



Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria; Coordenador do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas (CENEP).

Paulo Breno Noronha Liberalesso

Médico do Departamento de Neuropediatria e Neurofisiologia do Hospital Pequeno Príncipe; Supervisor do Programa de Residência Médica em Neuropediatria do Hospital Pequeno Príncipe; Médico Responsável pelo Laboratório de EEG Digital do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira.

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.

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 Carreiro

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

Luíza Kazuko Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

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.

Evangelia Athanasio Shwetz

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

Herberto José Chong Neto

Pesquisador Associado do Serviço de Alergia e Imunologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná; Mestre em Ciências da Saúde-PUCPR; Doutor em Medicina Interna-UFPR; Pós-Doutorando em Saúde da Criança e do Adolescente, Universidade Federal do Paraná.

Isc 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

Doutor em Pediatria pela UNICAMP. Pós-Doctor em Nutrição Enteral e Parenteral pela Universidade de Maastricht - Holanda. Professor Adjunto da Universidade Estadual de Maringá.

Kerstin Taniguchi Abagge

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos

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

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Rosana Marques Pereira

Professora Adjunta 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 Caralho

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 2010-2012

Presidente: Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba)
Presidente de Honra: Aristides Schier da Cruz (Curitiba)
1º Vice-Presidente: Mitsuru Miyaki (Curitiba)
2º Vice-Presidente: Sérgio Antoniuk (Curitiba)
3º Vice-Presidente: Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu)
4º Vice-Presidente: José Carlos Amador (Maringá)

Secretário Geral: Tony Tannous Tahan (Curitiba)
1ª Secretária: Cristina Rodrigues da Cruz (Curitiba)
2º Secretário: Renato Tamehiro (Cascavel)

Tesouraria

1º Tesoureiro: Gilberto Pascolat (Curitiba)
2ª Tesoureira: Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba)

Conselho Fiscal: Aristides Schier da Cruz (Curitiba), Diether H. Garbers (Curitiba), Donizetti Dimer Gamberardino Filho (Curitiba), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba)

Comissão de Sindicância: Alléssio Fiori Sandri Junior (Umuarama), Gilberto Saciloto (Guarapuava), Mário César Vieira (Curitiba), Milton Macedo de Jesus (Londrina), Regina Paula Guimarães V. Cavalcante da Silva (Curitiba), Wilma Suely Ribeiro Reque (Ponta Grossa)

Conselho Consultivo: Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá), Carlos Frederico Oldenburg Neto (Curitiba), Claudete Teixeira K. Closs (Curitiba), Geraldo Miranda Graça Filho (Curitiba), Rosângela de Fatima I. Garbers (Curitiba), Vânia Oliveira de Carvalho (Curitiba), Vitor Costa Palazzo (Curitiba)

Diretoria de Defesa Profissional

Coordenador: Armando Salvoatierra Barroso (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina), Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá), Luiz Ernesto Pujol (Curitiba), Mario Marcondes Marques Junior (Curitiba), Maristela Gomes Gonçalves (Curitiba), Gregor Paulo Chermikoski Santos (Curitiba)

Diretoria de Patrimônio: Marcelo Henrique de Almeida (Curitiba)

Diretoria de Informática: Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

Diretoria de Eventos Científicos

Coordenadora: Lygia Maria Coimbra de Manuel (Curitiba), Julia Valeria Ferreira Cordellini (Curitiba), Kerstin Taniguchi Abagge (Curitiba), Marcos Antonio da Silva Cristovam (Cascavel), Rosane Cristina Viana Mingot (Curitiba), Arlene Malina Losso (Curitiba)

Comissão de Educação Continuada

Coordenador: Wilmar Guimarães (Curitiba), Camilo Antonio de Lima (Foz do Iguaçu), Ligia Silvana Lopes Ferrari (Londrina), Lucio Esteves Junior (Maringá), Marcos Antonio da Silva Cristovam (Cascavel), Margarida de Fátima Fernandes Carvalho (Londrina)

Comitê Assessor de Trabalhos Interinstitucionais

Ana Lucia Figueiredo Sarquis (Curitiba), Iolanda Maria Novadzki (Curitiba), Lenira Maria Smanhotto Facin (Curitiba), Sandra Lucia Schuler (Curitiba)

Ouvidoria

Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

Departamento de Residência

Coordenador: Paulo Breno Noronha Liberalesso (Curitiba) - Hospital Pequeno Príncipe, Ana Paula Cozer Bandeira (Cascavel) - HU do Oeste do Paraná, Angela Sara Jamusse de Brito (Londrina) - Hospital Regional do Norte do Paraná, Gilberto Pascolat (Curitiba) - Hospital Evangélico, Lucio Esteves Junior (Maringá) - Hospital Estadual de Maringá, Regina Paula Guimarães Vieira (Curitiba) - Hospital de Clínicas, Sandra Lange Zapone Melek (Curitiba) - Hospital Angelina Caron

Grupo de Trabalho da Dor

Luciane Valdez (Curitiba)

Grupo de Trabalho do Meio Ambiente

Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba), Denise Siqueira de Carvalho (Curitiba), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez

Departamento de Aleitamento Materno

Lúcia Helena Nascimento Tonon

Departamento de Alergia - Imunologia

Adriana Vidal Schmidt

Departamento de Cardiologia

Nelson Itiro Miyague

Departamento de Dermatologia

Susana Giraldi

Departamento de Endocrinologia

Geraldo Miranda Graça Filho

Departamento de Gastroenterologia

Mario César Vieira

Departamento de Infectologia

Marion Burger

Departamento de Nefrologia

Thaís Pereira Cardoso

Departamento de Neonatologia

Gislayne Castro e Souza de Nieto

Departamento de Neurologia

Paulo Breno Noronha Liberalesso

Departamento de Pneumologia

Carlos Roberto Lebar Benchon Massignan

Departamento de Saúde Mental

Jussara Ribeiro S. Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Renato H. Moriya

Departamento de Suporte Nutricional

Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso

Departamento de Nutrologia

Jocemara Gurmimi

Departamento de Terapia Intensiva

Luiza Kazuko Moriya

Referência em Genética

Salmo Raskin, Neiva Isabel Rodrigues Magdalena

Referência em Hemato-Oncologia

Leniza Costa Lima

Referência em Oftalmologia

Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia

Edilson Forlin

Referência em Otorrinolaringologia

Rodrigo Guimarães Pereira

Referência em Reumatologia

Margarida de F. F. Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 11, NÚMERO 03, 2010.

O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas.
Correspondência para: SPP - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 - 80510-090 - Curitiba-PR - Tiragem: 2.000 exemplares
Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR

Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize Marketing Ltda. Tel/fax: 41 9202-6287 fidelize25@yahoo.com.br Curitiba-PR

EDITORIAL

Entre os dias 10 e 12 de outubro foi realizado, na cidade do Rio de Janeiro, o “I Congresso Brasileiro de Médicos Residentes em Pediatria”, tendo como Presidente o Dr. Gil Simões Batista. A cidade do Rio de Janeiro foi escolhida para sediar esse evento, pois foi nela, mais precisamente no Hospital dos Servidores do Estado, que teve início a residência médica em Pediatria no Brasil. O evento faz parte das comemorações do Centenário da SBP.

A Comissão Organizadora foi composta, além dos membros do Departamento de Ensino e Pesquisa da SBP, por mais de trinta colegas nas Comissões Executiva, Científica e Social, em um esforço conjunto para construir uma programação única e que abrangesse aspectos científicos, éticos e humanísticos da especialidade. A relação médico-paciente, espinha dorsal da prática pediátrica, foi discutida em diversos momentos, dentro e fora dos anfiteatros.

Os trabalhos no Congresso foram abertos com uma ampla discussão a respeito da importância do médico Pediatra na sociedade contemporânea. Os residentes e demais participantes tiveram a oportunidade de assistir o Dr. Fábio Ancona, Professor Titular do Serviço de Nutrologia do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo, fazer uma análise histórica das causas de mortalidade infantil, do Século passado até os dias atuais. Foram discutidos temas como crescimento e desenvolvimento, qualidade na formação do Pediatra brasileiro, o mercado de trabalho e os atuais desafios éticos na prática do médico residente.

Foi aberta uma ampla discussão sobre a duração da residência em Pediatria, os direitos e deveres do médico residente e os atuais modelos para obtenção da educação continuada.

Paralelamente ao “I Congresso Brasileiro de Médicos Residentes em Pediatria”, ocorreu o “I Encontro Nacional das Ligas de Pediatria” com o objetivo de discutir a importância das Ligas na formação do residente, suas principais atividades científicas e os obstáculos enfrentados tanto para sua formação como para manutenção. As Ligas de Teresópolis, Sorocaba, Marília, da Universidade Federal da Bahia, Universidade de São Paulo e das Universidades Federais Fluminense e do Rio de Janeiro, tiveram participação ativa no evento.

Devemos destacar que a Sociedade Paranaense de Pediatria, ciente da importância do evento, ofereceu bolsa para um médico residente de cada Programa de Residência Médica em Pediatria do Estado do Paraná. Por fim, em nome da Sociedade Paranaense de Pediatria, os Editores desse Jornal parabenizam a SBP pela iniciativa e fazemos votos para que esse seja o primeiro de muitos outros eventos de mesma importância e grandeza.

Paulo Liberalesso

Editor do Jornal Paranaense de Pediatria

INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NO PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO DE PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL EM LACTENTE COM SÍNDROME DE DOWN – RELATO DE CASO

PHYSIOTHERAPY INTERVENTION IN PRE-AND POST-OPERATIVE PERSISTENT DUCTUS ARTERIOSUS OF INFANT WITH DOWN SYNDROME - CASE REPORT

Denise F. C. R. Rios¹, Venyssa F. Pereira²
Universidade do Vale do Sapucaí - UNIVAS

Resumo

Objetivo: Relatar o papel da fisioterapia no período pré e pós-operatório de persistência do canal arterial em um lactente com síndrome de Down. **Método:** Trata-se de uma pesquisa tipo relato de caso sobre um lactente do gênero masculino, seis meses de idade, internado na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica do Hospital das Clínicas Samuel Libânio em maio de 2010. Durante todo período de internação recebeu atendimento fisioterapêutico com frequência de duas sessões ao dia, havendo dois fisioterapeutas à disposição (um no período da matutino e outro no período vespertino). A duração de cada sessão foi em média de quinze minutos sendo que o paciente respondia de maneira positiva à terapia demonstrando melhora da oxigenação arterial através da melhora da saturação de oxigênio (SatO₂). Durante as sessões houve monitoramento constante de frequência cardíaca (FC), SatO₂ e pressão arterial (PA) através de monitor multiparamétrico da marca Dixtal. Além da síndrome de Down, o lactente também era portador de cardiopatia congênita tipo Persistência do Canal Arterial e foi submetido à correção cirúrgica nesse mesmo hospital. **Conclusão:** A fisioterapia se faz necessária tanto no período pré quanto no pós-operatório deste tipo de cardiopatia e sua importância destaca-se por seus resultados diminuindo assim a incidência de pneumonia e atelectasia, melhorando a oxigenação e reduzindo as complicações nas cirurgias cardíacas.

Palavras-chave: fisioterapia, persistência do canal arterial, síndrome de Down.

Abstract

Objective: To describe the role of physiotherapy in the preoperative and postoperative period of patent ductus arteriosus in an infant with Down syndrome. **Methods:** This is a search type case report of an infant male, six months old, hospitalized in the Intensive Care Unit, Neonatal and Pediatric Hospital of Samuel Libânio in May 2010. During the entire period of hospitalization received physical therapy twice a week with daily sessions, with two therapists available (one during the morning and another in the afternoon). The duration of each session was an average of fifteen minutes and the patient responded positively to therapy demonstrated improved arterial oxygenation by improving oxygen saturation (SpO₂). During the sessions there was constant monitoring of heart rate (HR), SpO₂ and blood pressure (BP) by multiparametric monitor Dixtal. In addition to Down syndrome, the infant also was diagnosed with congenital heart disease type patent ductus arteriosus and underwent surgical correction at this hospital. **Conclusion:** Physical therapy is needed in both pre and postoperatively this type of heart disease and its importance is highlighted by its results thus decreasing the incidence of pneumonia and atelectasis, improving oxygenation and reducing complications in cardiac surgery.

Key words: physiotherapy, patent ductus arteriosus, Down syndrome.

1. Especialista em Fisioterapia Pediátrica - UCB e Fisioterapia Neurofuncional - UNIVERSITAS.

2. Acadêmica do curso de Fisioterapia da Universidade do Vale do Sapucaí - UNIVAS.

VFP: Rua Ana Batista Vieira, 530 Árvore Grande 37550-000 Pouso Alegre-MG

e-mail: venyssafp@yahoo.com.br Telefone: (35) 8826-5713

Introdução

A síndrome de Down é a doença genética mais comum, com incidência de 1:600 a 1:800 nascimentos vivos e o risco de ocorrência aumenta com a elevação da idade materna. O diagnóstico deve ser confirmado mediante estudo cromossômico, com cariótipo 47, XY + 21 ou 47, XX, +21. Devido à alta prevalência e às complicações potenciais das cardiopatias, deve-se realizar uma avaliação cardiológica nos seis primeiros meses de vida¹.

O canal arterial tem papel fundamental durante a vida intra-uterina, é através dele que a maior parte do sangue que chega ao coração direito atinge a circulação sistêmica do feto, com o nascimento ocorre seu fechamento completo nos primeiros dias de vida. Se o fechamento fisiológico não ocorrer, caracteriza-se a persistência do canal arterial (PCA) permitindo um fluxo contínuo de sangue da aorta para o pulmão e, portanto, hipertensão pulmonar. Os prematuros com canal arterial podem apresentar diferentes graus de desconforto respiratório e com frequência necessitam de suportes ventilatório, nutricional e restrição hídrica. Sobre a incidência de PCA em pacientes com síndrome de Down há uma estimativa que entre 86 pacientes 7% apresentam PCA (3 pacientes)^{2,3,4}.

Além do comprometimento cardíaco, a PCA pode cursar com complicações pulmonares, como atelectasias, infecções pulmonares e falha na retirada da ventilação mecânica. Devido a tais intercorrências, a fisioterapia respiratória pode ter importante função na remoção das secreções brônquicas, na otimização da mecânica respiratória, bem como na melhora da oxigenação e da ventilação de recém-nascidos com PCA. O mecanismo da manutenção da abertura do canal ainda é desconhecido, porém a alta concentração de prostaglandina encontrada em prematuros e a não efetividade do fechamento inicial estão entre os fatores responsáveis por essa resposta^{5,6}.

A fisioterapia respiratória contribui para melhorar a evolução dos neonatos com complicações pulmonares por persistência de canal arterial, permitindo aperfeiçoar a mecânica respiratória, além de melhorar a oxigenação e a relação ventilação/perfusão, assim como no relato apresentado⁵.

Dentre as terapêuticas de suporte utilizadas em pacientes com PCA, está o uso de ventilação por pressão positiva, de forma invasiva ou não, com o objetivo de reduzir a resistência das vias aéreas e melhorar a complacência pulmonar, pois, a pressão positiva nas vias aéreas impede o colapso pulmonar, o que leva ao aumento da capacidade residual funcional, melhora da oxigenação, diminuição da resistência vascular pulmonar e redução do shunt e, portanto, do edema. A ventilação não invasiva (VNI) trata-se da liberação da ventilação pulmonar mecânica sem a utilização de uma via aérea artificial, como o tubo endotraqueal ou a cânula de traqueostomia^{7,8}.

As técnicas fisioterapêuticas mais empregadas em crianças em fase pré-operatória são: posicionamento, reequilíbrio toracoabdominal, manobras de higiene brônquica (MHB), manobras de reexpansão pulmonar (MRP). No pós-operatório, a fisioterapia objetiva otimizar o mecanismo de depuração mucociliar para facilitar a mecânica respiratória, facilitando a extubação precoce⁵.

Dentre as MHB utilizadas nestes períodos podemos citar a aceleração do fluxo expiratório (AFE) que consiste em esvaziamento passivo de secreções brônquicas por aumento do fluxo expiratório. Outro recurso bastante utilizado é a drenagem postural (DP) cujo princípio se baseia

em utilizar a ação da gravidade para promover o deslocamento das secreções das regiões periféricas para as regiões mais centrais. O bag squeezing, também é utilizado como MHB e consiste na hiperventilação com ressuscitador manual seguida de compressão expiratória, desta forma a secreção é arrastada para a via aérea proximal e então aspirada por sonda colocada através das vias aéreas, sendo esse procedimento realizado de forma estéril, rápida e com paciente sempre monitorizado².

Em relação ao posicionamento terapêutico no leito, a posição prona é mais indicada para melhor estabilidade da caixa torácica e movimento diafragmático, além de propiciar melhor expansão e ventilação, porém a posição supina é mais utilizada pela melhor visualização e facilidade de manipulação do recém-nascido (RN). A terapia de reexpansão pulmonar é utilizada em casos de hipoventilação alveolar, enfatizando a inspiração com expiração suave, não forçada, dentre as técnicas mais utilizadas, podemos citar a manobra direcionada de fluxo e compressão-descompressão torácica².

Relato de caso

Este relato de caso foi previamente autorizado por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido por parte de seu representante legal e posteriormente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos – UNIVÁS sob protocolo nº 63/10.

Lactente do gênero masculino, seis meses de idade, portador da síndrome de Down, foi internado na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica (UTINP) do Hospital das Clínicas Samuel Libânio (HCSL) em Pouso Alegre-MG em maio de 2010. Apresentava-se inicialmente com dispnéia, agitação, queda da saturação até 10%, cianose generalizada e em franca insuficiência respiratória. Optou-se por intubação traqueal evoluindo com parada cardiorrespiratória revertida com reanimação.

À radiografia de tórax apresentou imagem de pneumonia e alteração cardíaca, por suspeitar-se de cardiopatia congênita foi realizado exame de ecocardiograma que revelou o diagnóstico de comunicação interatrial de moderada repercussão e hipertensão pulmonar de grau importante.

Como a presença de comunicação interatrial (CIA) por si não justificava a hipertensão pulmonar apresentada, foi indicado cateterismo firmando diagnóstico definitivo da cardiopatia CIA e hipertensão pulmonar quando foi indicada correção cirúrgica para PCA.

O lactente foi submetido ao fechamento cirúrgico do canal arterial (CA) de alto débito por toracotomia ântero-lateral em terceiro espaço intercostal direito sem intercorrências operatórias, sendo este procedimento realizado neste mesmo hospital.

Após a cirurgia o paciente retornou a UTINP, mantendo-se intubado sob VMI pelo ventilador Inter 3, mantendo SatO₂: 85%, frequência cardíaca (FC): 106 bpm e dreno torácico extra-pleural.

A fisioterapia pré e pós-operatória baseou-se nas seguintes condutas: manobra de higiene brônquica (aceleração do fluxo expiratório, drenagem postural e bag squeezing), aspiração da cânula orotraqueal e vias aéreas superiores, reexpansão pulmonar, estímulo sensorio-motor, posicionamento terapêutico no leito, monitoração dos parâmetros ventilatórios até evolução para desmame da VMI.

Foi extubado sendo submetido logo em seguida à ventilação mecânica não invasiva (VMNI) modo CPAP por pronga nasal (CPAP-N).

Evoluiu para desmame de CPAP-N e após suspenso foi instituído oxigenioterapia por cateter nasal tipo óculos com O₂ umidificado à 5 l/min, sendo reduzido gradualmente até a suspensão do mesmo.

O lactente passou a respirar em ar ambiente e estando hemodinamicamente estável recebeu alta da UTINP no mês de julho de 2010, sendo transferido para a enfermaria pediátrica deste hospital.

Comentários

O fechamento funcional do canal arterial no recém-nascido a termo ocorre com 12 a 15 horas de vida, e o permanente entre 5 a 7 dias, chegando em alguns casos até o 21º dia. No recém-nascido prematuro, o canal arterial permanece aberto por um período mais prolongado, e a frequência da persistência do canal arterial é proporcionalmente maior quanto mais imaturo for o recém-nascido¹⁰.

Um estudo de Moreira, El-Hani e Gusmão (2000) revelou que em termos de desenvolvimento, a síndrome de Down, embora seja de natureza subletal, pode ser considerada geneticamente letal quando se considera que 70–80% dos casos são eliminados prematuramente. Como demonstrado no relato, além do atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, outros problemas de saúde po-

dem ocorrer no portador da síndrome de Down sendo que a cardiopatia congênita representa 40% destes¹⁰.

A hipertensão pulmonar é uma alteração verificada no pós-operatório de crianças que apresentam pressão pulmonar aumentada previamente (acima da metade ou 2/3 da pressão sistêmica) ou que apresentam cardiopatias com grande shunt esquerda-direita. Outros fatores como dor, agitação, acidose, hipercapnia e aspirações traqueais podem aumentar a pressão pulmonar¹¹.

Recém-nascidos prematuros submetidos a tratamento cirúrgico para persistência de canal arterial foram analisados e as complicações nos períodos pré e pós-operatórios foram avaliadas, sendo que 18,1% de complicações pós-operatórias não-fatais foram constatadas. Sugerimos através deste relato que com o auxílio dos cuidados fisioterapêuticos pré e pós-operatório o lactente não apresentou complicações respiratórias, porém necessita-se da realização de mais estudos na área com maiores amostras¹².

Foram avaliados cinquenta e um pacientes com média etária de seis anos e o acompanhamento pós-operatório não apresentou shunt residual ou reabertura com aparecimento do sopro. Dentro do contexto da disfunção pulmonar associada à cirurgia cardíaca a fisioterapia respiratória tem sido cada vez mais requisitada, pois utiliza técnicas capazes de melhorar a mecânica respiratória, a reexpansão pulmonar e a higiene brônquica^{13,14}.

Referências Bibliográficas

1. Leão, E.; Corrêa, E. J.; Mota, J. A. C.; Viana, M. B. *Pediatria ambulatorial*. 4. ed. Belo Horizonte: Coopmed Editora Médica, 2005.
2. Sarmento, G. J. V.; Peixe, A. A. F.; Carvalho, F. A. *Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia*. 1.ed. São Paulo: Manole, 2007.
3. Stefanini, E.; Kasinski, N.; Carvalho, A. C. *Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina*. 1. ed. São Paulo: Manole, 2005.
4. Granxotti, J. A.; Paneto, I. L. C.; Amaral, F. T. V.; Nunes, M. A. Incidência de cardiopatias congênitas na síndrome de Down. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro: [s.n.], 71(1):28-30, 1995.
5. Ribeiro, I. F.; Melo, A. P. L.; Davidson, J. *Fisioterapia em recém-nascidos com persistência do canal arterial e complicações pulmonares*. *Revista Paulista de Pediatria*, São Paulo: [s.n.], v. 26, n. 1, mar. 2008.
6. Afiune, J. Y.; Singer, J. M.; Leone, C. R. *Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial*. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro: [s.n.], 2005;81:454-60.
7. Felcar, J. M.; Guitti, J. C. S.; Marsan, A. C.; Cardoso, J. R. *Fisioterapia pré-operatória na prevenção das complicações pulmonares em cirurgia cardíaca pediátrica*. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São José do Rio Preto: [s.n.], v. 23, n. 3, jul./set. 2008.
8. Silva, D. C. B.; Foronda, F. A. K.; Troster, E. J. *Ventilação não invasiva em pediatria*. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, nov. 2003.
9. Miyague, N. I. *Persistência do canal arterial em recém-nascidos prematuros*. *Jornal de Pediatria*, Curitiba, 2005.
10. Moreira, L. M. A.; El-Hani, C. N.; Gusamão, F. A. F. *A síndrome de Down e sua patogênese: considerações sobre o determinismo genético*. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo: [s.n.], v. 22, n. 2, jun. 2000.
11. João, P. R. D.; Junior, F. F. *Cuidados imediatos no pós-operatório de cirurgia cardíaca*. *Jornal de Pediatria*, Curitiba, 2003.
12. Locali, R. F.; Matsuoka P. K.; Gabriel, E. A.; Júnior, A. B.; Rotta, C. A. L.; Catani, R.; Carvalho, A. C. C.; Buffolo, E. *Tratamento da persistência de canal arterial em recém-nascidos prematuros: análise clínica e cirúrgica*. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, São Paulo: [s.n.], v.90, n.5, mai. 2008.
13. Tinoco, R. C.; Tinoco, A. C. A.; Sueth, D. M.; Pena, F. M. *Ligadura videolaparoscópica do canal arterial persistente: experiência de cinquenta e um casos*. *Rev Bras Videocir*, Rio de Janeiro: [s.n.], 24 fev. 2007.
14. Renault, J. A.; Costa-Val, R.; Rossetti, M. B. *Fisioterapia respiratória na disfunção pulmonar pós-cirurgia cardíaca*. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, São Paulo: [s.n.], 23(4): 562-569, 2008.

PLASTICIDADE NEURONAL E O DESENVOLVIMENTO DAS VIAS AUDITIVAS NA INFÂNCIA

NEURONAL PLASTICITY AND DEVELOPMENT OF AUDITORY PATHWAYS IN CHILDREN

Bianca Simone Zeigelboim¹, Fabiane Paulin¹, Karlin Fabianne Klagenberg¹, Ari Leon Jurkiewicz¹, Paulo Breno Noronha Liberalesso^{1,2}
Instituição: Laboratório de Otoneurologia da Universidade Tuiuti do Paraná.

Resumo

Introdução: a audição do ser humano não é igual desde o nascimento até a idade adulta. Ela modifica-se com o tempo devido aos processos maturacionais do sistema auditivo. **Procedimentos:** avaliou-se no Setor de Audiologia de uma Instituição Privada da cidade de Curitiba uma criança de 32 dias de vida com suspeita de deficiência auditiva. O recém-nascido foi acompanhado durante 142 dias e submetido aos seguintes procedimentos: anamnese, avaliação comportamental, avaliação audiológica básica e complementar, adaptação e acompanhamento no uso de aparelho auditivo e estimulação auditiva. **Conclusão:** o caso apresentado alerta para os benefícios do diagnóstico e acompanhamento fonoaudiológico precoces visando à estimulação da plasticidade das vias auditivas. A identificação da deficiência auditiva possibilita intervenção imediata e oferece condições para o desenvolvimento da fala, linguagem, social, psíquico e educacional da criança, permitindo um prognóstico mais favorável. Cabe também lembrar ao fonoaudiólogo e ao pediatra de sua importância como elemento de alerta a todos os profissionais da área da saúde que atuam com recém-nascidos sobre o desenvolvimento normal da audição periférica e central. Assim, pequenos desvios podem ser detectados, gerando uma atuação precoce do especialista.

Palavras-chave: Plasticidade Neuronal; Sistema Nervoso Central; Audição; Reabilitação Auditiva.

Abstract

Introduction: human hearing is not the same from birth to adulthood, and modifies with time due to maturational processes of the auditory system and goes through several developmental stages. **Procedures:** a 32 day-old child was evaluated in the Sector of Audiology of a Private Institution for a suspicion of hearing deficiency. The child was accompanied during 142 days and submitted to the following procedures: anamnesis, behavioural evaluation, basic and complementary audiological evaluation, adaptation and accompaniment in the use of hearing aids and auditory stimulation. **Conclusion:** this case report of the benefits of early diagnosis and phonoaudiologic accompaniment and seeks neuronal stimulation of the auditory canals. The early identification of hearing deficiencies makes immediate intervention possible and offers conditions for the development of speech, language, sociality, psyche and education in the child and this allows for a more favourable prognosis. It is also important to remind phonoaudiologists and pediatricians of their importance as an element of alert to health professionals, who deal with newborns, about normal development of peripheral and central hearing. Thus, small deviations can be detected, early specialist action initiated and, if necessary, therapeutic referral.

Key words: Neuronal Plasticity; Central Nervous System; Auditory; Rehabilitation; Auditory Cortex.

1. Programa de Pós-graduação em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

2. Departamento de Neuropediatria do Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, PR, Brasil.

BSZ: Rua Gutemberg, 99 - 9º andar 80420-030 Curitiba-PR

e-mail: bianca.zeigelboim@utp.br

Introdução

A audição é um sentido essencial para a aquisição da linguagem oral. No final do sexto mês gestacional o sistema auditivo encontra-se completamente formado e funcionando adequadamente, sendo de suma importância para o desenvolvimento neuropsicomotor¹.

O sistema auditivo deve ser estudado não apenas em relação ao desenvolvimento da função de forma isolada, mas, também no seu desenvolvimento integrado porque permite entender as peculiaridades do comportamento auditivo. A descoberta da direção e da localização da fonte sonora desenvolve-se gradativamente. Essas habilidades encontram-se plenas quando as vias auditivas estão consistentemente integradas ao sistema motor¹.

A audição do ser humano modifica-se desde o nascimento até a idade adulta, devido aos processos maturacionais do sistema auditivo. A evolução infantil depende de dois fatores principais: características individuais da criança - condições orgânicas e afetivas - e características do ambiente - aspectos sócio-familiares e oportunidades de aprendizagem. O desenvolvimento global (cognitivo, lingüístico e emocional) será determinado pelo processo de interação desses fatores².

As interações, desde o momento da concepção, são apresentadas como fundamentais no processo da construção da linguagem. A atividade interpretativa da mãe é essencial para a aquisição da linguagem e construção do sujeito. Essa relação, o tipo e grau de linguagem, a modalidade gestual e/ou oral usada pelas mães e crianças são atribuídos à representação ou imagem que um vai construindo do outro, enquanto interlocutor. O papel do adulto é fundamental, pois ele introduz a criança no universo lingüístico desde o seu nascimento².

O Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância (CBPAI)³ recomenda a implantação da triagem auditiva neonatal universal (TANU) para todas as crianças do nascimento até os três meses de idade. O *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH)⁴ recomenda que todo recém-nascido deva ter sua audição avaliada pela grande incidência de alterações em bebês que não estão inseridos em um grupo indicador de risco. O momento ideal para a identificação da perda auditiva é até os três meses, sem nunca ultrapassar os seis, quando deve ser iniciada a reabilitação.

O intervalo entre a suspeita da deficiência auditiva pelos familiares e o diagnóstico audiológico permanece ainda muito longo na grande maioria dos casos. Os primeiros anos de vida são considerados críticos para o desenvolvimento das habilidades auditivas e de linguagem. É nesse período que ocorre a maior parte do processo de maturação do sistema auditivo central sendo a fase crítica da plasticidade neuronal da via auditiva. Tanto a plasticidade quanto a maturação dependem, fundamentalmente, da estimulação⁵. Atualmente, a maturação do sistema auditivo é objeto de estudos porque possibilita interpretar corretamente certos aspectos do comportamento auditivo, principalmente na população infantil.

Este trabalho tem como objetivo enfatizar a importância da participação dos pais no processo avaliativo de um bebê em seus primeiros meses de vida e salientar a importância da estimulação auditiva no período maturacional do sistema auditivo, o que possibilita uma intervenção a tempo de prevenir danos maiores ao desenvolvimento neuropsicomotor.

Relato do caso e análise audiológica evolutiva

O caso descrito é de um bebê do sexo masculino, com 32 dias de vida no momento da avaliação, com diagnóstico de perda auditiva profunda bilateral e encaminhado ao Setor de Audiologia da Clínica de Fonoaudiologia de uma instituição privada na cidade de Curitiba/Pr. A criança foi acompanhada evolutivamente por 142 dias.

Nesse período foram realizados os seguintes procedimentos: (a) Anamnese detalhada com a mãe; (b) Avaliação comportamental; (C) Imitanciometria; (D) Emissão otoacústica - estímulo transiente (EOAT); (E) Emissão otoacústica - produto de distorção (EOAPD); (F) Potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE); (G) Resposta auditiva de estado-estável (RAEE); (H) Adaptação e acompanhamento no uso de aparelho auditivo e (I) Estimulação auditiva.

Durante a anamnese, a mãe relatou que a criança nasceu de uma gestação de trigêmeos, prematuros de 34 semanas de idade gestacional, tendo permanecido internado por 17 dias em unidade de terapia intensiva pediátrica para ganho de peso. Aos 32 dias do nascimento, foi submetido à triagem auditiva neonatal (TAN) na maternidade e apresentou resultados ausentes na EOAPD e no PEATE bilateralmente, e ausência do reflexo cocleopalpebral. Diante desses resultados audiológicos, foram solicitados os exames de EOAT e PEATE. Estas avaliações foram realizadas aos 37 dias do nascimento: PEATE - limiões eletrofisiológicos sugestivos de perda auditiva bilateral, com limiões em intensidades a partir de 90dBHL à direita e 80dBHL à esquerda; EOAT - respostas ausentes bilateralmente. Aos 75 dias do nascimento, uma nova avaliação do PEATE demonstrou intensidades a partir de 80dBHL bilateralmente e o exame de EOAT com respostas ausentes bilaterais. Foi solicitado exame de ressonância nuclear magnética dos ouvidos e dos processos mastóides.

Ressonância nuclear magnética realizada aos 85 dias do nascimento constatou ouvidos médios e células mastóideas preenchidas por material com densidade de partes moles, sugerindo otomastoidite bilateral e velamento dos seios maxilares e das células etmoidais bilateralmente. Diante dos resultados apresentados, o pediatra assistente da família encaminhou a criança para acompanhamento fonoaudiológico. Aos 87 dias do nascimento, a criança foi atendida na Clínica de Fonoaudiologia e submeteu-se a uma avaliação comportamental na qual não reagiu à voz. Nessa avaliação inicial os resultados com instrumentos musicais foram sugestivos de alteração moderada da acuidade auditiva e o reflexo cocleopalpebral estava presente. Realizou uma imitanciometria que demonstrou timpanogramas do tipo "As" com ausência do reflexo acústico bilateralmente.

Na sequência foi realizado o molde auricular para testagem com aparelho auditivo e solicitado o exame PEATE estado-estável. Segundo a mãe, o paciente não apresentava reação ao som, não balbuciava e seu choro continuava fraco, o que era algo bastante diferente de seus irmãos.

Aos 89 dias do nascimento, realizou o exame RAEE que apresentou resultado sugestivo de perda auditiva profunda bilateralmente, com os seguintes limiões: orelha direita (500 Hz - ausente; 1000 Hz - 99 dBHL; 2000 Hz - 87 dBHL e 4000 Hz - 81 dBHL), orelha esquerda (500 Hz

- ausente; 1000 Hz - 89 dBHL; 2000 Hz - 87 dBHL e 4000 Hz - 71 dBHL).

Aos 93 dias do nascimento foi realizada a adaptação do aparelho auditivo bilateralmente com encaminhamento para estimulação auditiva e acompanhamento, bem como de orientações à mãe de como realizar o trabalho de estimulação auditiva domiciliar. A partir desse momento, a mãe passou a relatar mudanças no comportamento da criança, que a cada dia mostrava-se mais atento e melhorava nas respostas frente às estimulações auditivas.

Aos 114 dias do nascimento, uma nova avaliação comportamental foi realizada sendo observadas respostas rápidas e consistentes frente às estimulações auditivas na avaliação comportamental e reflexo cocleopalpebral. Reagiu com balbucio às estimulações da fala e voz materna e irritado com o uso do aparelho auditivo. Diante disso, foi suspenso o uso do aparelho auditivo, o acompanhamento foi intensificado, a estimulação auditiva continuou na Clínica de Fonoaudiologia e domiciliar e foi feita à investigação audiológica.

Aos 122 dias do nascimento, o exame de EOAT apresentou presença de resposta aos estímulos em ambas as orelhas e o PEATE demonstrou integridade das vias auditivas e limiar eletrofisiológico normal aos estímulos bilateralmente em 20 dBHL. Aos 142 dias do nascimento realizou-se novo PEATE que sugeriu limiares eletrofisiológicos dentro dos padrões de normalidade bilateralmente em 20 dBHL. A imitanciometria apresentou timpanogramas do tipo "A" com reflexo acústico presente ipsi e contralateral bilateralmente. O exame RAEE apresentou-se nos padrões de normalidade bilateralmente (exceto em 500 Hz à esquerda), com os seguintes limiares: orelha direita (500 Hz - não testado; 1000 Hz - 19 dBHL; 2000 Hz - 17 dBHL e 4000 Hz - 11 dBHL), orelha esquerda (500 Hz - 34 dBHL; 1000 Hz - 29 dBHL; 2000 Hz - 27 dBHL e 4000 Hz - 21 dBHL).

A partir destes resultados, a indicação do aparelho auditivo foi suspensa, continuou-se com a estimulação auditiva e acompanhamento semestral na Clínica de Fonoaudiologia. Após seis meses a mãe passou a referir que a criança reage aos sons, brinca e, principalmente, tem comportamento auditivo semelhante aos dois irmãos gêmeos.

Discussão

A deficiência auditiva é uma patologia potencialmente grave, uma vez que pode apresentar consequências importantes no desenvolvimento cognitivo, social, intelectual e da linguagem quando não diagnosticada precocemente. A integridade do sistema auditivo para o desenvolvimento neuropsicomotor é essencial⁵.

Diversos autores demonstram que os pais, na grande maioria das vezes, são os primeiros a suspeitarem da deficiência auditiva da criança, representando fator importante de triagem. Estudos revelam a necessidade de informações sobre a importância do diagnóstico precoce da deficiência auditiva, bem como dos métodos utilizados para a sua realização por parte dos profissionais da saúde envolvidos no período pré e pós-gestacional⁶. Sendo o pediatra o médico diretamente responsável pelo acompanhamento evolutivo da criança, é fundamental que esse profissional não negligencie possíveis queixas dos familiares em relação a suspeita de perda auditiva, até que

esse diagnóstico seja consistentemente descartado⁶.

O componente neural irá se desenvolver a partir das experiências vividas pela criança, particularmente nos primeiros dois anos de vida, período de maior neuroplasticidade. Em função disso, o diagnóstico audiológico durante o primeiro ano de vida é fundamental porque possibilita intervenção médica e fonoaudiológica durante o período crítico de maturação e plasticidade funcional do córtex cerebral⁵. O início precoce da terapia de reabilitação mantém relação direta com melhor prognóstico auditivo⁷.

Kurtzberg *et al.*⁸ realizaram um estudo comparando o desempenho neurocomportamental entre um grupo de 118 crianças nascidas pré-termo, com um grupo de 76 crianças nascidas a termo e sem intercorrências. A escala de desenvolvimento neurocomportamental aplicada incluía 21 testes referentes a quatro itens: orientação visual e auditiva, mobilidade ativa, respostas reflexas e tônus passivo. O item em que houve maior diferença entre os dois grupos foi o da orientação visual e auditiva, no qual as crianças nascidas pré-termo tiveram desempenho significativamente inferior. Das crianças nascidas a termo, 96% apresentaram orientação à voz, enquanto que das nascidas pré-termo, somente 32% apresentaram esta resposta. A conclusão foi que a falta de orientação a sons poderia ser um indicativo de comprometimento neurológico em prematuros.

Alguns questionamentos merecem ser abordados: Se não ocorresse a estimulação auditiva no período crítico de desenvolvimento o bebê desenvolveria o processo de maturação do sistema auditivo normalmente? Em caso afirmativo, o tempo seria o mesmo ou a estimulação aceleraria o processo? A neuroplasticidade manifesta-se durante o desenvolvimento ou na fase adulta mediante alterações morfológicas (mudanças nas estruturas axônicas, dendríticas e sinápticas), funcionais (alterações da fisiologia neural e modulação de neurotransmissores) e comportamentais (relacionadas aos fenômenos da aprendizagem e da memória). Esses fenômenos neuroplásticos interagem simultaneamente em respostas às influências ambientais⁹.

Estudos apontam épocas diversas de plasticidade ao longo de nossas vidas. Experiência sensorial e plasticidade do córtex auditivo estão intimamente relacionadas. Estudos recentes revelam a natureza extremamente adaptável do processamento sensorial em fornecer insights importantes sobre a maneira e quais os circuitos corticais são modificados pela estimulação e aprendizado¹⁰. A plasticidade neuronal é um processo físico no qual as conexões podem ser refinadas, moldadas, enfraquecidas e abortadas¹¹.

Modificações ocorrem após a introdução ou reintrodução do estímulo sonoro por intermédio do uso de aparelho auditivo e/ou implante coclear, o que demonstra a existência da plasticidade auditiva e a capacidade do cérebro em adaptar-se a novas sensações auditivas depois de um período de privação¹¹. Essa análise corrobora com o que foi observado no caso relatado em que, após um período de estimulação com uso de aparelho auditivo no período crítico de desenvolvimento, interações neuroplásticas ocorreram e foram responsáveis pela resposta auditiva. Esse período de estimulação sonora foi de extrema importância, pois o sistema auditivo não amadurece na ausência de estimulação específica e retém sua

plasticidade durante o período de privação sonora^{9,12,13}. O tempo, no entanto, é fundamental, de modo que a entrada sensorial deve ser restabelecida o mais rapidamente possível para que os mapas corticais não se modifiquem em resposta à privação sonora.^{9,12,13,14}

Conclusão

O caso apresentado alerta para os benefícios do diagnóstico e acompanhamento fonoaudiológico precoces

visando à estimulação neuronal das vias auditivas. A identificação precoce da deficiência auditiva possibilita intervenção imediata e oferece condições para melhora do desenvolvimento neuropsicomotor. Cabe, também, lembrar ao pediatra e aos fonoaudiólogos de sua importância como elemento de alerta aos pais e demais profissionais da área da saúde que atuam com recém-nascidos sobre o desenvolvimento normal da audição periférica e central.

Referências Bibliográficas

1. Kaminski JM, Tochetto TM, Mota HB. Maturação da função auditiva e desenvolvimento de linguagem. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2006;11(1):17-21.
2. Zorzi JL. Aquisição da linguagem infantil: desenvolvimento, alterações, terapia. São Paulo: Pancast, 1993. p. 105.
3. Comitê Brasileiro de Perda Auditiva na Infância. Recomendações n.01/99;2000 do Comitê Brasileiro de Perda Auditiva na Infância. *J Cons Fed Fonoaudiol.* 2000;5:3-7.
4. Joint Committee on Infant Hearing. Position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Am J Audiol.* 2000;9(1):9-29.
5. Azevedo, MF. Avaliação audiológica no 1º. ano de vida. In: Lopes Filho, O, organizador. *Tratado de fonoaudiologia.* São Paulo: Roca, 1997. p. 604-16.
6. Zoccoli AM, Ricchel FC, Zeigelboim BS, Marques JM. Audição: abordagem do pediatra acerca dessa temática. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006;72(5):617-23.
7. Hilu MRPB, Zeigelboim BS. O conhecimento, a valorização da triagem auditiva neonatal e a intervenção precoce da perda auditiva. *Rev CEFAC.* 2007;9(4):563-70.
8. Kurtzberg D, Vaughan HGJ, Daum C, Grellong BA, Albin S, Ratkin L. Neurobehavioral performance of low-birth weight infants at 40 weeks conceptional age: comparison with normal full term infants. *Dev Med Child Neurol.* 1979;21:590-607.
9. Boechat EM. Plasticidade e Amplificação. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Navas ALPGP. *Tratado de fonoaudiologia.* 2º ed. São Paulo: Roca, 2009. p.160-8.
10. Merzenich MM, Zhou X, Nagarajan N, Mossop BJ. Influences of un-modal. Acoustics inputs on functional maturation and critical-period plasticity of the primary auditory cortex. *Neurosciences.* 2008 54(1):390-6.
11. Allum-Mecklenburg D, Babighian G. Cochlear performance as an indicator of auditory plasticity in humans. In: Salvir RI, Henderson D, Fiorino F, Colletti V. (eds). *Auditory system plasticity and regeneration.* New York: Thieme,1996. p.395-404.
12. Schreiner CE, Winer JA. Auditory cortex mapmaking: principles, projections and plasticity. *Neurol.* 2007; 56(2):356-65.
13. Oswald AM, Schiff ML, Reyes AD. Synaptic mechanisms underlying auditory processing. *Curr Opin Neurobiol.* 2006;16:371-6.
14. Scheich H, Brechmann A, Brosch M, Budinger E, Ohl FW. The cognitive auditory cortex: task-specificity of stimulus representations. *Hearing Res.* 2007;229:213-24.

ARTIGO DE REVISÃO

CAUSAS DE DEFICIÊNCIA AUDITIVA MAIS FREQUENTES NA INFÂNCIA. O QUE O PEDIATRA PRECISA SABER?

FREQUENTLY CAUSES OF HEARING LOSS IN CHILDHOOD.
WHAT PEDIATRICIANS NEED TO KNOW?

Paulo Breno Noronha Liberalesso^{1,2}, Karlin Fabianne Klagenberg², Bianca Simone Zeigelboim², Ari Leon Jurkiewicz²

Resumo

A deficiência auditiva é a alteração sensorial mais frequente da infância, tem etiologia multifatorial e pode provocar atraso no desenvolvimento da linguagem e cognição. A perda auditiva na infância tem causas pré-natais, perinatais e pós-natais, destacando-se doenças virais, bacterianas, genéticas e adquiridas. Esse artigo tem como objetivo descrever as principais causas de perda auditiva nas crianças, possibilitando diagnóstico precoce e melhor prognóstico.

Palavras-chave: perda auditiva, surdez, infância.

Abstract

Hearing impairment is the most common sensory alteration of childhood, has a multifactorial etiology and may cause delay in language development and cognition. The hearing loss in childhood has prenatal, perinatal and postnatal causes, especially viral, bacterial, genetic and acquired diseases. This article aims to describe the main causes of hearing loss in children, enabling early diagnosis and better prognosis.

Key words: hearing loss, deafness, childhood.

Introdução

A deficiência auditiva é a alteração sensorial mais frequente da infância, estando relacionada a doenças genéticas e adquiridas ou a fatores ambientais. Perda auditiva (PA) é a deficiência sensorial que, precocemente, provoca maior impacto sobre o desenvolvimento cognitivo, social e comportamental da criança.

Segundo a topografia da lesão, a PA pode ser classificada em condutiva (alterações das orelhas externa e/ou média), neurossensorial (alteração da orelha interna – cóclea, nervo auditivo) e mista. Quanto à severidade da PA, essa pode ser classificada em leve (perda da acuidade auditiva entre 20 e 40 dBNA), moderada (perda da acuidade auditiva entre 41 e 70 dBNA), severa (perda da acuidade auditiva entre 71 e 90 dBNA) e profunda (perda da acuidade auditiva acima de 90 dBNA)¹. Segundo Northern e Downs², a PA em criança menores de 12 anos pode ser classificada em discreta ou mínima (perda da acuidade auditiva de 16

e 25 dBNA), grau leve (entre 26 e 40 dBNA), grau moderado (entre 41 e 55 dBNA), moderadamente severa (entre 56 e 70 dBNA), severa (entre 71 e 90 dBNA) e profunda (perda auditiva acima de 91 dBNA).

Conhecer as diversas doenças que podem cursar com PA, assim como os fatores extrínsecos que podem provocá-la, é fundamental para que o pediatra possa orientar a prevenção e os cuidados precoces.

Principais causas de perda auditiva na infância

Rubéola congênita: Descrita na Alemanha em 1814, sua etiologia viral seria descoberta somente no século seguinte. Em 1941, o oftalmologista australiano Norman Gregg relaciona a infecção gestacional pelo vírus da rubéola com aumento no risco de catarata congênita nos recém nascidos. Em 1962, Parkman e Weller, isolam o vírus da rubéola e demonstram tratar-se de um genoma

1. Departamento de Neuropediatria do Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, PR, Brasil.

2. Programa de Pós-graduação em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

PBNL: Rua Benjamin Constant, 90 Centro 80060-020 Curitiba, PR, Brasil.

e-mail: paulo.neuroped@gmail.com

de RNA pertencente ao gênero Rubivirus e à família Togavirus³. Embora o produto da concepção possa contrair o vírus em qualquer momento da gestação, a criança pode permanecer eliminando o vírus no meio ambiente através de secreções nasais, orais, sangue, fezes e urina nos primeiros dois anos de vida. Quando adquirido no início da gestação, particularmente no primeiro trimestre, a risco de abortamento é elevado. As manifestações clínicas mais observadas são petéquias causadas pela plaquetopenia, retardo de crescimento intra-uterino, icterícia neonatal, esplenomegalia, hepatomegalia, hepatite, pancreatite, osteopenia, malformações cardíacas e do sistema nervoso central, microcefalia, catarata e glaucoma congênitos, microftalmia, malformações cardíacas, principalmente a persistência do canal arterial, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e PA ou surdez. A PA é do tipo neurossensorial e ocorre em até 90% dos casos. Entre 40 e 50% das crianças com síndrome da rubéola congênita, a PA em graus variados e alterações comportamentais são as únicas manifestações^{3,4}.

Hiperbilirrubinemia neonatal: Casos de icterícia neonatal foram descritos pela primeira vez por Jean Baptiste Thimotée Baumes em 1785. A icterícia pode ser observada entre 50 e 70% dos recém nascidos normais, sendo provocada pelo aumento da bilirrubina indireta para níveis superiores a 1,3 mg/dl ou de bilirrubina direta para níveis acima de 1,5 mg/dl⁵. São inúmeras as causas de hiperbilirrubinemia neonatal, destacando-se a síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar, Lucey-Driscoll, Down, Patau, Edwards, diversas doenças hematológicas, deficiência de hormônios da tireóide, deficiências enzimáticas, infecções congênitas, obstrução de vias biliares, entre outras⁴. O termo síndrome de Kernicterus foi utilizado pioneiramente em 1903 pelo patologista Christian Schmort, referindo-se a uma característica peculiar da bilirrubina indireta em impregnar determinadas regiões do sistema nervoso central, particularmente os núcleos da base e os núcleos do tronco cerebral que integram as vias auditivas. A PA é do tipo neurossensorial sendo provocada pela impregnação seguida de lesão dos núcleos cocleares do tronco cerebral, do córtex auditivo primário e dos corpos geniculados. Há claro predomínio da perda auditiva para sons de alta frequência⁶.

Meningite bacteriana: Devido sua elevada prevalência, a meningite bacteriana figura entre as causas mais frequentes de PA na infância. Classificada como neurossensorial, pode ser provocada por qualquer microorganismo, embora mais de 90% dos casos sejam provocados pelo Haemophilus influenzae tipo b, Streptococcus pneumoniae e Neisseria meningitidis. A meningite bacteriana por esses agentes representa a maior causa de PA neurossensorial adquirida nos países em desenvolvimento⁷. A contaminação das leptomeninges por um agente patogênico viral ou bacteriano pode atingir a cóclea, uma vez que o aqueduto coclear comunica-se diretamente com o espaço subaracnóideo. Uma vez em contato com líquidos contaminados por microorganismos, as estruturas da orelha interna, particularmente a cóclea, podem sofrer fibrose desencadeando perda auditiva permanente. Em um grande estudo realizado no Brasil no final da década de 1990, foram avaliadas crianças que receberam alta hospitalar após tratamento para meningite bacteriana, sendo demonstrado que 10,1% apresentavam PA neurossensorial bilateral e 4,5% tinham PA neurossensorial unilateral⁷. Crianças portadoras de imunodeficiência e aquelas que apresentam associação

com outras doenças de base como a desnutrição, constituem um grupo particular de risco.

Neurofibromatose tipo 2: Corresponde a uma doença genética de transmissão autossômica dominante, com mutação localizada no cromossomo 22, sendo sua principal característica a presença de tumores, principalmente aqueles derivados das células de Schwann, localizados em ambos os nervos vestibulococleares. A PA, ocasionalmente seguida por alteração do equilíbrio estático e dinâmico, são as manifestações clínicas mais frequentes. As lesões cutâneas denominadas neurofibromas, típicas da neurofibromatose tipo 1, estão presentes em praticamente metade dos casos. Tumores histologicamente benignos localizados no sistema nervoso central também podem ser encontrados em uma parcela significativa desses pacientes⁸.

Mucopolissacaridose tipo I: Descrita por Charles Hunter em 1917, trata-se de uma doença genética de transmissão autossômica recessiva, relativamente rara na população geral, provocada pela incapacidade de degradar glicosaminoglicanos devido deficiência da enzima α -L-iduronidase. O acúmulo de glicosaminoglicanos e a deficiência enzimática seriam descobertos somente nas décadas de 1970 e 1980, respectivamente. A mucopolissacaridose apresenta um grande espectro clínico, variando desde casos oligossintomáticos até fatais. Suas principais manifestações são atraso do desenvolvimento motor, cognitivo e da linguagem, hepatomegalia, esplenomegalia, hérnia umbilical, deformidades ósseas e articulares, escafocefalia, lábios e sobrancelhas grossos, hipertrofia da região supra-orbitária, baixa estatura, deformidades da coluna, quadril, cotovelos, punhos, joelhos, tornozelos, pés, mãos e mandíbula. Com o passar dos anos, há o surgimento de características faciais grosseiras, alterações dentárias, dos cabelos, nariz e orelhas. O retardo mental lentamente progressivo muitas vezes associa-se a graus variados de PA mista, decorrente de alterações dos ossículos da orelha média (condutiva) e lesão do núcleo coclear e nervo vestibulococlear (neurossensorial)⁹.

Síndrome de Down: Descrita pelo médico inglês John Langdon Haydon Down, é uma das mais frequentes causas genéticas de deficiência intelectual. Embora sua descrição clínica date de meados do Século XIX, a identificação da trissomia do cromossomo 21, ocorreria somente em 1965 através das pesquisas dos franceses Jerome Lejeune e Patrícia Jacobs. Sua incidência mantém relação direta com a idade materna no momento da concepção, variando entre um caso para cada 2000 nascidos vivos (quando a gestante tem idade ao redor de 20 anos) até um caso para cada 40 nascidos vivos (quando a gestante tem idade superior à 40 anos). As principais características fenotípicas da síndrome são atraso do desenvolvimento neuropsicomotor e da linguagem, deficiência intelectual, baixa estatura, sobrepeso ou obesidade, braquicefalia, microcefalia, hérnias umbilical e inguinal, fendas palpebrais oblíquas, alargamento da base do nariz, prega palmar única, afastamento anormal do halux, hipogonadismo, malformações cardíacas e do sistema urológico e genital, além de alterações neurológicas e psiquiátricas. PA pode estar presente em mais de 80% dos indivíduos com a síndrome de Down, podendo ser tanto condutiva (relacionadas às infecções recorrentes e malformações da orelha média) como neurossensorial¹⁰.

Síndrome de Edwards: Causada pela trissomia do cromossomo 18, tem elevada morbidade neurológica e

mortalidade já no primeiro ano de vida. A maioria das crianças apresenta retardo de crescimento intra-uterino, malformações do cordão umbilical, artéria umbilical única, severo atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, malformações distais em dedos das mãos e pés, deficiência intelectual severa a profunda, epilepsia de difícil controle, apnéias recorrentes, múltiplas malformações do sistema nervoso central, hipertelorismo, epicanto, catarata congênita, prega palpebral e boca anormalmente pequenas, retrognatia, nariz pequeno, baixa implantação das orelhas e malformação do osso esterno e do calcâneo. A PA é relativamente frequente, podendo ser do tipo condutiva (malformações das orelhas externa e média) ou do tipo neurosensorial (malformações do sistema nervoso central comprometendo as vias auditivas desde os núcleos cocleares até as áreas auditivas corticais)¹¹.

Síndrome de Crouzon: Descrita em 1912, está entre as mais frequentes cranioestenoses diagnosticadas na infância, tratando-se de uma doença genética de transmissão autossômica dominante. Entre suas principais características clínicas estão a sinostose craniana, afastamento anormal dos olhos, exoftalmia, graus variados de estrabismo, prognatismo, alargamento da base do nariz, palato em ogiva, raramente fissura palatal e malformações dentárias. Aproximadamente um terço dos pacientes apresenta PA do tipo condutiva devido malformações das orelhas externa e média. Perda auditiva neurosensorial é menos frequente nesses pacientes¹².

Síndrome de Apert: Descrita em 1906, trata-se de uma doença genética rara e de transmissão autossômica dominante, embora casos esporádicos sejam descritos. Sua incidência mantém relação direta com a idade paterna avançada. As características clínicas mais observadas são a braquicefalia, hipoplasia do terço médio da face e sindactilia simples e complexa em mãos e pés. Características menos frequentes são palato em ogiva, fenda palatal, polidactilia, malformações do sistema digestivo, cardiovascular e urinário, além de deficiência mental leve a moderada, comprometimento visual progressivo e PA do tipo condutiva. Graus mais severos de comprometimento neurológico e psiquiátrico relacionam-se com malformações do sistema nervoso central¹³.

Síndrome de Treacher Collins: Descrita em 1900 por E. Treacher Collins, trata-se de uma rara doença de transmissão autossômica dominante, sem predileção por sexo, com incidência estimada em um caso para cada 70.000 nascidos vivos. A maior parte das características clínicas da síndrome parece estar relacionada a malformações do primeiro e segundo arcos branquiais, destacando-se fendas palpebrais oblíquas, coloboma da pálpebra inferior, hipoplasia da mandíbula, retrognatismo, hipoplasia do osso malar, alterações do pavilhão auditivo, elevação palato duro elevado, fenda palatina e PA condutiva¹⁴.

Síndrome de Klippel-Feil: Descrita em 1912 por Maurice Klippel e André Feil, trata-se de uma doença genética, com discreto predomínio no sexo feminino, caracterizando-se pela fusão de pelo menos duas das sete vértebras cervicais. Caracteriza-se pelo encurtamento e redução da mobilidade do pescoço, implantação baixa dos cabelos, assimetria facial, escoliose cervical ou torácica, deficiência mental em graus variados, alterações da motricidade ocular, estrabismo, distrofia muscular, malformações e ectopia renal, duplicação de ureteres, agenesia renal, malformações cardíacas e PA condutiva e neurosensorial. Estenose do canal medular e fragilidade das vértebras cervicais podem provocar tetraplegia. O

tratamento da síndrome de Klippel-Feil é multidisciplinar podendo ser necessários procedimentos cirúrgicos nos casos de instabilidade da coluna cervical ou compressão medular¹⁵.

Síndrome de Waardenburg: Descrita em 1951 pelo oftalmologista e geneticista holandês PJ Waardenburg, trata-se de uma rara síndrome genética, com herança autossômica dominante e penetrância variável. Silva et al.¹⁶ descreveram que a perda auditiva neurosensorial congênita nos portadores da síndrome de Waardenburg ocorre de modo unilateral em 21% dos casos e de forma bilateral em 46%. Com base em sua apresentação clínica, a síndrome pode ser classificada em tipo I (mutação no braço longo do cromossomo 2), tipo II (mutação no braço curto do cromossomo 3), tipo III (mutação no braço longo do cromossomo 2) e tipo IV (tipo II associado à doença de Hirschsprung). Grandes estudos populacionais demonstram que ao redor de 75% dos pacientes apresenta PA neurosensorial, sendo simétrica em praticamente metade desses indivíduos. Estudos de necropsia demonstraram hipoplasia da cóclea e hipoplasia ou agenesia do canal semicircular posterior, ausência do órgão de Corti, atrofia do gânglio espiral, atrofia do nervo coclear, além de alterações morfológicas do sistema vestibular e ausência da janela oval¹⁷.

Síndrome de Alport: Descrita por Arthur Cecil Alport em 1927, trata-se de uma doença genética, provavelmente de transmissão autossômica dominante ligada ao cromossomo X, com penetrância variável. Casos muito mais raros podem ser herdados através de herança autossômica recessiva. Entre as principais características clínicas destaca-se doença renal crônica hereditária e PA. As alterações visuais, relativamente frequentes, foram relatadas somente no final da década de 1950. A gravidade da doença tende ser maior no sexo masculino, particularmente no que diz respeito à evolução para insuficiência renal crônica, o que geralmente ocorre entre a segunda e terceira décadas de vida. A manifestação clínica mais frequente durante a infância é a hematuria macroscópica. A PA ocorre tanto no sexo masculino como no feminino e tende a agravar a partir da adolescência. Embora em muitos pacientes estejam presentes lesões destrutivas nas células ciliadas do órgão de Corti, a exata fisiopatologia da perda auditiva é incerta. O sistema vestibular é preservado^{18,19}.

Síndrome de Usher: Embora a primeira descrição de um indivíduo com retinose pigmentar e surdez seja atribuída ao oftalmologista alemão Friedrich Wilhelm Ernst Albrecht von Graefe, em 1858, foi o oftalmologista inglês Charles Howard Usher que relatou a natureza hereditária da doença (transmissão autossômica recessiva). Clinicamente, caracteriza-se por retinose pigmentar e surdez congênita, correspondendo a praticamente metade dos casos de surdo-cegueira na população geral. A PA é classificada como neurosensorial sendo caudada por alteração funcional do órgão receptor das células ciliadas internas na cóclea. Alterações vestibulares podem estar presentes em uma pequena parte desses indivíduos. A retinose pigmentar manifesta-se por dificuldade de adaptação visual em ambientes escuros, cegueira noturna e redução do campo visual periférico. Os programas de detecção neonatal são instrumentos essenciais no diagnóstico precoce desses pacientes. Não há tratamento específico para evitar a progressão da retinose pigmentar²⁰.

Síndrome de Fraser: Descrita por George Fraser em 1962, tem herança autossômica recessiva e distribuição

semelhante entre os sexos. O diagnóstico baseia-se em critérios menores e maiores. Entre os critérios menores destacam-se a malformação congênita do nariz, orelhas ou laringe, alterações no sistema esquelético, hérnia umbilical, agenesia renal e deficiência mental. Entre os critérios maiores destacam-se criptoftalmo, sindactilia simples, dismorfismos genitais (hipospádia, criptorquidismo, hipertrofia de grandes lábios e aumento do clitóris) e parente de primeiro grau portador. A presença de pelo menos dois critérios maiores e um critério menor ou um critério maior e quatro menores firma o diagnóstico. Entre as malformações esqueléticas destacam-se assimetrias cranianas e faciais, deformidade do forame óptico e agenesia da asa do esfenóide. PA condutiva e/ou neurossensorial está presente em uma parcela considerável dos pacientes²¹.

Síndrome de Pendred: Descrita por Vaughan Pendred em 1896, tem transmissão autossômica recessiva e é considerada uma das causas mais frequentes de PA de etiologia genética. Em 1996, a síndrome foi mapeada no cromossomo 7q e, no ano seguinte, foi identificada a mutação no gene SLC26A4. Clinicamente destacam-se a PA neurossensorial, alterações cocleares e aumento da glândula tireóide. A PA pode estar presente ao nascimento ou apresentar caráter progressivo instalando-se durante a infância. Malformação do sistema vestibular ocorre em metade dos pacientes, que passam a apresentar alterações do equilíbrio e da marcha. A ressonância magnética de alta resolução pode demonstrar malformações cocleares e dilatação dos ductos vestibulares nos portadores. Deficiência mental leve a moderada pode ocorrer²².

Síndrome brânquio-otorrenal: Descrita por John Melnick e George Fraser em 1972, tem transmissão autossômica dominante. Na maior parte dos pacientes, testes de genética molecular identificam mutações nos genes EYA1, SIX1, EYA2, EYA3 e EYA4. O arco branquial é a estrutura embriológica que dá origem à orelha externa e média, pescoço e a porção inferior da face. Desse modo, distúrbios de ocorridos durante a vida embrionária envolvendo o arco branquial podem desencadear malformações dessas estruturas. As principais manifestações da síndrome são surdez congênita, alterações branquiais (malformação do pavilhão auditivo, fosseta e apêndices pré-auriculares, estenose do conduto auditivo externo, além de cistos e fístulas branquiais) e malformação renal. A PA é do tipo condutiva e provocada por malformações e fusão dos ossículos da orelha média. Uma parcela menor de pacientes pode apresentar PA neurossensorial e mista, decorrente de malformação, hipoplasia ou agenesia da cóclea e hipoplasia do canal semicircular lateral. As malformações mais frequentes do sistema urinário são hipoplasia ou agenesia renal, cistos renais, obstrução de ureteres, refluxo vesicoureteral e dilatação pielocalicial²³.

Osteogênese imperfeita: Com prevalência estimada em 1:20000 nascidos vivos, a osteogênese imperfeita é uma doença congênita causada pela mutação em genes que

codificam a síntese do colágeno (COL1A1 - 17q21 e COL1A2 - 7q22.1), principalmente, nos ossos, tendões, córnea, esclera, leptomeninges e pele. Segundo a gravidade, pode ser classificada em tipo I (forma leve), tipo II (forma extremamente severa), tipo III (forma severa) e tipo IV (forma indefinida). No tipo I os pacientes não apresentam deformidades ósseas significativas, mas tem alterações dentárias, fragilidade óssea que se manifesta através de fraturas frequentes, baixa tolerância a exercícios físicos e alta tolerância à dor. O tipo II é, geralmente, letal, havendo múltiplas fraturas de ossos longos e vértebras durante a vida intra-uterina, além de alteração da cor da esclera (coloração azulada), micrognatia, nariz pequeno, hipoplasia pulmonar e malformações do sistema nervoso central. O tipo III é caracterizado por fraturas intra-uterinas, fraqueza muscular intensa, elasticidade articular aumentada, deformidades de ossos longos e calota craniana, alterações dentárias, esclera azulada, hipercalcúria, cifoescoliose progressiva e hérnias. O tipo IV corresponde a uma forma ainda indefinida, podendo os pacientes apresentar esclera azulada, alterações da dentição e fraturas recorrentes durante a infância. Entre 40 a 50% dos indivíduos com osteogênese imperfeita apresentam PA neurossensorial, enquanto entre 20 e 30% tem PA condutiva²⁴.

Perda auditiva induzida por fármacos: Ototoxicoses são afecções provocadas por medicamentos de forma iatrogênica levando ao comprometimento da função auditiva e/ou do sistema vestibular. Existem hoje no Brasil mais de 130 medicamentos potencialmente ototóxicos destacando-se os antineoplásicos (cisplatina, carboplatina, carmustina, ciclofosfamida, doxorubicina, melfalan, mitomicina, mecloretamina, paclitaxel, fluoruracil), antibióticos (amicacina, gentamicina, eritromicina, tobramicina, cloranfenicol, cefalosporinas, ácido nalidíxico, vancomicina, ampicilina, polimixina, colistina, actinomicina, estreptomomicina, lincomomicina), diuréticos (furosemida, indapamida, bumetanida), antihipertensivos (propranolol, practolol), antiinflamatórios (salicilato de sódio, quinino, ibuprofeno, indometacina) e desinfetantes (clorexidina, iodo, benzalcônio, etamol, propilenoglicol)²⁵. Entre os fatores de risco para ototoxicose, destacam-se os níveis elevados de soro tóxico, deficiência renal ou hepática, uso simultâneo e por tempo prolongado de drogas ototóxicas, baixa idade, idade avançada, exposição fetal a drogas ototóxicas devido à imaturidade do sistema auditivo e vestibular do produto da concepção, exposição prévia a ruído, perda auditiva e presença de zumbido prévios e fatores genéticos²⁶. Entre as principais estratégias para prevenir lesões provocadas por ototóxicos estão: (a) prevenir a formação de radicais livres; (b) reverter a ligação entre o agente tóxico e proteínas celulares; (c) inibir a produção de produtos da peroxidação lipídica; (d) utilizar substâncias exógenas inibidoras de radicais livres; (e) alterar o pH da cóclea e dos líquidos cocleares visando reduzir o impacto dos radicais livres sobre proteínas celulares e (f) utilizar um vetor viral para inibir a apoptose das células cocleares.

Referências Bibliográficas

1. Katz J. Tratado de audiologia clínica. 3 ed., São Paulo, Manole, 1989.
2. Northern JL, Downs MP. Hearing in children. 5º Ed, Baltimore, Williams and Wilkins, 2002.
3. Yada M. Rubéola congênita. In: Kopelman BI, dos Santos AMN, Goulart AL, de Almeida MFB, Miyoshi MH, Guinsburg R. Diagnóstico e tratamento em neonatologia. 1.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2004. p.441-4.
4. Schluter WW. Changing epidemiology of congenital rubeolla syndrome in the United States. Journal of Infectious Diseases 1998; 178: 363-641.
5. Almeida MFB, Draque CM. Diagnóstico Diferencial da Hiperbilirrubinemia Indireta. In: Kopelman BI, Santos AMN, Goulart AL, Miyoshi MH, Guinsburg R (eds): Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia, São Paulo, Atheneu, 2004, p. 329-36.
6. Hansen TWR. Pioneers in the scientific study of neonatal jaundice and kernicterus. Pediatrics 2000; 106: 15.
7. Couto MIV. Avaliação e acompanhamento audiológico após meningite bacteriana. Arq. Neuropsiquiatr 1999; 57(3B): 808-12.
8. Ferner RE. The neurofibromatoses. Pract Neurol. 2010;10(2):82-93.
9. Genzyme do Brasil. Mucopolissacaridose I. [online] Disponível na Internet. WWW. URL: http://www.genzyme.com.br/thera/az/br_pdf_mps_mono.pdf. Arquivo obtido em 23 de maio de 2010.
10. Leão LL, Aguiar MJB. Síndromes dismórficas com alterações do sistema nervoso central. In Fonseca LF, Pianett G, Xavier CC (eds): Compêndio de Neurologia Infantil. 1 ed. Rio de Janeiro, MEDSI, 2002, p 669-83.
11. Ribeiro EM, Moreira PLM, Carvalho MD. Síndrome de Edwards: Relato de sete novos casos. Revista Pediatria Moderna 2005; 5(41): 82-90.
12. Carinci F. Apert and Crouzon syndromes: clinical findings, gene and extracellular matrix. J Craniofac Surg 2005; 16(3): 361-8.
13. Lajeunie E. Clinical variability in patients with Apert's syndrome. J. Neurosurg. 1999; 90: 443-7.
14. Dixon MJ. Treacher Collins syndrome. J Med Genet 1995; 32(10): 806-8.
15. Yildirim N, Arslanoglu A, Mahirogullari M, et al. Klippel-Feil syndrome and associated ear anomalies. Am J Otolaryngol 2008; 29(5): 319-25.
16. Silva EO, Santos EA, Sarinho ES, et al. Waardenburg syndrome: an audiometric and ophthalmological study. Rev Bras Genet. 1991;14(3):791-8.
17. Barzotto JV, Foador MF. Síndrome de Waardenburg: características audiológicas. Rev CEFAC 2004; 6(3): 306-11.
18. Leal FAM, Gonçalves EA, Liarth JCS, et al. Síndrome de Alport: estudo de uma família. Arq Bras Oftalmol 2000; 63(6): 455-8.
19. Heidet L, Gubler MC. The renal lesions of Alport syndrome. J Am Soc Nephrol 2009; 20(6): 1210-5.
20. Fishman GA, Kumar A, Joseph ME, et al. Usher syndrome. Ophthalmic and neuro-otologic findings suggesting genetic heterogeneity. Arch Ophthalmol 1983; 101: 1367-74.
21. Thomas IT, Frias JL, Felix V, et al. Isolated and syndromic cryptophthalmos. J Med Genet 1986; 25(1): 85-98.
22. Phelps PD, Coffey RA, Trembath RC, et al. Radiological malformations of the ear in Pendred syndrome. Clin. Radiol. 1998; 53: 268-73.
23. Chang EH, Menezes M, Meyer NC, et al. Branchio-oto-renal syndrome: the mutation spectrum in EYA1 and its phenotypic consequences. Hum Mutat. 2004; 23(6): 582-9.
24. Pillion JP, Shapiro J. Audiological findings in osteogenesis imperfecta. J Am Acad Audiol. 2008;19(8): 595-601.
25. Kasse CA, Hyppolito MA, Cruz OLM, et al. Ototoxicidade e otoproteção. RBM ORL 2008; 3(4): 105-15.
26. Rybak LP, Kelly T. Ototoxicity: bioprotective mechanisms. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 11:328-33.

APRESENTAÇÃO NEONATAL DA MALFORMAÇÃO ANEURISMÁTICA DA VEIA DE GALENO

VEIN OF GALEN ANEURYSMAL MALFORMATION PRESENTING IN THE NEONATAL PERIOD

Bernardo Corrêa de Almeida Teixeira¹, Patrícia Albizu Piaskowy¹, Rogério Yoshikazu Nabeshima¹, Luís Antônio Tavares Vilela¹, Vítor Costa Palazzo²

Instituição: Universidade Positivo e Hospital Pequeno Príncipe

Introdução

As Malformações Aneurismáticas da Veia de Galeno (MAVG) são raras alterações da circulação cerebral que representam 1% de todas as malformações vasculares intracranianas¹. Elas consistem em diversas comunicações arteriovenosas que drenam para uma estrutura venosa mediana dilatada².

Apresentam-se no período neonatal em 40-50% dos casos³. Muitas vezes são confundidas com cardiopatias congênitas devido ao quadro clínico semelhante, nesses casos a ecocardiografia tem grande valia⁴. A manifestação clínica predominante no período neonatal é a insuficiência cardíaca congestiva causada pelo shunt esquerda-direita existente na malformação que leva ao aumento da pré-carga cardíaca⁵. Entretanto, muitas vezes a suspeita clínica é baseada na presença de sopros cranianos e veias proeminentes no escalpe e face⁶. O diagnóstico pré-natal, apesar de raramente ocorrer, pode ser feito durante as ecografias obstétricas pré-natais, principalmente no terceiro trimestre.

O tratamento consiste na interrupção do fluxo pelas fístulas. Isso pode ser feito de duas formas: através de craniotomia e clipagem ou embolização endovascular. A primeira raramente pode ser realizada com segurança no período neonatal, devido à instabilidade cardíaca do paciente. Com os atuais avanços e melhores resultados obtidos através da embolização endovascular esse procedimento tem recebido preferência na literatura⁷.

Relato do caso

Recém nato do sexo feminino e branco nasceu com 38 semanas de gestação através de parto cesariano sem intercorrências. Apresentou Apgar de 3/8 e pesou 2980g ao nascimento. Necessitou de ventilação com pressão positiva em sala de parto e tratamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) devido à hipoglicemia, taquidispnéia persistente e sopro cardíaco. Foi então transferida para hospital pediátrico de referência com suspeita de coarctação de aorta. A ecocardiografia demonstrou Persistência do Canal Arterial (PCA) de 4,6 mm com amplo fluxo bidirecional, Forame Oval Patente (FOP) de 2 mm e hipertensão pulmonar moderada com câmaras direitas aumentadas, sem sinais de coarctação da aorta. Optou-se pelo não fechamento do canal arterial

e tratamento medicamentoso da insuficiência cardíaca. A paciente teve boa resposta a terapia medicamentosa e recebeu alta da UTI permanecendo mais um mês na enfermaria com quadro clínico estável e sem intercorrências. Devido à ausculta de sopro craniano foi realizada ecografia transfontanelar, que evidenciou MAVG e que foi confirmada pela angioressonância magnética cerebral. O serviço de neurocirurgia pediátrica avaliou a paciente e decidiu por aguardar até a idade de seis meses para realizar o procedimento de embolização com o objetivo de melhorar a taxa de sobrevida e diminuir os riscos do procedimento. A paciente recebeu alta hospitalar com dados vitais estáveis em uso de medicações para insuficiência cardíaca.

1. Acadêmicos do 6º ano do curso de medicina da Universidade Positivo (UP).

2. Professor da Disciplina de Pediatria e Puericultura da Universidade Positivo (UP).

Aos dois meses de idade a paciente retorna ao hospital com quadro sugestivo de pneumonia. Após realização dos exames laboratoriais e radiológicos foi afastada essa hipótese inicial e a paciente recebeu tratamento para insuficiência cardíaca; a ecocardiografia apontava um forame oval fechado e uma PCA pequena sem sinais de hipertensão pulmonar e a tomografia computadorizada de crânio demonstrava sinais compatíveis com MAVG. Após cinco dias de internamento a paciente recebeu alta hospitalar em boas condições clínicas e com orientação a retornar em caso de piora do estado geral.

Após uma semana a paciente retornou ao hospital apresentando quadro de infecção de vias respiratórias superiores, sem sinais de gravidade, permanecendo sob observação durante a noite. Entretanto, durante a madrugada, evoluiu para parada cardiorespiratória não responsiva às manobras de ressuscitação.

Discussão

Foi relatado um caso típico de apresentação neonatal de MAVG. Não ocorreu diagnóstico pré-natal, mesmo tendo a mãe da paciente realizado cinco ultrassonografias durante a gestação (duas delas no terceiro trimestre). A hipótese diagnóstica foi baseada principalmente na pre-

sença de sopro craniano e confirmada pelos exames complementares.

A paciente apresentou desde o nascimento sinais francos de insuficiência cardíaca, foi encaminhada diretamente para unidade de terapia intensiva e submetida a intubação endotraqueal e ventilação mecânica associada ao uso de drogas vasodilatadoras, cardiotônicas e diuréticas. Medidas equivalentes as relatadas na literatura revisada⁸⁻⁹. Neste caso, foi optado pela conduta expectante com posterior embolização endovascular da MAVG em razão do quadro cardiológico se manter estável com o uso de medicamentos. Infelizmente a paciente foi re-internada no hospital devido a quadro infeccioso pulmonar com graves repercussões sobre a débil estabilidade cardíaca e evoluiu para óbito.

A MAVG permanece como entidade grave com altas taxas de morbimortalidade no período neonatal. Seu diagnóstico pré-natal ainda é muito pouco realizado, mesmo já estando disponível as tecnologias necessárias para essa tarefa. É um importante diagnóstico diferencial das cardiopatias congênitas e uma das principais causas de insuficiência cardíaca de etiologia não-cardíaca. O manejo clínico tem como meta ganhar tempo e estabilizar o paciente visando o tratamento definitivo com segurança através da embolização endovascular.

Referências Bibliográficas

1. Casasco A, Lylyk P, Hodes JE, Kohan G, Aymard A, Merland JJ. Percutaneous transvenous catheterization and embolization of vein of Galen aneurysms. *Neurosurgery* 1991; 28:260-6.
2. Raybaud CA, Strother CM, Hald JK. Aneurysms of the vein of Galen: embryonic considerations and anatomical features relating to the pathogenesis of the malformation. *Neuroradiology* 1989; 31:109-28.
3. Hoffman HJ, Chuang S, Hendrick EB, et al. Aneurysm of the vein of Galen: Experience at The Hospital for Sick Children, Toronto. *J Neurosurg* 1982; 52:316-322.
4. Golombek, SG, Ally S, Woolg PK. A Newborn with cardiac failure secondary to a large vein of Galen malformation. *Southern Medical Journal* 2004; 97:516-518.
5. Chevret L, Durand P, Alvarez H, et al. Severe cardiac failure in newborns with VGAM: Prognosis significance of hemodynamic parameters in neonates presenting with severe heart failure owing to veins of Galen arteriovenous malformation. *Intensive Care Med* 2002; 28:1126-1130.
6. Johnson IH, Whittle IR, Besser M, et al. Vein of Galen malformation: diagnosis and management. *Neurosurgery* 1987; 20:747-58.
7. Kleindienst A, Hildebrandt G, Klug N, et al. Management of vein of Galen malformations: A review based on five neurosurgically treated cases and literature reports. *Zentrbl Neurochir.* 1999; 60:172-182.
8. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurismal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59:184-194.
9. Frawley GP, Dargaville PA, Mitchell PJ, Tress BM, Loughman P. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 87:144-149.

ACURÁCIA DIAGNÓSTICA DE QUESTIONÁRIO DE RASTREAMENTO EM ESTUDO DE PREVALÊNCIA E DE HISTÓRIA FAMILIAR DE EPILEPSIA EM ESCOLARES NA CIDADE DE ARAUCÁRIA-PR

DIAGNOSTIC ACCURACY OF SCREENING QUESTIONNAIRE IN A PREVALENCE STUDY AND PREVALENCE OF FAMILY HISTORY OF EPILEPSY IN CHILDREN IN THE TOWN OF ARAUCARIA-PR

Paula Cristina Mendes França¹, Luciana Chamone Amaro¹, Sérgio A. Antoniuk²

Introdução

Os estudos epidemiológicos de prevalência de epilepsia produzem resultados que variam entre 1.5/1000 a 57/1000 habitantes. Esses resultados discrepantes são esperados e explicados pela dificuldade de desenvolvimento de estudos epidemiológicos sujeitos à vieses de amostragem, de metodologias de rastreamento e diferentes fatores de risco e etiologia da doença¹.

A predisposição à expressão clínica da epilepsia varia conforme a idade, sendo as crianças e adolescentes, principalmente no primeiro ano de vida, assim como adultos na terceira idade, os mais vulneráveis ao transtorno².

No Brasil, existem poucos estudos sobre prevalência e nenhum trabalho sobre incidência em epilepsia. Desta maneira, não se sabe exatamente qual é a realidade em relação ao tratamento e à situação de saúde das pessoas com epilepsia no país³. Assim, nosso estudo tem como objetivo selecionar, em um grupo composto por escolares da cidade de Araucária-PR, de até 14 anos, aqueles que apresentaram ou apresentavam sintomas de epilepsia, com a finalidade de avaliar a prevalência de crises de epilepsia e história familiar, assim como avaliar a eficácia do questionário em identificar os casos com crise de epilepsia.

Métodos

Este estudo descritivo foi realizado na cidade de Araucária, sendo composto por duas fases. Na primeira, foram apresentadas palestras a professores, pais ou responsáveis de alunos na faixa etária de até 14 anos com aplicação de questionários ao término das mesmas (cerca de 2500 participantes, com a obtenção de 204 questionários, no total).

Os questionários foram desenvolvidos com base na literatura médica de epilepsia, similar ao utilizado por Borges *et al*¹. Eram compostos por um cabeçalho de identificação da criança e também por 8 perguntas relacionadas aos principais sinais e sintomas clínicos, além de questionar sobre história familiar da doença. Cada pergunta possuía como resposta as palavras “sim” ou “não”.

1. Doutorandas do curso de Medicina UFPR.

2. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da UFPR.

LCM: Rua General Carneiro, 260, ap. 23 Alto da Glória 80060-150 Curitiba-PR

e-mail: luciana.c.amaro@gmail Telephone: (41) 9655-5118

As questões presentes foram:

1) Você notou na criança algum ataque (convulsão, movimentos de braço, de pernas de boca) na qual perde a consciência e cai subitamente?

2) A criança tem ou teve ataques em que perde contato com a realidade e fica como se estivesse fora do ar?

3) Você notou na criança algum ataque na qual tem repuxões incontrolláveis em braços, pernas, na boca ou vira a cabeça para o lado?

4) Ele(a) tem ou teve crise de desmaio e que ao acordar nota que fez xixi ou cocô na roupa sem perceber?

5) A criança relatou sentir sensação ruim de "fundeza", sentiu um "vazio", ou bola na "boca do estômago" e que sobe até a garganta e em seguida sai fora do ar (ficou mexendo em algo com as mãos ou mastigando ou olhando para algo distante)?

6) Algum médico ou profissional de saúde ou mesmo familiares já disseram que ele (a) tem ou teve convulsão de febre na infância; ou durante alguma doença grave qualquer?

7) A criança tem rápidos abalos tipo "choque" nos braços (as coisas caem da mão) ou pernas com ou sem queda?

8) Há alguém da sua casa ou parente com ataques, epilepsia ou alguma das manifestações acima?

Na segunda fase do estudo, foi realizada a avaliação dos questionários. A presença de pelo menos uma resposta positiva no questionário foi considerada como rastreamento positivo. Entramos em contato com aqueles que possuíam questionários com identificação (pelo menos telefone residencial ou da escola) afim de discutir as questões que foram respondidas afirmativamente, para identificar as crianças que possuíam diagnóstico e com-

pletar os dados de identificação que faltavam. Os casos de rastreamento negativo também foram contatados afim de excluir casos de falso negativo.

Os casos diagnosticados de epilepsia foram descritos de acordo com o último relatório publicado pela ILAE, em fevereiro de 2010⁴.

Resultados

Foram obtidos 204 questionários, desses, 77 continham dados de identificação e 127 não. Alguns questionários ficaram preenchidos de forma incompleta, sem os dados de identificação da criança, mas não foram excluídos do estudo, pois as palestras eram estritamente voltadas ao público responsável por crianças de até 14 anos.

Da amostra de 204 questionários, 132 apresentaram respostas negativas e 72 respostas positivas. Dos 77 identificados, 48 tinham pelo menos uma resposta "sim" e 29 com todas as respostas "não".

Entre os questionários identificados e considerados como rastreamento positivo, foram contatados 24 entrevistados. Dentre os 24, 09 foram considerados como verdadeiro positivo e 15 sem o diagnóstico da doença, considerados como falso positivo (tabela 1). Desses nove pacientes considerados com o diagnóstico, dois (22,22%) foram descritos como epilepsia sintomática (Gliose no nervo occipital e encefalopatia hipóxico isquêmica neonatal), um (11,11%) como de causa Idiopática (Ausência típica) e seis (66,67%) como causa desconhecida, sendo que todos os casos estavam em tratamento.

Nos questionários identificados considerados como negativo para o rastreamento, conseguimos entrar em contato com 18. Todos os casos contatados realmente não possuíam história de crise convulsiva ou história familiar de epilepsia.

Tabela 1. Resultado do rastreamento para epilepsia

Questionário	Com diagnóstico	Sem diagnóstico	Total
Rastreamento +	09	15	24
Rastreamento -	0	18	18
Total	09	33	42

No total dos 204 questionários respondidos, pela resposta consideramos epilepsia em 09 casos, obtendo a prevalência de 4,41%.

As questões de maior relevância para determinar a prevalência de epilepsia entre os casos confirmados (N=9) foram: a primeira (movimentos característicos de crise convulsiva), com 9 respostas positivas; a segunda (crise de ausência) também com 9 respostas positivas; e a sexta pergunta (convulsão febril), onde obtivemos 7 respostas positivas (77,78%); pois resultaram na maioria das respostas afirmativas, sendo responsáveis pela maioria dos casos de verdadeiro positivo. A oitava pergunta foi utilizada para a obtenção de dados epidemiológicos.

A questão oito abordava a presença de história familiar de epilepsia; dos casos diagnosticados, 8 apresentavam resposta afirmativa. Ainda em relação à questão 8, naqueles 15 casos sem diagnóstico de epilepsia, 7 apresentavam resposta afirmativa. Entre os questionários sem dados de identificação, mas com rastreamento positivo, 16 responderam afirmativamente a questão 8.

Dessa forma, o total de casos que apresentou história familiar foi de 42 questionários entre os 204 respondidos,

e a prevalência na população estudada foi de 20,58%. Dos casos confirmados, a prevalência de história familiar foi de 88,89% e entre os casos não diagnosticados, a prevalência foi de 46,66%.

Discussão

Neste estudo, pudemos verificar a dificuldade encontrada para a obtenção de um estudo de prevalência confiável, principalmente limitado pela redução da amostra inicial. Entre o grupo de participantes da palestra, 2500, pudemos obter apenas 204 questionários e por fim, contatar, cerca de, 42 pessoas.

A prevalência de casos de epilepsia em nosso estudo foi de 4,41%, aproximando-se dos dados de estudo publicado anteriormente por Guerreiro, C.A.M. *et al*² no qual a prevalência de casos de epilepsia em crianças foi de até 6%.

Estudamos também a prevalência de história familiar entre os casos confirmados, a qual foi de 88,89%. Já entre o número total de questionários com resposta "sim" a questão 8, que abordava história familiar (42 questionários), a prevalência foi de 20,48%. Dessa forma, podemos

concluir que a prevalência de epilepsia é alta quando existe história familiar positiva.

A sensibilidade de 1, com IC 95% (CI: 100 – 100) encontrada neste estudo, revela que o questionário reconhece todos os casos positivos reais. Em relação à especificidade de 0,545 com IC95% (CI: 0,376- 0,715) o desempenho do questionário aplicado foi significativamente eficaz, auxiliando na confirmação de diagnóstico sugerido por outros dados. A acurácia do estudo foi de 64,3%, o que se mostrou adequado para o estudo realizado.

Quanto ao Valor Preditivo Negativo, o estudo apresentou valor muito superior, evidenciando que o questionário aplicado aos responsáveis não alterou a probabilidade das crianças de não terem a doença quando o resultado era negativo. O baixo valor preditivo positivo encontrado possivelmente decorra da baixa ocorrência de crises epilépticas na infância estatisticamente, porém relevante epidemiologicamente.

Quando observamos os dados obtidos pelos questionários, pudemos verificar que outros transtornos neurológicos são confundidos com as manifestações encontradas na epilepsia, gerando um grande número de falsos positivos. Dessa forma, podemos concluir que ainda falta

informação sobre uma doença tão antiga e tão prevalente como a epilepsia para a população em geral.

Conclusão

A prevalência de acordo com os questionários foi de 4,41%. Este é um valor superestimado, principalmente devido à dificuldade de entrar em contato com os participantes da pesquisa.

O questionário foi um instrumento com sensibilidade adequada para os casos verdadeiros positivos.

Apesar de a especificidade ser próxima de 55%, não houve nenhum caso de falso negativo, ou seja, o questionário foi eficaz ao excluir os casos verdadeiramente negativos.

Através dos resultados obtidos foi constatada uma grande correlação entre casos de epilepsia com presença de história familiar.

Nesse estudo concluímos que a epilepsia é uma doença que possui uma importante prevalência entre crianças e adolescentes, sendo relevante seu diagnóstico precoce, assim como o tratamento e acompanhamento multidisciplinar, assegurando qualidade de vida adequada aos portadores da doença.

Referências Bibliográficas

1. Borges MA, Min LL, Guerreiro CAM, Yacubian EMT, Cordeiro JA, Tognola WA et al. Urban prevalence of epilepsy: Populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62: 199-205.
2. Guerreiro, CAM et al. Considerações Gerais. In: Guerreiro, C.A.M. et al, editores. *Epilepsia.* São Paulo: Lemos Editorial; 2000. p.11-21.
3. Kanashiro ALAN. *Epilepsia: prevalência, características epidemiológicas e lacuna de tratamento farmacológico [Tese].* Campinas (SP): Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 2006
4. The Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia.* 2010; 51:676–85.

JOVEM PESQUISADOR

TENDÊNCIA SECULAR DA ANTECIPAÇÃO DA MENARCA E FATORES ASSOCIADOS

SECULAR TRENDS IN MENARCHE AND ASSOCIATED FACTORS FOR ITS ANTECIPATION

Bernardo C. de A. Teixeira¹, Leonardo G. Stoppa¹, Luís A. T. Vilela¹, Marino D. B. Berardi¹, Rogério Y. Nabeshima¹, Eliane de M. C. P. Maluf², Cícero de A. Urban³

Introdução

No século XVIII, as meninas européias apresentavam sua primeira menstruação por volta dos 17 anos reduzindo para 14 no século seguinte (XIX). Nos últimos 100 anos, a idade de menarca tem reduzido em torno de 3 meses por década de tal forma que, atualmente, a idade média de menarca (IM) está situada entre 12 e 13 anos¹.

Considera-se que o acúmulo de tecido adiposo seja o fator mais importante para o desenvolvimento da menarca precoce². Outros fatores como má nutrição materna durante a gestação e exposição a pesticidas são fatores relacionados com a menarca mais precoce³.

A maturação precoce relaciona-se com maior probabilidade de desenvolvimento de algumas doenças. Entre elas destacam-se o câncer de mama e endométrio, asma, transtornos de conduta, depressão, ansiedade, transtornos alimentares, obesidade no adulto, atividade sexual e gravidez precoces⁴.

Este trabalho visa avaliar a idade de menarca entre as estudantes do ensino fundamental e médio de Curitiba. Além de verificar a influência de algumas variáveis neste evento e comparar as idades de menarca entre três gerações.

Métodos

Trata-se de um estudo transversal retrospectivo aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Positivo em Agosto de 2008.

A amostra deste estudo foi constituída de 420 estudantes do sexo feminino entre 9 e 16 anos matriculadas em três colégios de ensino público e dois colégios do ensino privado.

Foram aplicados 2350 questionários entre todos os colégios. Anexou-se um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) que deveria ser assinado pelos responsáveis da estudante autorizando a participação na pesquisa.

Avaliaram-se apenas os questionários que preencheram os critérios de inclusão (aceitação do TCLE) e não se enquadraram nos critérios de exclusão (tratamento hormonal prévio, tratamentos para distúrbios de crescimento, uso de medicamentos que possam interferir com a menarca).

Para análise estatística foram utilizados os modelos de análise de variância (ANOVA) e o teste t de Student para amostras independentes. Os dados foram organizados em planilha Excel e analisados com o programa computacional Statistica v.8.0.

Resultados

Foram aplicados 2350 questionários com devolução de 428. Destes, oito foram excluídos. Assim sendo, analisou-se 420 (17,87%) questionários. Entre as jovens incluídas no estudo, 164 (39%) estudavam em colégio particular enquanto que 256 (61%) estudavam em colégios públicos.

Ao considerar a presença de menarca, 171 (40,7%) meninas já haviam apresentado esse evento. A IM neste estudo foi de 11,93 ($\pm 1,32$) anos, valor que é significativamente menor que os dados da literatura de 13,2 ($p < 0,0001$) (16).

1. Alunos do 6º Ano do Curso de Medicina da Universidade Positivo.

2. Professora Titular de Saúde da Família da Universidade Positivo; Médica Especialista em Pediatria; Doutora em Clínica Médica pela UFPR.

3. Professor Titular de Bioética, Metodologia Científica e da Pós-Graduação da Universidade Positivo; Médico Especialista em Cirurgia Oncológica e Mastologia; Doutor em Clínica Cirúrgica pela UFPR.

BCAT: Avenida Sete de Setembro, 3845, ap. 214 80250-210 Curitiba-PR

e-mail: berteixeira@gmail.com Telefone: (41) 3223-0335 Celular: (41) 9163-7000.

Obtivemos uma clara tendência a redução da IM quando comparadas as três gerações de uma mesma família. Nas avós a IM foi de 13,7. Nas mães foi de 12,8 e nas filhas foi de 11,9 ($p < 0,001$).

Na comparação entre IM e percentil de IMC foi observado que as meninas do grupo sobrepeso/obesidade (percentil $> 85^{\circ}$) tiveram a menarca antecipada quando comparadas com o grupo baixo peso/normal (percentil $< 85^{\circ}$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0,028$). As demais comparações realizadas entre os grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significantes.

Do total de 171 meninas que no momento de preenchimento do questionário já haviam menstruado, 57 delas pertenciam a colégio particular e 114 a colégio público. A IM das meninas pertencentes à escola privada foi $12,1 \pm 1,3$, valor maior que o encontrado no ensino público que foi $11,8 \pm 1,4$, porém sem significância estatística visto que os desvios padrões se sobrepõem. Verificou-se também que não há diferença entre as médias de idade de menarca em relação à renda per capita.

Discussão

A IM neste estudo (11,93) foi significativamente menor que o de outros estudos⁵⁻⁶. Em relação ao estudo mais recente, encontramos IM menor em 0,22 anos⁵, o que corresponde a 2,64 meses. Assim sendo, ao considerar a tendência secular⁷⁻⁸, redução da IM de 3 meses por década,

é apropriado dizer que essa redução de 2,64 meses observada em 8 anos de intervalo obedece a tendência secular.

Ao avaliar a tendência secular em uma mesma família, observa-se a redução da idade de menarca e fica demonstrado a influência de fatores externos não-hereditários, visto que mulheres da mesma família deveriam ter idade de menarca semelhante.

Este e outros estudos demonstram e concordam que um dos principais fatores que influenciam a menarca precoce é o acúmulo do tecido adiposo^{2,9}.

Esperava-se que a IM das meninas pertencentes ao ensino público fosse mais tardia devido à deficiência de ingestão alimentar². No entanto, não se encontrou diferenças entre as populações neste estudo. Levanta-se a hipótese de que a ingestão calórica seja semelhante na população analisada, em parte em função de a merenda escolar ser distribuídas em todos os colégios públicos da pesquisa.

Concluimos que este foi o estudo da literatura brasileira em que se encontrou IM mais baixa até o momento atual (11,93 anos). A tendência secular da diminuição da idade de menarca foi claramente demonstrada analisando diferentes gerações de mesmas famílias. O percentil de IMC por idade interferiu, de forma estatisticamente significativa, na idade de ocorrência da menarca. Quanto às outras variáveis analisadas, não foi encontrada relação entre IM e nível sócio-econômico. Ressaltamos que novos estudos são necessários para esclarecer os mecanismos envolvidos na antecipação da menarca.

Referências Bibliográficas

1. Heeg RV, Levy MS. Estudo sobre menarca. Rev. Assoc. Méd. Brás. 1977; 23: 431.
2. Vitalle MSS, Tomioka CY, Juliano Y, Amancio OMS. Índice de massa corporal, desenvolvimento puberal e sua relação com a menarca. Rev. Assoc. Med. Bras. 2003; 49(4): 429-33.
3. Cesario SK, Hughes LA. Precocious puberty: a comprehensive review of literature. JOGNN - Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing. 2007; 36(3): 263-274.
4. Salam MT, Wenten M, Gilliland FD. Endogenous and exogenous sex steroid hormones and asthma and wheeze in young women 2006. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol. 2006 May; 117(5): 1001-7.
5. Borges GA, Pires Júnior R. Idade da menarca de adolescentes de Londrina - Pr. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde. 2000; 5(3): 5-11.
6. INAM. Perfil de crescimento da população brasileira de 0 a 25 anos. Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição. Brasília: Ministério da saúde, 1990.
7. Malina RM. Growth and maturation: normal variation and effect of training. In: Gisolfi, C.V.; LAMB, D.R. (eds.). Youth exercise and sport. Indianapolis: Benchmark. 1989. 223-272 p.
8. Euling SY, et al. Examination of US Puberty-Timing Data from 1940 to 1994 for Secular Trends: Panel Findings. Pediatrics. 2008; 121: S172-191.
9. Petroski EL, Velho NM, De Bem MFL. Idade da menarca e satisfação com o peso corporal. Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano. 1999; 1(1): 30-36.

NOTAS E EVENTOS

TRABALHOS PREMIADOS NO XIII CONGRESSO PARANAENSE DE PEDIATRIA - XXXV ENCONTRO PARANAENSE DE PEDIATRIA - JORNADA INTEGRADA DE NUTRIÇÃO, ENFERMAGEM, PSICOLOGIA, FISIOTERAPIA E EDUCAÇÃO FÍSICA, REALIZADO EM PATO BRANCO DE 04 A 06 DE NOVEMBRO DE 2010.

Melhor Trabalho

CRIANÇAS E ADOLESCENTES QUE SOFRERAM ABUSO SEXUAL: AVALIAÇÃO DE CARACTERÍSTICAS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS

Autores: Renato Mikio Moriya, Sandra Odebrecht Vargas Nunes, Paula Tammy Nakamura Moriya

Trabalho Premiado – Melhor Trabalho de Fisioterapia

LOMBALGIA INESPECÍFICA EM ESCOLARES DE 13 A 15 ANOS

Autores: Jéferson Marchesini, Solange Maria Bertol Copetti

Trabalho Premiado – Melhor Trabalho – Psicologia

NEUROBIOLOGIA DO DESEJO, RECOMPENSA, BUSCA DE PRAZER E VÍCIO: UMA REVISÃO DE LITERATURA ACERCA DA ANATOMIA DA DROGADIÇÃO.

Autor: Ricardo Marcelo Sachser

Trabalho Premiado – Melhor Trabalho – Odontologia

EFEITOS DOS APARELHOS MIOFUNCIONAIS PRÉ-FABRICADOS NO CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO FACIAL

Autores: Gabriela Battistella, Adriana Faleiros Donha, Wanderleia Rosangela Pitchinin, Carmenlucia Sartor Morgado, Laura Moura Martins

Menção Honrosa – Apresentação de Trabalho

USO DE TIGECICLINA EM PACIENTE PEDIÁTRICO

Autores: Edson Roberto Arpini Miguel, Daniela Grignani Linhares, Fernanda Galdeano Dias, Kátia Cilene Ferrari de Melo, Kelson Rudy Ferrarini, Sergio Ricardo Lopes de Oliveira

EVENTOS SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA – 2011

Congresso Paranaense de Adolescência

Abril

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria – Curitiba-PR

36º Encontro Paranaense de Pediatria

Junho

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria – Curitiba-PR

68º Curso Nestlé de Atualização em Pediatria

17 a 20 de maio

Local: Expo Unimed Curitiba

Jornada Integrada de Alergia-Imunologia, Pneumologia e Dermatologia Pediátrica

Outubro

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria – Curitiba-PR

OUTROS EVENTOS – 2011

9º Congresso Brasileiro Pediátrico de Endocrinologia e Metabologia

Data: 17 a 20 de abril

Local: Ouro Preto/MG

<http://www.cobrapem2011.com.br>

35º Congresso Brasileiro de Pediatria e 8º Congresso Brasileiro de Reumatologia Pediátrica

Data: 07 a 11 de outubro

Local: Salvador/BA

4º Simpósio Internacional de Reanimação Neonatal

Data: 06 a 10 de setembro

Local: São Paulo/SP

11º Simpósio Brasileiro de Vacinas

Data: 29 de junho à 02 de julho

Local: Aracaju/SE

ATENÇÃO JOVENS PESQUISADORES

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS DE JOVENS PESQUISADORES

Desde a edição de dezembro de 2007 o Jornal Paranaense de Pediatria disponibilizou um espaço para publicação de artigos originais de jovens pesquisadores.

Critérios de inclusão: Poderão ser enviados trabalhos cujo autor principal seja acadêmico de medicina ou residente de Pediatria ou Especialidade Pediátrica do Estado do Paraná com idade inferior a 35 anos.

Comissão julgadora: deverá ser formada por 3 professores, sócios da Sociedade Paranaense de Pediatria e ligados a Serviços de Pediatria do Paraná.

Os 3 melhores trabalhos serão selecionados para apresentação em Congresso ou Jornada Anual da Sociedade Paranaense de Pediatria. Receberão certificados e prêmio em dinheiro patrocinado por empresas Privadas.

Os trabalhos devem obedecer as seguintes normas:

1. O artigo deve ser original com Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, e Referências Bibliográficas. A **Introdução** deverá ser breve e mostrar a importância do tema e justificativa para o trabalho. Ao final da introdução, os objetivos do estudo devem ser definidos. Na seção de **Métodos** deve ser descrita a população estudada, critérios de inclusão e exclusão, definições das variáveis métodos de trabalho e análise estatística detalhada, incluindo referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e programas de computação utilizados. Procedimentos, produtos e equipamentos utilizados devem ser descritos com detalhes suficientes que permitam a reprodução do estudo. É obrigatória a inclusão de declaração da aprovação do estudo pela Comissão de Ética em Pesquisa da instituição a qual se vinculam os autores. Os **Resultados** devem ser apresentados em seqüência lógica, de maneira clara e concisa.

Gráficos, tabelas e figuras podem ser incluídos, conforme as normas descritas abaixo. A **Discussão** deve interpretar os resultados e compará-los a dados existentes na literatura, destacando os aspectos novos e importantes do estudo, bem como suas implicações e limitações. As conclusões devem ser apresentadas no final, levando em consideração os objetivos do trabalho.

2. Os trabalhos devem ser enviados em arquivo do Microsoft Word.

3. Configuração de página: formato A4; margens: superior: 2,5cm, inferior: 2,5cm, esquerda: 3cm, direita: 3cm; cabeçalho: 1,27cm, rodapé: 1,27cm.

4. Fonte: Arial 10 normal.. Alinhamento: justificado.

5. Número de caracteres (incluindo espaços): mínimo: 4.700 / máximo: 5.500.

6. Além dos caracteres acima, incluir título em português e inglês; nome do(s) autor(es); título (acadêmico / residente,...), instituição e endereço para correspondência (endereço completo, telefone e e-mail).

7. Os artigos não devem conter fotos, nem gráficos, somente texto e subtítulos nos parágrafos (se houverem).

8. As referências bibliográficas (se houverem) devem ser citadas no máximo 10 (dez) obedecendo as normas da publicação de artigos no JPP.

Este material deve ser enviado ao editor do Jornal Paranaense de Pediatria para o endereço Rua Desembargador Vieira Cavalcanti, 550 – CEP 80510-090 – Curitiba – PR.

Esta iniciativa científica tem o apoio de:



“ESTE EVENTO RECEBEU PATROCÍNIO DE EMPRESAS PRIVADAS,
EM CONFORMIDADE COM A LEI Nº 11265, DE 3 DE JANEIRO DE 2006.”

“COMPETE DE FORMA PRIORITÁRIA AOS PROFISSIONAIS E AO PESSOAL DE SAÚDE EM GERAL ESTIMULAR A PRÁTICA DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO ATÉ OS SEIS MESES E CONTINUADO ATÉ OS DOIS ANOS DE IDADE OU MAIS.”
PORTARIA Nº 2.051 DE 08/11/2001 - MS E RESOLUÇÃO Nº 222 DE 05/08/2002 - ANVISA.