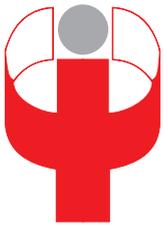


ISSN 1806-7085

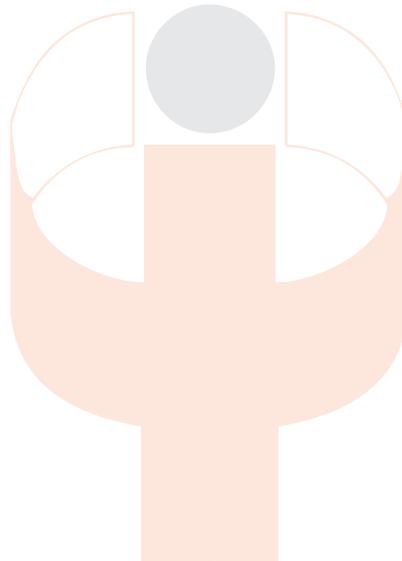


**SOCIEDADE
BAIANA
DE PEDIATRIA**

Revista Baiana de **Pediatria**

Publicação Oficial da Sociedade Baiana de Pediatria

Vol. 1 | N° 1 | Abril/Maio/Junho 2004



**SOCIEDADE
BAIANA
DE PEDIATRIA**

www.sobape.com.br



Revista Baiana de Pediatria

APRESENTAÇÃO

Caros colegas,

É com imensa satisfação que a Sociedade Baiana de Pediatria apresenta o primeiro número da Revista Baiana de Pediatria.

Fruto do idealismo de meu antecessor, Dr. Hans Walter Ferreira Greve e da obstinação de sua editora, Dra. Hermila Tavares Vilar Guedes, a Revista Baiana de Pediatria é um antigo anseio da comunidade pediátrica de nosso Estado, o qual terá a partir de agora um canal privilegiado para a publicação de trabalhos científicos.

A Revista Baiana de Pediatria, com o seu Corpo Editorial independente, composto por pessoas da mais alta relevância na Medicina baiana, reúne predicados para consolidar-se no meio científico nacional. Possui normas de revisão e publicação de acordo com os “Requisitos Uniformes do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas”, a fim de que possa, posteriormente, pleitear sua indexação. A total isenção na decisão sobre o material a ser publicado é assegurado pela seriedade e pelo compromisso da Comissão de Coordenação, avalizada pelo Conselho Editorial.

Agradecimentos sempre são necessários e nunca suficientes. Registro ,em nome de todos os pediatras baianos, o meu muito obrigado à Nestlé Nutrição Infantil, companheira ética da Pediatria baiana e brasileira, pelo apoio irrestrito demonstrado desde o projeto da RBP. Desejo também agradecer e enaltecer a figura da editora, Dra. Hermila Tavares Vilar Guedes, pelo seu paciente trabalho de pesquisa e organização, pela perseverança e incessante busca pela qualidade na formulação da revista. Nosso agradecimento, também, aos integrantes da Comissão para a Criação da RBP, aos membros do Conselho Editorial que, unidos, tornaram possível a realização deste sonho.

Portanto colegas, a Revista Baiana de Pediatria é feita por vocês e para vocês. Façam bom uso dela.

Um sincero abraço,

Fernando Barreiro
Presidente da SOBAPE



Revista Baiana de Pediatria

ÍNDICE

Infecção do trato urinário na infância	7	Dispositivos lúdicos de baixo custo geradores de Pressão Expiratória Positiva (PEP)	28
Nilo Leão Barreto, José Carnevalle, Samuel Saiovici		Márcia Maria Peixoto Leite , Wilton Andrade Santos Filho, Leda Solano de Freitas Souza	
Doença meningocócica - por que e como prevenir	12	Programa para redução de danos emocionais em recém-nascidos de alto risco e seus pais em uma unidade de tratamento intensivo neonatal	31
Elen Freitas de Cerqueira, Juliana de Andrade Santos, Simone Soares de Moura, Hagamenon Rodrigues Silva, Cristiana Nascimento de Carvalho		Ana Luiza Velloso da Paz Matos	
Primeiro contato com açúcar - crianças de 0 a 12 meses assistidas na Bebê Clínica da FAOUFBA .	15	A Disfagia na criança	36
Maria Goretti Silva Brito, Denise Pinto Cedraz, Maria Celina Barreiros Siquara da Rocha		Daniel Rui Diniz Santos , Natasha Mascarenhas Andrade Braga, Luciana Rodrigues Silva	
Leishmaniose visceral – análise epidemiológica, clínica e laboratorial	20	Procedimentos para a submissão de originais ...	48
Ricardo S. Pinho , Sarah L. Coutinho, Lizena A. Benincá, Anderson D. Silva, Adriana M. de Mattos, Marjorie M. Carvalho, Dilton R. Mendonça		Resumos selecionados de temas livres apresentados no V Congresso Baiano de Pediatria	50

A Revista Baiana de Pediatria reserva-se todos os direitos, inclusive os de tradução. A Revista Baiana de Pediatria não se responsabiliza por conceitos emitidos em matéria assinada. A Revista Baiana de Pediatria não aceita matéria paga em seu espaço editorial. Os trabalhos publicados terão seus direitos autorais resguardados pela Sociedade Baiana de Pediatria®, que em qualquer circunstância será detentora dos mesmos.



Revista Baiana de Pediatria

Comissão de Coordenação:
Hermila Tavares Vilar Guedes (Editor)
Isa Menezes Lyra
Lara de Araújo Torreão
Suzy Santana Cavalcanti

CONSELHO EDITORIAL

Carlos Alfredo Marcílio de Souza

Professor Livre Docente de Clínica Médica FAMED - UFBA. Professor do Curso de Pós-Graduação da Escola de Medicina e Saúde Pública - FDC.

Célia Stolze Silvano

Diretora de Promoção Social da Criança e do adolescente da Sociedade Brasileira de Pediatria. Coordenadora da Residência Médica e do Internato em Pediatria do Hospital Santo Antonio - Obras Sociais Irmã Dulce.

Celina Maria Siquara da Rocha

Professora Titular - Disciplina de Odontopediatria da FO-UFBA. Coordenadora do Curso de Especialização em Odontopediatria da Associação Brasileira de Odontologia - Sessão Bahia.

Fernando Antonio Castro Barreiro

Pediatra. Presidente da Sociedade Baiana de Pediatria.

Cristiana Maria Nascimento Carvalho

Professora Adjunta Doutora e Chefe do Departamento de Pediatria da FAMED-UFBA

Eduardo Luiz Andrade Mota

MPH, Doutor, Professor de Epidemiologia, Instituto de Saúde Coletiva - ISC-UFBA.

Hans Walter Ferreira Greve

Pediatra. Preceptor da Residência Médica em Pediatria do Hospital geral Roberto Santos - SESAB.

Helita Regina Freitas Azevedo

Pediatra. Mestre em Saúde Materno-Infantil - FAMED-UFBA.

Hermila Tavares Vilar Guedes

Pediatra. Mestre e Doutoranda em Medicina Interna - CPGMS-FAMED-UFBA.

Hugo da Costa Ribeiro Júnior

Professor Adjunto Doutor - Departamento de Pediatria - FAMED-UFBA. Coordenador da Unidade Metabólica Fima Lifshitz - CPPHO-UFBA. Diretor do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos UFBA.

Isa Menezes Lyra

Pediatra. Mestre em Hematologia pela EPM-UNIFESP. Coordenadora do Ambulatório do HEMOBA-SESAB. Hematologista Pediatra do CPPHO-UFBA.

Isabel Carmem Fonseca de Freitas

Pediatra. Professora de Pediatria - FAMED-UFBA e Escola de Medicina e Saúde Pública.

Lara de Araújo Torreão

Pediatra. Mestre em Pediatria pela USP.

Leda Solano de Freitas Souza

Professora Adjunta Doutora - Departamento de Pediatria - FAMED-UFBA. Coordenadora do Centro de Estudos das Doenças Respiratórias na Criança - CEDREC-UFBA.

Lícia Maria Oliveira Moreira

Professora Titular de Neonatologia - Departamento de Pediatria-FAMED-UFBA

Luciana Rodrigues Silva

Professora Titular de Pediatria e Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas da-UFBA.

Luiz Antonio Rodrigues de Freitas

Professor Adjunto Doutor - Departamento de Patologia - FAMED-UFBA. Pesquisador Titular da FIOCRUZ-Bahia.

Maurício Lima Barreto

PhD, Professor Titular de Epidemiologia, Instituto de Saúde Coletiva ISC-UFBA. Membro Titular da Academia Brasileira de Ciências.

Nelson Carvalho de Assis Barros

Professor Livre Docente e Professor Emérito de Pediatria - FAMED - UFBA. Membro do Conselho Acadêmico da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Núbia Mendonça

Responsável pelos Serviços de Oncologia Pediátrica da ONCO e do Hospital São Rafael. Membro do Conselho Acadêmico da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Raymundo Paraná Ferreira Filho

Professor Livre Docente de Hepatologia Clínica e Professor Adjunto Doutor de Clínica Médica - Departamento de Medicina - FAMED-UFBA.

Suzy Santana Cavalcanti

Mestre em Saúde Materno-Infantil - FAMED-UFBA e Doutor em Epidemiologia - Instituto de Saúde Coletiva -UFBA. Professora assistente de Pediatria - FAMED-UFBA.



Revista Baiana de Pediatria

DIRETORIA DA SOBAPÉ - TRIÊNIO 2004/2007

Presidente

Fernando Antonio Castro Barreiro

1º. Vice-Presidente

Isa Menezes Lyra

2º. Vice-Presidente

Márcia Maria Fonseca Barreto

Secretário-Geral

Lucinéia Costa Barbosa

1º. Secretário

Cláudia Maria de Carvalho Cardozo Cendon

2º. Secretário

Luís Cláudio Paranhos da Cruz

1º. Tesoureiro

Ivan Paulo Campos Guerra

2º. Tesoureiro

José Carlos Junqueira Ayres Neto

Diretor Científico

Helita Regina Freitas Cardozo Azevedo

Diretor Defesa Profissional

Leuser Americano da Costa Filho

Diretor de Patrimônio

Hans Walter Ferreira Greve

Diretor de Marketing e Eventos

Regina Terse Trindade Ramos

Conselho Fiscal

Edazima Ferrari Bulhões

Hélio Santos de Queiroz Filho

Maria de Lourdes Santiago Costa Leite

Comissão de Sindicância

Alice Setsuko Okumura

Círia Santana e Sant'Anna

Lara de Araújo Torreão

Ney Christian Amaral Boa Sorte

Sociedade Baiana de Pediatria

Av. Antônio Carlos Magalhães, nº 2487 - S/1414 - Edf. Fernandez Plaza Center

CEP 40280-000 - Salvador-Bahia

Tel/fax: (71) 358-4421 - email: sobape@sobape.com.br



Revista Baiana de Pediatria

EDITORIAL

Hermila T. Vilar Guedes

A **Sociedade Baiana de Pediatria – SOBAPE** está iniciando, com este fascículo, a publicação da **REVISTA BAIANA DE PEDIATRIA**, buscando solidificar sua participação na qualificação cada vez maior dos pediatras baianos.

A RBP tem como objetivos a atualização, o incentivo à produção científica e a disseminação de novos conhecimentos entre os pediatras e também entre os profissionais envolvidos com a saúde da criança e do adolescente.

Autores do Norte e Nordeste relatam dificuldades sob vários aspectos, ao enviarem seus trabalhos para publicação. Talvez, por terem menos oportunidades de publicar, produzem menor número de artigos, submetem menos, publicam menos. Afinal, poucos são as revistas editadas no Nordeste dedicadas à saúde da criança e do adolescente. Um número maior de periódicos, específicos para a área infantil, poderá incrementar a participação dos pediatras e outros profissionais, na produção científica nacional.

Outro aspecto concerne à produção científica de profissionais que, embora não sejam pesquisadores, podem contribuir, de forma importante, com a captação e a disseminação de informações e conhecimento, pela própria natureza de sua atuação.

O colega que, frente a um caso difícil, procura aprender mais, está exercitando seu espírito investigador. Também aquele que, interessado em atualizar seus conhecimentos sobre um determinado

tema, procura levantar dados da literatura, compilando-os, pode, se estimulado, compartilhar esse conhecimento. Há tanto o que procurar, tanto a descobrir e muito conhecimento a dividir. É preciso estimular o profissional a praticar uma busca ativa do conhecimento.

A produção científica tem braços longos. Abraça desde complexos ensaios clínicos até relatos de casos e estudos experimentais em cobaias, além de revisões criteriosas sobre temas específicos. Para quem tem espírito investigador e um serviço cheio de crianças, a curiosidade de saber mais poderá ser a mola propulsora para a prática da pesquisa.

Há um subaproveitamento do grande manancial para pesquisas que existe nos serviços de saúde infantil e na comunidade. Vários fatores limitam a existência de uma atuação científica paralela à assistência, entre os quais ressaltamos as condições inadequadas para o atendimento. A SOBAPE acredita que a facilitação e o incentivo à atualização e à produção do conhecimento, materializados na disponibilidade de uma revista regional, serão um estímulo positivo para os profissionais de saúde da Bahia, envolvidos nos cuidados à criança e ao adolescente.

Acreditamos que, ao oferecer um instrumento de comunicação científica, aberto aos diversos profissionais que trabalham com a saúde da criança e do adolescente na Bahia e no Nordeste em geral, estaremos incentivando um incremento na qualidade à assistência de nossos pacientes.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO NA INFÂNCIA

Nilo Leão Barreto¹
José Carnevalle²
Samuel Saiovici³

Unitermos: Infecção Urinária; Diagnóstico; Tratamento; Nefropediatria.

INTRODUÇÃO

A infecção do trato urinário (ITU) na criança apresenta características próprias na forma de apresentação clínica, podendo adquirir aspectos de doença sistêmica, necessitando de tratamento agressivo e investigação diagnóstica precoce.

INCIDÊNCIA

Em neonatos a ITU é responsável por 13,6% dos quadros febris, prevalecendo em meninos na proporção de 3,6 :1 até dois anos de idade⁽¹⁾. À medida que a faixa etária aumenta ocorre inversão da proporção, com um pico de incidência ao redor dos três a quatro anos⁽²⁾.

Em nosso meio, estima-se que 5% das crianças assistidas em pronto atendimento pediátrico tenham como causa a ITU⁽³⁾.

BACTERIOLOGIA

Os microrganismos que colonizam o trato urinário estão especificamente adaptados para tal fim. São bac-

térias Gram-negativas aeróbicas, que se caracterizam por uma reação negativa ao teste da oxidase e têm capacidade de fermentar a glicose reduzindo os nitratos em nitritos (exemplos: *Escherichia sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Citrobacter sp*, *Proteus sp*, *Providência sp*, *Morganella sp*, *Serratia sp* e *Salmonella sp*). A *Escherichia coli* responde por 70% a 80% das ITUs em crianças, especialmente os sorotipos 01, 02, 04, 06 e 75. Aquelas que apresentam a fimbria P e hemoaglutinação resistente à manose, são reconhecidamente pielonefritogênicas.⁽⁴⁾

No grupo das bactérias Gram-positivas, as mais comuns são *Staphylococcus sp* e *Enterococcus sp*.

PATOGÊNESE

Vários fatores estão envolvidos na ocorrência da ITU. São eles: virulência, fatores predisponentes e fatores de defesa do hospedeiro.

A virulência é a capacidade do microrganismo em causar doença, reconhecendo e aderindo aos receptores localizados nas células uroteliais ou mesmo em alguma de suas membranas basais, tornando-se bactérias uropatogênicas. Os fatores de virulência bacterianos são: endotoxina (polissacarídeo de membrana bacteriana), receptor específico ao antígeno K,

1.-Serviço de Urologia Pediátrica do HUPES – UFBA

2. Hospital Darci Vargas SP

3. Hospital Menino Jesus SP

hemolisinas, colicina, capacidade de ligação ao ferro, resistência plasmática por ativação de complemento e fimbria P. Esses fatores promovem a persistência da bactéria no trato urinário, proporcionando a capacidade de provocar inflamação do urotélio.

Por parte do hospedeiro, reconhecemos fatores predisponentes e de defesa. Os fatores de defesa são aqueles que procuram interagir com a virulência bacteriana, podendo ser: mecânicos, hidrodinâmicos, antiaderentes, imunológicos e dependentes de receptores, cada um atuando individualmente ou inter-relacionados, sendo que o mais eficiente é o esvaziamento completo e periódico do trato urinário ⁽⁵⁾.

Dentre os fatores que predispõem à infecção do trato urinário, relacionam-se: antecedentes de infecção materna, não aleitamento materno, higiene inadequada, diminuição de Ig A na urina e falta de treinamento adequado gerando a disfunção da eliminação de fezes e urina. O refluxo vésico-ureteral continua sendo o maior fator de risco do hospedeiro na etiologia da pielonefrite, superando os processos obstrutivos e as disfunções miccionais, embora sejam também causas importantes.

CLASSIFICAÇÃO

Recentemente as infecções urinárias em crianças têm sido classificadas em inicial (primeira infecção) e infecções recorrentes. Destaca-se a importância do primeiro episódio, quando devidamente comprovado, necessitando de avaliação complementar e conduta específica ⁽⁶⁾.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica da ITU na criança está relacionada com a faixa etária. Em recém-nascidos e lactentes, a febre pode ser o único sinal, embora outras manifestações inespecíficas, como dificuldade em ganho de peso, irritabilidade, vômito, diarreia, icterícia, anemia e convulsão possam ocorrer ⁽¹⁾. Nas crianças maiores, com controle esfinteriano, disúria, polaciúria e urgência associada ou não à incontinência são as principais queixas.

Na prática clínica as ITU pediátricas podem ser classificadas em:

Pielonefrite - a infecção se faz presente com febre e queda do estado geral podendo evoluir para seqüelas parenquimatosas irreversíveis. É grave nos recém nascidos e lactentes, por suas repercussões sistêmicas e metabólicas.

Cistite – caracteriza-se por sintomas irritativos vesicais.

Bacteriúria Assintomática – caracteriza-se pela colonização do trato urinário por bactérias de baixa patogenicidade, na maioria das vezes em equilíbrio com o hospedeiro e sem repercussão clínica. O termo “Bacteriúria Assintomática” foi descrito inicialmente após rastreamento em população de idade escolar ⁽⁷⁾.

ASPECTOS CLÍNICOS ESPECÍFICOS

Infecção em crianças até dois anos

A importância em ITU nesta faixa etária ocorre pela sua morbidade, evolução e implicações ao longo do tempo, como a hipertensão arterial e a redução da função renal. O diagnóstico de ITU deve ser sempre considerado neste grupo de pacientes, quando apresentam febre de etiologia a esclarecer ⁽⁸⁾.

Nas décadas de 80 e 90, a presença de prepúcio intacto associado à infecção urinária foi tema de inúmeras controvérsias a favor e contra sua remoção. Em dados da literatura encontra-se uma incidência de ITU de 1,12% em crianças não circuncisadas e 0,11% naquelas circuncisadas, cuja doença aconteceu nos três primeiros meses de vida ⁽⁹⁾. Em estudo cooperativo no Canadá (1998), os resultados demonstraram que crianças menores de 1 ano não circuncisadas, eram internadas para tratamento de ITU na razão de 1 para cada 3,7 crianças circuncisadas ⁽¹⁰⁾.

Constipação

Há uma associação inquestionável entre constipação e recorrência das ITU na infância ⁽¹¹⁾. Os esfíncteres externos anal e uretral encontram-se dentro de uma mesma musculatura perineal, sendo considerados

como uma unidade fisiológica integrada. A contração anal voluntária se faz junto com a contração do esfíncter uretral. É possível que a contração anormal do conjunto esfinteriano seja responsável pela incoordenação da micção.

Disfunção da micção

A disfunção miccional é um distúrbio não neurológico onde o ato miccional ocorre de forma alterada, resultando em micções frequentes, vontade imperiosa de urinar seguida de perda urinária, postura própria para conter a micção ou ainda grandes intervalos entre as micções. A associação de distúrbios fecal e urinário foram interpretados por Koff e colaboradores como: “Síndrome funcional de eliminação”.⁽¹²⁾

As alterações urinárias leves, em geral, não têm consequências para o trato urinário alto e melhoram com o treinamento e quimioprofilaxia, ao passo que as formas moderadas ou mais severas podem estar associadas a refluxo vésico-ureteral.⁽¹³⁾

DIAGNÓSTICO

A urocultura é o exame que confirma o diagnóstico. A urina deve ser colhida após assepsia rigorosa da genitália, durante o jato urinário médio nas crianças com controle esfinteriano e/ou através de cateterismo vesical ou punção supra-púbica nas crianças menores ou com alteração do controle esfinteriano.

As coletas efetuadas em sacos coletores aplicados à genitália vêm sofrendo críticas pela facilidade de contaminação, porém têm valor quando afastam ITU.⁽⁴⁾

O critério de positividade vai depender do método da coleta. Segundo os critérios de Kass (1956) considera-se positivo um número maior ou igual a 10^5 unidades formadoras de colônias/ml (UFC/ml), quando obtida de jato urinário médio. Quando a amostra é resultante de cateterismo vesical, 10^4 UFC/ml traduz infecção, enquanto que na punção vesical suprapúbica qualquer crescimento bacteriano é considerado infecção.

O sedimento urinário, com frequência, apresenta leucocitúria e hematúria. Estas se correlacionam com

a exuberância da resposta inflamatória, independentemente da localização da infecção, podendo, inclusive, ser decorrente de processos infecciosos ou infamatórios não associados à ITU, tais como: leucorréia, balanopostite, glomerulonefrite e gastroenterocolite. Este exame, isolado, não define o diagnóstico.

Investigação por Imagem

Não existe consenso na literatura sobre quando e como devem ser investigados os pacientes com ITU. Há uma tendência atual para avaliação precoce após documentação da primeira infecção febril, em crianças com menos de dois anos. Cicatrizes renais ocorrem após uma única ITU, sendo que a incidência é mais alta em infecções recorrentes, nos portadores de refluxo vésico-ureteral. A baixa possibilidade de instalação de cicatrizes renais após os quatro anos faz com que muitos autores recomendem a investigação de todas as crianças até esta idade. A propedêutica, em crianças maiores, fica reservada a casos específicos.⁽¹⁴⁾

Ultrassom (US) – É um exame não invasivo e não ionizante que independe da função renal e não necessita de sedação. Permite a visualização do parênquima renal, do sistema coletor, da pelve, do ureter e da bexiga. Algumas medidas podem ser obtidas, como dimensão renal, espessura do córtex, diâmetro da pelve e do ureter, bem como avaliação da capacidade vesical, do resíduo pós miccional e da espessura da parede vesical. É um excelente método de investigação quando utilizado como rastreador; porém, tem como limitação o fato de ser “operador-dependente”.

Cisto-uretrografia miccional (CUM) – É o exame fundamental para a pesquisa de refluxo vésico-ureteral e outras patologias obstrutivas infravesicais. O exame deve ser realizado após o controle da infecção e sob quimioprofilaxia, preferencialmente após período de quatro semanas do tratamento inicial, suficiente para a regressão das alterações inflamatórias.

Apesar da indicação da CUM ser contestada por alguns autores, quando da presença de US e exame rádio isotópico normais, Kass e colaboradores detec-

taram 23% de refluxos grau III e IV em pacientes com ITU cujos exames acima referidos não apresentaram alterações⁽¹⁵⁾.

Exames radioisotópicos – A avaliação da função renal com radioisótopo marcado se faz de duas formas: dinâmica - clareamento rápido pelos glomérulos (DTPA-MAG3) e estática – fixação nos túbulos proximais da córtex renal (DMSA).

O marcador isotópico DMSA – 99mTC fixa-se na cortical sem interferência da atividade pielo-calicial, detectando as lesões agudas, seqüelas e novas cicatrizes que possam eventualmente surgir durante um episódio de reinfecção. Quando uma lesão for detectada após o primeiro surto, a cintilografia deve ser repetida após 6 a 12 meses, para confirmar seu desaparecimento ou progressão para área de isquemia, resultando numa cicatriz definitiva. A sensibilidade do DMSA é de 92% e sua especificidade de 98%.⁽¹⁴⁾

Os marcadores isotópicos DTPA e MAG3, que são excretados rapidamente na urina, permitem uma visualização dinâmica da pelve, do ureter e da bexiga, informando sobre a função glomerular individual e quantitativa, bem como indicando o local da obstrução.

O cistograma direto com radioisótopos é útil no seguimento dos pacientes com refluxo. Embora seja pobre em detalhes, é sensível na detecção do refluxo usando baixo índice de radiação⁽¹⁶⁾.

Urografia Excretora (UGE) – Ainda é considerada útil na avaliação morfológica e funcional, servindo também para diagnóstico da litíase e de anomalias ósseas associadas.

Urodinâmica

O exame urodinâmico, quando criteriosamente indicado, contribui no diagnóstico e tratamento da ITU nos casos de disfunção neurogênica e não neurogênica. É um exame de exceção em crianças neurologicamente normais, tendo em vista as dificuldades de execução e erros de interpretação.

TRATAMENTO

O objetivo principal do tratamento é diminuir a possibilidade de lesão renal durante a fase aguda da infecção, prevenindo a doença sistêmica e o risco de lesão renal futura, devido a re-infecções.

O esquema e a via de tratamento irão depender da idade e da gravidade da doença.

Recém-nascidos e Lactentes: Em geral a doença é sistêmica, com febre alta e dificuldade de ingesta por via oral. Estes pacientes devem ser internados e tratados com hidratação e antibióticos por via parenteral (cefalosporinas de 3ª. geração, aminoglicosídeos). Se houver melhora do quadro e sendo possível a aceitação oral, a medicação pode ser alterada e administrada por esta via, com base no antibiograma, completando o tratamento em regime ambulatorial.

Embora haja discussão na literatura, o tempo de tratamento do quadro agudo deve ser de 7 a 10 dias, dependendo da gravidade do caso.

Crianças maiores de 2 anos de idade: Nesta faixa etária é possível a administração do tratamento por via oral (cefalosporinas de 1ª e 2ª. gerações, sulfametoxazol + trimetoprim, ácido nalidíxico, e mais recentemente ampicilina associada ao ácido clavulínico), por um período de sete à dez dias⁽⁸⁾.

Tratamento Profilático – É recomendado na presença de refluxo vésico-ureteral, re-infecção com trato urinário normal, na investigação por imagem, nas disfunções miccionais, nas bexigas com alterações urodinâmicas, e nas dilatações do trato urinário especialmente em crianças abaixo de dois anos.

As drogas preferencialmente empregadas são a nitrofurantoína (após um mês de idade) sulfametoxazol+trimetoprim (após o segundo mês de vida) e ácido nalidíxico (com cuidados em lactentes e em portadores de bexiga neuropática). Em neonatos empregam-se amoxicilina ou cefalosporinas em dose única diária⁽¹⁷⁾.

Bacteriúria Assintomática – Não há um consenso para o tratamento da bacteriúria assintomática, uma vez que não apresenta sintomas, não promove seqüela renal e, na maioria das vezes, cura espontaneamente.

O seguimento de meninas no período escolar, rastreadas para bacteriúria assintomática e que foram tratadas, mostrou um alto índice de re-infecção, na maioria das vezes causada por novas cepas portadoras de maior virulência.

Está claro que a bacteriúria assintomática não deve ser tratada nas crianças acima dos 5 anos. Deve-se ter em mente que a disfunção da micção se associa, muito freqüentemente, à bacteriúria assintomática. Assim, o tratamento da disfunção associada parece ser a chave do sucesso no tratamento desses pacientes.

CONCLUSÃO

O sucesso do tratamento da ITU requer a conscientização e motivação da família e da criança, uma vez que envolve o aprendizado sobre hábitos higiênicos, intestinais e miccionais, além de dispende tempo e custos com acompanhamento, investigação e medicamentos. Desse modo, a condição social e econômica da família interfere no resultado do tratamento.

Lembramos que o seguimento a médio e longo prazo, nos portadores de anomalias congênitas e disfunção miccional importante, é fundamental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - American Academy of Pediatrics - Committee on Quality Improvement. Practice Parameter: The diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics*;1999; 103(4):843-852
- 2 - American Academy of Pediatrics - Task force on circumcision. Circumcision policy statement. *Pediatrics*;1999;103;686
- 3 - Bollgren I. Antibacterial prophylaxis in children with urinary tract infection. *Acta Paediatr Suppl*;1999; suppl88(431):48-52
- 4 - Diamond M; Sigmundson HK. Sex reassignment at birth. *Arch Pediatr Adolesc Med*;1997;298-304
- 5 - Glazier DB; Murphy DP; Fleisher MH; Cummings KB; Barone JG. Evaluation of the utility of video-urodynamics in children with urinary tract infection and voiding dysfunction. *Br J Urol*;1997;80(5):806-808
- 6 - Kass EJ; Kernen KM; Carey JM. Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging. *BJU Int*;2000;86(1):94-96
- 7 - Kunin CM. Urinary tract infections in children. *In O'Zonnell B e Koff SA editors. Pediatric Urology 3th ed. London. Butterworth-Heinemann, 1997:171-196*
- 8 - O'Regan SO; Yasbeck S; Schick E. Constipation and urinary system. *In Belman HB; King LR; Kramer SA editors. Clinical Pediatric Urology. 4th ed. London. Martin Dunitz Ltd 2002:197-199*
- 9 - Panaretto K; Craig J; Knigh J; Howman-Giles R; Sureshkumar P; Roy L. Risk factors for recurrent urinary tract infection in preschool children. *J Paediatr Child Health*;1999;35(5):454-459
- 10 - Rushton HG e Pohl HG. Urinary tract infections in children. *In Belman HB; King LR; Kramer SA editors. Clinical Pediatric Urology. 4th ed. London. Martin Dunitz Ltd 2002:261-329*
- 11 - Shortliffe LM; Shinghal R; Seto EH. Pediatric urinary tract infections. *In Gearhart JP, Rink RC; Mouriquand PDE editors. Pediatric Urology. Philadelphia. W B Saunders Co. 2001:237-258*
- 12 - Koff SA; Stephen A; Wagner TT; Jayanthi VR. The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primary vesicoureteral reflux and urinary tract infections in children. *J Urol. 1998. Sep;160(3 Pt 2):1019-22.*
- 13 - Wennerstrum M, Hansson S, Jodal U, Sixt R, Stokland E. Renal function 16 to 26 years after the first urinary tract infection in childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(4):339-345

DOENÇA MENINGOCÓCICA - POR QUE E COMO PREVENIR

Elen Freitas de Cerqueira¹
Juliana de Andrade Santos¹
Simone Soares de Moura¹
Hagamenon Rodrigues Silva²
Cristiana Nascimento de Carvalho³

Unitermos: Doença Meningocócica; Meningite; Vacina; *Neisseria meningitidis*, Prevenção.

RESUMO

A doença meningocócica é uma doença contagiosa com importante risco de complicações e óbito. Os métodos de prevenção são a vacinação e a quimioprofilaxia. A quimioprofilaxia só deve ser realizada em caso de exposição prévia, não é sorogrupo específica e inclui rifampicina, ceftriaxona ou ciprofloxacina, conforme a situação. As vacinas conferem proteção sorogrupo específica; a que apresenta melhor eficácia é a vacina conjugada para meningococo C, tendo sido descrito que na Bahia, 18,3% das meningites meningocócicas são causadas por este sorogrupo.

INTRODUÇÃO

A doença meningocócica (DM) foi descrita pela primeira vez no século XVI, sendo que no Brasil o primeiro relato ocorreu em 1906, em São Paulo. Apesar dos grandes avanços obtidos na medicina em decorrência do uso dos antimicrobianos, da melhora nos cuidados intensivos e no desenvolvimento de vacinas, a DM permanece como um importante problema de saúde pública, em todo o mundo ⁽¹⁾.

A *Neisseria meningitidis*, agente causal da DM, é um patógeno humano estrito que tem como porta de entrada a nasofaringe, onde pode permanecer como parte da flora colonizadora. Até o momento, foram identificados 13 sorogrupos, com base na especificidade imunológica dos polissacarídeos capsulares. Dentre estes sorogrupos, cinco (A, B, C, Y e W135) respondem pela quase totalidade dos casos identificados de DM ⁽²⁾.

Em países industrializados, onde a doença apresenta-se de forma endêmica, observa-se uma incidência anual de 1 a 3 casos por 100.000 habitantes, atingindo principalmente os menores de 5 anos, havendo um outro pico entre os adolescentes e adultos jovens. Nos países em que a DM ocorre de forma epidêmica, pode-se encontrar taxas de incidência de até 500 a 1000 casos por 100.000 habitantes, a exemplo do cinturão das meningites na África, onde também são as crianças as mais acometidas ⁽¹⁾.

Dados do Ministério da Saúde mostram que, entre 1980 e 2001, foram confirmados 83.713 casos de DM no Brasil, sendo 4.918 destes casos foram registrados no estado da Bahia ⁽³⁾.

1. Estudantes do sexto ano da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.
2. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia.
3. Professor Adjunto e Chefe do Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia

Em recente trabalho realizado no Hospital Couto Maia, os casos de meningite meningocócica atendidos entre 1996 e 1998 foram analisados e foi descrita uma incidência média geral para a cidade de Salvador de 2,25 por 100.000 habitantes. Quando estes dados foram estratificados por idade, foram encontradas incidências de 14,2 por 100.000 habitantes entre os lactentes e de 8 por 100.000 habitantes entre as crianças com idade entre 2 e 4 anos. Nas outras faixas etárias, essa incidência apresenta uma diminuição diretamente proporcional ao aumento da idade. Ao se analisar a distribuição dos casos por sorogrupo de *N. meningitidis*, foram encontrados os sorogrupos B e C como os mais prevalentes. Neste mesmo estudo, o sorogrupo B teve frequência de 80,2%, o C 18,3%, o W135 1,1% e o Y 0,4%, de modo semelhante às regiões Sul e Sudeste do Brasil ⁽⁴⁾.

PROFILAXIA

A gravidade do comprometimento clínico, por vezes influenciada pela ausência de tratamento precoce e adequado, a alta prevalência e a rápida disseminação da DM, tornaram imperativa a investigação de métodos profiláticos que incluem vacinas e quimioprofilaxia ⁽⁵⁾.

Vacinas. As vacinas tornaram-se um importante instrumento em virtude da possibilidade de atingir grande número de pessoas. A distribuição dos sorogrupos com as respectivas frequências, em cada região do mundo, constitui a base para a realização dos programas existentes de vacinação ⁽⁶⁾. Na prática, as atenções se voltaram para os polissacarídeos capsulares, que geram a reatividade imunológica, determinando a virulência e a classificação em sorogrupos. Vacinas monovalentes, bivalentes (sorogrupos A e C) ou polivalentes (sorogrupos A, C, Y e W135) já estão em uso em vários países do mundo ^(5,6). Entretanto, a eficácia dessas vacinas é limitada, tendo em vista serem pouco imunogênicas e não induzirem, de forma adequada, a memória imunológica em crianças menores de quatro anos. Este é um grupo de risco bem estabelecido devido ao seu sistema imune ainda imaturo, sendo o uso de vacinas reservado para situações epidêmicas. Como alternativa, as vacinas polissacarídicas

foram conjugadas com proteínas carreadoras, as quais passaram a induzir resposta imune adequada, com produção de anticorpos anti-capsulares e indução da memória imunológica, mesmo em lactentes, evidenciando sua superioridade sobre as vacinas polissacarídicas não conjugadas. No Brasil, já está disponível vacina conjugada para o sorogrupo C. Após a introdução desta vacina no calendário básico inglês, em 1999, verificou-se queda de 85% nos casos confirmados de DM invasiva e eficácia de 92% em crianças ⁽⁶⁾. Em 2003, a Sociedade Brasileira de Pediatria incluiu esta vacina em seu calendário vacinal para lactentes a partir dos 2 meses de vida ⁽⁷⁾.

Quimioprofilaxia. Indivíduos em contato íntimo com pacientes com DM apresentam elevado risco de também apresentarem a doença. A taxa de ocorrência nestes indivíduos é de 4 casos em 1000 expostos, o que constitui um risco 500 a 800 vezes maior do que o risco da população geral ⁽¹⁾. A quimioprofilaxia contribui para a diminuição dos casos secundários entre os indivíduos expostos ao caso índice e se constitui na principal estratégia de prevenção, por ser eficaz independentemente do sorogrupo causal. Uma vez que o risco de ocorrência de casos secundários é maior durante os primeiros dias após a manifestação da DM no caso índice, a quimioprofilaxia deve ser administrada o quanto antes, de modo ideal dentro de 24 horas após o diagnóstico do paciente. Está indicada para comunicantes domiciliares e íntimos, em creches, orfanatos e quartéis ⁽⁵⁾. Outros comunicantes que devem receber a quimioprofilaxia são aqueles que estiveram com o paciente por cerca de 4 horas/dia durante 5 a 7 dias antes do início da doença ou aqueles que foram expostos às secreções orais, por exemplo, através do beijo. No caso de profissionais de saúde, deve-se realizar a quimioprofilaxia quando tiver ocorrido respiração boca a boca, intubação orotraqueal, aspiração de secreções respiratórias e exames de fundo de olho, sem proteção de máscara ⁽⁵⁾. Os antibióticos sistêmicos que efetivamente eliminam a colonização da nasofaringe incluem rifampicina, ceftriaxona e ciprofloxacina. A droga de escolha é a rifampicina e deve ser administrada durante dois dias, na dose de 5 mg/kg de 12/12h para recém-nascidos, 10mg/kg de 12/12h para crianças maiores que 1 mês de vida ou

600mg de 12/12h para adultos. A rifampicina não deve ser administrada em gestantes, em virtude de ser considerada teratogênica em animais de laboratório. A ceftriaxona é a opção nesta última situação, na dose de 250mg para indivíduos com idade a partir dos 15 anos ou 125mg para os menores que 15 anos que por ventura não possam receber a rifampicina, sempre em dose única. A ciprofloxacina é a terceira opção, para casos em que não seja possível o uso da rifampicina ou da ceftriaxona, em dose única de 500mg, não devendo ser administrada em indivíduos menores que 18 anos, gestantes ou mulheres que estejam amamentando ⁽⁵⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovick T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1378-88.
2. Rocha MMM, Esper MRNR, Neme SN, Medeiros MIC, Silva RRF, Arreaza ALV et al. Avaliação do diagnóstico laboratorial da doença meningocócica pelos laboratórios regionais do Instituto Adolfo Lutz. *Rev Inst Adolfo Lutz*. 1999; 58(1): 33-9.
3. Carvalho ML, Monteiro LMC (FUNASA). Critérios para utilização de vacinas em meningites [site na Internet]. Disponível em <http://www.funasa.gov.br>. Acessado em 02 de agosto de 2003.
4. Cordeiro SM. Caracterização fenotípica e genotípica de isolados de *Neisseria meningitidis* de casos de meningite no Hospital Couto Maia em Salvador, Bahia [dissertação de mestrado]. Salvador (Ba): Fiocruz; 2002.
5. CDC. Control and prevention of meningococcal disease and control and prevention of serogroup C meningococcal disease: evaluation and management of suspected outbreaks. *MMWR*. 1997; 46(RR-5): 1-21.
6. Jódar L, Feavers IM, Salisbury D, Granoff DM. Development of vaccines against meningococcal disease. *Lancet*. 2002; 359: 1499-508.
7. Sociedade Brasileira de Pediatria. Calendário vacinal 2003 [site na Internet]. Disponível em <http://www.sbp.com.br>. Acessado em 03 de novembro de 2003.

PRIMEIRO CONTATO COMAÇUCAR - CRIANÇAS DE 0 a 12 MESES ASSISTIDAS NA BEBÊ CLÍNICA DA FAOUFBA

Maria Goretti Silva Brito¹

Denise Pinto Cedraz²

Maria Celina Barreiros Siquara da Rocha³

Unitermos: Dieta- Consumo de açúcar- Clínica de bebês.

RESUMO

A utilização do açúcar na dieta influencia na dinâmica da saúde bucal, contribuindo para o estabelecimento de uma microbiota cariogênica. O objetivo deste estudo foi avaliar período e formas de introdução do açúcar na dieta de crianças, na faixa etária de 0 a 12 meses, assistidas na Clínica de Bebês da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. Através de questionário direcionado, coletou-se dados de 181 prontuários, preenchidos por alunos da graduação do curso de Odontologia. Os responsáveis pelas crianças assinaram o termo de consentimento esclarecido, autorizando o uso de informações para divulgação de teor científico. Com relação às mães dos bebês, 46% eram donas de casa e 39% trabalhavam fora; os graus de escolaridade predominantes eram 1º grau incompleto (29%) e 2º grau completo (35%). Observou-se que o primeiro contato com açúcar ocorreu logo nos primeiros três meses de vida. Dentre os alimentos consumidos adoçados, destaca-

ram-se o suco, o mingau /engrossante, biscoito e chá. Observou-se um alto consumo de chá adoçado nos primeiros dias de vida e maior introdução de alimentos açucarados no 6º mês de vida do bebê (mingau, suco, biscoito, doce e refrigerante). Os resultados apontam para a necessidade do aconselhamento dietético às mães, logo ao nascimento de seus bebês e o acompanhamento dos mesmos com a finalidade de promover saúde bucal.

INTRODUÇÃO

Do ponto de vista nutricional, uma população saudável é a que apresenta uma baixa prevalência de doenças relacionadas à dieta. Este princípio se aplica à saúde bucal em relação à cárie dentária. Sendo uma doença multifatorial, a cárie tem a dieta como um dos seus determinantes. Desde a mais remota Antiguidade, está relacionada à ingestão de açúcares. A partir do surgimento da era industrial, com a produção em massa de guloseimas de todos os tipos, a popularização do consumo de açúcares cariogênicos fez com que a cárie dentária se transformasse em uma das mais representativas endemias do mundo moderno. ⁽¹⁾

¹ Professora Assistente da FOUFBA - Disciplina de Cariologia e Bebê Clínica

² Acadêmica da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA)

³ Professora Titular da FOUFBA - Disciplina de Odontopediatria e Bebê Clínica

Os carboidratos ao serem consumidos, são metabolizados pelos microrganismos na cavidade bucal. Como resultado, há produção de ácidos, os quais podem causar desmineralização do esmalte dentário. Um menor consumo de açúcares resulta na diminuição do número de microrganismos acidogênicos, com o conseqüente decréscimo na atividade de cárie. ⁽²⁾

Nem todos os carboidratos são igualmente cariogênicos. Os di e os monossacarídeos de baixo peso molecular são os mais prejudiciais, a exemplo da sacarose, lactose, glicose, frutose.

O metabolismo da sacarose é uma fonte de energia vital para o organismo. Entretanto este dissacarídeo é um dos principais substratos para os microrganismos cariogênicos, especialmente os *Streptococcus* do grupo mutans. Por apresentar elevado grau de difusão, solubilidade e uma alta energia livre de hidrólise, a sacarose pode ser armazenada na forma de polissacarídeos extracelulares, aumentando assim a coesão das colônias microbianas e conseqüentemente o desafio cariogênico. Este armazenamento também pode ser feito a partir da maltose ou da lactose, por exemplo, mas como esses possuem um menor grau de energia livre, o processo se dá de forma mais lenta em relação à sacarose. ^(3,4)

A lactose é considerada como o menos cariogênico dentre os açúcares simples. Paradoxalmente, o leite humano pode ser considerado cariogênico em potencial. Havendo dentes na cavidade bucal e consumo freqüente do leite, principalmente à noite, quando o fluxo salivar está reduzido, o risco de ocorrência de cárie dentária é significativa. ⁽⁴⁾

É importante considerarmos a idade com que o ser humano começa a consumir açúcar, já que a presença de sacarose na dieta do lactente facilita a implantação de uma microbiota cariogênica, em especial a colonização da superfície dental por estreptococos do grupo mutans ^(5,6). Aliado a este aspecto, os dentes logo após a irrupção apresentaram-se mais susceptíveis aos ataques cariogênicos, devido a uma maior permeabilidade do esmalte, uma

vez que o processo de maturação pós-eruptiva ainda não ocorreu⁷⁾.

Persson e cols. ⁽⁸⁾, realizaram um estudo longitudinal em crianças suecas, examinando-as aos 12 meses de idade e posteriormente aos 36 meses, com o objetivo de relacionar o tipo de alimentação com a doença cárie. Observaram que o maior percentual de cárie foi encontrado nas crianças que haviam ingerido, com mais freqüência, alimentos cariogênicos aos 12 meses de idade. Desta forma, concluíram que o desenvolvimento da cárie pode estar ligado ao padrão dietético, o qual é estabelecido através de hábitos alimentares adquiridos ao longo dos primeiros 12 meses de vida.

De acordo com o exposto, procurou-se avaliar, na Clínica de Bebês da FOUFBA, o período em que as crianças apresentavam o primeiro contato com o açúcar, bem como a forma de introdução do mesmo.

MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa observacional, descritiva, transversal. Através de questionário, coletou-se informações de 181 prontuários de crianças na faixa etária de 0 a 12 meses, assistidas na Bebê Clínica da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia (FOUFBA).

O questionário abrangeu informações sobre identificação, ocupação e grau de escolaridade das mães. Com relação aos bebês, foram coletados: idade em meses, medicamentos utilizados e consumo de alimentos adoçados, identificando o período e forma de introdução. Os prontuários continham o termo de consentimento livre esclarecido, assinado pelos pais ou responsável, para utilização dos dados coletados em pesquisa de cunho científico. O projeto de pesquisa foi submetido à apreciação do Comitê de Ética da FOUFBA.

A análise descritiva dos dados foi expressa em valores absolutos e relativos, apresentados na forma gráfica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente estudo, as mães entrevistadas tinham entre 15 a 44 anos de idade, sendo que a maior prevalência encontrava-se na faixa etária dos 20 anos. Quanto ao grau de instrução, verificou-se que o maior percentual da amostra apresentava o 2º grau completo (35%), seguido do 1º grau incompleto (29%) e 1º grau completo (20%) (gráfico 1). Com relação à ocupação, 51% das mães relataram ser donas de casa, 39% trabalhavam fora e 9% eram estudantes.

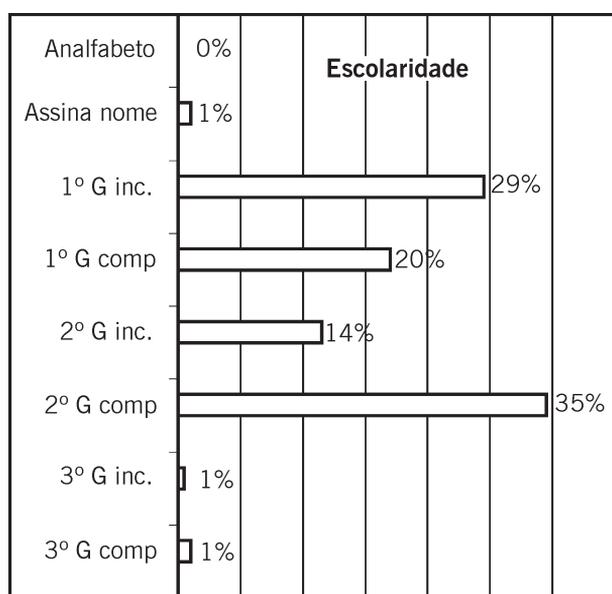


Gráfico 1: Distribuição do grau de escolaridade das mães.

A condição sócio-econômica e grau de instrução dos responsáveis são fatores que interferem no padrão de alimentação familiar, conceito e valorização da saúde, formação de hábitos e costumes^(9,10,11,12). Rossow e cols.⁽¹³⁾, encontraram relação entre o maior grau de instrução das mães e um menor consumo de açúcar pelos bebês até os 10 meses de idade.

De um modo geral, os fármacos de ingestão oral destinados à população infantil. Possuem açúcares em sua formulação. Quando ingeridos com frequência e associados à falta de higienização bucal, podem contribuir para o aumento do potencial cariogênico. Assim sendo, crianças que fazem o uso freqüente de

medicamentos podem vir a constituir grupo de risco para a doença cárie^(10,14,15).

Neste estudo, 47% dos bebês fizeram uso de medicamentos nos 12 primeiros meses de vida. Dentre os mais citados destacaram-se os polivitamínicos, Sulfato Ferroso, antibióticos, xaropes expectorantes e antigripais.

Em relação à introdução de alimentos com açúcar, observou-se que em 17% dos bebês foram introduzidos nos primeiros dias de vida, 14% no primeiro mês, 15% aos dois meses, 14% aos três meses. Assim sendo, 60% da amostra examinada iniciou a utilização de açúcar nos três primeiros meses de vida (gráfico 2).

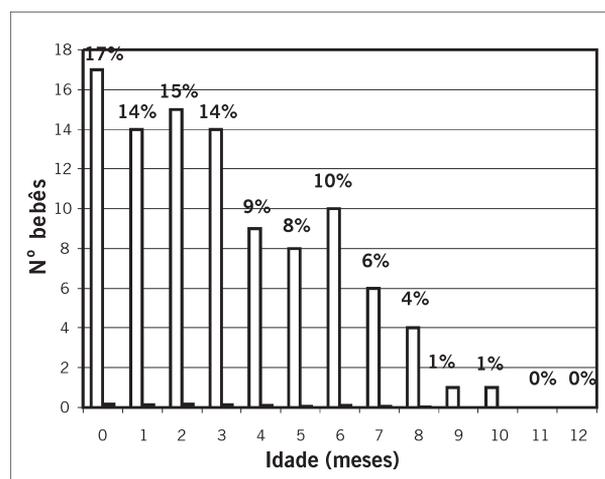


Gráfico 2: Distribuição dos bebês, de acordo com a idade em meses e o primeiro contato com açúcar.

Fraiz⁽¹⁰⁾, examinando 180 crianças de 0 a 36 meses de idade, encontrou um percentual significativo de uso de açúcar antes de 1 ano de vida (61,7%). No primeiro mês esta taxa foi de 5,6% e de 6,7% no segundo e terceiro meses de idade.

Descrevendo-se os tipos de alimentos adoçados, consumidos antes de um ano de idade, esse estudo demonstrou que 66% das crianças consumiam suco adoçado, 54% tomava mingau/engrossante, 51% ingeria biscoito, 40% tomava chá adoçado, 31% consumia leite e iogurte, 18% já bebia refrigerante, 15% consumia doces e 6% usava mel na alimentação (Gráfico 3).

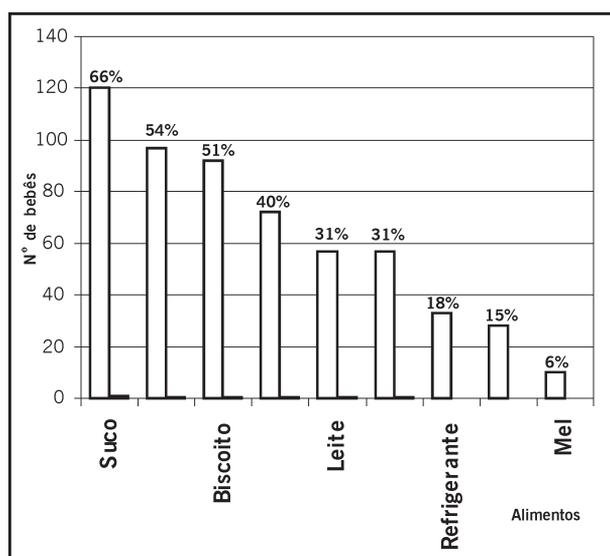


Gráfico 3: Distribuição da forma de consumo de alimentos com açúcar no 1º ano de vida.

Observamos um alto consumo de suco adoçado durante o primeiro ano de vida (Gráfico 4). De acordo com o trabalho de Smith & Shaw⁽¹⁶⁾, os sucos de frutas naturais possuem frutose e pH ácido, variando entre 3 e 4, o que ocasiona um efeito erosivo no esmalte dental. Segundo Winter e cols.⁽¹²⁾, quando os sucos de frutas estão envolvidos na etiologia da cárie de mamadeira, a erosão pode ser a alteração inicial no esmalte. Nelson-Filho e cols.⁽¹⁾ observaram que 31,91% de 47 crianças examinadas utilizavam mamadeira para ingerir, além do leite, outros líquidos como sucos de frutas naturais ou artificiais, refrigerantes, vitaminas e chás. Encontraram também que 9,7% das mães adicionavam açúcar ao leite e 69,8%, além do açúcar, incluíam outros ingredientes como: achocolatados, café ou farináceos.

De acordo com Walter e cols.⁽¹⁸⁾, os hábitos alimentares inadequados, como aleitamento noturno prolongado e o uso de mamadeiras contendo açúcar, parecem ser os principais responsáveis pela ocorrência de cárie nos primeiros anos de vida.

Observa-se nesta pesquisa que 51% das crianças consumiam biscoitos e 15% doces (balas, pirulitos...) antes do primeiro ano de vida (gráfico 3). Segundo Nowak & Crall⁽¹⁹⁾, a associação do açúcar e farináceos (por exemplo, bolachas recheadas) demora a ter

ser eliminada da superfície dentária, provocando uma queda do pH por um tempo maior, aumentando o desafio cariogênico; esse processo também é observado durante a ingestão de balas e pirulitos.

O estudo realizado por Fraiz⁽¹⁰⁾, na cidade de Curitiba-Paraná, mostrou que 95,6% das crianças consumiam açúcar em período próximo à época do aparecimento dos primeiros dentes (em torno dos oito meses).

Em Salvador-Bahia, Brandão⁽²⁰⁾, estudando o perfil de irrupção dos dentes decíduos, observou que os primeiros dentes estão presentes na cavidade bucal por volta do 7º mês de vida. Este dado é relevante, visto que, no presente estudo, aos sete meses de idade vários alimentos adoçados já faziam parte da dieta da criança (gráfico 4).

O chá se constitui um dos principais veículos de introdução do açúcar no primeiro ano de vida (Gráfico 4). Dado este afirmado por Corrêa⁽¹⁴⁾ em 1998 em São Paulo, e também observado por Fraiz⁽¹⁰⁾ em Curitiba, em 1993.

Pode ser observada a introdução de refrigerante a partir do 3º mês de idade (gráfico 4). Frisso e cols.⁽²¹⁾, em uma amostra de 60 crianças na faixa etária de 6 a 36 meses, observou que 71,7% teve contato com refrigerante antes de completar 1 ano de idade. Consta-se portanto, que esta bebida está sendo introduzida precocemente na dieta infantil.

Segundo Rugg-Gunn⁽⁴⁾, as variáveis envolvidas na relação entre cárie dentária e consumo de açúcar são: a quantidade e a frequência de ingestão, além da concentração e do tipo do açúcar contido no alimento ingerido. Este autor evidencia que a frequência e a quantidade de açúcar estão estritamente correlacionadas.

Através dos dados obtidos, conclui-se que o primeiro contato com açúcar ocorreu nos três primeiros meses de vida. Chá, mingau e suco foram os alimentos predominantes como forma de veículo de açúcar nos três primeiros meses; no terceiro mês de vida houve introdução do biscoito e de refrigerante, alimentos também cariogênicos; por volta do 7º a 8º meses, o açú-

car estava fortemente presente na alimentação dos bebês. Deve ser observado, contudo, que o método de utilização de questionário recordatório pode introduzir viés de informação.

É essencial a inter-relação dos profissionais envolvidos na atenção à saúde infantil, no sentido de compartilhar informações necessárias para a condução e otimização do atendimento integral da criança.

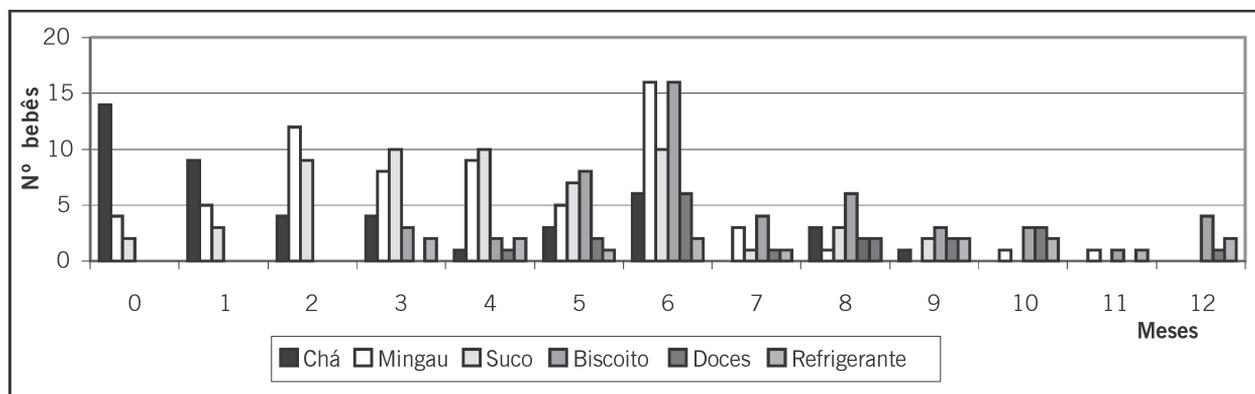


Gráfico 4: Distribuição da idade em meses e introdução dos alimentos adoçados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Pinto VG. *Saúde Bucal Coletiva*. São Paulo: Ed. Santos. p. 403-28., 2000.
- Newbrun E. Substrato: dieta e cárie. In: Newbrun, E. *Cariologia*. São Paulo: Santos, 2.ed. Cap.4, p.86-121, 1988.
- Bramstedt F. Teeth and Nutrition. *Bibthea Nutre-Dieta*, 2: 1-16, 1975.
- Rugg-Gunn AJ. *Nutrition and dental health*. Oxford: Oxford Medical Publications. 1993; p338-59.
- Köhler B, Andreen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of bacteria *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* in their children. *Arch oral Biol*, 1984; 28: 879-83.
- Grindefjord M. et al .Prevalence of *mutans streptococci* in one-year-old children. *Oral Microb Immunol*, 1991; 6: 280-3.
- Massler M. *Cariologia Preventiva*. Washington, Organización Panamericana de la salud, pp.11-22., 1975
- Persson LA. et al. Infant feeding and dental caries- a longitudinal study of swedish children. *Swed Dent*, 1985; 9: 201-206.
- Tojo R. et al. Hábitos alimentares das crianças em idade pré escolar e escolar: riscos para a saúde e estratégias para a intervenção [Online disponível em ;<http://nutricaoinfantil.nestlé.com.br/>]
- Fraiz FC. Estudo das Características da Utilização de Açúcar Através da Mamadeira, do Primeiro Contato com Açúcar e do Padrão de Aleitamento em Crianças de 0 a 36 meses, em Curitiba. São Paulo, 1993 (Dissertação-Mestrado-Faculdade de Odontologia da USP).
- Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr.Dent*. 1988; 10:268-82.
- Winter GB. et al. The prevalence of dental caries in pre-school children aged 1 to 4 years Part 1. *Br Dent J*, 1971; 130: 271-277.
- Rosow L. et al. Patterns of sugar consumption in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1990; 18: 12-6.
- Corrêa MSNP. *Odontopediatria na Primeira Infância*. São Paulo: Ed. Santos. p. 283-289. 1998
- Reddy DK, Hegde AM, Munshi Ak. Dental caries status of children with bronchial asthma. *J.Clinc.Pediatr Dent.*; 2003; 27: 293-5.
- Smith A J. Shaw C. Baby fruit juice and tooth erosion. *Br Dent J*; 1982; 162:65-7.
- Nelson-Filho, et al. Avaliação dos Hábitos Alimentares em Crianças Portadoras de Cárie de Mamadeira. *JBP*. 2001; 4:30-35.
- Walter LRF. et al. Cárie em Crianças de 0 a 30 meses de idade e sua relação com Hábitos Alimentares. *Enc Bras Odontol.*; 1987; 5:129-136.
- Nowak A, Crall J. Prevenção das doenças dentais. In Pinkhan, I.R. *Odontopediatria: da infância à adolescência*. São Paulo: Artes médicas, p.483-5, 1996.
- Brandão C F. Cronologia e seqüência de erupção dos dentes decíduos em crianças de 0 a 42 meses – Salvador-Bahia, 2001, 127 p., Dissertação de Mestrado, FOUFBA.
- Frisso GM. et al. Correlação entre hábitos alimentares e cárie dentária em crianças de 06 a 36 meses de idade. *JBP*. 1998; 1:17-25.

LEISHMANIOSE VISCERAL – ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA E LABORATORIAL

Ricardo S. Pinho¹
Sarah L. Coutinho¹
Lizena A. Benincá¹
Anderson D. Silva¹
Adriana M. de Mattos¹
Marjorie M. Carvalho²
Dilton R. Mendonça³

Unitermos: Calazar; Leishmaniose; Crianças; manifestações clínicas; infecção.

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar os aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais de pacientes admitidos com Leishmaniose Visceral (LV). **MATERIAL E MÉTODOS:** Análise retrospectiva de 54 pacientes internados com LV entre janeiro de 1998 a outubro de 2003 no Serviço de Pediatria do HGRS. **RESULTADOS:** A maioria foi procedente de cidades do interior do Estado, do sexo masculino e entre 2 e 5 anos de idade. Os principais dados clínicos foram febre (100%), hepatomegalia (98.1%), palidez, esplenomegalia e aumento de volume abdominal. À admissão foram encontrados anemia, leucopenia, neutropenia, plaquetopenia e hipoalbuminemia. A positividade do rK39 foi de 96.3% contra 61% do mielograma. A droga de escolha foi o antimoniato de meglumina, sendo necessária mudança para anfotericina B em 3 casos. Seis pacientes evoluíram para óbito. **CONCLUSÃO:** Os autores alertam para a suspeita de LV principalmente em crianças de zona endêmica, entre 2 e 5 anos, que manifestem febre, hepatoesplenomegalia e anemia, visando o diagnóstico precoce.

INTRODUÇÃO

A leishmaniose visceral (LV) é uma parasitose endêmica em mais de 60 países, caracterizada clinicamente por febre prolongada, hepatoesplenomegalia, anemia, apatia e emagrecimento. Também conhecida como “Calazar”, “Doença Negra” e “Febre Dum-Dum”, possui período de incubação que varia de semanas a meses ⁽¹⁾. Pode apresentar-se sob as formas assintomática, subclínica, clássica e refratária ^(2, 3, 4, 5, 6).

O agente etiológico é um protozoário do gênero *Leishmania*. As espécies de leishmania são a *L. chagasi* (calazar americano), *L. infantum* (calazar do mediterrâneo) e *L. donovani* (calazar indiano). Nas Américas, Mediterrâneo e China o reservatório principal é o cão doméstico. Em todas as áreas endêmicas a transmissão ocorre por insetos flebotomíneos (*Phlebotomus* e *Lutzomyia*), sendo no Brasil *L. longipalpis* o principal vetor ^(5, 7).

1. Médicos Residentes de Pediatria do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS), Salvador-BA
2. Graduanda da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador-BA
3. Professor Assistente de Pediatria da EBMSP e Coordenador do Serviço e Residência Médica em Pediatria do HGRS, Salvador-BA

Segundo Henry Murray, em 2002, a maioria dos 500.000 novos casos anuais é oriunda das áreas rurais de 5 principais países - Índia, Nepal, Bangladesh, Brasil e Sudão. Nas Américas, o Brasil representa o país de maior endemicidade para a LV, sendo responsável por cerca de 97% de todos os casos nesse continente. A Região Nordeste concentra 90% das notificações, principalmente nos estados do Ceará, Maranhão, Piauí e Bahia ⁽⁶⁾.

A incidência dessa patologia encontra-se em franca expansão em nosso país e seu estudo situa-se no quadro mais amplo do controle das grandes endemias, ao lado da malária, da doença de Chagas e da esquistossomose. Por outro lado, a doença que de início predominava na zona rural, começou a ocorrer também na periferia das grandes cidades, particularmente na Região Nordeste (São Luís, Fortaleza, Teresina e Natal), onde o vetor encontra condições ambientais propícias para o seu ciclo de vida ^(8, 9).

A imunidade da LV é mediada por célula e resulta na morte dos organismos intracelulares por macrófagos ativados e respostas citotóxicas. A resposta imunológica nos pacientes com calazar clássico é caracterizada pela supressão da resposta Th1 com diminuição da produção de interferon-gama (IFN- γ), interleucina 2 e interleucina 12, um forte indutor de IFN- γ . Estão elevados interleucinas 4 e 10 e TGF- β ^(5, 6, 10).

As alterações hematológicas (velocidade de hemossedimentação, hemoglobina, leucograma, plaquetas), bioquímicas (tempo de protrombina, albumina, aspartato-aminotransferase, alanino-aminotransferase, bilirrubinas) e imunológicas (imunoglobulinas, TNF- α , IL-4, IL-10, IL-2 e INF- γ) estão sempre presentes nos pacientes com LV aguda.

Os testes sorológicos como o de aglutinação direta (DAT), imunofluorescência indireta (IFI) acima dos títulos 1/3200 e 1/400, respectivamente, são sugestivos de calazar, porém, com títulos inferiores, podem dar falso positivo, devido à reação cruzada com doença de Chagas, tuberculose, hanseníase, leishmaniose tegumentar e histoplasiose. Os testes de fast-ELISA e dot-ELISA têm sensibilidade em torno de 100% e

especificidade de 90% ⁽¹¹⁾. Braz e cols. concluíram que rK39 é um teste sensível (93,7%) e específico no diagnóstico de LV aguda, porém com baixo valor preditivo positivo nos casos de LV assintomática ⁽¹²⁾.

A demonstração do parasita na LV pode ser feita em vários elementos do sistema retículo endotelial do homem, através de métodos diretos ou isolamento por cultivo. No aspirado de medula óssea a sensibilidade é em torno de 70% e no esplênico 95%. Os métodos de cultivo têm positividade superior a 60% ⁽¹¹⁾.

Os antimoniais pentavalentes, utilizados a partir de 1915, são os compostos mais amplamente utilizados no tratamento da LV, e são os recomendados pela Organização Mundial de Saúde (OMS). O seu mecanismo de ação ainda permanece controverso, porém sabe-se que interfere na bioenergética dos amastigotas, inibindo por sua vez a glicólise e a oxidação dos ácidos graxos dos glicosomas. No Brasil, sua eficácia é superior a 90%, enquanto que na cidade de Bihar (Índia) é em torno de 50%. Por esse motivo, o uso da anfotericina B nesta cidade é de escolha, com efetividade de 100% ⁽¹⁾. Outras opções terapêuticas podem ser utilizadas, como anfotericina B lipossomal, alopurinol, pentamidina e interferon gama recombinante ^(5, 11).

Neste trabalho, os autores analisam as características da LV na criança em seus aspectos clínicos, laboratoriais e resposta terapêutica, a partir do estudo de 54 pacientes internados no Serviço de Pediatria do Hospital Geral Roberto Santos na cidade de Salvador-Bahia.

MATERIAL E MÉTODO

Foram incluídos no estudo, dados de 54 pacientes internados no Serviço de Pediatria do Hospital Geral Roberto Santos, no período de janeiro de 1998 a outubro de 2003, obtidos por análise retrospectiva de prontuários, com base em ficha protocolar, que incluía: registro, tempo de internação, idade, sexo, procedência, contato com animais, sinais e sintomas referidos pelos acompanhantes (febre, aumento do volume abdominal, perda ponderal, palidez e hemorragias), dados

do exame físico (avaliação do estado geral, palidez cutâneo-mucosa, hepatomegalia, esplenomegalia, poliadenomegalia, ascite e icterícia), período de internação, principais exames realizados (hemograma, tempo de protrombina, enzimas hepáticas, albumina, sorologia para antígeno rK39 e/ou mielograma), terapêutica utilizada (antimoniato de meglumina e/ou anfotericina B), dados de evolução clínica (presença de infecções secundárias, distúrbios hemorrágicos, duração da febre, redução do baço e fígado, efeitos colaterais do quimioterápico utilizado), exames na vigência da alta hospitalar e, quando pertinente, informações sobre o óbito.

O exame físico do fígado foi realizado com palpação na linha hemiclavicular direita e considerada sua medida abaixo do rebordo costal direito. A medida do baço foi obtida pela palpação de seu maior eixo abaixo do rebordo costal esquerdo.

As análises hematimétricas foram realizadas no contador automático ADVIA 120 Bayer e a bioquímica no DIMENSION DADE BERIN.

O aspirado medular para realização do mielograma foi obtido através de punção da crista ilíaca pósterosuperior com coloração para leishmania.

O teste sorológico rK39 foi feito no Laboratório de Doenças Tropicais do Hospital Universitário Professor Edgar Santos por técnica padronizada no próprio Serviço.

RESULTADOS

Os pacientes foram todos procedentes da Bahia, sendo 94,5% do interior do e 5,5% da capital.

A faixa etária de maior incidência da doença foi a de 2 a 5 anos de idade (51,8%), com atenção à faixa etária menor de 2 anos (16,7%), perfazendo um total de 68,5% na população até 5 anos de idade. Houve discreto predomínio do sexo masculino (53,7%).

Os principais dados clínicos foram febre (100%), hepatomegalia (98.1%), palidez (96.3%),

esplenomegalia (94.4%), aumento de volume abdominal (92.6%), poliadenomegalia (59.2%), perda ponderal (42.6%), hemorragia (29.6%), ascite (18.5%) e icterícia (7.4%) ^(Tabela 1).

Tabela 1 – Principais manifestações clínicas

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	%
Febre	100
Hepatomegalia	98.1
Palidez	96.3
Esplenomegalia	94.4
Aumento Volume Abdominal	92.6
Poliadenomegalia	59.2
Perda Ponderal	42.6
Ascite	18.5
Icterícia	7.4

A infiltração da medula óssea pelo parasito pode levar a pancitopenia em graus variáveis. Comparamos dados laboratoriais de hemoglobina, número de leucócitos e plaquetas na admissão e após a terapêutica, sendo excluídos os óbitos ^(Tabela 2). Na admissão o tempo de protrombina (TP) foi menor que 70% em 34 pacientes (63%). Hipoalbuminemia (<3,0g/dl) estava presente em 75.9% dos casos, sendo que destes, 38,9% apresentavam albumina < 2,0g/dl. As aminotransferases estavam alteradas em 37% dos pacientes.

Tabela 2 – Resultados laboratoriais à admissão e após o tratamento

Exame	Admissão (%)	Último Exame (%)
Eritrograma		
<5g/dl	24	0
5-10g/dl	72	56
>10g/dl	4	44
Leucograma		
< 3.500 cel/mm ³	52	2
< 3.500 cel/mm ³	48	98
Plaquetas		
< 100.000 cel/mm ³	65	9
> 100.000 cel/mm ³	35	91

Todos os pacientes foram submetidos a algum método para confirmação diagnóstica. O método sorológico de detecção do antígeno rK39 foi aplicado em 52 pacientes, sendo positivo em 93,6%. Naqueles que realizaram o mielograma, a positividade foi de 61%.

Infecção secundária ocorreu em 65% dos pacientes, tendo a pneumonia ocorrido em 50% dos casos, seguida de diarreia aguda (13%) e infecção do trato urinário (1,9%). Em nossa amostra, 17% dos pacientes com infecção evoluíram para sepse.

O tratamento de escolha para a LV foi o antimoniatado de meglumina (Glucantime®), na dose de 20mg do sal/kg/dia (recomendada pela OMS), por período de 21 a 30 dias. Em um paciente (1,9%) foi utilizado anfotericina B precocemente na admissão, pois já vinha em uso de Glucantime® na cidade de origem, sem resposta terapêutica. Em 5,5% dos pacientes, a mudança para anfotericina B ocorreu por não haver melhora clínica e nem laboratorial. Não foram observados efeitos colaterais importantes com o uso das drogas. Alguns pacientes apresentaram manifestações gastrointestinais e aumento de aminotransferases, sem necessidade de modificação ou suspensão do tratamento.

O tempo médio de internação foi de 30 dias. Houve remissão da febre em 76% dos pacientes em tempo inferior a 14 dias.

Foram analisadas as medidas do baço e do fígado, e comparados os valores da admissão e da alta hospitalar. Houve redução do tamanho do baço em menos de 50% do valor da admissão em 33 pacientes (68,7%) (Tabela 3), enquanto que 35 (72,9%) apresentaram diminuição na hepatimetria em menos de 50% do valor da admissão. Estão excluídos dessa análise os pacientes que evoluíram para óbito.

Houve 6 óbitos (11,1%), dos quais 67% tinham idade inferior a 2 anos, apresentavam ascite, icterícia e sangramento. Os outros pacientes (23%) foram a óbito por sepse e distúrbios hemorrágicos.

Tabela 3 – Redução da hepatoesplenomegalia após tratamento

Nível de redução	Número percentual de crianças (%)
Esplenomegalia	
< 50 % do tamanho inicial	68.7
50-80 %	20.8
> 80%	8.5
Hepatomegalia	
< 50 % do tamanho inicial	72.9
50-80 %	22.9
> 80%	4.2

DISCUSSÃO

Os pacientes com LV são, na sua maioria, procedentes de cidades do interior do Estado da Bahia, concentrando-se nas regiões de Irecê, Paraguaçu, médio São Francisco, nordeste e oeste do Estado. Nos últimos anos, observou-se um aumento significativo de pacientes com a doença no litoral norte do Estado, segundo dados da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (SESAB), tornando-se essa região uma zona endêmica. Na amostra analisada, 12,9% dos pacientes foi procedente dessa região. Isso é justificado pela destruição da Mata Atlântica, invadindo dessa forma o habitat natural do mosquito transmissor⁽⁵⁾. Estudo realizado no Pará por Caldas e cols. em 2001 demonstrou um maior número de casos de LV envolvendo crianças que residiam em áreas de ocupação, fruto de um processo migratório intenso⁽⁹⁾.

Campos (1995) observou que a faixa etária mais prevalente da doença foi de 0 a 6 anos⁽⁸⁾. Em contrapartida, Pastorino e cols. observou uma média de idade de 4 anos e 10 meses, com variação entre 8 meses a 13,5anos⁽⁶⁾. Concordando com os dados da literatura, o nosso estudo, evidenciou uma prevalência maior na faixa etária de 2 a 5 anos, sendo que o paciente de menor faixa etária foi de 4 meses de idade. Caldas e cols., em 2001, avaliando 648 crianças com diagnóstico de calazar com idades variando de 11 dias

a 6 anos, observou um predomínio na faixa etária de 0 a 23 meses (40%)⁽⁹⁾.

O sexo masculino é mais acometido pela *L. chagasi*, havendo uma relação masculino:feminino (M:F) próximo de 2:1^(5, 6, 8, 13). No Hospital Infantil Albert Sabin de Fortaleza (HIAS), durante os anos de 1995-96, foi encontrada uma relação M:F de 1,2:1⁽⁵⁾. No nosso estudo, houve também discreto predomínio do sexo masculino (1,16:1). Segundo alguns autores a explicação encontra-se no vestuário, já que nas meninas oferece maior proteção contra picadas de insetos e, culturalmente, a tendência dos meninos é permanecer maior parte do tempo no peridomicílio⁽¹¹⁾. Em contrapartida, em estudo realizado no município de Raposa – MA em 2001, foi observado uma relação de 1:1,1, com predomínio discreto do sexo feminino sobre o masculino. Isso é justificado pelas características ambientais e sócio-econômicas das crianças residentes na área do estudo citado. Nessa localidade, 83% das crianças têm por hábito tomar banho fora no peridomicílio (quintal) e em 66% dos casos foi encontrado o flebotômico no peri e intradomicílio⁽⁹⁾.

As manifestações clínicas da LV mais prevalentes foram febre, hepatoesplenomegalia, poliadenomegalia, palidez cutâneo-mucosa e perda ponderal como verificado em vários trabalhos^(1, 5, 6, 8, 9, 11). No presente estudo, observou-se febre em 100% dos casos, porém em outros estudos este não foi o sintoma mais prevalente, variando de 40 a 96%^(5, 6, 8). Tanto Campos como Caldas e cols. observaram esplenomegalia em 100% dos casos^(6, 8). Na nossa casuística, 5,6% dos pacientes não apresentaram aumento da víscera, justificado pela forma assintomática da doença. A hepatomegalia de diversas proporções é muito frequente, tendo sido observada em 98,1% dos pacientes no presente estudo, o que está de acordo com dados da literatura vigente^(5, 6, 8). A palidez, achado subjetivo e observador dependente, foi evidenciada em 96,3% dos casos, variando em outros trabalhos de 83 a 98,7%^(5, 6, 8).

O hemograma na leishmaniose visceral se caracteriza por pancitopenia (anemia, leucopenia e plaquetopenia) em graus variados, a depender da se-

veridade do quadro clínico⁽⁵⁾. A anemia da LV parece ser conseqüência da destruição dos eritrócitos pelo baço, hemofagocitose, diminuição da eritropoese medular, alterações estruturais da membrana das hemácias, deficiência de ferro e, ainda, espoliação produzida por parasitas intestinais comumente associados ao quadro^(5, 8). Foi observada hemoglobina abaixo de 10g/dl antes do tratamento em 96% dos pacientes em nossa amostra. Gönül e cols., em 1977, observou nível de hemoglobina variando entre 3,55 a 9,37g/dl⁽⁷⁾. Caldas e cols., em 2002, encontrou variação de hemoglobina entre 3,3 a 11,1g/dl⁽⁶⁾. Metade dos pacientes do HIAS admitidos entre 1995-96 apresentavam hemoglobina abaixo de 6g/dl⁽⁵⁾. No nosso estudo, observou-se hemoglobina abaixo de 5g/dl em 13 pacientes (24%). A leucopenia da LV cursa com desaparecimento dos eosinófilos no esfregaço do sangue periférico. A neutropenia (neutrófilos abaixo de 1500cel/mm³) é o elemento mais importante e de pior prognóstico⁽⁵⁾. Em 78 pacientes analisados por Campos e cols. foi observada contagem de neutrófilos totais inferior a 500cel/mm³ em 18% dos casos no período pré-tratamento⁽⁶⁾. Na casuística do HIAS, 56% dos pacientes apresentou neutropenia abaixo de 1.000 cel/mm³⁽⁵⁾. Em nossa amostra, a maioria apresentava contagem de neutrófilos abaixo de 1.500cel/mm³ (74,1%), sendo que 14 pacientes (25,9%) tinham neutrófilos abaixo de 500cel/mm³. A plaquetopenia é frequente nos pacientes com calazar clássico e refratário⁽⁵⁾. Trinta e cinco pacientes (64,8%) apresentaram plaquetas inferior a 100.000/mm³ antes do tratamento, sendo que 7 possuíam valores abaixo de 20.000cel/mm³. Na Índia, 92% dos pacientes apresentou plaquetopenia em graus variados e 44% tinha valores abaixo de 60.000cel/mm³. Em estudo feito no HIAS em 1995-96, 32% dos pacientes internados com calazar, apresentou plaquetas abaixo de 50.000cel/mm³⁽⁵⁾.

As provas de função hepática, geralmente normais, alteram-se no parasitismo intenso com citólise, podendo chegar à insuficiência hepática⁽⁵⁾. Em nossa série, antes do tratamento, 62,9% dos pacientes apresentou tempo de protrombina (TP) menor que 70%. O nível sérico de albumina encontrava-se menor que 2g/dl em 21 pacientes (38,8%) e alteração de aminotransferases foi vista em 37% dos casos^(5, 6, 8).

O diagnóstico, no nosso estudo, foi feito por meio do teste sorológico rK39 ELISA e/ou mielograma.

Um dos avanços mais recentes do diagnóstico de LV é a identificação do antígeno rK39, que permitiu elaborar um teste diagnóstico de alta especificidade e sensibilidade com valor preditivo negativo de 100% para calazar doença. Deve-se ressaltar, contudo, que seu valor preditivo positivo em populações de regiões endêmicas é baixo. Em nossa amostra, 94,4% dos pacientes realizaram o teste sorológico, sendo este positivo em 96,3% dos casos, enquanto que no trabalho de Braz e cols. (2002) a positividade foi de 93,3%⁽¹²⁾. James e cols. (1993) estudando os brasileiros e sudaneses, teve positividade de 98,2% e 100%, respectivamente⁽¹³⁾. Zijlstra e cols. (1998) teve uma positividade de 93%⁽¹⁴⁾. Badaró e cols., em 1996, e Regina e cols., em 2002, concluíram que o teste do antígeno rK39 é sensível e específico no diagnóstico de LV aguda, servindo de *follow-up* no tratamento, porém é pouco sensível na fase oligossintomática e assintomática da doença^(12, 15).

No presente estudo, foi realizado mielograma em 15 pacientes (27,7%), sendo positivo em 61% destes. Caldas e cols. observaram positividade deste exame em torno de 77% e Campos evidenciou positividade de cerca 69,3%^(6, 8).

O antimoníaco de meglumina teve uma resposta terapêutica de 92,6%, coincidindo com os números publicados em estudos realizados em outros países^(1, 5, 8, 9, 11, 16), com exceção de uma cidade situada na Índia, chamada de Bihar, em que a resposta é em torno de 50%. Nesta cidade, a droga de escolha é a Anfotericina B cuja taxa de cura é de 100%⁽¹⁾. Shyam e cols. (2002) testaram uma droga oral (Miltefosime – 2,5mg/kg/dia, por 28 dias) na Índia com taxa de cura de 94% em pacientes acima de 12 anos de idade⁽¹⁷⁾. A mesma droga será testada no Brasil, provavelmente, em 2004.

Conforme documentado por Andrade e cols (1990), a incidência de infecção bacteriana em pacientes hospitalizados com LV foi 4,8 vezes maior que nos pacientes desnutridos internados com outras condições clínicas, e 4,7 vezes maior que pacientes que evoluíram

com infecção nosocomial no mesmo hospital. No mesmo estudo, 60% dos pacientes com LV evoluíram com infecção bacteriana⁽¹⁸⁾. Para Caldas e cols (2002) esse percentual foi de 52,5%⁽⁶⁾. Campos (1995) verificou essa complicação em 63%⁽⁸⁾ e no HIAS, esse percentual foi 66%⁽⁵⁾. Na nossa amostra, a incidência de infecção bacteriana foi de 65%. A pneumonia representou a complicação mais comum em todos os trabalhos encontrados, sendo 50% em nossa casuística e 59,5% no estudo de Campos⁽⁸⁾. Outras infecções como diarreia aguda e infecção do trato urinário ocorreram no presente estudo, sendo que 17% dos infectados evoluíram para sepse. Esses dados sugerem a maior suscetibilidade das crianças com Calazar a adquirirem infecções bacterianas.

O tempo médio de internamento foi de 30 dias. Caldas e cols.⁽⁶⁾ observaram tempo médio de internamento de 29 dias, enquanto que no estudo de Campos foi uma média de 46 dias, concluindo que essa hospitalização prolongada seria consequência da gravidade da doença nos pacientes por ele estudados e da elevada frequência de complicações infecciosas diversas que intervêm na sua evolução⁽⁸⁾.

A avaliação da resposta à terapêutica é feita através da regressão da febre, melhora do estado geral e nutricional, regressão da esplenomegalia e melhora dos parâmetros hematológicos até o término do esquema. Caldas e cols. observaram regressão da febre em 58 de 67 pacientes, com tempo médio de desaparecimento de 10 dias, redução de 27% no tamanho do fígado, sendo mais evidente a regressão do baço (38,9%)⁽⁶⁾. Campos, no seu trabalho, obteve uma média de persistência da febre após o início do tratamento de 8 dias, com variação de 2 a 20 dias⁽⁸⁾. No nosso estudo, foi evidenciada regressão da febre em menos de 14 dias em 76% dos pacientes e a redução do baço em menos de 50% da sua medida da admissão ocorreu em 68,7% dos casos. No aspecto laboratorial, a leucopenia, a anemia e plaquetopenia foram resolvidas após terapêutica, com exceção dos pacientes que evoluíram para óbito.

A evolução para o óbito é clássica da doença no seu estágio refratário em que se verifica retardo do diag-

nóstico, principalmente em lactentes jovens com desnutrição do 3º grau, ascite, edema, icterícia, sangramento e sepse de difícil controle. No nosso estudo 6 pacientes (11,1%) evoluíram para o óbito, sendo 4 com idade inferior a dois anos e sinais de gravidade como os citados anteriormente. Dos 18 pacientes estudados por Andrade e cols., 5 (27,7%) foram a óbito, todos com infecção secundária. No trabalho de Caldas e cols., 5 pacientes (6,4%) faleceram por sangramentos associados ou não às infecções, sem terem iniciado nenhum tratamento. Na casuística de Campos, houve 7 óbitos (9,3%) causados principalmente por infecções pulmonares com insuficiência respiratória e por hemorragia digestiva com insuficiência circulatória (6, 8, 18).

Os autores alertam para a suspeita de LV, principalmente em crianças procedentes de zona endêmica, na faixa etária de 2 a 5 anos, que manifestem febre, hepatoesplenomegalia, anemia e poliadenomegalia, visando diagnóstico e tratamento precoce. Vale ressaltar que alguns pacientes podem se apresentar sem visceromegalias, com febre prolongada como único sintoma, constituindo-se na forma assintomática.

Aspectos Éticos: Este trabalho foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética do HGRS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herwaldt L. Barbara. Leishmaniasis. Lancet 1999;354:1191-1199.
2. Badaró R, Jones TC. New Perspectives on a Subclinical Form of Visceral Leishmaniasis. J Infec Dis 1986;154: 1003-1011.
3. Carvalho ME, Barral A. Immunologic Markers of Clinical Evolution in Children Recently with *Leishmania donovani chagasi*. J Infec Dis 1992;165:535-540.
4. Ribeiro-de-Jesus A., Almeida R.P. Cytokine profile and pathology in human leishmaniasis. Brazilian J Med Biol Res 1998;31:143-148.
5. Tonelli, E. Leishmaniose Visceral (Calazar), In: Doenças Infecciosas na Infância 2000;II:1239-1250.
6. Pastorino AC., Jacob CM. Leishmaniose visceral: aspectos clínicos e laboratoriais. J Ped 2002;78:120-127.
7. Hiçönmez G, Özsoylu S. Studies of anemia of Kala-Azar in 68 childhood cases. Clin Pediatr 1977;16:733-736.
8. Campos Jr. D. Características clínico-epidemiológicas do Calazar na criança. Estudo de 75 casos. J Ped 1995;71:261-265.
9. Caldas J.M A, Silva R.C D. Infecção por *Leishmania (Leishmania) chagasi* em crianças de uma área endêmica de leishmaniose visceral americana na Ilha de São Luís – MA, Brasil. Rev Soc Bras Med Trop 2001;34(5):445-451.
10. Bacellar O, D'Oliveira Jr. A IL-10 and IL-12 are the main regulatory cytokines in visceral leishmaniasis. Cytokine 2000;12:1228-1231.
11. Farhat, C. Leishmaniose Visceral (Calazar), In: Infectologia Pediátrica 1998;I:563-578.
12. Braz RFS, Nascimento ET. The Sensitivity and specificity of *Leishmania chagasi* recombinant K39 antigen in the diagnosis of American visceral Leishmaniasis and in differentiating active from subclinical infection. Am J Trop Med 2002;67(4):344-348.
13. Burns M. James, Jr., Shreffler WG. Molecular characterization of a kinesin-related antigen of *Leishmania chagasi* that detects specific antibody in African and American visceral leishmaniasis. Proc Natl Acad Sci . USA 1993;90:775-779.
14. Zijlstra EE, Daifalla NS. rK39 Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Diagnosis of *Leishmania donovani* Infection. Clin Diag Lab Immunol 1998;5:717-720.
15. Badaró R., Benson D. rK39: A Cloned Antigen of *Leishmania chagasi* that Predicts Active Visceral Leishmaniasis . J Infec Dis 1996;173:758-761.
16. Diogenes MJN, Gonçalves H. Leishmanioses na infância: aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos (Estado do Ceará – Brasil). An Bras Dermat 1993;68:209-212.
17. Shyam S, Jha T K. Oral miltefosine for indian Visceral Leishmaniasis. The New Eng J Med 2002; 347: 1739-1745.
18. Andrade TM, Carvalho EM. Bacterial Infectious in Patients with Visceral Leishmaniasis. The Journal Infec Dis 1990;162:1354-1359.

19. El-Safi HS, Bucheton B. Epidemiology of visceral leishmaniasis in Atbara River area, eastern Sudan: the outbreak of Barbar El Fugara village (1996-1997). *Microb Infect* 2002;4:1439-1447.
20. Ben-Ami R., Schnur L.F. Cutaneous Involvement in a rare Case of Adult Visceral Leishmaniasis Acquired in Israel. *J Infec* 2002;44:181-184.
21. Maroli M., Krasnonos L. Epidemiological and entomological survey in a focus of visceral leishmaniasis in Pap district (Fergana Valley) of Namangan region, Uzbekistan. *Acta Trop* 2001;80:223-228.
22. Berhe N, Hailu A. Inter-current and nosocomial infections among visceral leishmaniasis patients in Ethiopia: an observational study. *Acta Trop* 2001;80:87-95.
23. Shamsuzzaman S.M, Furuya M. Characterisation of Bangladeshi *Leishmania* isolated from Kala-azar patients by isoenzyme electrophoresis. *Parasit Internat* 2000;49:139-145.
24. Bhatia A, Daifalla NS. Cloning, characterization and serological evaluation of K9 and K26: two related hydrophilic antigens of *Leishmania chagasi*. *Mol Bioch Parasit* 1999;102:249-261.
25. Wernec G.L. The burden of *Leishmania chagasi* infection during an urban outbreak of visceral leishmaniasis in Brazil. *Acta Trop* 2002; 83:13-18.
26. Campos Jr D. Validade da prova terapêutica no diagnóstico e tratamento do Calazar na criança. *J Ped* 1995; 71:266-269.

A REVISTA BAIANA DE PEDIATRIA
aguarda sua colaboração.

Envie suas dúvidas
para serem respondidas pelos
Departamentos Científicos da SOBAPE.

Encaminhe seus artigos.

SUA PARTICIPAÇÃO É FUNDAMENTAL.

DISPOSITIVOS LÚDICOS DE BAIXO CUSTO GERADORES DE PRESSÃO EXPIRATÓRIA POSITIVA (PEP)

*Márcia Maria Peixoto Leite*¹
*Wilton Andrade Santos Filho*²
*Leda Solano de Freitas Souza*³

Unitermos: Pressão Expiratória Positiva; Dispositivos PEP; Fisioterapia.

INTRODUÇÃO

As terapias com pressão positiva nas vias aéreas (PAP) são descritas na literatura como técnicas coadjuvantes das terapias de higiene brônquica (THB) ou estratégia alternativa de terapias de expansão pulmonar (TEP). A pressão positiva expiratória (PEP) é um dos métodos de aplicação da pressão positiva nas vias aéreas.

A máscara de PEP convencional é usada para pacientes em qualquer faixa etária. Consiste em uma máscara de silicone transparente de tamanho variável, uma válvula unidirecional, um resistor de fluxo por orifícios e um adaptador específico para conectar o manômetro em linha para monitorar a pressão ofertada pelo resistor (Fig. 1).



Figura 1. Mascara de Pep

Durante o uso do sistema de PEP convencional (máscara de PEP) o paciente ventila espontaneamente, com uma frequência de 12 a 15 incursões por minuto, sob máscara facial com uma válvula unidirecional acoplada, que permite um fluxo inspiratório livre e uma expiração, contra um resistor de limiar de fluxo por orifícios que gera um nível de pressão positiva mantida em torno de 10 a 20 cmH₂O. A PEP promove aumento temporário da Capacidade Residual Funcional (CRF), incrementa a ventilação colateral e conduz o ar por trás do sítio da obstrução, facilitando uma distribuição homogênea do gás no pulmão. Favorece ainda a liberação de muco desobstruindo os brônquios e reduz o aprisionamento aéreo.

Os efeitos da PEP na recuperação de volumes pulmonares foram descritos por Falk e Matte Kelstrup, em 1984. Entretanto, as máscaras de PEP convencionais utilizadas em nosso meio, são dispositivos de custo elevado e por este motivo muitas vezes são de difícil acesso para os pacientes de baixa renda.

Observa-se que na prática clínica com pacientes pediátricos, o fisioterapeuta respiratório, algumas vezes, utiliza brinquedos simples, de sopro, para estimular a ventilação e aumentar a interação terapeuta-paciente. Isto cria uma atmosfera agradável e divertida

-
- 1 - Fisioterapeuta do Serviço de Fisioterapia do CPPHO/HUPES/UFBA
Aluna do Mestrado -CPGMS-FAMED- UFBA.
 - 2 - Serviço de Fisioterapia do CPPHO/HUPES/UFBA.
 - 3- Professora Adjunta Doutora do Departamento de Pediatria da FAMED-UFBA.

ao mesmo tempo que com habilidade técnica o fisioterapeuta mantém a qualidade da terapia ofertada e exerce o controle do tempo real da terapia física.

Esta observação despertou o interesse em averiguar estes brinquedos de sopro que denominamos *MPep Cornett* (Fig.2 e 3) e o *DLPep chicken* (Fig. 4) quanto a sua capacidade de gerar níveis suficientes de pressão positiva expiratória, com fins de utilizá-los como dispositivos lúdicos de PEP alternativo de baixo custo.



Figura 2. MPep cornet



Figura 3. MPep Cornet

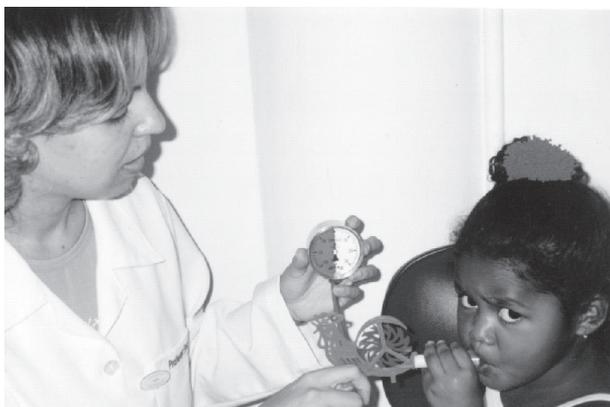


Figura 4. DLPep chicken

OBJETIVOS:

Averiguar se os dispositivos lúdicos empregados são capazes de gerar pressões expiratórias positivas (PEP) em torno de 10 a 20 cmH₂O. Comparar os custos destes dispositivos lúdicos de PEP alternativo.

MATERIAL E MÉTODO:

Foram convidadas a participar deste estudo 8 crianças saudáveis, sendo 4 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, com idades entre 4 e 10 anos. Todas as mães assinaram o termo de consentimento informado. Os participantes do estudo foram divididos em 2 grupos. O grupo 1 utilizou o MPep e o grupo 2 o DLPep chicken.

Solicitamos que as crianças realizassem 12 a 15 inspirações livres e expirações contra a resistência expiratória imposta pelos dispositivos, conectados a um manômetro e aferimos a pressão gerada pelos diversos dispositivos lúdicos de sopro.

RESULTADOS:

Ambos os dispositivos foram capazes de gerar níveis de PEP entre 10 e 20 cmH₂O. (Tab. 1).

Tabela 1.

Grupos (N)	Nível de PEP		Custos em R\$
	Min	Max	
G1 MPep (4)	10	20 cmH ₂ O	0,10
G2 DLPep (4)	10	20 cm ₂ O	8,00

Total n = 8

DISCUSSÃO:

Os indivíduos do G1 obtiveram o PEP máximo de 25 cmH₂O enquanto que no G2 foi de 20 cmH₂O. Este achado ocorreu, provavelmente, devido à realização de uma expiração mais consistente neste grupo. O dispositivo DLPep proporciona um feedback visual e o fisioterapeuta observa que, enquanto o círculo do dispositivo estiver girando o nível de PEP se mantém. No MPep Cornett o feedback é sonoro: o som emiti-

do é indicativo da manutenção da PEP no nível preconizado. Este é um estudo preliminar, uma vez que estudos com PEP lúdico são escassos na literatura, mas é importante conhecermos os benefícios que estes brinquedos simples podem trazer para a função pulmonar de pacientes pediátricos, os quais, por vezes, não colaboram com a utilização de recursos fisioterapêuticos tradicionais.

CONCLUSÃO

O presente trabalho traz contribuição significativa ao analisar o desempenho dos dispositivos DLPeP Chicken e MPep Cornett. Estes dispositivos lúdicos são capazes de gerar o mesmo nível de PEP preconizado na literatura para os sistemas convencionais. É, portanto, uma alternativa terapêutica de muito baixo custo operacional, sendo viável sua utilização em pacientes oriundos de qualquer nível de atenção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pryor, JA; Webber, BA. Fisioterapia para problemas respiratórios e cardíacos. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2ª. Edição, 2002
2. Irwin, S; Tecklin, JS. Fisioterapia cardiopulmonar. São Paulo: Ed. Manole, 3ª. Edição, 2003
3. Tecklin, JS. Fisioterapia Pediátrica. Porto Alegre: Ed. Artemed, 3ª. Edição, 2002
4. King at al, Respiratory Care 1983;28:335-3344.
5. Pavia D, Thomson ML, Phillipakos DA: Preliminary study of the effect of a vibrating pad on bronchial clearance. Am Rew respir Dis 1976; 113:92-6.
6. Zidulka A, Gross D, minami H, Vartian V, Chang H K: Ventilation by high frequency chest wall compression in dogs with normal lungs. Am Rew Respir Dis, 1983;127:709-13.
7. King M, Phillips DM, Zidulka A, chang H. Tracheal mucus clearance in high frequency oscillation. Am Rew Respir Dis, 1984;130:703-6

PARTICIPE DOS SERÕES DA SOBAPÉ

Informações no site:
www.sobape.com.br
ou no telefone: **358-4421**

PROGRAMA PARA REDUÇÃO DE DANOS EMOCIONAIS EM RECÉM-NASCIDOS DE ALTO RISCO E SEUS PAIS, EM UMA UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO NEONATAL

Ana Luiza Velloso da Paz Matos¹

Unitermos: Recém-nascidos; UTI Neonatal; Psicologia; Alterações emocionais.

INTRODUÇÃO

Por que um programa de redução de danos emocionais dentro de uma Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) neonatal?

Quase sempre é traumática a admissão de um bebê em uma UTI. Em um hospital geral, a maternidade e o berçário podem ser comparados a um oásis no deserto, onde, a princípio, se espera viver alegrias e celebrações e não dor e sofrimento; é o único local onde do hospital, onde a admissão prevê “festividade”.

Ter um filho levado pelos médicos para a UTI, deixa os pais numa situação de desconforto, sofrimento, decepção e suspense. Conscientemente, eles relacionam o local onde se encontra, agora, o bebê, a um espaço onde vida e morte estão muito próximas, misturadas.

Por outro lado as palavras dirigidas aos pais, quando da admissão do bebê nas unidades de tratamento intensivo são, às vezes, duras, violentas: “*não sabemos se ele vai viver; as seqüelas são sempre possíveis; não podemos garantir nada no momento... precisamos aguardar a evolução*”⁽¹⁾.

Os presentes são suspensos, as celebrações interrompidas, as visitas proibidas; os pais não podem estar a sós com seu filho... A volta para casa será de “braços vazios”.

Vive-se um luto; os pais não têm escolha; o bebê é “adotado” pelos membros da UTI. Enquanto equipe de profissionais de uma UTI neonatal, podemos escolher reduzir os danos. Podemos nos conscientizar que vivemos papéis bastante distintos: podemos ouvir, acolher, respeitar, cooperar com o inevitável; trabalhar a partir de recursos que a nossa realidade oferece, para que bebês de alto risco e seus pais tenham dias menos sofridos, e que, sobretudo, sejam recebidos “de volta” refeitos do trauma que a separação precoce trouxe para o núcleo familiar.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A necessidade da transferência para uma UTI neonatal, apesar de possibilitar a sobrevivência de bebês doentes e/ou prematuros, coloca os pais numa situação de impacto, temor e ameaça.

Em geral, o bebê imaginário da fantasia dos pais não parece com o bebê que está internado na UTI, com frequência é prematuro, doente, malformado ou

¹ Pediatra, Neonatologista, Mestranda do Curso de Pós Graduação em Medicina e Saúde da FAMED-UFBA.

sindrômico.” *Espelho quebrado, devaneio impossível, a ilusão e o sonho se chocam com a violência do “real”*⁽¹⁾. O bebê não é belo, pelo contrário algumas vezes assustador; o sonho transforma-se em pesadelo e o colo que agora está posto se contrapõe ao da idealização.

Como viver esta nova realidade, não planejada, que os frustra e faz sofrer? Quais as possibilidades de se criar vínculos com este novo ser que, momentaneamente, simboliza fracasso e impotência? Os pais vivem, a partir de então, uma fase de luto. A perda do bebê imaginário e a inevitável realidade do “bebê diferente”. O luto pelo bebê idealizado precisa ser vivido, a fim de que os pais tenham condições de elaborá-lo e então receber o bebê real.

De um modo geral, experimenta-se, durante a gravidez, um estado “fusional” entre a mãe e seu filho; é o nascimento, que impõe a separação, traumática para ambos. De acordo com *Thérèse Benedeck* “o traumatismo desta separação corporal é amenizado pelo processo de maternagem, pois mesmo após o nascimento continua uma gestação psíquica, quando a mãe funciona como continente e organizador psíquico para o bebê. Por meio da alimentação e outros cuidados que a mãe dispensa ao filho esta relação é restabelecida.”⁽²⁾

O bebê que nasce e, por alguma razão, não pode ser levado para casa, inflige aos pais uma ferida, levando-os a vivenciar uma sensação de falha, culpa, frustração. Há um esforço em torno do luto pelo bebê imaginário, que surge logo ao nascimento, ou logo que os pais são informados de que seu bebê apresenta aspectos especiais, ou mesmo logo que constatem ser o bebê diferente do filho imaginado. No caso de bebês prematuros e “diferentes”, este luto será mais difícil e muitas vezes até impossível de ser elaborado.

O recém-nascido admitido em UTI neonatal, passa a ser considerado “o bebê da UTI, o bebê dos médicos”. Pode instalar-se uma dificuldade de interação dos pais com a equipe de saúde (que fala outra linguagem). Também, o próprio relacionamento pais/bebês é alterado: sobre o “bebê da UTI” os pais pouco

ou nada sabem; a experiência com os cuidados de maternagem, passada de geração a geração, pelas avós, tias e amigas não tem valor que possa ser aplicado.

Este bebê será definitivamente devolvido aos pais por ocasião da alta hospitalar, mas é necessário, durante o período de internamento, que seja facilitada a convivência com a criança, a fim de que os pais desenvolvessem o afeto, o apego, possibilitando o restabelecimento do vínculo com este “novo bebê”, depois de elaborado o “luto” pelo bebê imaginário.

Em 1907, Pierre Budin, um dos pais da Neonatologia, fez uma observação muito pertinente em seu livro “The Nursing”: “*um certo contingente de mães abandonou seus bebês, cujas necessidades elas não tiveram que satisfazer e por quem elas perderam o total interesse. A vida da criança foi salva, é verdade, mas as custas do não envolvimento da mãe*”.⁽³⁾

Catherine Mathelin, psicanalista francesa, falando do que seria um “Serviço de Neonatologia”, aponta como de grande importância, a “*reanimação psíquica, o trabalho junto aos pais e bebês; para reanimar o desejo de viver destes bebês em situações de risco, sem deixar de lado o espaço dos pais, neste delicado combate entre a vida e a morte*”⁽⁴⁾

Quase um século de história da Neonatologia se passou, e ainda hoje vivemos a UTI neonatal como um espaço de conflitos, mas também de confluência de forças, onde, de um lado, médicos, enfermeiras, auxiliares e para-médicos lutam incessantemente para manter, a qualquer preço, a sobrevivência de bebês tidos como inviáveis num passado relativamente próximo; do outro lado pais vivenciam o drama de se verem diante do inesperado, onde a fantasia do idealizado se foi, restando uma realidade muito dura de ser vivida, em meio a tubos, fios, aparelhos e alarmes, e um bebê quase sempre inacessível ao colo, muitas vezes entre a vida e a morte.

Não é possível medir o sofrimento vivido por estes pais; entretanto, através da nossa pesquisa, evidenci-

amos que o modo de sofrer guarda relação com a história de vida de cada um, com a história do casal e o significado do filho neste contexto. São muitas as seqüelas que podem advir desta “passagem pela UTI”, tanto para os pais, como também para os bebês.

Klaus e Kennel (pediatras pioneiros na preocupação com os pais na UTI neonatal) definem amor ou ligação amorosa como sendo *“um relacionamento único e específico entre duas pessoas que dura através dos anos”*. Estes autores descreveram *“a relação entre uma mãe e seu filho como sendo talvez a ligação mais forte existente entre seres humanos, representando a mola propulsora para todas as demais relações subseqüentes na vida da criança. Durante toda a vida desta última, a força e as características desta relação influenciarão o caráter das demais ligações futuras que esta criança estabelecerá com outros indivíduos”*.⁽³⁾

As literaturas francesa e americana enfatizam que o bebê nascido prematuramente é considerado bebê de risco, não só do ponto de vista orgânico, mas também psicológico. As estatísticas mostram que o maltrato infantil é oito vezes mais freqüente em casos de bebês que passaram por tratamento intensivo neonatal do que entre os nascidos a termo.⁽⁵⁾

Há também relatos de que as crianças separadas de seus pais por longos períodos após o nascimento apresentam uma chance muito maior de retornarem mais tarde ao hospital, apresentando dificuldades de crescimento ou como vítimas de espancamento.⁽³⁾

Por outro lado, os bebês vindos da UTI neonatal podem ser superprotegidos por seus pais, a ponto de se tornarem “eternos prematuros ou diferentes”, impedidos de viver uma “vida como normais” por terem sido submetidos, junto com seus pais, a um grande sofrimento no período neonatal. Este comportamento pode contribuir para transtornos emocionais e psíquicos comprometendo o desenvolvimento do indivíduo e sua saúde mental.

Sabe-se que são freqüentes as perturbações relacionais e funcionais que afligem crianças subme-

tidas a estas condições. *“Klaus e Kennel, tendo demonstrado que existe um período sensível durante o qual ocorre o apego entre mãe e filho, alertam que uma separação precoce prejudica, às vezes de modo irreversível, o desenvolvimento da “maternalidade”, e conseqüentemente o estabelecimento de pródigas interações mãe/bebê”*.⁽⁵⁾

Em função destas constatações, evidencia-se a necessidade de uma atuação precoce mais ampla dentro das UTIs neonatais, que permita a elaboração da “crise” dos pais e familiares diante de um nascimento diferente, que envolve dor, angústia, decepção, ambivalência e culpa. É também necessário considerar o sofrimento não só físico, mas também psíquico do bebê.

Comenta Camaroti, em seu artigo “De braços vazios: uma separação precoce”: *“Como defesa, a maioria desses bebês apresenta a necessidade de se auto-agarrar, auto-conter. A formação de um dorso duro, de contraturas das extremidades e fixação do olhar a um ponto luminoso são alguns dos sinais de sofrimento psíquico do bebê que devem alertar os profissionais da primeira infância para a necessidade de uma intervenção precoce especializada”*.⁽²⁾

OBJETIVOS

O objetivo geral desse trabalho é, através da apresentação e implementação de atitudes específicas, promover a redução de danos emocionais em recém-nascidos que passaram em uma unidade de tratamento intensivo neonatal e seus pais, visando melhorar a qualidade de vida de ambos e minorar o aspecto traumático que a UTI neonatal representa.

Além disso, pretendemos desenvolver subsídios aos diversos profissionais que atuam na UTI neonatal, para que, dentro de suas competências específicas, possam propor modificações no sistema de assistência oferecida ao binômio bebê de alto risco/pais, no sentido de tornar o período de internação o menos conflituoso possível, facilitando a formação e o fortalecimento do vínculo com o bebê.

METODOLOGIA:

O presente estudo foi realizado com base nos dados da dissertação de mestrado da autora, a qual tem como título: “*Repercussão nos pais, do internamento de seus filhos numa UTI neonatal*”. Foi realizada, para este artigo, uma avaliação qualitativa dos dados obtidos.

O referido trabalho evidencia subsídios para a atual proposta intervencional, uma vez que a pesquisa recolheu dados sobre as experiências vividas pelos pais dentro de uma UTI neonatal de um serviço privado, na cidade de Salvador-BA, no período de fevereiro a agosto de 2002. As entrevistas foram semi-estruturadas. O questionário e o instrumento de registro da observação, utilizados para a coleta de dados, permitiu a que fossem tecidas considerações sobre a dinâmica vivida dentro da UTI e como acontecem as relações entre pais/bebês e equipe de profissionais/pais.

PRINCIPAIS RESULTADOS DA PESQUISA:

- 1) Evidência de sentimentos de tristeza, angústia e insegurança nos pais, na vigência do internamento de seus filhos.
- 2) Os pais vivem um luto pela perda do bebê idealizado, muitas vezes de difícil elaboração.
- 3) O ambiente da UTI neonatal, sobretudo no início, é percebido pelos pais como limitante e assustador.
- 4) A condição de entendimento dos pais sobre o que se passa com seus filhos não está diretamente ligada à informação médica prestada, mas à sua condição pessoal de compreensão naquele momento.
- 5) A ansiedade e expectativa dos pais a respeito dos bebês no início da internação, de um modo geral, não coincidem com a expectativa dos profissionais da UTI.

- 6) Os pais (sobretudo as mães) apresentam sentimentos de culpa pelo que está acontecendo com o bebê. Esta informação é de relevância, pois este sentimento não deve ser “nutrido” pela equipe de profissionais, uma vez que não proporciona ajuda em relação à formação e fortalecimento do vínculo com o bebê.
- 7) Os profissionais, sobretudo médicos e equipe de enfermagem, esperam dos pais um padrão de comportamento estabelecido por normas sociais. Na maioria das vezes, não se dão conta de que os pais vivem uma realidade inesperada e reagem a ela do modo que podem; sendo que esta reação não necessariamente significa uma afronta, desapego ao bebê ou crítica ao trabalho da equipe de saúde.
- 8) O relacionamento dos pais com a equipe de profissionais da UTI, quando positivo, reduz o nível de ansiedade, proporcionando uma percepção mais clara da situação vivida.

A análise destes resultados baseou uma proposta de trabalho intervencional, tendo como meta a redução de danos emocionais, não somente dentro da UTI neonatal, mas também após a alta hospitalar.

AÇÕES PROPOSTAS:

- 1) Dinâmicas de grupo com participação de médicos, enfermeiras, auxiliares de enfermagem e para-médicos que atuam na UTI neonatal, objetivando o treinamento dos grupos, no que diz respeito ao acolhimento e compreensão do que se passa com os pais durante o internamento de seus filhos.
- 2) Promover o encontro, o mais precoce possível, do bebê com seus pais; seja ainda na sala de partos, por ocasião do nascimento ou na UTI, nos primeiros momentos após admissão, ou ainda através de fotografias (tipo polaroid), quando houver impedimento da visão imediata de um dos pais.
- 3) Normatização de reuniões de pais, com média de duas vezes por semana, freqüentada pelo maior nú-

mero possível de integrantes das equipes médica, de enfermagem e para-médicos, onde os pais colocariam suas dúvidas, compartilhariam experiências com outros pais e tratariam qualquer outra questão, de acordo com as necessidades individuais.

- 4) Discussão ampla dos pais com a chefia médica e de enfermagem, sobre quem, para eles, é fundamental que visite o bebê enquanto internado, e em que momento; estas visitas “extras” seriam agendadas, de acordo com a disponibilidade do serviço e dos candidatos à visitação, considerando a condição clínica do bebê.
- 5) Desenvolver, junto aos profissionais, a consciência de que os pais vivem um momento de luto pela perda do bebê idealizado, chamando a atenção para a necessidade de formação do apego e vínculo com “o novo bebê”. O trabalho junto os pais não será de tranquilizar ou mesmo suprimir o sofrimento a qualquer custo, mas, demonstrando apoio e compreensão, aceitar que vivam o momento como lhes for possível viver, ouvindo-os sem preconceitos e sem cobranças de padrões de comportamento tidos como adequados.
- 6) Treinamento da equipe de profissionais que assistem diretamente o bebê, no sentido de manter o vínculo dos pais com seus filhos em qualquer circunstância, buscando meios de minimizar os efeitos do afastamento, enquanto encontram-se impedidos de voltar para suas casas. Algumas vezes a equipe se vê confrontada com situações muito delicadas, que necessitam compreensão e paciência para que os laços se criem, entre os pais e seus filhos.
- 7) Manter na UTI neonatal um profissional especializado na área de saúde mental, para prestar atendimento e acompanhamento aos pais e bebês juntamente com os profissionais intensivistas, orientando a equipe, quando se fizer necessário.
- 8) Encaminhamento dos pais, quando necessário, para acompanhamento psicoterápico com profissional especializado. Algumas vezes o nascimento de um “bebê diferente”, transporta os pais a situações de

suas próprias histórias, por meio do sofrimento, da vivência do inesperado ou quaisquer outras circunstâncias vividas naquele momento. Pode ser possível para a equipe, ao manter a escuta aos pais, situar as dificuldades que muitas vezes os aprisionam.

Será realizado um novo estudo, após um período de efetiva execução das ações propostas, com o objetivo de aferir possíveis modificações na repercussão que o internamento dos filhos causa sobre os pais, dentro de uma UTI neonatal. Esperamos que essas ações, funcionando como rotina, levem à minimização dos problemas relatados acima, a curto, médio e longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wanderley, D. B.(org). Palavras em torno do berço-Coleção de calças curtas. Salvador, BA-Ágalma, 1977
2. Rohenkohl, C.M.F. A clínica com o bebê - São Paulo - SP - Casa do Psicólogo,2000
3. Avery, G.B. Neonatologia-Fisiopatologia e Tratamento do RN - Rio de Janeiro-RJ; Medsi, 1999
4. Mathelin, C. O sorriso da Gioconda-Clinica psicanalítica com bebês prematuros-Rio de Janeiro, RJ, Companhia de Freud, 1999.
5. Klaus, M.H. & Kennell, J.H. Pais/Bebês, a formação do apego-Porto Alegre-RS; Artes Médicas, 1992.
6. Brazelton, T.B. O desenvolvimento do apego-uma família em formação - Porto Alegre-RS; Artes Médicas, 1988
7. Lamy, Z.C. Estudo das situações vivenciadas por pais de recém-nascidos internados em uma unidade de terapia intensiva neonatal-Dissertação de mestrado, Rio de Janeiro, Instituto Fernandes Figueira, 1995.

A DISFAGIA NA CRIANÇA

Daniel Rui Diniz Santos ⁽¹⁾

Natasha Mascarenhas Andrade Braga ⁽²⁾

Luciana Rodrigues Silva ⁽³⁾

INTRODUÇÃO

A alimentação é um processo extremamente complexo que envolve muitas fases prévias à deglutição, como o reconhecimento da fome (apetite), o acesso à comida e a capacidade de levá-la à boca. Assim, o profissional que lida com um distúrbio alimentar não pode desprezar a possibilidade de estar diante de um distúrbio comportamental ou da complicação de uma doença crônica de base digestiva, cardíaca, renal ou endócrina⁽¹⁾.

A disfagia é um achado relativamente freqüente nos distúrbios alimentares pediátricos e sua prevalência tem aumentado à medida que recursos terapêuticos mais avançados diminuem a mortalidade dos lactentes prematuros e dos que apresentam doenças sistêmicas graves e potencialmente fatais. Define-se a disfagia como uma sensação de desconforto em qualquer ponto entre a orofaringe e o epigástrico, que surge durante ou logo após a deglutição. Sendo uma sensação, a disfagia é, necessariamente, causada por um processo patológico subjacente, que pode ser de natureza

obstrutiva, neurológica, infecciosa ou muscular. A classificação da disfagia que será empregada neste capítulo baseia-se na posição anatômica em que ela ocorre: [1] disfagia orofaríngea ou [2] disfagia esofágica.

FISIOLOGIA DA DEGLUTIÇÃO

A deglutição normal é dividida em 3 fases: oral, faríngea e esofágica. A fase oral é voluntária e serve para modificar a forma, o volume, a consistência, o pH e outras características do bolo alimentar. Quando este se encontra pronto para a deglutição, um comando voluntário faz a língua se contrair para cima e para trás, em direção ao palato, de forma a permitir a passagem do bolo alimentar para a faringe, iniciando a segunda fase da deglutição: a fase faríngea.

É na faringe que os tratos digestivo e respiratório interagem, sendo necessária a perfeita coordenação neuromuscular de forma a impedir que o alimento seja aspirado. Enquanto passa pela abertura da faringe, o bolo alimentar estimula receptores nervosos ali dispostos, determinando o início de diversas contrações

1 - Estudante da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia

2 - Doutora em Otorrinolaringologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Fellowship em Laringologia no Hospital Johns Hopkins. Professora de otorrinolaringologia da UFBA e fonoaudiologia da UNIME

3 - Professora Titular e Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas da Universidade Federal da Bahia e Presidente do Departamento de Gastroenterologia da Sociedade Brasileira de Pediatria

automáticas e encerrando, assim, o período durante o qual a deglutição está sob comando voluntário. A fase faríngea é completamente involuntária e consiste na elevação do palato, do tubo faríngeo e da laringe, seguida do relaxamento do esfíncter esofágico superior e de uma onda peristáltica descendente. A elevação do palato impede o refluxo do alimento para as narinas, enquanto a elevação da laringe aproxima firmemente as cordas vocais e desloca a epiglote de forma a bloquear a entrada da laringe, impedindo assim a aspiração do alimento. Com o trato respiratório devidamente protegido e o esfíncter esofágico superior relaxado, uma veloz onda peristáltica tem início nas paredes musculares da faringe e propela o alimento vigorosamente em direção ao esôfago.

Menos de 1 segundo após o início da fase faríngea, o bolo alimentar atinge o esôfago, iniciando a fase esofágica da deglutição. Na fase esofágica, o alimento progride em direção ao esôfago impelido por dois fenômenos peristálticos distintos e independentes: peristaltismo primário e peristaltismo secundário. No peristaltismo primário, a onda peristáltica iniciada com a deglutição progride ao longo do esôfago, promovendo a passagem do alimento em direção ao estômago e abrindo o esfíncter esofágico inferior antes da sua chegada. No peristaltismo secundário, o alimento que permanece no esôfago após a passagem da onda peristáltica primária exerce pressão sobre a parede esofágica, desencadeando reflexo vagal que gera as ondas peristálticas secundárias, que duram até que todo o alimento tenha sido removido do esôfago.

Tabela 2: Interpretação de aspectos relevantes da disfagia

Achado	Fala a favor de
Dificuldade para iniciar a deglutição	Disfagia orofaríngea
Disfagia após a deglutição	Disfagia esofágica
Preparo especial para a deglutição	Disfagia orofaríngea
Líquidos são devolvidos pelas narinas	Acometimento neuromuscular
Disfagia apenas para sólidos que progrediu (ou não) para sólidos e líquidos	Estreitamento do esôfago
Disfagia para sólidos e líquidos desde o começo do quadro	Distúrbio da motilidade
Imediatamente após parar, o alimento é regurgitado	Estreitamento do esôfago
Após parar, o alimento pode continuar a descer em resposta a deglutições repetidas ou à ingestão de líquidos	Distúrbio da motilidade
Disfagia rapidamente progressiva	Neoplasia
Disfagia estável com pirose	Estenose péptica
Disfagia estável sem pirose	Estreitamento do esôfago
Disfagia acompanhada de tosse	Disfagia orofaríngea

PROPEDÊUTICA

Os sintomas orofaríngeos e esofágicos costumam ser bastante específicos, permitindo que a coleta cuidadosa da anamnese, aliada a uma avaliação detalhada dos achados, forneça uma pequena lista de possibilidades diagnósticas, com grande percentual de acerto. Como a disfagia pode resultar de anormalidades que comprometem tanto a orofaringe quanto o esôfago, é de fundamental importância que a anamnese explore detalhadamente sintomas úteis na diferenciação imediata entre a disfagia orofaríngea e a disfagia esofágica. A tabela 1 apresenta um breve sumário de dados que será de valia na classificação primária da disfagia. São relevantes, ainda, a caracterização do tipo de alimento que provoca disfagia, seu curso e a presença de sinais e sintomas associados, como a devolução do alimento pelas narinas, tosse e pirose. A tabela 2 apresenta suspeitas que podem ser estabelecidas com base na interpretação dos achados da anamnese.

Tabela 1: Características básicas da disfagia orofaríngea e da disfagia esofágica

Disfagia Orofaríngea	Disfagia Esofágica
Dificuldade em iniciar a deglutição	Incômodo após a deglutição
Tosse	Localização retro-esternal
Devolução dos alimentos pelas narinas	Sensação de parada do bolo alimentar
Preparo especial para a deglutição	

Ainda durante a coleta da anamnese, é importante que sejam excluídas condições que comumente são referidas como dificuldade ou desconforto na deglutição, mas que não guardam qualquer relação com a disfagia, com destaque para o *globus hystericus* e a xerostomia. O *globus* é uma sensação de obstrução na garganta muito mais freqüente em adultos ansiosos do que em crianças, e que não representa qualquer empecilho ao transporte do bolo alimentar, sendo mais comum nos intervalos entre as refeições e desaparecendo ao longo delas, retornando posteriormente⁽²⁾. Entretanto, a sensação de *globus* é mais freqüente em indivíduos com algum distúrbio motor esofágico concomitante e caso esteja acompanhada de disfagia, dor torácica ou pirose, pode estar associada a um distúrbio na motilidade esofágica⁽³⁾. A xerostomia freqüentemente se faz acompanhar de dificuldade de deglutição porque ocorre significativa redução na capacidade de umedecer e lubrificar os alimentos e a orofaringe devido à ausência de saliva. Embora este seja um achado mais freqüente na população idosa, pode ocorrer em crianças como efeito colateral de drogas anticolinérgicas ou devido à síndrome de Sjögren, um processo inflamatório crônico de provável natureza auto-imune que cursa com infiltração e destruição das glândulas exócrinas, principalmente salivares e lacrimais.

O exame físico deve ter três objetivos principais: [1] reconhecer sinais de uma doença sistêmica que possa estar causando a disfagia, [2] identificar o nível e a gravidade de uma possível lesão neurológica e [3] detectar complicações da disfagia, como pneumonia de aspiração e deficiência nutricional⁽²⁾. A palpação cervical deve buscar possíveis fontes de compressão extrínseca como linfadenomegalia, tireomegalia e massas tumorais. O exame da cavidade oral pode fornecer diversos dados relevantes a respeito da língua e do palato, como macroglossia e fenda palatina. O estado dos dentes também é relevante, pois um alto número de cáries é encontrado em pacientes com xerostomia e síndrome de Sjögren. Atenção especial deve ser dispensada ao exame neurológico, investigando-se cuidadosamente a função dos pares cranianos, os reflexos e possíveis sinais de disfunção bulbar, como disartria, disfonia, ptose e microglossia.

A maioria das afecções da orofaringe e do esôfago costuma se apresentar de forma tão característica que os exames complementares servem principalmente para confirmar e documentar a suspeita levantada inicialmente, após cuidadoso exame clínico. Os métodos propedêuticos mais comumente utilizados são a radiologia contrastada e a endoscopia digestiva alta. O estudo radiológico deve ser solicitado sempre que se suspeitar de distúrbio motor, mas também serve para avaliar lesões orgânicas e dilatações, exceto as que forem muito sutis, como as de um refluxo gastroesofágico discreto. Com a evolução ocorrida nos últimos 20 anos, a endoscopia digestiva alta tornou-se o recurso mais utilizado na primeira linha diagnóstica para doenças esofágicas. Entre suas muitas indicações, figuram processos inflamatórios, como a esofagite de refluxo, lesões subestenóticas que não podem ser avaliadas pela radiologia, lesões mucosas diversas e processos expansivos e infiltrativos, quando a endoscopia é convenientemente aliada à biópsia da mucosa. A endoscopia pode ter ainda um papel importante na terapêutica dos distúrbios da deglutição, especialmente em pacientes com estenose esofágica.

Outras peças importantes do arsenal propedêutico utilizado para a avaliação da disfagia são a biópsia da mucosa esofágica e o teste do mecolil. A biópsia é utilizada tanto na diferenciação entre lesões malignas e benignas quanto nos estágios iniciais da esofagite de refluxo, quando a endoscopia não é eficiente. O teste do mecolil é específico para a avaliação da destruição dos plexos intramurais do esôfago e baseia-se no princípio da fisiologia que diz que um órgão privado da sua inervação torna-se muito mais sensível ao seu neurotransmissor. O mecolil (acetilbetametilcolina) é um análogo da acetilcolina e sua administração causa intensa contração muscular no esôfago de pacientes que apresentam comprometimento da inervação esofágica.

A videofluoroscopia permite a avaliação detalhada das fases oral e faríngea da deglutição de forma relativamente não-invasiva, sendo um dos melhores exames para a investigação de um distúrbio da deglutição. Além de fornecer a melhor descrição anatômica do trato

digestivo superior, este exame pode oferecer evidências qualitativas de incoordenação neuromuscular orofaríngea e detectar episódios de aspiração, determinando ainda em que fase da deglutição ela ocorre⁽⁴⁾ e sugerindo que tipo de alimentação pode ser consumido com mais segurança pelo paciente⁽⁵⁾. As vantagens deste exame ficam por conta da falta de dados quantitativos referentes à motilidade faríngea e ao relaxamento do esfíncter esofágico superior e da exposição do paciente à radiação.

A avaliação endoscópica funcional da deglutição, ou videoendoscopia da deglutição, constitui um excelente método para o estudo da disfagia orofaríngea, podendo ser realizada ambulatorialmente em qualquer idade e sem uso de anestésico. Este exame, realizado pelo otorrinolaringologista, oferece informações a respeito da anatomia das vias aéreas superiores e da fisiologia da deglutição⁽⁶⁾, apresentando elevada correlação com os achados da videofluoroscopia, principalmente na detecção da presença de aspiração^(7,8). O fibroscópio é introduzido pela narina até a rinofaringe, onde observa-se o esfíncter velofaríngeo (mobilidade e tipo de fechamento do palato), seguindo então para a orofaringe, base de língua, hipofaringe e laringe, em busca de anomalias, paralisias e estase de saliva, que correspondem à avaliação estrutural. A seguir é oferecido o alimento em diferentes consistências corado com anilina azul, iniciando-se o estudo da fisiologia da deglutição. Nesta fase, avaliam-se os escapes precoces e tardios do alimento para a faringe, presença de penetração laríngea, aspiração e tosse (e sua eficiência), assim como a sensibilidade da faringe e da laringe, o número total de deglutições até a depuração completa do alimento e estase de resíduos após a deglutição.

A manometria esofágica é indicada para a avaliação da disfagia quando as evidências clínicas sugerem um distúrbio da motilidade esofágica. A manometria demonstra se a deglutição deflagra ondas peristálticas com força suficiente para levar o bolo alimentar ao estômago, se o esfíncter esofágico inferior tem pressão basal e relaxamento compatíveis com sua função e se a passagem do bolo alimentar pelo esfíncter esofágico superior é normal.

A avaliação laboratorial pode ser necessária para o diagnóstico, embora as causas da disfagia na faixa etária pediátrica costumem ser evidenciadas pela anamnese. Estes exames complementares são mais úteis em casos específicos, como *misthenia gravis* (detecção do anticorpo contra o receptor de acetilcolina) e miopatias inflamatórias (eletroneuromiografia, biópsia muscular e dosagem sérica de elementos ligados ao processo inflamatório e à lesão muscular, como proteína C reativa, velocidade de hemossedimentação, transaminases, lactato desidrogenase e creatinifosfoquinase)⁽²⁾.

COMPLICAÇÕES

A disfagia, como outros distúrbios da deglutição pediátricos, raramente se deve a um comprometimento primário da orofaringe ou do esôfago, sendo mais comumente explicada como manifestação secundária de outra patologia, cuja origem freqüentemente não se relaciona ao trato gastrointestinal. Qualquer que seja sua causa, a disfagia tem sérias conseqüências para a qualidade de vida do paciente e pode levar a diversas complicações. As complicações mais freqüentes e potencialmente graves da disfagia envolvem o sistema respiratório e devem-se à aspiração de parte dos alimentos e/ou das secreções que formam o bolo alimentar. Dentre elas, destacam-se apnéia, tosse, engasgos, bronquite, atelectasia, hiperreatividade das vias aéreas e pneumonia recorrente ou crônica⁽⁹⁾. Na *aspiração silenciosa*, a aspiração não é seguida por tosse ou qualquer outro sinal sugestivo, dificultando a detecção deste problema com base apenas na anamnese e no exame físico, fazendo-se necessário um alto grau de suspeição e a solicitação de uma videofluoroscopia para excluir esta possibilidade. Outra importante complicação da disfagia é a desnutrição protéico-calórica, que pode ocorrer em quadros graves e prolongados devido à redução na quantidade e variedade dos alimentos ingeridos e tem implicações nítidas na musculatura e na função do sistema imunológico, contribuindo para a cronificação ou recorrência das infecções pulmonares também ligadas à disfagia.

DISFAGIA OROFARÍNGEA

Pacientes com disfagia orofaríngea podem ter disfunção oral, faríngea ou ambas e a anamnese e o exame físico devem ser conduzidos de forma a definir qual o caso do paciente. Achados que sugerem disfunção oral incluem o acúmulo e a expulsão acidental de saliva e restos de alimentos da cavidade oral, dificuldade em iniciar a deglutição, durante a mastigação ou na propulsão do bolo alimentar para a faringe e consumo de pequenas quantidades de alimento a cada deglutição. O comprometimento faríngeo, por outro lado, deve ser suspeitado quando o paciente relatar sensação de parada do bolo alimentar no pescoço que só desaparece após sucessivos movimentos voluntários de deglutição. Outros achados freqüentes no comprometimento faríngeo são os que sugerem aspiração, como engasgos, tosse e regurgitação nasal. No entanto, vale lembrar que no paciente pediátrico é freqüente a *aspiração silenciosa*, que ocorre sem nenhum desses sinais. Dor à deglutição sugere um processo inflamatório, mas não deve ser excluída a possibilidade de uma neoplasia ou de uma lesão mucosa pela ingestão acidental de um agente corrosivo. Quando ocorrer regurgitação oral do alimento, é importante situá-la cronologicamente em relação à deglutição: regurgitação imediata sugere obstrução hipofaríngea, enquanto a regurgitação tardia é um achado característico de um divertículo faríngeo de grandes proporções.

As principais causas de disfagia orofaríngea são apresentadas no quadro 1. Diversos processos que causam a disfagia prejudicam a movimentação da faringe, esta condição freqüentemente está associada ao refluxo do alimento para as narinas, permitindo que parte do alimento e das secreções que formam o bolo alimentar alcance a traquéia, causando tosse. A tosse é, portanto, outro sintoma a ser explorado a fim de caracterizar o comprometimento faríngeo. Além disso, um achado característico da disfagia orofaríngea é o comportamento do paciente durante a deglutição. Como tentativa de facilitar o processo, o paciente com disfagia orofaríngea mantém a cabeça ereta, afasta os ombros para trás e eleva o queixo, para só então tentar deglutir. Assim, mesmo com o preparo especial, o paciente com

disfagia orofaríngea freqüentemente é acometido por tosse e devolve ao menos uma parte do bolo alimentar pela boca ou, no caso de líquidos, pelas narinas.

Quadro 1: Etiologia da disfagia orofaríngea

Prematuridade

Anomalias altas: atresia e estenose de coanas, infecções nasais e dos seios da face, tumores, defeitos nos lábios e implantação dentária, fenda palatina, estenose de hipofaringe, síndromes craniofaciais (Pierre Robin, Crouzon, Tratcher-Collins, Goldenhar)

Doenças neuromusculares: paralisia ou acidente vascular cerebral, doença de Wilson, esclerose múltipla, tumor cerebral, desordens congênitas ou degenerativas do sistema nervoso central, poliomielite, difteria, botulismo, raiva, diabetes, *miastenia gravis*, trauma craniano, hipóxia cerebral, meningite, distrofias musculares, miosite primária, tireotoxicose, mixedema, miopatia por esteróides, paralisia de laringe, Guillain-Barré

Lesões estruturais localizadas: fistula traqueoesofágica, trauma, faringite, abscessos, tuberculose, sífilis, neoplasias, anéis congênitos, Plummer-Vinson, compressão extrínseca por aumento de tireóide ou linfadenopatia ou hiperostose vertebral, ressecção cirúrgica de orofaringe

Distúrbios do esfíncter esofágico superior: Espasmo do esfíncter esofágico superior, relaxamento ou abertura anormal do esfíncter esofágico superior

Em última análise, a disfagia orofaríngea pode ocorrer por dois mecanismos: incoordenação neuromuscular e obstrução mecânica.

Disfagia orofaríngea por incoordenação neuromuscular

A incoordenação neuromuscular é a causa mais freqüente de disfagia na criança e pode ocorrer tanto por lesões neurológicas centrais ou periféricas quanto por lesões musculares ou ainda por intercorrências no período de aprendizado da deglutição, como em lactentes pneumopatas crônicos ou que atravessam longos períodos de tempo sem receber alimentação por via oral. A eficiência da coordenação entre a sucção e a deglutição pode demorar a surgir em lactentes

prematturos, mas também pode ocorrer pela mera variação individual, sem qualquer traço patológico subjacente. O hipotireoidismo é uma causa importante de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e deve ser investigado em lactentes letárgicos com disfagia e outros sinais de retardo no desenvolvimento.

Alterações congênitas podem causar disfagia tanto a nível central quanto a nível periférico. As alterações centrais são representadas pela siringomielia e pela malformação de Arnold-Chiari, enquanto as alterações periféricas são menos freqüentes e costumam estar ligadas à agenesia dos nervos cranianos.

A paralisia cerebral representa um déficit motor neurológico não-progressivo que, se atingir áreas essenciais à coordenação da deglutição, causa disfagia por acarretar um prejuízo significativo à integração funcional dos músculos envolvidos no processo. Lesões isquêmicas que podem levar à paralisia cerebral são comuns no período perinatal e mais freqüentes em lactentes prematturos. Lesões tóxicas podem ocorrer no início na gestação pelo uso de drogas, por exemplo. A paralisia também pode afetar um dos nervos cranianos envolvidos na deglutição, comprometendo a função dos músculos por ele inervados. Ocorrendo no X par (nervo vago), por exemplo, a movimentação do palato é abolida e a regurgitação nasal é um sinal esperado.

Os distúrbios neuromusculares são a causa neurológica mais comum de disfagia orofaríngea em crianças e entre eles destacam-se a distrofia muscular, a *miastenia gravis* e os distúrbios secundários a doenças infecciosas como botulismo, poliomielite, tétano, difteria e raiva. Há diversos tipos de distrofia muscular, mas todas são miopatias primárias progressivas de base genética que, em algum momento de sua evolução, apresentam degeneração e morte das fibras musculares. As mais comuns são a distrofia muscular de Duchenne e a distrofia muscular miotônica, que podem causar disfagia orofaríngea e suas complicações respiratórias devido à fraqueza dos músculos da faringe e da língua. A *miastenia gravis* é uma doença autoimune que reduz a sensibilidade da placa motora à acetilcolina, gerando um bloqueio neuromuscular que causa fraqueza generalizada. Ao

lado da hipotonia dos músculos extra-oculares, o comprometimento dos grupos musculares envolvidos na mastigação e na deglutição é uma das manifestações mais precoces da doença e pode ser a única manifestação em uma parcela dos pacientes ⁽¹⁰⁾.

Das causas infecciosas, o botulismo é a que tem apresentação mais aguda: apenas algumas horas após a ingestão de alimentos contendo a toxina botulínica, surgem náuseas, vômitos, diarreia e, posteriormente, comprometimento dos nervos cranianos, com disfagia, fraqueza facial, dificuldade na sucção, diplopia e ausência do reflexo do vômito. Em sua forma mais grave, a poliomielite pode causar paralisia bulbar, comprometendo a integração funcional dos músculos da deglutição, mas esta é uma doença que tem perdido importância ao longo dos últimos anos devido à eficiente prevenção fornecida por vacinas e pelo esforço conjunto de diversas entidades no sentido de disponibilizá-las para toda a população. A disfagia é um dos primeiros problemas a surgir no tétano generalizado, a forma mais comum da doença causada pelo *Clostridium tetani*, que se caracteriza pelo aumento do tônus muscular e espasmos generalizados. Na difteria, a toxina produzida pelas cepas toxinogênicas do *Corynebacterium diphtheriae* pode causar uma polineurite que, acarretando comprometimento bulbar, determina paralisia palatina e faríngea. Assim, ocorrem disfagia, devolução de líquidos pelas narinas e um tom nasal na voz. A raiva acomete o tronco cerebral e os nervos cranianos, causando disfagia e sialorréia. O quadro costuma ser acompanhado por agitação motora, alterações do pensamento, espasmos musculares, opistótono, febre alta e sinais de irritação meníngea. A síndrome de Guillian-Barré é uma polineuropatia desmielinizante pós-infecciosa que acomete principalmente nervos motores. Seu curso é progressivo, ascendente e pode culminar com o comprometimento bulbar, causando fraqueza facial, disfagia e até insuficiência respiratória.

Das miopatias inflamatórias, a dermatomiosite é a mais freqüente em crianças. Envolve os músculos da faringe e os flexores do pescoço, causando disfagia e dificuldade de sustentar a cabeça. Casos avançados podem envolver também os músculos respiratórios.

A incoordenação cricofaríngea, também conhecida como acalasia cricofaríngea, ocorre pelo espasmo do músculo cricofaríngeo, que impede a abertura do esfíncter esofágico superior na proporção e no momento adequados, causando disfagia intermitente, aspiração e podendo determinar a formação de um divertículo na faringe posterior, onde a mucosa é menos resistente à pressão (divertículo de Zenker). Essa alteração freqüentemente é vista em associação com a malformação de Arnold-Chiari e com paralisia cerebral e o diagnóstico é baseado na prova manométrica da incapacidade de relaxamento do esfíncter esofágico superior aliada a uma videofluoroscopia ⁽¹¹⁾.

A doença de Wilson causa lesões degenerativas no cérebro e, atingindo áreas que controlam a deglutição, pode determinar o aparecimento de disfagia orofaríngea. O diagnóstico é estabelecido pelo estudo do metabolismo do cobre. As manifestações principais podem acometer principalmente o fígado e o cérebro e, em geral, os anéis de Kayser-Fleischer estão presentes quando há comprometimento neurológico.

Diversas síndromes raras cursam com comprometimento da função neuromuscular da orofaringe. A síndrome de Möbius é caracterizada por paresia facial congênita e fraqueza na abdução. Ainda não se sabe com certeza se estes distúrbios ocorrem pelo desenvolvimento incompleto de núcleos dos nervos cranianos, pela hipoplasia dos músculos ou por uma associação entre fatores centrais e periféricos. A paralisia do palato e da língua e a micrognatia podem ocorrer, causando disfagia no paciente. A síndrome de Prader-Willi apresenta defeitos somáticos múltiplos, retardo mental e hipotonia muscular crônica, impondo dificuldades tanto na sucção quanto na deglutição aos lactentes afetados. A forma infantil da doença de Gaucher cursa com diversas alterações neurológicas, entre elas a paralisia bulbar, que pode levar à disfagia.

Disfagia orofaríngea por causas obstrutivas

Diversas alterações anatômicas podem obstruir a orofaringe causando disfagia, odinofagia e sensação de *globus*, sensações que devem ser diferenciadas precocemente na coleta da história clínica. Na investigação clínica também é importante caracterizar o

surgimento e a evolução da disfagia: quadros agudos, relativamente estáveis e acompanhados de odinofagia sugerem uma faringite ou um abscesso peritonsilar, enquanto um quadro progressivo sugere um processo neoplásico. Bócio tireoidiano também pode causar disfagia pela compressão extrínseca da faringe. Também é fundamental interrogar sobre cirurgias prévias na região, pois o procedimento pode lesar a inervação dos músculos locais.

Das causas anatômicas congênitas da disfagia orofaríngea, uma das mais comuns é o divertículo de Zenker, que é uma protrusão da mucosa hipofaríngea entre as fibras oblíquas do músculo constritor esofágico superior e as fibras transversais do músculo cricofaríngeo. O divertículo de Zenker é, na verdade, um marco da disfagia subjacente, sendo causado pela atuação de uma pressão hipofaríngea elevada, secundária à abertura incompleta do esfíncter esofágico superior, na deiscência de Killian, uma área anatomicamente fraca da parede esofágica. Muitos divertículos de Zenker são descobertos casualmente, sendo que sua incidência em pacientes submetidos a estudo radiológico pelas mais diversas indicações é de 0,1% e entre os portadores de disfagia se eleva para cerca de 2% ⁽¹²⁾. A princípio, os sintomas são insidiosos, caracterizados principalmente por disfagia e tosse, mas à medida que o divertículo cresce e passa a reter o que é deglutido, podem aparecer halitose, dor retroesternal e a regurgitação espontânea do alimento algumas horas após a deglutição, sendo este um achado altamente sugestivo da presença deste divertículo. Num estágio bem mais avançado, o divertículo pode crescer tanto a ponto de seu conteúdo deslocar o esôfago anteriormente, causando disfagia grave e, freqüentemente, perda de peso. A radiografia contrastada é o exame padrão-ouro para o diagnóstico do divertículo de Zenker, enquanto a manometria não costuma ser utilizada na avaliação rotineira e a endoscopia deve ser evitada devido ao risco de perfuração, embora possa ser usada no tratamento.

A fenda palatina impede que o palato alcance a parede posterior da faringe, permitindo que a orofaringe e a nasofaringe permaneçam em contato permanente, inclusive durante a deglutição e a fonação. Desta for-

ma, o bolo alimentar não só deixa de receber a força necessária para sair da boca como, impelido pela língua, tem livre acesso à cavidade nasal. Além da disfagia, diversas alterações na fala, em especial na formação de sons explosivos (p,b,d,t) e consoantes sibilantes (s, sh, ch), são comuns em pacientes com fenda palatina.

Diversas síndromes congênitas alteram a anatomia craniana de forma a causar disfagia. Dentre elas, destaca-se a síndrome de Pierre-Robin, caracterizada por glossoptose, micrognatia e fenda palatina e que tem nos distúrbios da deglutição uma de suas principais características clínicas. Esta é uma possibilidade diagnóstica que deve ser aventada perante um paciente que demora muito para deglutir e regurgita o alimento, em especial os líquidos, pelo nariz. Também não é raro que sua voz possua um tom nasal. Vale lembrar, ainda, que tanto a fenda palatina quanto a micrognatia podem se apresentar isoladamente, sem qualquer relação com a síndrome de Pierre-Robin e causar disfagia. Estudos recentes mostram que a síndrome de Pierre-Robin está associada a alterações na motilidade esofágica capazes de causar disfagia.

DISFAGIA ESOFÁGICA

A disfagia é um dos sinais mais importantes quando se avalia um paciente com queixas esofágicas, pois revela a deterioração da função principal deste órgão: o transporte do bolo alimentar da faringe ao estômago. A maioria dos casos pediátricos de disfagia esofágica tem causas obstrutivas intrínsecas ou extrínsecas, mas o comprometimento primário da motilidade esofágica também pode ocorrer em crianças. A obstrução pode ter etiologias diversas: malformações congênitas, corpos estranhos e estenose adquirida são importantes exemplos de obstrução intrínseca, enquanto a obstrução extrínseca pode decorrer de anomalias vasculares, herniações diafragmáticas ou massas tumorais, dentre outras. As principais causas de disfagia esofágica são apresentadas no Quadro 2.

Quadro 2: Etiologia da disfagia esofágica

Prematuridade

Anomalias: atresia, fistulas traqueoesofágicas

Distúrbios neuromusculares ou da motilidade: acalasia, esclerodermia e outras colagenoses, espasmo esofágico difuso, esfíncter esofágico inferior hipertensivo, dismotilidade esofágica, doença de Chagas, disautonomia, paralisia de esôfago, disfagia de conversão

Lesões mecânicas intrínsecas: estenose péptica, divertículo de esôfago, esofagites, anel de Schatzki, neoplasias, corpos estranhos, trauma

Lesões mecânicas extrínsecas: compressão vascular, anormalidades mediastinais, osteoartrite cervical, timo aberrante

Disfagia esofágica por causas obstrutivas

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é a doença de base mais relevante quando se avalia a disfagia esofágica, pois guarda algum grau de relação com as causas mais comuns deste problema, como a estenose péptica e o anel de Schatzki. Com a lesão persistente à mucosa esofágica, a DRGE desencadeia a esofagite péptica ou esofagite de refluxo, um processo inflamatório crônico que culmina com significativa fibrose intramural. Dessa forma, pode ocorrer tanto a diminuição da luz (estenose) quanto o comprometimento da inervação esofágica, com conseqüente alteração no peristaltismo e atrofia da camada muscular. Como é necessária uma evolução mais prolongada para que se atinja este grau de lesão, a estenose péptica é um achado infrequente em crianças, o que não exclui a necessidade de se investigar DRGE num paciente pediátrico, pois a DRGE pode causar alterações na motilidade esofágica na ausência da inflamação e mesmo na ausência de sintomas esofágicos^(13,14). A disfagia associada à DRGE e à esofagite péptica é caracterizada como uma sensação de parada do bolo alimentar na região sub-esternal que ocorre tipicamente na ingestão de sólidos, mas pode progredir muito lentamente para todos os tipos de alimentos. Acompanha-se por pirose e, eventualmente, regurgitação. Vale ressaltar que mais de 50% dos lactentes jovens apresentam refluxo

gastroesofágico fisiológico nos primeiros meses de vida. Por outro lado, a DRGE sempre deve ser investigada de forma e evitar o comprometimento nutricional e o surgimento de significativas complicações digestivas (esofagite, estenose esofágica e esôfago de Barret) ou respiratórias (asma, aspiração e infecções repetidas).

O anel de Schatzki, também conhecido como anel esofágico inferior, assemelha-se a um diafragma, reduzindo a luz do esôfago ao nível da junção esofagogástrica. Sua patogênese ainda é discutida, mas a opinião de que ele é uma consequência tardia da DRGE é a mais disseminada⁽¹⁵⁾. Uma vez que é mais freqüentemente encontrado em pacientes com longa história de DRGE, o anel de Schatzki é mais comum em faixas etárias mais altas. A disfagia associada ao anel de Schatzki é intermitente, mais ligada à ingestão de sólidos e mastigação inadequada, sendo aliviada pela ingestão de líquidos. O diagnóstico deve ser feito aliando a história clínica a uma radiografia contrastada.

Depois da DRGE, é interessante excluir outras doenças de base que podem causar disfagia, principalmente as colagenoses, como a esclerodermia (síndrome CREST). Depois das alterações cutâneas e do fenômeno de Raynaud, o acometimento do trato gastrointestinal é a manifestação mais freqüente da esclerodermia. As complicações gastrointestinais manifestam-se através de hipomotilidade esofágica e perda da função do esfíncter esofágico inferior, resultando em esofagite péptica.

A esofagite infecciosa é mais comum em imunocomprometidos, mas também pode ser causa de disfagia em crianças. A candidíase é a infecção esofágica mais comum e muitas vezes não tem qualquer relação com a candidíase (monilíase) oral. Outros agentes etiológicos comuns são o citomegalovírus e os vírus da herpes simples e varicela-zóster. A esofagite bacteriana é mais rara e ocorre como complicação da difteria ou por expansão de um linfonodo tuberculoso. Em imunocompetentes, muitas das esofagites são assintomáticas, mas também podem se manifestar com odinofagia intensa e disfagia. A endoscopia com biópsia é o melhor exame para diagnóstico, embora irregularidades na mucosa encontradas em radiografias contrastadas possam sugerir um processo infeccioso em estágio avançado.

Outra possibilidade que deve ser aventada é a esofagite eosinofílica, que pode traduzir um quadro alérgico. A esofagite também pode decorrer da ingestão acidental de compostos tóxicos, como materiais de limpeza doméstica e baterias de óxido de mercúrio.

A atresia esofágica é a anomalia congênita mais comum do esôfago e pode causar disfagia, sialorréia e regurgitação. Frequentemente, crianças com esta anomalia também apresentam outras má-formações, sendo a mais comum delas a fistula traqueoesofágica, que está presente em cerca de 90% dos casos de atresia esofágica⁽¹⁶⁾ e causa complicações como tosse e pneumonias de aspiração recorrentes. A história sugere fortemente o diagnóstico e ele pode ser documentado introduzindo-se ar ou contraste por um cateter esofágico ou pela impossibilidade de se fazer progredir uma sonda pelo esôfago.

Outra má-formação congênita que pode causar disfagia é a duplicação do esôfago. Na grande maioria destes casos, uma estrutura cística está presente no mediastino superior, entre o esôfago e a coluna cervical. Grande parte dos pacientes é assintomática, mas, quando presentes, os sintomas costumam aparecer ainda no primeiro ano de vida e são decorrentes da compressão que o cisto exerce em órgãos adjacentes. Tosse, regurgitação, dispnéia, taquipnéia, dor torácica e arritmias cardíacas são as manifestações mais freqüentes. Diversas complicações são possíveis, visto que a mucosa que reveste estas estruturas é do tipo gástrico e secretante, predispondo a ulceração, hemorragia e mesmo perfuração do esôfago. Radiografias de tórax evidenciam processo expansivo, geralmente único, no mediastino, mas os métodos preferidos para diagnóstico são a ecoendoscopia, a ressonância magnética e a tomografia computadorizada.

Das anomalias congênitas que causam disfagia, a estenose congênita é a mais rara. Localiza-se mais freqüentemente nos terços inferior e médio do esôfago e o diagnóstico depende do grau de oclusão da luz esofágica. Os casos mais brandos permitem que o paciente passe grande parte da vida assintomático, mas os casos mais graves manifestam-se com disfagia e regurgitação imediata logo nos dois primeiros anos de vida. O diagnóstico é feito com radiografia contrastada.

As anomalias vasculares podem ser uma fonte de compressão esofágica, mas na maioria das vezes são assintomáticas. A *disfagia lusória* ocorre quando uma artéria anômala comprime o esôfago a ponto de dificultar a deglutição. Na maioria das vezes, a anomalia está na artéria subclávia direita, mas também pode ocorrer no arco aórtico, na artéria pulmonar ou numa artéria vertebral. A disfagia lusória é intermitente e de curso prolongado, sendo mais comum em faixas etárias mais avançadas. A pressão arterial pode ser maior no braço direito⁽¹⁷⁾. O diagnóstico pode ser feito com base numa radiografia contrastada do esôfago ou por técnicas mais apuradas, como tomografia computadorizada e arteriografia.

Acidentalmente, as crianças deglutem uma variedade de pequenos objetos que podem se alojar no esôfago, abaixo do músculo cricofaríngeo ao nível do arco da aorta ou logo acima do diafragma. O alojamento em outro local sugere patologia esofágica subsistente. Além das manifestações imediatas à deglutição, como tosse, sialorréia e engasgo, o alojamento de um corpo estranho no esôfago pode causar disfagia, principalmente para sólidos, dispnéia e odinofagia. Com a impactação persistente, pode haver inflamação, edema e esofagite, piorando o quadro da disfagia. Febre e choque são sinais que alertam para a possibilidade de perfuração esofágica. O diagnóstico é facilmente confirmado por radiografias, com o detalhe de que podem ser necessárias várias perspectivas devido ao ângulo de parada do objeto. É recomendável que seja feita endoscopia nestes pacientes, pois esse procedimento pode não só ser usado para remover o corpo estranho, como também para avaliar o estado da mucosa.

Disfagia esofágica por causas neuromusculares

A acalásia é um distúrbio motor caracterizado pelo relaxamento insuficiente do esfíncter esofágico inferior aliado a uma significativa redução no peristaltismo esofágico. Há diversas etiologias relacionadas, e muitos casos ainda são considerados idiopáticos, mas, sejam quais forem os mecanismos de base, todos parecem determinar um processo degenerativo no plexo mioentérico esofágico, um dado que pode ser confirmado pela hipersensibilidade à metacolina encontra-

da no teste do mecolil. As etiologias mais bem sedimentadas na literatura são a herança genética, extremamente rara, e a doença de Chagas, que não costuma se manifestar com acalasia e megaesôfago na infância, exceto em casos excepcionais⁽¹⁸⁾. Os sintomas mais comuns são a disfagia, que é referida na região subesternal e progride lentamente ao longo dos anos, e a regurgitação, que pode estar associada à aspiração. Também pode ocorrer dor durante a deglutição ou entre as refeições e pirose, que neste caso deve-se à fermentação bacteriana do alimento retido. A radiografia de tórax e a radiografia contrastada do esôfago têm valor no diagnóstico, que pode, ainda, ser documentado por uma manometria esofágica.

O espasmo esofágico difuso é outra forma importante de comprometimento motor de fundo degenerativo. Neste caso, o relaxamento é normal durante a deglutição, mas as contrações esofágicas são aperistálticas. Além da disfagia, o espasmo esofágico difuso costuma causar dor torácica e a manometria esofágica firma o diagnóstico, revelando contrações prolongadas e de grande amplitude.

Além das alterações anatômicas que comprometem gravemente a fase orofaríngea da deglutição, a síndrome de Pierre-Robin cursa com diversas alterações na motilidade esofágica, seja na formação e propagação das ondas peristálticas ou na incoordenação e hipertonia dos esfíncteres superior e inferior^(19,20).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista as amplas possibilidades diagnósticas, a abordagem completa de um paciente com disfagia requer um enfoque multidisciplinar, envolvendo, além da pediatria, áreas como gastroenterologia, otorrinolaringologia, neurologia, radiologia, nutrição, fisioterapia e fonoaudiologia. A anamnese e o exame físico devem ser bastante detalhados, especialmente no que se refere à história alimentar, fonação, comprometimento neurológico e desenvolvimento intelectual e emocional da criança. O ato de deglutir deve ser exaustivamente caracterizado (quanto tempo leva, necessidade de alguma manobra, presença de

regurgitação, engasgos ou aspiração) e o pediatra não deve hesitar em solicitar à criança que degluta algo durante a consulta para favorecer tal caracterização. Também não podem deixar de ser investigados o tipo de alimento associado com a disfagia e caráter da disfagia (progressivo ou intermitente).

A terapêutica destes pacientes envolve uma equipe multidisciplinar, de acordo com a idade do paciente e a etiologia do processo. Várias técnicas podem ser empregadas, desde medidas educativas (alteração da dieta ou do posicionamento durante a alimentação) a intervenções cirúrgicas (miotomia cricofaríngea), mas o detalhamento destas medidas vão além do escopo deste artigo.

Deve ser lembrado que os recém-nascidos prematuros com menos de 34 semanas de gestação ainda não têm os reflexos de sucção e deglutição adequados e necessitam de monitorização nutricional contínua, pois não são capazes de deglutir e respirar simultaneamente. Além deste aspecto, os mecanismos de mastigação e deglutição só ficam completamente coordenados e amadurecidos na criança maior.

A figura 1 apresenta uma visão geral sobre a seqüência da investigação da disfagia na criança, e a seqüência proposta pela Associação Americana de Gastroenterologia pode ser vista no quadro 3.

Quadro 3: Seqüência proposta pela Associação Americana de Gastroenterologia para a avaliação da criança com disfagia

1. Determinar se há disfagia orofaríngea ou esofágica e qual sua etiologia
2. Identificar as estruturas comprometidas na disfagia
3. Determinar a integridade funcional da deglutição e do trânsito esofágico
4. Avaliar o risco de aspiração
5. Escolher os procedimentos diagnósticos adequados para cada caso
6. Determinar a terapêutica a ser instituída
7. Avaliar a nutrição adequada

Referências

1. Tuchman DN. Disorders of deglutition. In: Walker WA et al. (eds.): *Pediatric Gastrointestinal Diseases*. B. C. Decker, 2000: 277-88
2. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* 1999;116:455-78
3. Moser G, Vacriu-Granser GV, Schneider C, et al. High incidence of esophageal motor disorders in consecutive patients with globus sensation. *Gastroenterology* 1991;101:1512-21
4. Kahrilas PJ, Lin S, Rademaker AW, et al. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 1997;113:1457-64
5. Linden P, Stebens A. Dysphagia: predicting laryngeal penetration. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:281-4
6. Furkim AM, Marinque D, Martinez S. Protocolo de avaliação funcional da deglutição em crianças: fonoaudiológica e nasofibrolaringoscópica. In: Macedo Filho, E. *Disfagia: Abordagem Multidisciplinar*. Frontis Editorial, 2000:117-27
7. Friedman B, Frazier JB. Deep laryngeal penetration as a predictor of aspiration. *Dysphagia* 2000, 15:153-8
8. Leder SB, Karas DE. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in the pediatric population. *Laryngoscope* 2000;110:1132-6
9. Loughlin GM. Respiratory consequences of dysfunctional swallowing and aspiration. *Dysphagia* 1989;3:126-30
10. Khan OA, Campbell WW. Myasthenia gravis presenting as dysphagia: clinical considerations. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:1083-5
11. Hussain SZ, Di Lorenzo C. Motility disorders. Diagnosis and treatment for the pediatric patient. *Pediatric Clin North Am* 2002; 49: 27-51
12. Trentini EA, Tolentino MM, Faifer JG. Membranas, anéis e divertículos. In: Dani R (ed.). *Gastroenterologia Essencial*. Guanabara Koogan, 2001:90-5
13. Ashorn M, Ruuska T, Karikoski R, et al. The natural course of gastroesophageal reflux disease in children. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:638-41

14. Knight RE, Wells JR, Parrish RS. Esophageal dysmotility as an important co-factor in extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Laryngoscope* 2000;110:1462-6
15. DeVault KR. Lower esophageal (Schatzki's) ring: pathogenesis, diagnosis and therapy. *Dig Dis* 1996;14:323-9
16. Sparey C, Jawaheer G, Barrett AM, et al. Esophageal atresia in the Northern Region Congenital Anomaly Survey, 1985-1997: prenatal diagnosis and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:427-31
17. Kent PD, Poterucha TH. Aberrant right subclavian artery and dysphagia lusoria. *New Engl J Med* 2002; 346:1637
18. Bittencourt AL, Vieira GO, Tavares HC, et al. Esophageal involvement in congenital Chagas' disease. Report of a case with megaesophagus. *Am J Trop Med Hyg* 1984;33:30-3
19. Baudon JJ, Renault F, Goutet JM, et al. Motor dysfunction of the upper digestive tract in Pierre Robin sequence as assessed by sucking-swallowing electromyography and esophageal manometry. *J Pediatr* 2002;140:719-23
20. Baujat G, Faure C, Zaouche A, et al. Oroesophageal motor disorders in Pierre Robin syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32:297-302

Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas, Centro Pediátrico Professor Hosannah Oliveira, Universidade Federal da Bahia. Rua Padre Feijó, s/n, 1º andar, Canela, Salvador, Bahia. E-mail: danieladiniz82@ig.com.br

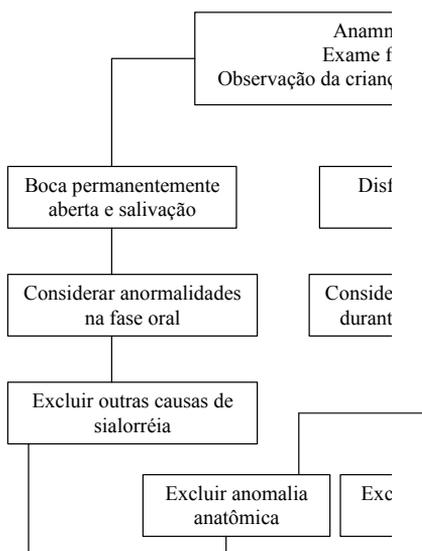


Figura 1: Diagrama resumindo a seqüência da avaliação da disfagia na criança (EREED = Estudo radiológico do esôfago, estômago e duodeno)

P ROCEDIMENTOS PARA A SUBMISSÃO DE ORIGINAIS

Preparação dos originais:

- Digitar o original em arquivo “Microsoft Word®”, em espaço duplo, usando a fonte “Times New Roman”, tamanho 12. Imprimir em papel branco, liso, tamanho A4 (212x297 mm), somente em um lado do papel.
- Iniciar cada seção ou componente do artigo em uma nova folha, inclusive as ilustrações. Numere as páginas consecutivamente, começando com a página de rosto. Coloque o número da página no canto direito superior de cada folha.

Sobre a Autoria: Todas os autores listados devem estar qualificados para a condição de autoria. Cada um dos autores deve ter participado da execução do trabalho, de forma a assumir responsabilidade pública pelo seu conteúdo. A participação somente na obtenção de financiamento ou na coleta de dados não justifica autoria. Nesses casos, citação nos agradecimentos é o mais indicado.

Sobre os Agradecimentos: Todas as pessoas que contribuíram com a execução do trabalho, mas que não satisfazem os critérios de autoria, (coleta e realização de exames laboratoriais, auxílio na redação ou chefes de departamento que tenham dado apenas apoio geral) devem ser citados nos agradecimentos. Aí devem estar incluídos, também, fontes de apoio financeiro e material.

Composição do material a ser enviado:

1. Página de rosto ou de identificação;
2. Resumo e Unitermos;
3. Texto;
4. Agradecimentos;
5. Referências bibliográficas (caso excedam o número de 30, as excedentes estarão à disposição dos leitores na Redação);
7. Tabelas e figuras (cada uma em uma folha separada). As ilustrações, impressas e sem moldura, não devem ultrapassar 200x250 mm.
8. Legendas para ilustrações.

A página de rosto deve conter o título do artigo, a autoria, com a titulação de cada autor, a (s) instituição (ões) onde foi desenvolvido o trabalho e as fontes de financiamento, se existirem. Deve, também, conter o endereço completo e telefones do autor responsável pelo contato com a RBP, bem como o endereço eletrônico deste autor ou um outro endereço eletrônico, através do qual serão confirmados o

recebimento do material e o seu encaminhamento. Esta página deverá, ainda, conter informação sobre submissão do projeto do trabalho à Comissão de Ética em Pesquisa ou Comissão de Ética da Instituição onde foi realizado.

O resumo deve ter até 150 palavras e deve ser estruturado (Objetivos; Material e Métodos; Resultados e Conclusão). Colocar nessa página, também, 5 palavras-chaves (unitermos), de acordo com o DECS (Descritores em Ciências da Saúde).

O texto dos **artigos observacionais ou experimentais** devem ser divididos em seções com os títulos: Introdução, Métodos, Resultados e Discussão. Artigos longos podem necessitar de subtítulos em algumas seções (especialmente Resultados e Discussão) para facilitar a leitura e a compreensão do conteúdo.

Artigos de revisão deverão apresentar avaliação crítica da bibliografia apresentada, em formato narrativo.

Artigos de atualização, também em formato narrativo, deverão apresentar as mais recentes considerações sobre um tema ou sobre um determinado aspecto de um tema, com citações das referências apresentadas.

Relatos de casos, deverão conter uma breve revisão sobre o assunto em foco, seguindo a apresentação do caso e das particularidades que o fizeram ser submetido para publicação. Deverá ser apresentada uma discussão sobre os dados encontrados, à luz do conhecimento estabelecido sobre o tema.

Aspectos Éticos: Todo experimento que envolva seres humanos, deve estar de acordo com os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional ou regional) e com a Declaração de Helsinki (de 1975, revisada em 1983). * Os pacientes objetos do estudo não devem ser identificados, nem mesmo por letras iniciais do nome nem por registros hospitalares. Quando há utilização de animais, indique se o estudo considerou alguma lei ou diretriz (da instituição, órgão estadual ou nacional) sobre o uso de animais de laboratório.

Referências: Numere as referências consecutivamente, na ordem de aparecimento no texto (inclusive tabelas e outras ilustrações). Identifique as referências no texto, tabelas e legendas de ilustrações com numerais arábicos entre parênteses.

Os títulos das revistas devem ser abreviados de acordo com o estilo usado no Index Medicus. Consulte a Lista de Revistas Indexadas no Index Medicus

Observações:

Caso algum relato preliminar, que não o resumo para apresentação em Congresso, tenha sido publicado ou submetido para publicação em qualquer outro periódico ou em qualquer outro meio de divulgação, uma cópia deverá ser anexada ao material enviado.

Quando da apresentação do material para submetê-lo à apreciação para publicação na RBP, os autores deverão informar qualquer apoio financeiro ou outra forma de apoio à pesquisa. Essa informação será mantida em sigilo enquanto durar a apreciação pelos revisores, a fim de não comprometer a avaliação do artigo. Porém, am caso de aceitação para publicação, essa informação deverá constar no artigo.

Para maiores esclarecimentos sobre a redação de artigo para publicação, bem como modelos para as referências bibliográficas, os autores deverão acessar o site da SOBAPE, para consultar os "Requisitos uniformes para originais submetidos a revistas biomédicas", de autoria do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, ali disponível: <http://www.sobape.com.br>.

Deverão ser anexados ao artigo:

Formulário 1 - Apresentação do material, concordando com as normas de publicação e transferência de direitos autorais. (Para todos os artigos submetidos)

Formulário 2 - Informa ocorrência de publicação ou apresentação prévia do material e apresenta permissão de outro periódico para reproduzir material já publicado. (Para artigos previamente publicados ou apresentados)

Formulário 3 - Atesta a existência de permissão para usar ilustrações que possam identificar pessoas. (Para artigos que contenham fotografia ou outro material ilustrativo que possa identificar um indivíduo, objeto do estudo)

Instruções para envio do material:

O envio do material poderá ser feito:

- Através dos Correios, como correspondência registrada ou SEDEX;
- Entrega diretamente na sede da SOBAPE.

Obs.: Não será aceito material enviado por e-mail ou fax.

Conjunto do material a ser enviado:

- A) Formulário nº 1. Se for o caso, enviar também os formulários nº 2 e/ou nº 3.

- B) Três cópias do artigo (vide composição do material), sendo que, em duas delas, não deverão constar os nomes dos autores, ou da (s) instituição (ões), bem como quaisquer evidências que indiquem a autoria do trabalho.

- C) Um disquete com a versão completa, identificada. Certificar-se de que a versão gravada é a versão original, na íntegra, encaminhada com identificação. Obs.: Gravar no disquete somente a última versão do original e protegê-lo de alterações. Rotular o disquete com o nome do autor e o título do artigo.

Endereço para envio do material:

Ao Editor da **Revista Baiana de Pediatria**
Sociedade Baiana de Pediatria
Av. Antonio Carlos Magalhães, 2487 / sala 1414
Edf. Fernandez Plaza Center - Candeal
Salvador-BA - CEP.:40.280-000

No caso de entrega do material na SOBAPE, Observar as seguintes instruções:

O material deverá estar acondicionado em envelope opaco, lacrado.

Este envelope deverá receber, às vistas do portador, um carimbo específico na borda de fechamento, utilizado de modo que possa ser um método de prevenção à violação da correspondência.

Ao portador será entregue um comprovante de recebimento do material, datado e assinado pelo funcionário da SOBAPE.

Procedimento para apreciação dos artigos:

Uma vez recebido, o material será encaminhado, pelo editor, a dois revisores. Somente o editor terá conhecimento da autoria e dos nomes dos revisores de cada artigo. Uma vez apreciado, o material poderá ser aceito sem restrições, rejeitado ou reencaminhado ao autor, com sugestões para possíveis modificações. O autor responsável pelo contato com a RBP será comunicado pelo editor, logo que haja uma posição sobre seu artigo.

Os revisores, se assim o quiserem, poderão indicar sua identificação, quando do envio das observações feitas ao autor, sobre seu artigo.

A RBP priorizará a ordem de recebimento para a publicação dos artigos aceitos. Porém, para possibilitar a adequação de espaço e de um plano editorial, alguns artigos poderão ter sua publicação retardada.



Revista Baiana de Pediatria

SELEÇÃO DE TEMAS LIVRES APRESENTADOS NO V CONGRESSO BAIANO DE PEDIATRIA

A Comissão de Temas Livres do V Congresso Baiano de Pediatria selecionou 30% dos resumos aceitos para apresentação, a fim de serem publicados como apêndice da Revista Baiana de Pediatria.

Nas próximas páginas, esses 23 resumos são apresentados por ordem alfabética dos títulos, na forma com que foram enviados para a Comissão Executiva do evento. Os resumos selecionados possuem características que permitem uma idéia global do trabalho apresentado.

TÍTULO: ACIDENTES GRAVES NA INFÂNCIA

AUTOR(ES): SAPOLNIK, R., BULHÕES, L., ROCHA I., MENEZES, M., SILVA, L.R.

INSTITUIÇÃO: SAO RAFAEL

Introdução: Os acidentes são um problema de saúde pública mundial, As crianças são particularmente susceptíveis.
Objetivo: Estudar as características clínicas e epidemiológicas das vítimas de acidentes graves .
Material e Métodos: Foi realizado um estudo descritivo, através da revisão do prontuário médico das crianças admitidas em uma UTI pediátrica no período de fevereiro de 1995 à janeiro de 2001..
Resultados: Foram admitidas 195 crianças . Os tipos de acidentes encontrados foram : automobilísticos (36,9%), quedas(30,8%), afogamento(8,2%), intoxicação (7,2%), arma de fogo/ branca (3,6%), queimado (2,6%), aspiração (2,6%), maus-tratos (2,1%), e picada (1,5%).Predominou o sexo masculino (56,9%), com idade de 6,4 anos.Os acidentes ocorreram em vias públicas (37,9%), ou no próprio domicilio (37,9%).Metade dos pacientes foram transportados em ambulância, e o tempo médio de admissão foi de 20,4 horas. O tempo médio de internação foi de 3,8 dias.Na emergência os pacientes apresentaram instabilidade hemodinâmica (48,2%), sinais de insuficiência respiratória (42,1%), e alterações do nível de consciência (64,1%).À admissão na UTI a maioria dos pacientes mantinham descompensação cardiovascular (67,1%).27,2% apresentavam escala de Glasgow abaixo de 9, e 27,5% foram admitidas com hipotermia (T<36°C).As complicações mais freqüentes foram a hiponatremia (34,9%), insuficiência respiratória (33,8%), cardiovascular (19,5%), hiperglicemia (47,7%), infecção (26,8%), convulsões (13,3%), e hemorragia digestiva (10,3%).O tipo de lesão mais freqüente foi o traumatismo craniano (63,1%),seguido dos traumas ortopédicos (16,9%), abdominais (14,9%), e maxilo-faciais (11,3%).Apenas 0,5% sofreram trauma raqui-medular.

Os recursos de terapia intensiva pediátrica utilizados foram monitorização cardiorespiratória (97,9%), sedação e analgesia (61%), ventilação mecânica (32,8%), monitorização hemodinâmica invasiva (30,3%), transfusão (24,1%), e infusão de drogas vasoativas (16,9%). 52,6% foram submetidos a procedimentos cirúrgicos, principalmente neurocirurgia (11,3%), ortopédica (10,8%), pediátrica (laparotomia) (10,3%) e plástica (9,2%). 11 pacientes faleceram (5,6%). Conclusão: O estudo demonstrou que os acidentes automobilísticos e as quedas foram as principais causas de acidentes graves nas crianças da população estudada. Os meninos em idade escolar foram os mais prevalentes. O atendimento pré-hospitalar foi inadequado em muitos pacientes, com longo tempo até a admissão na UTI. Diversos órgãos e sistemas podem ser acometidos, e os recursos de suporte avançado de vida da unidade de terapia intensiva pediátrica são fundamentais para a recuperação destes pacientes.

TÍTULO: ACIDENTE OFÍDICO- ANÁLISE CLÍNICA E COMPLICAÇÕES EM PACIENTES INTERNADOS

AUTOR(ES): MENDONÇA, D. R. ; SILVA, A. ; PIMENTA, R. ; SIMBALISTA, R. ; BARRETO, F. ; BARRETO, I. ; BENINCÁ, L.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL GERAL ROBERTO SANTOS

OBJETIVO: Analisar as manifestações clínicas e complicações de pacientes internados por acidente ofídico na Unidade de Pediatria do Hospital Geral Roberto Santos, de janeiro/1998 à fevereiro/2004.

MÉTODOS: Análise retrospectiva, observacional e descritiva de 37 prontuários de pacientes internados com acidente ofídico, através de protocolo. Os pacientes foram analisados observando-se a evolução clínica e as complicações. Para análise estatística foi utilizado o software SPSS for Windows 11.0

RESULTADOS: No presente estudo, 89,2% dos pacientes eram procedentes do interior da Bahia, sendo 75,7% do sexo masculino e 50,7% com idade inferior a 10 anos. Os acidentes botrópicos corresponderam a 70,2%, os crotálicos a 10,8% e os laquéuticos a 2,7%. Os principais dados clínicos do grupo Botrópico (n=26) foram edema e dor local (100%), flictenas (26,9%) e equimoses (19,2%); no Crotálico (n=4), 75% dos pacientes apresentaram edema e dor local, hemorragias e ptose palpebral/oftalmoplegia (fácies miastênica); no laquéutico (1), o paciente cursou com dor, edema, necrose, flictenas locais e hemorragias. Cerca de 48,6% de todos os pacientes apresentou alteração do coagulograma, 24,3% da função renal e 40,5% do leucograma, com leucocitose e desvio para esquerda. As principais complicações do grupo Botrópico foram celulite (61,5%), abscesso (30,7%), necrose (26,9%), insuficiência renal (7,7%) e síndrome compartimental (7,7%); do grupo Crotálico: celulite e necrose local (25%) e insuficiência renal (25%). O paciente do acidente laquéutico apresentou complicações graves: insuficiência renal, síndrome compartimental e celulite extensa. Cerca de 81% obteve atendimento médico nas primeiras 24 horas do acidente. Não houve óbito na amostra estudada e o tempo de internamento foi superior a 7 dias em cerca de 80% dos pacientes.

DISCUSSÃO: Houve prevalência do sexo masculino (3,1:1) e da faixa etária acima de 5 anos (78,3%). No Brasil, o acidente botrópico é o que tem maior valor epidemiológico (80 a 90%). No presente estudo, a frequência do gênero *Bothrops* foi inferior, porém em 16,3% dos casos não foi identificado o gênero da cobra, podendo assim, um percentual destes ser botrópico. Os acidentes crotálicos descritos na literatura nacional perfazem cerca de 7 a 10% (encontrados nesta amostra 10,8%). Nos acidentes botrópicos predominaram as manifestações locais (dor, edema, celulite e abscesso) e, em menor número, manifestações sistêmicas (insuficiência renal e hemorragias), compatíveis com a revisão de literatura.. No acidente crotálico chama a atenção para a apresentação clínica com fácies miastênica (ptose palpebral e oftalmoplegia) em 75% dos pacientes. O paciente do acidente laquéutico foi o de maior gravidade deste estudo (veneno com ação proteolítica, coagulante, hemorrágica e neurotóxica).

TÍTULO: AÇÕES EM SAÚDE DO ADOLESCENTE: UMA PROPOSTA DE CONSCIENTIZAÇÃO E EDUCAÇÃO PERMANENTE

AUTOR(ES): FEITOSA FILHO, E. A. ; RIBEIRO, D. F. ; SOUZA, G. B. ; FAHEL, L. B. ; TEIXEIRA, M. F. F.; SANTOS, M. O. ; PEDROSA, P. H. A. ; SAMPAIO, P. A. C. F. ; COSTA, S. S. ; FALCÃO, T. A. ; AZEVEDO, L. ; LEAL, A. ; CALDAS, N. ;

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE ESTADUAL DE SANTA CRUZ

Introdução. A adolescência representa o período entre o final da terceira infância e a idade adulta. É uma fase caracterizada por modificações articuladas em várias dimensões, tais como orgânica, social e psicológica. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a adolescência baseada no aparecimento inicial das características sexuais secundárias, pelo desenvolvimento de processos psicológicos e de padrões de identificação e pela transição de um estado de dependência para outro de relativa autonomia. A gestação na adolescência é um grave problema de saúde pública, já alcançando números alarmantes em muitos países, incluindo o Brasil. Ela promove, reconhecidamente, grave redução da qualidade de vida dos adolescentes. Essa realidade faz parte da área de abrangência do Núcleo de Saúde da Família (NSF) do bairro Basílio, em Ilhéus, Bahia. Assim, o desenvolvimento de ações em saúde do adolescente, a fim de modificar o comportamento de adolescentes acerca da saúde reprodutiva, resultará em redução dos índices de gestações entre adolescentes. Métodos. As ações em saúde ocorreram entre dezembro de 2002 e dezembro de 2003, na área de abrangência do NSF, por dez estudantes e dois instrutores do curso de Medicina da Universidade Estadual de Santa Cruz. As intervenções consistiram em oficinas pedagógicas sobre saúde reprodutiva realizadas pelos alunos de medicina, adolescentes e equipe do NSF. Cada oficina utilizava palestras, peças teatrais, dinâmicas de grupo e recursos audiovisuais. A eficácia das ações foi avaliada por um inquérito domiciliar fundamentado na amostragem sistemática aleatória proporcional e por conglomerado. Resultados. Dos 131 adolescentes, 56% afirmam conhecer a existência das oficinas. Destes, 26% referem participar das oficinas realizadas, dos quais 95% referem alguma mudança de comportamento após a participação nas oficinas. Em relação às mudanças ocorridas nas atitudes dos adolescentes, 53% referem incentivar amigos a participarem das oficinas e 17% passaram a conversar com o parceiro a respeito da saúde reprodutiva do casal. Conclusões. As intervenções visam situar o adolescente como ator social no processo de modificação de sua realidade, permitindo-lhes adquirir conhecimentos para prevenção de agravos na sua saúde reprodutiva, evitando a intercorrência de uma gravidez indesejada.

TÍTULO: AVALIAÇÃO DO PROGRAMA DE TRIAGEM NEONATAL NA BAHIA NO ANO DE 2003.

AUTOR(ES): ALMEIDA, A. M. ; GODINHO, T. M.

CO-AUTOR(ES): TELES, M. S. ; SILVA, A. P. P. R. ; FUKUDA, T. G. ; MATOS, E. C. ; PRADO, Ê. A. ; JALIL, H. M. ; MURITIBA JÚNIOR, D. ; DIAS, C. P. F. ; PIMENTEL, H. M. ; FONTES, M. I. M. M. ; ACOSTA, A. X. ;

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Introdução: A Triagem Neonatal (TN) é um meio de diagnóstico precoce de doenças assintomáticas no período neonatal para intervir no seu curso natural, impedindo a instalação de seqüelas. A Bahia encontra-se na Fase II do Programa de Triagem Neonatal (PTN) Nacional. Objetivamos descrever e avaliar o perfil do PTN da Secretaria Estadual de Saúde da Bahia em 2003. **Métodos:** Trata-se de um estudo descritivo, transversal, baseado no banco de dados do Serviço de Referência de Triagem Neonatal (SRTN) da Bahia, tendo como amostra todos os recém nascidos (RNs) que realizaram a TN na rede de coleta conveniada em 2003. **Resultados:** O PTN baiano possui cobertura municipal de 94,5%, e uma cobertura de 71,52% dos nascidos vivos no estado. A equipe de acompanhamento consta de pediatra, nutricionista, psicólogo, assistente social, endocrinologista e hematologista. A média mensal de testes realizados foi de 13.991 (72,51% dos RNs registrados). Quanto à faixa etária na coleta, 63,9% dos RNs estavam com idade entre 8 dias e 1 mês, 14,5% de até 7 dias e 21,6% de mais 1 mês. O tempo médio entre a coleta e a chegada da amostra foi de 12,5 dias ($\pm 1,38$), e, entre a coleta e o recebimento

dos resultados pela família foi de 19,4 dias ($\pm 2,64$). A incidência de cada doença triada foi: 1:22.000 para PKU; 1:4.000 para o Hipotireoidismo Congênito; e 1:500 para Anemia Falciforme. **Conclusão:** Considerando-se o preconizado pela portaria nº 822 do Ministério da Saúde, o SRTN da Bahia em 2003 apresentou alguns quesitos que precisam ser aperfeiçoados, como: abrangência de triagem da população, com cobertura de 100%; idade da coleta; tempo entre a coleta e a chegada da amostra no SRTN. Assim, são necessárias algumas melhorias no intuito de adequar esses intervalos, viabilizando o diagnóstico precoce e a reconvocação dos casos suspeitos em tempo hábil.

TÍTULO: COLONIZAÇÃO E RESISTÊNCIA ANTIMICROBIANA DO *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* ISOLADO EM NASOFARINGE DE ADOLESCENTES EM ESCOLAS PÚBLICAS DE SALVADOR, BAHIA.

AUTORES: Déa Mascarenhas Cardozo, Cristiana M Nascimento-Carvalho, Maria Angélica Brandão, Gildete Maria Santos Azevedo, Fabiane Ribeiro de Souza, Nívea Maria Silveira Silva.

Instituições: UFBA, LACEN-BA, FAPESB.

Objetivos: Descrever a frequência de colonização e resistência bacteriana do pneumococo em adolescentes.

Metodologia: Estudo observacional descritivo do tipo corte transversal que avaliou 1013 adolescentes, recrutados aleatoriamente nas escolas públicas localizadas em todos os Distritos Sanitários da cidade de Salvador, Bahia-Brasil durante um ano. Foram coletados dados demográficos, clínicos, epidemiológicos e secreção de nasofaringe que foi semeada em placa de ágar-sangue de carneiro com gentamicina para identificação, através dos testes de Gram, optoquina e solubilidade em bile das cepas de pneumococo, as quais foram avaliadas através de antibiograma por difusão de disco. **Resultados:** Dos 1013 adolescentes recrutados, 53,3% pertenciam ao gênero feminino. A mediana de idade foi 15 anos (média 14,62 + 2,29 anos). A moda foi 16 anos. O pneumococo foi isolado em 83 (8,3%) adolescentes. Dos 347 adolescentes que revelaram coabitar com fumantes, 39 (11,5%) eram portadores do *S. pneumoniae*; dos 666 que negavam a presença de fumantes, 43 (6,5%) eram portadores ($p < 0,05$); dos 266 que disseram estar com IVAS no momento da entrevista, 39 (14,7%) estavam com pneumococo no nasofaringe, enquanto, dos 746 que referiam não estar com IVAS, 44 (5,9%) eram portadores ($p < 0,05$); entre os 37 que revelaram ter sido acometido por, pelo menos, um episódio de asma naquele ano, sete (18,9%) eram portadores do pneumococo, enquanto, dos 974 que não tiveram asma, 76 (7,8%) não eram portadores ($p < 0,05$). Foi encontrada em 36 cepas (43,3%) resistência a apenas um antimicrobiano, em 13 (15,6%) a dois e, uma cepa apresentou resistência a três antimicrobianos (1,2%). Foi detectada resistência à tetraciclina (18%), à eritromicina, (4,8%) e à sulfametoxazol-trimetoprim, (37,3%). Em relação à penicilina, 15 (18%) apresentou halo de oxacilina < 20 , e 68 (82,0%), halo de oxacilina > 20 . Não houve resistência à rifampicina, vancomicina, cloranfenicol e clidamicina. **Conclusões:** 8,2% dos adolescentes estavam colonizados pelo pneumococo e 18% das cepas apresentaram resistência à penicilina. Foram identificados os seguintes fatores de risco para ser portador de pneumococo: haver fumantes em casa; dizer, no momento da entrevista, que estava com IVAS; e revelar ter tido crise de asma no último ano.

TÍTULO: CONHECIMENTO MATERNO SOBRE ALEITAMENTO: ESTUDO PILOTO REALIZADO EM SALVADOR-BA

AUTOR(ES): DIAS, C. P. F. ; SANTANA, M. ; CASQUEIRO, J. B. ; FERRAZ, F. ; CARNEIRO, G. ; BOAS, L. V. ; OLIVEIRA, L. ; BARREIRO, P. ; VIEIRA, G. ; SILVA, L. ;

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA - FACULDADE DE MEDICINA - DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Introdução: O leite materno é o melhor alimento para a criança, sob aspectos nutricionais, imunológicos, econômicos e psicológicos. É notável o desconhecimento sobre importância, duração e fatores relacionados

com o ato da amamentação entre mães das diversas classes sociais. Objetivou-se avaliar o conhecimento de mães e gestantes acerca da amamentação e elaborar uma cartilha que contemple as principais dúvidas identificadas nesta população, empregando linguagem acessível e objetiva. **Métodos:** Estudo idealizado e desenvolvido pelos alunos de graduação em Medicina da UFBA, no curso da disciplina de Pediatria Preventiva e Social. A amostra estudada foi composta de 24 mães e gestantes acompanhadas em serviços de atenção pré e pós-natal, selecionadas de maneira dirigida. Utilizou-se um questionário semi-estruturado para entrevista pessoal, elaborado pelos autores. **Resultados:** O grupo estudado apresenta diversas dúvidas e desconhecimentos acerca do tema, destacando-se aquelas relacionadas ao preparo da mama e a posição de amamentar (70,83%), além do momento correto para introdução de novos alimentos (67%). O uso de chá, água e sucos antes do sexto mês é ainda muito freqüente (50%). Quanto às dificuldades e anseios das mães, 25% temiam não ter quantidade suficiente de leite; 20,8%, que este não fosse capaz de nutrir a criança adequadamente e 12,5%, que doenças pudessem ser transmitidas pelo leite. A partir desses dados elaborou-se a cartilha informativa. **Conclusão:** Ainda que a referida amostra não seja representativa da população geral, verificou-se que o nível de informação das mães sobre a amamentação é insuficiente, apesar das campanhas veiculadas pela mídia e do avanço no conhecimento científico sobre o tema. A construção de uma cartilha informativa deverá contribuir no esclarecimento das principais dúvidas acerca de amamentação.

TÍTULO: DESENHANDO E MODELANDO A AMAMENTAÇÃO: UMA EXPERIÊNCIA EDUCACIONAL NO PSF EM ILHÉUS

AUTOR(ES): COSTA, M. M. ; SILVA, L. ;

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE ESTADUAL SANTA CRUZ

Introdução: O PSF é uma estratégia para a reorientação do modelo assistencial a partir da atenção básica, buscando desenvolver ações intersetoriais, possibilitando a síntese de diversos saberes e fazeres, em defesa de modos e estilos de vida saudáveis. É fundamental a promoção de novos sujeitos em novos espaços, a fim de somar intervenções para incentivar e apoiar a prática da amamentação. O trabalho educativo na escola traz a oportunidade de educar para o futuro reconhecendo as crianças como excelentes mensageiros e ativistas dentro de suas famílias e comunidades. **Objetivos:** Veicular os conhecimentos do escolar sobre o aleitamento materno através da expressão artística: desenho e modelagem. **Metodologia:** Trata-se de estudo de intervenção com um delineamento de comparação de grupos, sendo um grupo testemunha e outros dois grupos de teste. Crianças escolares, meninos e meninas, na faixa etária dos 07 aos 12 anos partindo da frase geradora – O que podemos fazer para que crianças escolares se aproximem do “mundo da amamentação” a partir do “mundo dos mamíferos”, modelaram e desenharam durante a participação em oficinas pedagógicas desenvolvidas pela autora. **Resultados:** As 45 crianças criaram 146 peças. Os resultados limitam-se a uma análise estética, da estrutura simbólica das mesmas. Optou-se por dividir o material produzido em 04 grupos (grupo dos mamíferos, dos binômios mãe e filho, do ato de amamentar, e de outra temática). Os desenhos foram ordenados em 04 subtemas (“mundo dos mamíferos”, “mundo da amamentação”, “mundo do aleitamento artificial”, e “outras temáticas”) revelando progressivamente uma tendência a dar pistas da construção de um conhecimento favorável a temática em questão, onde o cognitivo e o afetivo sejam buscados para educar pais e mães do futuro. Produziram-se 45 desenhos, 32 evocando a temática do aleitamento e apenas 07 sobre o mundo do leite artificial. **Conclusões:** O aprendizado do tema aleitamento materno deve se iniciar na escola, como uma experiência voltada para a pessoa do educando através da metáfora do “mundo dos mamíferos” para um posterior e progressivo avanço em direção ao fraternal, evolutivo, psicológico, adaptativo e sócio-cultural que é o “mundo da amamentação”.

TÍTULO: ESTUDO LATINO-AMERICANO MULTICÊNTRICO SOBRE RESISTÊNCIA ANTIBIÓTICA DO PNEUMOCOCO ISOLADO DE CRIANÇAS COM PNEUMONIA GRAVE

AUTOR(ES): CARVALHO, C. M. C. N. ; AGOSTI, M. ; BENGUIGUI, Y. ; BEREZIN, E. ; BRANDILEONE, M. C. ; CAMARGOS, P. ; CARDOSO, M. R. A. ; COCIGLIO, R. ; DIAZ, M. ; FERIS, J. ; FERRERO, F. ; GRENON, S. ; MAGGI, R. ; MARCH, M. F. P. ; MARTEARENA, C. ; PASCUA, C. ; REGUEIRA, M. ; RUVINSKY, R. ; SANCHEZ, J. ; SANTANNA, C. ; SOUZA, L. ; TAGLIAFERRI, P. ; URBANO, C. ;

INSTITUIÇÃO: ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE, ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE

INTRODUÇÃO: associação entre diminuição da susceptibilidade do pneumococo à penicilina e gravidade de pneumonia é incerta; nenhum estudo prospectivo sobre resistência antibiótica do pneumococo e evolução clínica foi realizado na América latina.

OBJETIVO: avaliar se resistência do pneumococo à penicilina está associada com risco aumentado de falha terapêutica da penicilina.

MÉTODO: estudo multicêntrico prospectivo observacional, de crianças com idade entre 3 e 59 meses, com história de tosse e ou dificuldade para respirar, tiragem e consentimento informado escrito. Todos os pacientes foram tratados com ampicilina ou penicilina cristalina por via venosa, sendo considerada falha terapêutica a permanência de tiragem ou aumento da frequência respiratória em 10 incursões por minuto ou desenvolvimento de qualquer sinal de gravidade em até 48 horas do início do tratamento.

RESULTADOS: Foram recrutadas 2803 crianças das quais foram isoladas 292 cepas, 63,01% do sangue, 35,96% do fluido pleural, 1,03% de ambos. Resistência intermediária e absoluta foi detectada em 25,93% e 22,22% das 270 cepas estudadas. Na análise multivariada, derrame pleural (RR 1,89), alteração de sensório (RR 4,76), tamanho da consolidação (RR 3,66), uso prévio de antibiótico (RR 1,68) e isolamento de pneumococo (RR 1,56) apresentaram associação independente com falha terapêutica; entre os pacientes com pneumococo isolado, idade entre 12 e 24 meses (RR 2,55) e entre 24 e 36 meses (RR 3,65), derrame pleural (RR 2,17) e alteração de sensório (RR 3,10) tiveram associação independente com falha terapêutica, o que não aconteceu com diminuição da susceptibilidade do pneumococo à penicilina ($p=0,71$).

CONCLUSÃO: Não houve qualquer influência da susceptibilidade a penicilina na falha terapêutica de crianças com pneumonia grave, ou seja, penicilina é eficaz para o tratamento de pneumonia mesmo em crianças com infecções devido a cepas não susceptíveis. Pneumococo foi mais frequentemente isolado em crianças com infecções mais grave e os fatores associados a falha terapêutica foram derrame pleural, consolidação maior que 1/3 do pulmão, comprometimento de sensório e uso prévio de antibiótico.

TÍTULO: FREQUÊNCIA DE ABUSO SEXUAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES INTERNADOS

AUTOR(ES): SILVANY, C. M. S. ; SILVA, A. L. ; OLIVEIRA, C. ; JABUR, L.

CO-AUTOR(ES): MARQUES, S. B. ; NASCIMENTO, I. O.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL DA CRIANÇA DAS OBRAS SOCIAIS DE IRMÃ DULCE

Introdução e Objetivo: A questão da violência contra a criança e o adolescente vem sendo objeto de estudo em nosso país, particularmente após a aprovação da lei 8.069/90, ECA. O objetivo deste trabalho foi verificar a frequência de abuso sexual diagnosticado no curso da internação hospitalar, seus sinais de alerta e conseqüências. **Material e Método:** Foram acompanhados, durante um período de três anos, de março de 2000 a março de 2003, todos os casos suspeitos de maus tratos, independente da idade, sexo ou tipo da violência. Realizado exame geral, com especial destaque ao aparelho genital, ânus, avaliação psicológica, e pesquisa para DSTs, inclusive AIDS. O acompanhamento multiprofissional, manteve-se durante todo o tempo da

internação hospitalar. **Resultados:** O abuso sexual foi responsável por 12,8% dos casos de maus tratos, ocorreu mais no sexo feminino que no masculino na proporção de 5:1. As idades variaram de 6 meses a 13 anos. O diagnóstico foi determinado pela denúncia voluntária ou involuntária (sem intenção de revelar) da vítima ou pelos familiares, sendo a denúncia da família ou vítima (60%), DST (40%), distúrbios de comportamento (40%), lesão anal / genital (40%), marcas definidas em genitália, mamas ou ânus (40%).

As formas involuntárias foram baseadas nos distúrbios comportamentais, pelo diagnóstico de doenças sexualmente transmissíveis, além das lesões e sangramentos em genitália e/ou ânus. As Doenças sexualmente transmissíveis ocorreram em 40% dos casos, sendo mais freqüente a gonorréia. Dois casos de AIDS, um no sexo feminino e outro masculino, ambos com quadro clínico definido da doença, comprovação laboratorial, investigação materna negativa para a doença, ausência de transfusão sanguínea, uso de drogas injetáveis ou uso de "ama de leite". Em uma paciente internada com quadro de Lupus Eritematoso Sistêmico, cujos sintomas apareceram no pós-parto, o diagnóstico foi obtido por denúncia voluntária da vítima. Não houve casos de sífilis, herpes genital, hepatite B. **Comentário:** O diagnóstico precoce do abuso sexual é mais difícil de ser identificado, uma vez que na maioria dos casos, não deixam marcas físicas. Esse trabalho chama a atenção, para os sinais de alerta, como DSTs, distúrbios comportamentais e principalmente as denúncias voluntárias ou involuntárias da vítima, o que exige uma abordagem multiprofissional treinada.

TÍTULO: FREQUÊNCIA DE LESÕES INFLIGIDAS EM CRIANÇAS INTERNADAS POR ACIDENTES

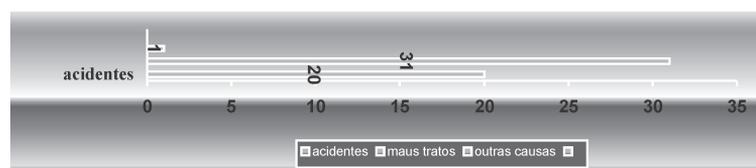
AUTOR(ES): SILVANY, C. M. S. ; OLIVEIRA, C. ; SANTANA, C.

CO-AUTOR(ES): BARRETO, I. G. ; SAMPAIO, C. C.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL DA CRIANÇA DAS OBRAS SOCIAIS DE IRMÃ DULCE

Objetivo: Conhecer a freqüência de Maus Tratos em pacientes internados em decorrência a acidentes, visando à prevenção da violência contra a criança e o adolescente. **Casística e Métodos:** Durante o período de 10 meses/02, foram acompanhados 52 pacientes internados em decorrência a "acidentes". Através da história clínica, exame físico e exames complementares, buscou-se "sinais de alerta" para maus tratos classicamente descritos na literatura.

Resultados: Dos 52 pacientes, 23 eram do sexo masculino e 29 do sexo feminino; 67,3 % dos pacientes tinham idade abaixo dos 5 anos. Os tipos de acidentes em ordem de freqüência foram: quedas, queimaduras, intoxicações. Os sinais de alerta encontrados: fraturas em diferentes estágios de consolidação, hematomas de diferentes idades, história incompatível com o grau da lesão, história confessada de maus tratos por familiares, acidente em situação de alto risco conhecido, marcas definidas em pele e mucosas. As evidências de maus tratos foram encontradas em 59,6% e sem evidências em 38,4%; um paciente apresentava lesões devido a quedas provocadas por doença miopática.



Os tipos de maus tratos foram classificados em: 21 casos de negligência (67,8%), 10 casos de abuso físico (32,2%), 2 deles associado ao abuso sexual. Em 94,3% o primeiro atendimento ocorreu em serviço de emergência ou de traumatologia, sendo posteriormente internados para tratamento das seqüelas ou complicações.

Conclusão: Continua sendo um desafio para os profissionais de saúde o diagnóstico de lesão provocada em pacientes acidentados, especialmente em atendimento de emergência. Neste estudo, em apenas 5,7% dos pacientes a suspeita foi feita no primeiro atendimento. O predomínio da idade abaixo dos 5 anos reflete um risco elevado, exigindo uma melhor avaliação dos casos de “acidentes” atendidos em qualquer nível de atenção a saúde.

TÍTULO: GLOMERULONEFRITE AGUDA : ANÁLISE CLÍNICA E LABORATORIAL

AUTOR(ES): MENDONÇA, D.R.; PINHO, R. ; BAHIA, M. ; LEVITA, S. ; SILVA, A. ; PAIVA, R. ; BARRETO, I.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL GERAL ROBERTO SANTOS

OBJETIVO: Avaliar a evolução clínica e laboratorial de 50 pacientes internados com diagnóstico de glomerulonefrite aguda.

MÉTODOS: Análise descritiva, retrospectiva de 50 pacientes internados no Serviço de pediatria do HGRS, no período de janeiro de 2002 a abril de 2004. Através de protocolo, foram analisados a evolução clínica exames laboratoriais. Para análise estatística foi utilizado o software SPSS for Windows 11.0

RESULTADOS: Nesta análise, houve predomínio do sexo masculino(2:1), 90% apresentavam idade superior a 3 anos e 62% eram procedentes de Salvador. História recente de lesões (<1mês) ocorreu em 72% e amigdalite em 12%. Os principais dados clínicos foram: edema(100%), com predomínio de face (98%), seguido por edema em membros inferiores (82%), parede abdominal (66%), ascite (30%), hepatomegalia (26%), congestão pulmonar (6%), hipertensão (98%), hematuria macroscópica (66%) e oligúria (56%). Os principais achados laboratoriais foram: hematuria (74%), leucocitúria (70%), cilindrúria (54%), proteinúria (40%), uremia (64%), aumento de creatinina (48%), anemia (35%), hipercalcemia (22%), diminuição de C3 (72,2%), aumento de ASLO (71%). A normalização da pressão arterial ocorreu em 40% nos 3 primeiros dias e 48% em tempo inferior a 7 dias. Não ocorreu óbito na amostra estudada.

CONCLUSÃO: A grande maioria dos casos ocorreu em crianças maiores que 3 anos e houve predomínio do sexo masculino (2:1), coincidindo com os dados da literatura. O principal dado clínico foi edema (100%) dos pacientes. A hematuria macroscópica é relatada na literatura em 65 a 70% dos casos e nesta amostra ocorreu em 66%. A hipertensão arterial foi observada em 98% dos casos com regressão dos níveis pressóricos em 88% nos 7 primeiros dias de evolução. Achado que coincide com outros trabalhos onde ocorre redução significativa da pressão arterial nos 3 primeiros dias Os resultados encontrados na urina tipo I são os habituais na nefrite aguda. Foram observados níveis séricos de uréia aumentados em 64,2% e creatinina em 48%. O complemento sérico apresenta-se diminuído em 95 a 98% dos casos e nesta amostra foi encontrado em 72,7%.

TÍTULO: INFECÇÃO HOSPITALAR EM PEDIATRIA

AUTOR(ES): CAVALCANTE, S. S. ; SILVA, L. R. ; MOTA, E. L. A.

CO-AUTOR(ES): SANTANA, C. K. O. ; CARVALHO, F. A. ; BRITTO, F. ; MEIRA, G. ; TEIXEIRA, L. ; CAVALCANTE, L. B. ; SYLVANI, C.

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Introdução: Infecções hospitalares são importantes causas de morbidade, mortalidade e prolongamento da permanência hospitalar em unidades pediátricas. Um estudo prospectivo foi desenvolvido em hospital pediátrico, de ensino, de nível terciário, em Salvador, Bahia, Brasil, entre janeiro a julho de 2003, para descrever as características epidemiológicas da infecção hospitalar (IH) em Pediatria. **Métodos:** Foram utilizados os critérios

adotados no país para a definição de IH e as recomendações do CDC para o diagnóstico topográfico, registrando-se informações que incluíram fatores de risco intrínsecos e extrínsecos associados. **Resultados:** Dos 808 pacientes incluídos, 15,4% (124) desenvolveram um total de 143 IHS. A incidência total de IH foi de 9,2 por 1.000 pacientes-dias e 15,4 por 100 admissões, com as taxas mais elevadas entre crianças menores de 1 ano e entre pacientes submetidos a tratamento clínico. Infecções gastrintestinais (39,2%), de olhos, ouvidos, nariz, garganta ou boca (29,4%) e de sítio cirúrgico (13,3%) foram as mais freqüentemente observadas. Entre os fatores associados à alta incidência de IH, destacaram-se doença respiratória à admissão (RR=4,0; IC_{95%} 2,83-5,72), doença associada ao diagnóstico principal (RR=3,5; 2,41-5,02), assistência em unidade de tratamento intensivo pediátrica (RR=3,5; 1,91-6,28), surto de doença infecciosa na enfermaria do paciente (RR=4,9; 3,27-7,37), caso de doença infecciosa em leito contíguo (RR=4,8; 3,26-7,13), procedimentos diagnósticos ou terapêuticos invasivos (RR=3,9; 2,34-6,40) e uso de agentes antimicrobianos (RR=3,9; 2,60-5,80). O tempo de permanência hospitalar para pacientes com e sem infecção hospitalar foi 14,1 e 5,1 dias, respectivamente (p<0,001). **Conclusão:** Esses resultados evidenciam a importância da IH e sua influência na permanência hospitalar, e podem guiar a seleção de medidas de prevenção e controle para redução da morbidade e mortalidade em unidades de pediatria.

TÍTULO: INTEGRAÇÃO ENSINO-SERVIÇO-COMUNIDADE: UM CAMINHO A PERCORRER

AUTOR(ES): COSTA, M. M.; ALMEIDA, A. N.; ROCHA, B.; ERRICO, C.; QUEIROZ, É. M. P.; CALDEIRAS, I.; TSUNO, M. Y.; MORAES, M.; GONÇALVES, N. M. V.; SÉRGIO, R.; AGUIAR, Y.

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE ESTADUAL SANTA CRUZ

Introdução: O reconhecimento da complexidade dos problemas de saúde da população brasileira tem sido fundamental para a construção de um novo modelo assistencial, com o Programa de Saúde da Família ocupando lugar de destaque. O Curso de Medicina da UESC, integrado ao novo paradigma da saúde, vem incorporando novas propostas de ensino – aprendizagem, buscando envolver os alunos em práticas nos Núcleos do PSF, desde o início e ao longo de todo o curso, visando a valorização da Promoção da Saúde. Na pediatria, os cuidados primários à saúde adquirem grande importância neste novo contexto. **Objetivos:** Sistematizar e documentar a metodologia da Prática de Integração Ensino – Serviço – Comunidade (PIESC) contribuindo para o fortalecimento da atenção primária. **Metodologia:** Adaptou-se o Método do Arco de Charles Maguerez para o desenvolvimento do Módulo PIESC, com os seguintes passos: 1º- APRENDIZADO – capacitação dos instrutores, 2º- INTEGRAÇÃO – preocupação permanente trabalhada em todos os encontros, 3º- EQUIPE – reflexão sobre o trabalho interinstitucional, interdisciplinar e multiprofissional, 4º- OBSERVAÇÃO - conhecer a realidade do território a ser trabalhado através do passeio ambiental, da análise dos dados do SIAB, da metodologia da estimativa rápida e do inquérito domiciliar por amostragem, 5º- CONSENSO – através do Planejamento Estratégico Situacional com priorização dos problemas de saúde a serem trabalhados, 6º- ESTUDO – teorização e socialização de conhecimentos e informações para intervir sobre a realidade, 7º- INTERVENÇÃO – acontece a ação planejada e compartilhada pelos atores sociais envolvidos. **Resultados:** O Curso de Medicina da UESC encontra-se no seu quarto ano de implantação, com 160 alunos. Cada grupo de PIESC está composto por 10 alunos e um instrutor integrados a um NSF. O grupo desenvolve as suas atividades em conjunto com o NSF e comunidade adscrita, elegendo um problema, construindo a árvore explicativa e confeccionando as planilhas de análise de viabilidade, de programação operativa, de indicadores de acompanhamento e avaliação para apontar medidas de intervenção que possam reduzir o impacto do mesmo. **Conclusão:** O Módulo PIESC busca incentivar a autonomia de cada comunidade, pois percebe a relevância da visão holística das condições de vida de cada território, visto que é necessária a adequação de práticas de saúde, sejam preventivas ou curativas, à realidade de cada indivíduo ou grupo social. O ensino da pediatria, desta forma, vislumbra a possibilidade de atender as reais necessidades de saúde da população, contribuindo para a formação de crianças e adolescentes saudáveis.

TÍTULO: PERFIL CLÍNICO E NUTRICIONAL DE GESTANTES ADOLESCENTES E ADULTAS JOVENS ACOMPANHADAS NO PRÉ-NATAL, FEIRA DE SANTANA - BAHIA.

AUTOR(ES): COSTA, M. C. O. ; MOURA, M. S. Q. ;

CO-AUTOR(ES): SANTOS, C. A. S. T. ; MELO, B. O. ; ARAÚJO, F. P. O. ;

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA

Introdução: avaliar possíveis associações entre variáveis maternas e dos recém-nascidos (RN), entre gestantes adolescentes e adultas jovens acompanhadas no Serviço Pré-natal de Referência do Hospital Regional de Feira de Santana –Bahia.

Métodos: foram avaliadas 119 gestantes adolescentes e adultas jovens, segundo faixa etária: GI (10 a 16 anos); GII (17 a 19 anos) e GIII (20 a 24 anos), assim como o peso e a idade gestacional dos respectivos RN. As variáveis foram: sócio–demográficas(escolaridade, situação conjugal, coabitação) e biomédicas (idade ginecológica, início do pré-natal e estado nutricional - Peso Padrão Standard(PPS) e Índice de Massa Corporal(IMC) e variáveis do RN: baixo peso (<2.500g), peso insuficiente (2.501-3.000g), peso adequado (>3.000g) e idade gestacional - prematuros (<37 semanas) e à termo (\geq 37 semanas). Foi calculado análise bivariada através de razão de proporção (RP) para avaliar associação entre variáveis maternas e do RN. Para inferência estatística foi adotado 5% ($p < 0,05$), com intervalo de confiança de 95%, utilizando como teste de significância o qui-quadrado.

Resultados: 52,6% do GI estavam com escolaridade de 1º grau e mais de 60% coabitavam com suas famílias. A idade ginecológica foi 2,9 anos no GI; 5,1 no GII e 8,9 no GIII; o pré-natal do GI e GII iniciou com 16 semanas e no GIII com 14. Do 2º para o 3º trimestre, o GI tende a aumentar as proporções na classe de risco, de 45,2% para 51,6%, pelo PPS e IMC e mais de 40% do total de gestantes encontravam-se na classe de risco pelos dois indicadores. Os RN do GI tendem a apresentar maiores proporções de prematuridade e baixo peso, em relação aos RN do GII e GIII, com probabilidade 1,23 vezes maior para prematuridade. Na análise multivariada, além da idade materna, outras variáveis como a coabitação, idade ginecológica, escolaridade, início do pré-natal e estado nutricional materno mostraram associação com baixo peso e prematuridade.

Conclusões: Os grupos etários diferiram nos aspectos sócio-demográficos(coabitação, escolaridade, situação conjugal) e na idade ginecológica; o estado nutricional das gestantes acompanhadas não diferiram na evolução do 2º para o 3º trimestre gestacional, sendo que no GI cerca de 50% encontravam-se na Classe A de Risco Nutricional pelo PPS e 40% pelo IMC; tanto quanto a faixa etária materna, outras variáveis, como escolaridade, coabitação, idade ginecológica, pré-natal e estado nutricional materno mostraram interferir para baixo peso e prematuridade, tanto quanto a faixa etária materna.

TÍTULO: PREVALÊNCIA DE ANOMALIAS CONGÊNITAS NA MATERNIDADE CLIMÉRIO DE OLIVEIRA/UFBA - RESULTADOS DE 16 MESES DE ESTUDO EM COLABORAÇÃO COM O ECLAMC

AUTOR(ES): SACRAMENTO, C. S. B.

CO-AUTOR(ES): MIGUEL, D. S. C. G. ; MEIRA, J. G. C. ; PINTO NETO, A. J. ; SCHITINI FILHO, C. S. ; CARNEIRO, V. L. ; ANDRADE, F. M. ; RIBEIRO, L. A. P. ; TORALLES, M. B. P. ; ACOSTA, A. X.

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

Introdução: As anomalias congênitas correspondem a 5 a 10% dos nascimentos, constituindo uma das dez primeiras causas de mortalidade infantil. No Brasil, representam 12,2% desta mortalidade (DATASUS, 2001). Na Bahia, os defeitos congênitos correspondem à quarta causa da referida mortalidade, perfazendo 7,2% (SESAB, 2002). O presente trabalho visa apresentar a prevalência e os tipos de anomalias congênitas encontrados na Maternidade Climério de Oliveira da UFBA, a partir do modelo utilizado pelo ECLAMC (Estudo Colaborativo

Latino-Americano de Malformações Congênitas), que é um programa de investigação clínica e epidemiológica dos defeitos congênitos. Métodos: Os dados foram obtidos durante dezesseis meses de estudo, de 11/11/02 a 29/02/04, mediante vigilância diária durante os quais todas as crianças nascidas vivas foram examinadas e as anomalias detectadas foram notificadas. A coleta de dados foi realizada de maneira prospectiva, obtendo-se uma amostra de 3761 recém-nascidos. Para os casos com defeitos congênitos, preencheu-se o questionário do tipo caso-controle do ECLAMC, que é constituído de perguntas relativas à gestação, ao parto, aos antecedentes familiares e o relato da anomalia detectada. Resultados: A amostra totalizou 3761 recém-nascidos, sendo 98,8% (n=3715) nativos e 1,2% (n=46) natimortos. O sexo masculino totalizou 51,9% (n=1953), o feminino 48,0% (n=1806), o intersexo 0,05% (n=01) e não especificado 0,05% (n=01). A variação de peso mais freqüente foi entre 3001 – 3500g, correspondendo 40,7% (n=1529). As gestantes que se encontravam na primeira gestação perfizeram 42,9% (n=1612) da amostra, sendo a mais prevalente. A faixa de idade materna mais comum foi entre 20 – 24 anos, totalizando 33,3% (n=1252). O número de recém-nascidos malformados encontrados foi de 284 (7,6%). A anomalia congênita mais freqüente foi Nevo, perfazendo 24,9% (n=74) da amostra, seguida de Anomalia de Orelha e Luxação Congênita de Quadril com 9,1% (n=27) cada, e da Polidactilia com 8,8% (n=26). Conclusão: A prevalência de defeitos congênitos observada até o momento está de acordo com o que se esperaria para a nossa população, baseando-se nos dados encontrados na literatura especializada. Isto demonstra a importância do monitoramento da ocorrência destas anomalias para se permitir o conhecimento dos mecanismos envolvidos no surgimento desses defeitos, podendo viabilizar estratégias que visam à prevenção de tais anomalias.

TÍTULO: PROJETO PILOTO: PREVENÇÃO DE ACIDENTES DOMÉSTICOS NA INFÂNCIA

AUTOR(ES): MIRANDA, V. M. M. ;BRANCO, A. L. V. ; SILVA, A. P. M. ; ROCHA, C. N. ; LEITE, C. L. V. ; CORREIA, J. S. ; CAMPOS, L. M. ; GOMES, R. C. T. ; LYRA, T. G. ; LIMA, V. N. ;

INSTITUIÇÃO: DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

INTRODUÇÃO:

As pesquisas destacam os acidentes como uma importante causa de morbi-mortalidade na infância, constituindo ao lado de doenças gastro-intestinais, respiratórias, nutricionais e outras, um relevante problema de Saúde Pública.

O tema foi trabalhado durante o curso da Disciplina de Pediatria Preventiva e Social, enfocando acidentes domésticos sob a ótica da prevenção, por constituírem eventos, em sua maioria, facilmente evitáveis através de medidas simples e de baixo custo.

OBJETIVOS: Verificar a incidência e as características dos acidentes domésticos sofridos por crianças de famílias que procuram o centro Pediátrico Professor Hosanah de Oliveira e Ambulatórios Magalhães Neto, durante o curso de Pediatria, no primeiro semestre de 2004. Elaborar um manual de prevenção dos principais acidentes domésticos, educativo e lúdico, para a clientela investigada, a partir dos resultados obtidos. Elaborar um ensaio monográfico, como parte integrante do processo ensino-aprendizagem do curso de pediatria.

MÉTODOS: Revisão de literatura. Elaboração e aplicação de 287 questionários, em duas etapas, para familiares de crianças atendidas nas unidades referidas como meio dos alunos constatarem a grande ocorrência e a relevância dos acidentes domésticos. Seleção dos itens, a serem incluídos no manual, com base nos resultados obtidos.

RESULTADOS: (dos questionários). Foram investigadas 599 crianças. 44,9% das crianças investigadas foram vítimas de algum tipo de acidente. 72,4% das vítimas estavam sob a responsabilidade de adulto(s) no momento do acidente. 49,4% dos acidentados necessitaram de atendimento médico. 55,7% dos acompanhantes consideraram que os acidentes ocorridos, poderiam ter sido evitados.

CONCLUSÃO: A semelhança entre os dados obtidos em ambas etapas da investigação e aqueles relatados na literatura nacional reforça a necessidade de políticas públicas voltada para a prevenção de agravos na infância, bem como de ações educativas que colaborem com a redução da morbi-mortalidade por acidentes domésticos sofridos por crianças. Revela, ainda, a utilidade do manual a nível nacional, como ferramenta na luta para reduzir custos com assistência médica no serviço público no país.

TÍTULO: PROJETO RECREIO: PREVENINDO PARASITOSSES INTESTINAIS EM AMBIENTE ESCOLAR.

AUTOR(ES): SANTOS, A. G. R. ; FONSECA, A. C. ; MATOS, A. B. ; , F. F. S. ; MOREIRA JÚNIOR, D. N. ; SOUZA, E. L. ; CARVALHO, R. B. ; SEARA, T. R. ; ROCHA, M. A. ; SANTOS, G. G. S. ; , F. F. S. ;

CO-AUTOR(ES): CARDOSO, T. C. ; SCALDAFERRI, M. C.

INSTITUIÇÃO: UNIVERSIDADE ESTADUAL DE SANTA CRUZ - UESC

INTRODUÇÃO: As parasitoses intestinais representam grave problema de saúde pública, sendo responsáveis por elevados índices de morbidade infantil, sobretudo diante da exposição a fatores de risco como miséria, hábitos de higiene precários, saneamento ambiental inadequado, entre outros. **OBJETIVO:** Divulgar nas escolas formas de prevenção das parasitoses intestinais em crianças, enfatizando a importância do autocuidado na faixa etária pediátrica. **MÉTODOS:** Elegeram-se o bairro de Nova Califórnia em Itabuna/BA como cenário do estudo. Utilizando-se o programa Epi Info, selecionou-se do universo de 513 crianças de 5 a 9 anos a amostra de 55, distribuídas pelas seis microáreas adscritas ao PSF local. Trata-se de um estudo de intervenção, compreendendo a realização de exames coproparasitológicos e de práticas educativas em saúde, denominadas Projeto Recreio. Os exames objetivaram detectar a positividade da amostra e, posteriormente, analisá-la de forma qualitativa. O Projeto Recreio desenvolveu-se durante o intervalo escolar e consistia em peças teatrais dinâmicas e musicadas. A Vovó Contadora de Estórias aparecia quinzenalmente para narrar as “Aventuras de Zezinho”. A partir dessas narrativas, desenvolveram-se encenações nas quais a Menina Espertinha, personagem bem informada sobre prevenção das enteroparasitoses, convocava seus amiguinhos (Dona Escova, Stra Tesoura, Sapatinho, Sr Sabão e Sr Filtro) para lutar contra os parasitas do organismo de Zezinho. As cenas eram musicadas e coreografadas através de paródias educativas. **RESULTADOS:** Os exames evidenciaram 100% de infestação, sendo que 45%, 25%, 17% e 13% das crianças apresentaram, respectivamente, quatro, três, duas e cinco espécies distintas de parasitas. Houve maior prevalência de *Ascaris lumbricoides* (53%) e *Trichuris trichiura* (43%). Constatou-se que a intervenção nas escolas despertou o autocuidado infantil para a prevenção das parasitoses intestinais. As respostas das crianças a questionamentos sobre prevenção, sua identificação com os personagens envolvidos no controle das doenças, o fato de cantarolarem e coreografarem as paródias encenadas, a busca do tratamento, os depoimentos da comunidade e dos profissionais de saúde local demonstram o impacto positivo da intervenção. **CONCLUSÃO:** A intervenção, avaliada qualitativamente, mostra que é factível a inclusão do tema Parasitoses Intestinais nas escolas, sobretudo quando o assunto é abordado de forma divertida, interativa e inovadora, uma vez que as crianças se impressionam mais com novidades, assimilando melhor o conteúdo, além de serem excelentes protagonistas no processo de divulgação do conhecimento adquirido.

TÍTULO: PROTEINOSE ALVEOLAR: RELATO DE CASO

AUTOR(ES): SILVA, L. S. S.

CO-AUTOR(ES): SOUZA, L. S. F. ; WERNEK, D. M. F. ; CERQUEIRA, M. C. P. ; COSTA, M. M. ;

INSTITUIÇÃO: CLÍNICA PEDIÁTRICA ITAIGARA

Introdução: Proteinose alveolar é uma doença rara com altas taxas de mortalidade. Caracterizada por acúmulo de material fosfolipoproteínico nos espaços alveolares. Sua etiologia é desconhecida. Classificada em primária

(hereditária ou idiopática) ou secundária (associada a infecções, doenças linfoproliferativas, exposição à inseticidas, sílica, titânio). A fisiopatologia é obscura, sendo sugerido que o mecanismo de clearance exercido pelos macrófagos alveolares e pneumócitos tipo II está comprometido, levando ao acúmulo de material intra-alveolar rico em surfactante, PAS positivo.

Caso: CSS, 5 meses, admitida na Clínica Pediátrica Itaigara (CPI) em 15/01/04 com febre intermitente, tosse seca há 40 dias, dispnéia há 35 dias. Internada por 3 vezes antes da admissão na CPI, usou vários esquemas antibióticos sem melhora. Exame físico: dispnéia importante, AR: MV rude com crépitos bilaterais. Mantida em ventilação mecânica com parâmetros elevados. Radiografia do tórax da admissão: Redução volumétrica do pulmão esquerdo, condensação do terço superior homolateral, hiperinsuflação do pulmão direito, predominando lobo médio, redução volumétrica do lobo inferior direito. Diagnosticado imunodeficiência: IgG 1 <91,3mg/dl, IgG2 < 16,5 mg/dl, IgG3 < 8,3 mg/dl, IgG4 <2,9 mg/dl, IgE: 1,1UI/ml. Sorologias: negativas. TAC do tórax: extenso infiltrado alveolar em pulmão esquerdo, pulmão direito hiperinsuflado com extenso infiltrado em “vidro fosco”, focos de consolidação alveolar, áreas de perfusão em “mosaico” e atelectasia segmentar em pulmão direito. Feito broncoscopia com biópsia pulmonar transbrônquica e lavado broncoalveolar. Complicações deste procedimento: hemorragia pulmonar e pneumotórax. Biópsia pulmonar: alvéolos contendo material proteináceo eosinofílico, hiperplasia do revestimento alveolar e do tecido intersticial sugerindo proteinose alveolar. Cultura do lavado broncoalveolar: *Pseudomonas aeruginosa*. Microscopia do lavado broncoalveolar: linfócitos, neutrófilos e macrófagos com citoplasma amplo, espumoso sugerindo infecção por *P. carinii*. A criança foi a óbito em 13/02/04. Conclusão: Relatamos um caso de Proteinose Alveolar associada a imunodeficiência provavelmente congênita e infecção pulmonar grave por *Pseudomonas aeruginosa* e *P. carinii*. Doença com apresentação clínica e radiológica inespecífica, sendo indistinguível de outras patologias pulmonares e cardiovasculares. Este caso de um lactente com doença pulmonar grave e prolongada, reforça a necessidade de estarmos atentos aos quadros pulmonares que não melhoram com as terapêuticas habituais devendo, nestas situações, avançar em uma ampla investigação diagnóstica.

TÍTULO: RAIVA HUMANA, UM PROBLEMA DA SAÚDE PÚBLICA E DO PEDIATRA: A CASUÍSTICA DA BAHIA EM 2003

AUTOR(ES): VALE, T. N. F. ; PAIM, S. M. M. ; VALE, A. N. F. ; DIAS, J. P.

INSTITUIÇÃO: 1ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA/EBMSP; 2SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DA BAHIA/SESAB

Introdução: Raiva Humana (RH), doença letal em 100% dos casos, representa um grave problema de Saúde Pública no Brasil. O vírus rábico multiplica-se no SNC causando encefalite aguda e apresenta dois ciclos de transmissão: *Urbano* (cães e gatos) e *Silvestre* (morcegos). Período médio de incubação: 30 dias, mas 3% dos casos superam 6 meses. Os pródromos são inespecíficos, evoluindo em 2 a 10 dias para manifestações neurológicas em padrão furioso (hiperatividade) ou padrão paralítico (paralisia); em 2 a 12 dias sobrevém o coma, culminando em parada cardíaca respiratória. **Objetivos:** Relatar casos de RH ocorridos em 2003 na Bahia na população menor de 14 anos e confrontá-los com dados clínico-epidemiológicos da literatura médica nacional publicada entre 2001 e 2004. **Métodos:** Foram coletados dados nos arquivos da Diretoria de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia. Os dados para confrontação foram extraídos do *site* do DATASUS, FUNASA, SUCEN, Secretaria de Saúde do Paraná e Departamento de Clínica Médica da FM-UNICAMP. **Resultados:** De três casos encontrados nos arquivos da Secretária de Saúde do Estado da Bahia, um (1) dispunha de dados incompletos sendo excluído. Os casos restantes (n=2) tratavam de transmissão por ciclo urbano e silvestre. *Caso 1:* (Salvador) LPS, masculino, 12 anos, arranhão único em MMSS por cão

raivoso, 6 meses antes do início dos sintomas. Admitido no HCM apresentando febre alta, dispnéia, hidrofobia, amigdalite. Recebeu uma dose de vacina e 1200 UI de soro anti rábico. Evoluiu com padrão furioso da doença, encefalite e coma, indo óbito após 7 dias. **Caso 2:** (*Itororó*) JCSN, masculino, 4 anos, agredido por morcego de condição clínica desconhecida, tipo de lesão ignorada. Admitido no hospital local referindo cefaléia e febre, sendo medicado e liberado. Retornou em 48hs apresentando febre, mucosas hipocrômicas, amigdalite, mialgia. Evoluiu no internamento para o padrão paralítico, foi transferido para Itabuna em sepse. Óbito em 6 dias após o início dos sintomas. Os diagnósticos foram confirmados por imunofluorescência e histologia do SNC. A identificação da variante do vírus rábico (caso 2) foi realizada por inoculação em camundongo e posterior exame do soro do rato no Instituto Adolpho Lutz-SP. Entre 1986 e 2001 ocorreram 644 casos de RH no Brasil (Nordeste-59%), com evolução clínica semelhante aos acima descritos, predominando o padrão furioso na estatística nacional (70%). Os principais transmissores foram cães e gatos (77%) e, em menor escala, morcegos (11%). A abordagem da encefalite com interferon e outros anti-virais já foi testada, sem sucesso. Agravos como tétano, migração de helmintos para o SNC, intoxicação por estricnina, podem simular RH. O diagnóstico ainda é confirmado *post mortem*. **Conclusão:** A RH é endêmica no Brasil, principalmente no NE. Uma vez atingido o SNC, são inúteis as medidas profiláticas. Dada a letalidade da RH (100%) é fundamental que não se perca oportunidade de prevenir a instalação do quadro clínico, que é irreversível. A prevenção deve ser feita avaliando-se cada caso com a indicação adequada de vacinação e/ou soroterapia.

TÍTULO: SÍNDROME CATASTRÓFICA ANTIFOSFOLÍPIDE NA PEDIATRIA

AUTOR(ES): ROLIM, A. M. S. ; QUEIROZ FILHO, H. ; SARNO, O. ; SILVANY, C. M.

CO-AUTOR(ES): MARTINEZ, M. ;

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL DA CRIANÇA - OBRAS SOCIAIS IRMÃ DULCE

Justificativa e Objetivo: A Síndrome Catastrófica Antifosfolípide (SCAF) está descrita em pacientes com Síndrome Anticorpo Antifosfolípídeo (SAF) primária ou secundária, caracteriza-se por trombocitopenia profunda, síndrome da angústia respiratória e insuficiência de múltiplos órgãos. Alguns casos desta variedade da SAF foram relatados em criança. Este trabalho tem como objetivo apresentar um caso de SCAF, em adolescentes de 17 anos de idade, portadora de Lupus Eritematoso Sistêmico (LES), chamando atenção que a SAF pode ser tão grave em crianças quanto em adulto.

Descrição do caso: L.C.O.B, 17 anos, sexo feminino, parda, natural e procedente de Salvador/Ba. Internada com queixa de febre, anorexia, perda de peso, artralgias, mialgias, alopecia, cefaléia, adinamia e diminuição de humor há 2 meses.

Relata que procurou uma unidade de saúde, onde permaneceu internada por 30 dias, em uso de ceftriazone, amicacina, metronidazol, dexametasona e hemotransfusão, sendo transferida para o Serviço de Reumatologia do Hospital da Criança, para continuidade da investigação diagnóstica.

Antecedentes Patológicos: Dois internamentos prévios por infecção respiratória.

Ao exame, paciente encontrava-se em REG. Peso: 47 Kg FC: 100 bpm FR: 28 ipm TA: 90X60 mmHg. Ausculta cardio-pulmonar normal.

Abdome: plano, flácido, indolor, espaço de troube livre. Artrite em cotovelo direito. Vasculite no 3º pododáctilo do pé direito.

SN: Normal. **Exames:** Hemograma (anemia, leucopenia, linfopenia e plaquetopenia), Sumário de urina com proteinúria e hematúria (3 amostras), Células LE positiva; FAN (Hep 2) e Anti DNA nativo positivos; Clearance de Creatinina rebaixado e Proteinúria 24h – 795 mg / 24 h, sendo feito a HD de Lupus Eritematoso Sistêmico. Realizado biópsia renal.

Evolução: Instituída pulsoterapia com Metilprednisolona por 3 dias e mantida corticoterapia (1 mg/kg/dia). Evoluiu com abscesso em perna esquerda, iniciado antibioticoterapia e feito desbridamento cirúrgico. Apresentou coréia lúpica e psicose lúpica, sendo solicitado anticardiolipina IgG (positivo), iniciado ácido acetil salicílico (5mg/kg/dia), nifedipina e realizado nova pulsoterapia com Metilprednisolona. Evoluiu com insuficiência renal aguda, sendo iniciado heparina venosa, pulsoterapia com Ciclofosfamida e diálise peritoneal. Evoluiu para coma, insuficiência respiratória aguda, hemorragias e plaquetopenia refratária. Feito gamaglobulina hiperimune. Óbito com falência de múltiplos órgãos. **Conclusão:** A paciente apresentava Lupus Eritematoso Sistêmico com Síndrome Antifosfolípide secundária e após abscesso em perna manifestou a Síndrome Catastrófica Antifosfolípide (SCAF). Esta condição não é comum. Procedimentos cirúrgicos, drogas, terapia anticoagulante descontinua são precipitantes da SCAF. Porém a infecção é conhecida como a principal causa desencadeante da SCAF, que é uma condição frequentemente fatal, devido à rápida disseminação de tromboes em dias ou semanas.

TÍTULO: SÍNDROME DE KABUKI: RELATO DE UM CASO

AUTOR(ES): CAVALCANTE, S. S. ;REQUIÃO, N. ; SILVA, G. L. ; ALMEIDA, M. V. A. ; LEITE, P. R. A. ; TRINDADE, M. C. ; SYLVANI, C.

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL DA CRIANÇA/OSID

Introdução: A Síndrome de Kabuki (SK) representa síndrome genética na qual o paciente apresenta fâcies característico, que lembra a maquiagem tradicional utilizada pelo teatro japonês de Kabuki. Desde então, encontram-se descritos na literatura científica cerca de 350 pacientes. No Japão, estima-se prevalência de 1:32.000. A descrição de um caso diagnosticado no Hospital da Criança (HC)/OSID, Salvador, Bahia, tem o objetivo de apresentar as características da síndrome, alertando pediatras para esta possibilidade diagnóstica.

Métodos: É relatado o caso de uma paciente de sexo feminino, quatro anos de idade, hospitalizada no HC com quadro séptico secundário a abscesso em região lombar. **Resultados:** A paciente apresentava fâcies sindrômica caracterizada por eversão de pálpebras inferiores, rarefação de sobrancelhas, cílios alongados, espessos e arqueados, hipertelorismo, escleras azuladas, baixa implantação occipital do cabelo, ponta do nariz deprimida, espaçamento de dentes, palato alto e orelhas proeminentes. Também foram observados sopro sistólico plurifocal (+++/VI), hiperflacidez ligamentar em punhos e tornozelos e atraso de DNPM. Havia histórico de IVAS de repetição, epilepsia parcialmente controlada e regurgitações. Exames complementares revelaram hérnia diafragmática e presença de gastrite enantematosa (EDA), esofagite de refluxo (biópsia de mucosa esofágica), CIV (Ecocardiograma) e disfunção córtico-subcortical difusa com paroxismos epileptiformes (EEG). O diagnóstico da SK é estabelecido a partir da apresentação clínica do paciente, constituindo-se o fâcies típico em sua principal característica. São descritas anomalias cardiovasculares em 42% dos casos, nos quais destaca-se a CIV em 17%; anomalias gastrointestinais, como a hérnia diafragmática, e susceptibilidade às infecções. **Conclusão:** A SK é uma condição rara, cujo diagnóstico depende do reconhecimento de alterações clínicas características.

TÍTULO: SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICA ASSOCIADA A LEISHMANIOSE VISCERAL -RELATO DE CASO

AUTOR(ES): SILVANY, C. M. S. ;SIQUEIRA, I. ; LEITE, I. R. ; MOREIRA JUNIOR, E. D. ;

CO-AUTOR(ES): SILVA, M. V. P. ; OITAVEN JUNIOR, N. L. ; LEITE, S. R. ;

INSTITUIÇÃO: HOSPITAL DA CRIANÇA DAS OBRAS SOCIAIS DE IIRMÃ DULCE

Introdução - A leishmaniose visceral (LV) é uma doença endêmica no Brasil, sendo a Bahia o estado brasileiro com a maior incidência de casos. A sintomatologia clínica típica é a hepatoesplenomegalia, febre de curso prolongado e pancitopenia. A síndrome Hemofagocítica (SHF) pode estar associada com diversas doenças

infecciosas e caracteriza-se por ativação excessiva de macrófagos, com hemofagocitose em medula óssea, fígado e linfonodos. A SHF apresenta alta letalidade, podendo dificultar o diagnóstico da LV, retardando o início do tratamento e piorando o prognóstico. **Método** – Relato de caso de criança do sexo masculino, 6 anos, natural e procedente da zona rural de Campo Formoso-BA com história de febre há 30 dias, palidez, gengivorragia e aumento de volume abdominal. **Resultados** – Na admissão apresentava Hb 6,6; Ht 20%; Leuco 4.200 {4%B, 34%S, 60%L, 1%E, 1%M}, Plaquetas-101.000, TP-30% TGO-879UI TGP-300UI, BT-5,9 BD-4,8, PT-5,4, Alb-1,8. Evoluiu em enfermaria com febre diária e pancitopenia necessitando de 3 hemotransfusões. Realizado mielograma que não visualizou leishmanias, porém macrófagos contendo hemácias, sugerindo o diagnóstico de SHF. A sorologia para leishmania (antígeno rK39) foi positiva, iniciando-se assim o tratamento com Glucantime (20mg/kg). Observada resposta terapêutica, com remissão da febre, pancitopenia e redução da hepatoesplenomegalia. **Conclusão** – Este relato do caso mostra a associação de patologias graves, onde a sobreposição das mesmas dificultou inicialmente o diagnóstico parasitológico da LV, sugerido posteriormente por sorologia. Após a terapêutica específica, observamos resolução do quadro, enfatizando a necessidade de investigação de doenças infecciosas em casos de SHF, assim como maior atenção à evolução e prognóstico em quadros associados a SHF.

TÍTULO: TRATAMENTO NÃO-FARMACOLÓGICO DA DISFUNÇÃO VESICAL COM TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA. UMA ABORDAGEM INÉDITA.

AUTOR(ES): BARROSO JUNIOR, U. ; LORDELO, P. ; JUNQUEIRA, C. ; BARROS, M. S. ; CAFÉ, L. E. ; VINHAES, A. J. ;

INSTITUIÇÃO: SETOR DE UROLOGIA PEDIÁTRICA, SERVIÇO DE UROLOGIA, UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA E PROURO CLÍNICA DE UROLOGIA

Introdução: A disfunção vesical se manifesta por incontinência urinária diurna e urgência miccional, na ausência de patologias neurológicas. É causa de intenso estresse psicológico e infecção urinária, além de ser fator de risco para refluxo vésico-ureteral e lesão renal. Normalmente é tratada com medicações anticolinérgicas. Porém, os resultados com essas medicações são apenas razoáveis, além do alto índice de efeitos colaterais. **Métodos:** Foram avaliadas prospectivamente 25 crianças, 22 meninas e 3 meninos, média de 7,6 anos de idade (3-17). Do total de pacientes, 22 apresentavam incontinência urinária diurna. As crianças foram avaliadas com ultra-sonografia (US) e medida do resíduo pós-miccional e urofluxometria. Crianças que tinham US e urofluxometria normais foram submetidas a eletroestimulação para-sacral, com sessões de 20 minutos e corrente de 10 Hz. Aquelas com fluxo urinário interrompido ou resíduo pós-miccional elevado foram consideradas como terem incoordenação vésico-esfincteriana e foram submetidas a treinamento com biofeedback. **Resultados:** Com esse método, 16 (73%) curaram a incontinência, 4 melhoraram acima de 80% e apenas 2 melhoraram abaixo de 50% (em escala analógica). Usando um escore específico (Universidade de Toronto) houve redução de 12,2 no pré para 3,3 no pós-tratamento. Houve redução da polaciúria em todos os pacientes e melhora da capacidade em todos que tinham a capacidade vesical menor que 50% da capacidade esperada da bexiga. **Conclusão:** Nessa abordagem inédita da disfunção vesical, evidenciou-se que o uso do treinamento da musculatura do assoalho pélvico com o biofeedback e a eletroestimulação para-sacral é efetivo. Os resultados são superiores às séries que utilizam as medicações anticolinérgicas. Além disso, não possui efeitos colaterais e age na etiologia da disfunção que é a imaturidade neurofisiológica.

