





# SÉRIE ROTINAS HOSPITALARES

**HUE** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO

Volume V

## PEDIATRIA

### SITUAÇÕES PREVALENTES NO AMBULATÓRIO DE PEDIATRIA

Parte 2

**Coordenadoras**

Isabel Rey Madeira

Luciana Maria Borges da Matta Souza

**Editor da série**

Roberto A. Lourenço



**HUE**

Rio de Janeiro: Editora Triunfal, 2017.  
Triunfal Gráfica e Editora

CATALOGAÇÃO NA FONTE  
UERJ/REDE SIRIUS/CB/A

P371

Pediatria: situações prevalentes no ambulatório de pediatria /  
Coordenadoras: Isabel Rey Madeira, Luciana Maria Borges da  
Matta Souza; Editor: Roberto A. Lourenço. – Rio de Janeiro:  
Triunfal, 2017.

233 p. – (Rotinas hospitalares – Hospital Universitário Pedro  
Ernesto; vol. V, pt.2) 117 f.

ISBN: 978-85-61175-69-6

1. Pediatria. 2. Guia de prática clínica. I. Madeira, Isabel Rey. II.  
Souza, Luciana Maria Borges da Matta. III. Lourenço, Roberto A.  
IV. Hospital Universitário Pedro Ernesto. V. Série.

CDU 616.053.2



# SÉRIE ROTINAS HOSPITALARES

**HUPRE** HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO

Volume V

## PEDIATRIA

### SITUAÇÕES PREVALENTES NO AMBULATÓRIO DE PEDIATRIA

Parte 2

Coordenadoras do volume

#### ISABEL REY MADEIRA

Doutora em Medicina pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Presidente da Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro.

#### LUCIANA MARIA BORGES DA MATTA SOUZA

Doutora em Saúde da Criança e da Mulher pelo Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Titular do curso de Medicina e do Mestrado Profissional em Saúde da Família da Universidade Estácio de Sá.

Apoio:



**SOPERJ**

Sociedade de Pediatria do  
Estado do Rio de Janeiro

# Equipe editorial

## da Comissão Científica Pedro Ernesto

### **Diretor do HUPE**

Edmar José Alves dos Santos

### **Editor da série**

Roberto Alves Lourenço

### **Coordenação do volume**

Isabel Rey Madeira

Luciana Maria Borges da Matta Souza

### **Consultoria técnica**

Edna Ferreira da Cunha

### **Coordenação da equipe editorial**

Michelle Borges Rossi

### **Revisão e copidesque**

Andréia Carla Brandão

Michelle Borges Rossi

### **Revisão técnica**

Isabel Rey Madeira

Luciana Maria Borges da Matta Souza

# Prefácio

Este volume da Série Rotinas Hospitalares do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE-UERJ) é o resultado do trabalho de uma equipe multidisciplinar de médicos, assistentes sociais, brinquedistas, enfermeiros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, nutricionistas e psicólogos. Os capítulos foram cuidadosamente construídos por professores de diversas unidades acadêmicas da UERJ e por técnico-administrativos de todas as categorias que atuam no Ambulatório de Pediatria do HUPE. Em sua grande maioria, os componentes da equipe se comprometeram com a elaboração dos capítulos e o fizeram considerando as experiências acumuladas, de acordo com suas peculiaridades, no sentido de oficializar as rotinas já sedimentadas ao longo dos anos de existência do setor.

Os capítulos abordam temas prevalentes no dia a dia dessa equipe e os organizadores selecionaram assuntos relevantes, que são apresentados de modo a orientar e uniformizar as condutas na maior parte das situações que se apresentam no ambulatório e no atendimento às crianças.

Sendo um ambulatório de atenção secundária e terciária, mas também um ambulatório de ensino para graduandos de todas as categorias envolvidas, a vertente da atenção primária à saúde da criança também é contemplada.

O objetivo é organizar e uniformizar as condutas, todavia, importa registrar que tais condutas não abrangem todas as atividades assistenciais. Adicionalmente, destacamos que a abordagem individualizada para cada situação de nossa prática ambulatorial não deve ser esquecida.

Sabemos também que as verdades não são absolutas, que os conceitos em atenção à saúde evoluem e que a visão crítica é essencial. O indivíduo pensante deve ter autonomia para refletir e questionar os protocolos aqui propostos. Por isso, sugestões são bem-vindas.

Agradecemos a participação de todos os colegas, mesmo os que não contribuíram com a redação dos capítulos, pois todos, cada qual a seu modo, somaram para a construção das rotinas do Ambulatório de Pediatria. Assim, todos estiveram envolvidos e se comprometeram.

É com enorme prazer que nós, Isabel e Luciana, coordenadoras deste volume, entregamos a vocês o fruto do trabalho de toda a equipe, desejando boa leitura!

Isabel Rey Madeira

**Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da FCM-UERJ**

Luciana Maria Borges da Matta Souza

**Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da FCM-UERJ**

## Coordenadoras

ISABEL REY MADEIRA

Doutora em Medicina pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Presidente da Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro.

LUCIANA MARIA BORGES DA MATTA SOUZA

Doutora em Saúde da Criança e da Mulher pelo Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Titular do curso de Medicina e do Mestrado Profissional em Saúde da Família da Universidade Estácio de Sá.



## Autores e colaboradores

ALFEU FRANÇA

Médico da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

ALUCE OURICURI

Médica da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

ANNA TEREZA MIRANDA SOARES DE MOURA

Doutora em Saúde Coletiva pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Mestrado em Saúde da Família e do Curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá.

AUGUSTO ABE

Médico da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

CAROLINE GRAÇA DE PAIVA

Residente de Pediatria no Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz.

DENISE CARDOSO DAS NEVES SZTAJNBOK

Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professora-Assistente de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Auxiliar do Curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá. Vice-Presidente e Membro do Comitê de Infectologia Pediátrica da Sociedade de Pediatria do Estado do Rio de Janeiro. Coordenadora dos Ambulatórios de Infectologia Pediátrica e de HIV Pediátrico do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Membro da Câmara Técnica de Sífilis Congênita e Transmissão Vertical do HIV da Secretaria de Saúde e Defesa Civil do Estado do Rio de Janeiro.

ELIANE MARIA GARCEZ OLIVEIRA DA FONSECA

Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

EUGÊNIA FIGUEIREDO COSTA

Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria e pelo Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Médica do Setor de Gastroenterologia e Hepatologia do Serviço de Pediatria do Hospital Federal dos Servidores do Estado.

EVANDRO PRADO

Médico da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

#### FÁBIO CHIGRES KUSCHNIR

Professor-Adjunto e Chefe do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Responsável pelo Ambulatório de Alergia Pediátrica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia. Membro da Câmara Técnica de Alergia e Imunologia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

#### ISABEL REY MADEIRA

Doutora em Medicina pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

#### ISAÍAS SOARES DE PAIVA

Mestre em Pediatria com área de concentração em Genética pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professor da Disciplina de Genética Médica da Universidade do Grande Rio. Professor de Pediatria da Fundação Educacional Serra dos Órgãos.

#### JOÃO BOSCO MAGALHÃES RIOS

Médico da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

#### JOÃO TEBYRIÇA

Médico da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

#### LETÍCIA NABUCO DE OLIVEIRA MADEIRA

Mestre em Ciências Médicas pelo Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica Pediatra.

#### LINCOLN JOSÉ DOS SANTOS PEREIRA

Médico Pediatra e Alergista pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.

#### LUCIANA MARIA BORGES DA MATTA SOUZA

Doutora em Saúde da Criança e da Mulher pelo Instituto Fernandes Figueira da Fundação Oswaldo Cruz. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora-Titular do Curso de Medicina e do Mestrado Profissional em Saúde da Família da Universidade Estácio de Sá.

#### LUCIANE SILVEIRA BARATELLI

Médica especialista em Neurologia Pediátrica pela Universidade Federal Fluminense. Médica-Assistente no Serviço de Neurologia Pediátrica no Hospital Universitário Pedro Ernesto e no Hospital-Maternidade Fernando Magalhães.

#### LUÍSA CAMPOS COUTINHO SADALA

Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Especialista em Gastroenterologia pelo Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Médica do Serviço de Gastroenterologia do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Médica dos Hospitais Rio D'Or, Vitória e Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia.

MARIA DE FÁTIMA EMERSON

Médica da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

MARIA ESTELA ROCHA

Mestre em Nefrologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

MARISE ELIA DE MARSILLAC

Mestre em Pediatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professora-Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Doutorado em Clínica Médica/Hepatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

NATÁLIA ROCHA DO AMARAL ESTANISLAU

Especialista em Pediatria pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Sociedade Brasileira de Pediatria. Especialista em Alergia pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Associação Brasileira de Alergia. Médica do Serviço de Alergia e Imunologia Pediátrica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

NORMA RUBINI

Médica da Câmara Técnica de Alergia do Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

PAULO TAVARES

Mestre em Cirurgia Gastroenterológica pela Universidade Federal Fluminense. Coordenador da Disciplina de Cirurgia Pediátrica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

RAQUEL BOY

Professora-Adjunta na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Chefe do Setor de Genética Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Membro-Titular da Sociedade Brasileira de Genética Médica e Sociedade Brasileira de Pediatria. Coordenadora da Câmara Técnica de Genética Médica do Conselho Regional de Medicina.

ROSANE DE SOUZA

Médica neonatologista do Núcleo Perinatal da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e da Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro. Especialista em Controle de Infecção Hospitalar pela Faculdade Método de São Paulo.

SIMONE AUGUSTA RIBAS

Nutricionista. Doutora em Neurociências com área de concentração em Erros Inatos do Metabolismo. Preceptora da Residência em Nutrição em Pediatria – Divisão de Nutrição do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Professora da Disciplina Nutrição na Infância e Adolescência do Curso de Nutrição da Universidade Castelo Branco.

VERA QUEIROZ AMANTE MACHADO

Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Especialista em Pediatria e Gastroenterologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria. Médica pediatra responsável pelo Ambulatório de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

## LISTA DE SIGLAS

---

AAIDD – Associação Americana de Deficiência Intelectual e do Desenvolvimento	CAAF – citologia aspirativa por agulha fina
AAP – Academia Americana de Pediatria	CCQ – constipação crônica
AAS – ácido acetilsalicílico	CF – crise convulsiva febril
AD – aerossol dosimetrado	CHILD – Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet
ADA – adenosina deaminase	CI – corticoide inalatório
AGD – atraso global do desenvolvimento	CIN – corticosteroide intranasal
AGDHA – ácido graxo docosa-hexaenoico	CO – corticosteroide oral
AGI – ácido graxo insaturado	CPK – creatinofosfoquinase
AGM – ácido graxo monoinsaturado	CT – colesterol total
AGP – ácido graxo poli-insaturado	CV – capacidade vesical
AGS – ácido graxo saturado	CVF – capacidade vital forçada
AGT – ácido graxo trans	DC – doença coronariana
AIDS – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida	DCV – doenças cardiovasculares
AINES – anti-inflamatórios não hormonais	DI – deficiência intelectual
AINH – anti-inflamatórios não hormonais	DM2 – diabetes <i>mellitus</i>
APLV – alergia à proteína do leite de vaca	DNA – ácido desoxirribonucleico
APOIO – Ambulatório de Pesquisa em Obesidade Infantil do Hospital Universitário Pedro Ernesto	DO – descongestionante oral
AR – antirregurgitação	DPI – inalador de pó seco
ARIA – Manejo da rinite alérgica e seu impacto na asma	DRGE – doença do refluxo gastroesofágico
ARLE – antagonistas de receptores de leucotrienos	DSCR – <i>Down syndrome critical region</i>
<i>array</i> CGH – ensaio genômico comparativo	DST – doenças sexualmente transmissíveis
ASLO – anticorpo antiestreptolisín	E/I – estatura para idade
BCG – Bacilo Calmette-Guérin	EAS – pesquisa de elementos anormais e sedimento
BD – broncodilatador	EDA – endoscopia digestiva alta
	EEl – esfíncter esofágico inferior
	EISL – Estudo Internacional de Sibilância no Lactente
	EPA – ácido graxo eicosapentanoico
	ESPGHAN – Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica
	EV – endovenoso

FAA – fórmula à base de aminoácidos  
FC – frequência cardíaca  
FDA – Food and Drugs Association  
FEH – fórmula extensamente hidrolisada  
FISH – hibridização *in situ* por fluorescência  
FR – frequência respiratória  
FR/CM – fator de risco/comorbidade  
FTA-ABS – *fluorescent treponemal antibody absorption*  
GH – hormônio de crescimento  
HAS – hipertensão arterial sistêmica  
HDA – história da doença atual  
HDL – *high density lipidium*  
HEPA – *high efficiency particulate arrestance*  
HF – história familiar  
HFA – propelente de aerossóis hidrofluoroalcano  
HIV – vírus da imunodeficiência humana  
HOMA-IR – *homeostasis model assessment for insulin resistance*  
HPP – história patológica pregressa  
IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística  
IBP – inibidores da bomba de prótons  
IDF – International Diabetes Federation  
IgE – imunoglobulina E  
IGRAs – *interferon-gamma release assays*  
ILTB – infecção latente por tuberculose  
IM – intramuscular  
IMC – índice de massa corpórea  
IPA – índice preditivo de asma  
IRC – insuficiência renal crônica  
ITU – infecções do trato urinário  
IVAS – infecção de vias aéreas superiores  
LABA –  $\beta$ -agonista de longa ação  
LCR – líquido cefalorraquidiano  
LDH – dosagem de desidrogenase lática  
LDL – *light density lipidium*  
LES – lúpus eritematoso sistêmico  
MAO – monoamino oxidase  
MEDPED – Make Early Diagnoses Prevent Early Deaths  
MODS – ensaio de observação microscópica de susceptibilidade a drogas  
MS – Ministério da Saúde  
MV – murmúrio vesicular  
NAAT – testes de amplificação de ácido nucleico  
NASPGHAN – Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica  
NERD – doença do refluxo não erosiva  
NHLBI – National Heart, Lung, and Blood Institute  
NV – nascidos vivos  
OMS – Organização Mundial da Saúde  
OPAS – Organização Pan-Americana de Saúde  
P/AE – peso para estatura  
P/I – peso para idade  
PA – pressão de abertura  
PAAF – punção aspirativa por agulha fina  
PCR – reação em cadeia da polimerase  
PF – pressão de fechamento

PFE – pico de fluxo expiratório  
pHMII – pH-impedanciometria  
PLJ – perfil lipídico em jejum  
PPD – teste tuberculínico  
QI – quociente de inteligência  
QM – quilomicrom  
RENA – rinite eosinofílica não alérgica  
RGE – refluxo gastroesofágico  
RJ – Rio de Janeiro  
RM – retardo mental  
RN – recém-nascido  
RNM – ressonância magnética  
RPR – *rapid plasma reagin*  
RTEEI – relaxamento transitório do EEI  
RVU – refluxo vesicoureteral  
SABA –  $\beta$ -agonista de curta ação  
SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes  
SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria  
SD – síndrome de Down  
SEED – radiografia contrastada de esôfago, estômago e duodeno  
SIDA – síndrome da imunodeficiência adquirida  
SMT – sulfametoxazol  
SNC – sistema nervoso central  
SOP – síndrome dos ovários policísticos  
SUS – Sistema Único de Saúde  
TB – tuberculose  
TC – tomografia computadorizada  
TCLI – testes cutâneos alérgicos de leitura imediata  
TDAH – transtorno do *deficit* de atenção com hiperatividade  
TG – triglicerídeos  
TL – tuberculose latente

TMP – trimetoprim  
TNT – tecido não tecido  
TORCH – toxoplasmose, outras, rubéola, citomegalovírus, herpes simples  
TOTG – teste oral de tolerância à glicose  
TPHA – *Treponema pallidum hemagglutination*  
TRO – terapia de reidratação oral  
TSH – hormônio estimulante da tireoide  
UDP – dissomia uniparental  
USG – ultrassonografia  
UTI – unidade de terapia intensiva  
VDRL – *venereal disease research laboratory*  
VEF1 – volume expiratório forçado no primeiro segundo  
VET – valor energético total  
VHS – velocidade de hemossedimentação  
VHS – velocidade hemossedimentação  
VLDL – *very light density lipidium*  
VO – via oral  
VR – via retal  
WES – *whole exome sequencing*  
WGS – *whole genome sequencing*  
XT – xantomas tendinosos

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

---

% – por cento

$\alpha$  – alfa

= – igual a

$\mu\text{g}$  – microgramas

$\mu\text{IU/ml}$  – microlitros unidade/mililitro

$\mu\text{m}$  – micras

h – horas

$\text{H}_1$  – antagonista de receptor  $\text{H}_1$

$\text{H}_2$  – antagonista de receptor  $\text{H}_2$

K – potássio

kcal – quilocalorias

kg – quilogramas

l – litro

mcg – microgramas

mEq – miliequivalentes

Mg – magnésio

mg – miligramas

MISS – membros inferiores

min – minutos

mm – milímetros

$\text{mm}^3$  – milímetros cúbicos

mmHg – milímetros de mercúrio

mmol/L – milimol/litro

Na – sódio

Na/K – sódio/potássio

$^{\circ}\text{C}$  – graus Celsius

$\text{O}_2$  – oxigênio

osm/l – osmolaridade/litro

$\text{PaCO}_2$  – pressão parcial de  $\text{CO}_2$

PCR – reação em cadeia de  
polimerase

pH – potencial hidrogeniônico

$\text{SaO}_2$  – saturação de  $\text{O}_2$

Sat – saturação

U/L – unidade/litro

$\beta$  – beta





## SUMÁRIO

<b>Protocolo 1.</b>	Abordagem diagnóstica da criança com atraso do desenvolvimento/deficiência intelectual .....	17
<b>Protocolo 2.</b>	Anafilaxia.....	27
<b>Protocolo 3.</b>	Asma.....	36
<b>Protocolo 4.</b>	Atenção à criança vítima de violência familiar .....	54
<b>Protocolo 5.</b>	Crise convulsiva febril.....	64
<b>Protocolo 6.</b>	Diarreia aguda .....	71
<b>Protocolo 7.</b>	Disfunção das eliminações.....	80
<b>Protocolo 8.</b>	Dor abdominal crônica na infância.....	92
<b>Protocolo 9.</b>	Excesso de peso .....	99
<b>Protocolo 10.</b>	Investigação de hematúria na infância .....	112
<b>Protocolo 11.</b>	Infecção do trato urinário.....	116
<b>Protocolo 12.</b>	Linfadenopatia .....	125
<b>Protocolo 13.</b>	Nutrição em dislipidemias .....	134
<b>Protocolo 14.</b>	Patologias cirúrgicas mais encontradas no ambulatório de pediatria.....	150
<b>Protocolo 15.</b>	Refluxo gastroesofágico.....	156
<b>Protocolo 16.</b>	Rinite alérgica .....	169
<b>Protocolo 17.</b>	Sibilância em lactentes e pré-escolares .....	182
<b>Protocolo 18.</b>	Sífilis congênita.....	197
<b>Protocolo 19.</b>	Síndrome de Down.....	208
<b>Protocolo 20.</b>	Tuberculose.....	225



# **ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DA CRIANÇA COM ATRASO DO DESENVOLVIMENTO/ DEFICIÊNCIA INTELECTUAL**

## **INTRODUÇÃO**

O atraso global no desenvolvimento AGD e a deficiência intelectual (DI) são condições pediátricas relativamente comuns e produzem um significativo impacto na família do paciente afetado, na sociedade e na saúde pública. A ocorrência da DI pode se tornar evidente durante os primeiros anos de vida, manifestando-se como um AGD. No entanto, a recíproca nem sempre é verdadeira. Recomenda-se aplicar o termo AGD às crianças abaixo dos 5 anos de idade, reservando-se o diagnóstico da DI para crianças acima de 5 anos de idade, em função da melhor aplicabilidade dos testes de quociente de inteligência (QI), da avaliação da função adaptativa e do fato de que a criança com AGD não necessariamente apresentará DI. Diversas condições, como paralisia cerebral, algumas doenças neuromusculares e privação ambiental precoce podem levar ao atraso no desenvolvimento e responderão, em idade adequada, aos testes cognitivos.

Em termos de importância, a determinação do diagnóstico etiológico do AGD/DI, ainda que difícil, é justificada pelos benefícios que este pode trazer e que ultrapassam a eventualidade da cura, em especial quando realizado precocemente. Dentre esses benefícios, podemos sinalizar: esclarecimento etiológico, prognóstico, discussão de mecanismos genéticos e riscos de recorrência (aconselhamento genético), acesso a protocolos de tratamento (quando existentes), estabelecimento de plano de supervisão de saúde com promoção de melhoria na qualidade de vida do paciente e de sua família, inserção em programas de estimulação e educação precoces, promoção de grupos de apoio pessoal e familiar e sua inserção na sociedade.

Assim, faz-se necessária uma abordagem diagnóstica adequada, ainda que permaneça como um grande desafio para o pediatra.

## DEFINIÇÕES

O AGD é definido como um atraso significativo em dois ou mais domínios do desenvolvimento, incluindo coordenação motora, linguagem, cognição, social/pessoal e atividades da vida diária. Sua presença pode ser preditiva de um futuro diagnóstico de DI.

A DI compreende um grupo bastante heterogêneo, com terminologias, definições e classificações variadas. A Associação Americana de Deficiências Intelectual e do Desenvolvimento (AAIDD) define DI como “um funcionamento intelectual significativamente abaixo da média, manifesto antes dos 18 anos de idade, coexistente com uma limitação em duas ou mais das seguintes áreas adaptativas: comunicação, cuidados pessoais, atividades cotidianas, atividades sociais, vida comunitária, autocontrole, saúde e segurança, atividades acadêmicas, de lazer e de trabalho”.

## CLASSIFICAÇÃO

Indivíduos com DI constituem um grupo muito heterogêneo, tanto no que se refere às manifestações clínicas quanto às causas de suas deficiências. Diversos sistemas de classificação foram propostos, a maioria abordando um dos seguintes aspectos:

- a) quanto à gravidade das manifestações clínicas, determinando o grau da deficiência mental;
- b) quanto à etiologia.

### ► Classificação quanto à gravidade das manifestações clínicas

Atualmente a maioria dos pesquisadores utiliza a divisão da DI em dois grupos: retardo mental (RM) severo, que inclui profundo, grave e moderado ( $QI < 50$ ) e RM leve ( $QI = 50-70$ ). Esse é um sistema simples, que tem como base no escore obtido pelo indivíduo em um teste de inteligência confiável, devendo ser realizado em conjunto com um sistema de classificação do comportamento adaptativo.

### ► Classificação quanto à etiologia

A DI é o resultado de um grande número de condições. Essas condições, por sua vez, têm componentes biológicos, psicológicos e sociais, e sua abordagem deve ser multidisciplinar. Embora em todos os casos esses três componentes estejam presentes, em cada caso existe um que predomina e cuja determinação é importante para a conduta terapêutica. São utilizadas categorias para classificar a DI quanto à causa ou a possíveis fatores associados – pré-natais,

perinatais e pós-natais –, além de fatores desconhecidos. Abordaremos em parágrafo ulterior algumas das principais causas de cada categoria e indicaremos recente publicação que ilustra estas categorias de maneira adequada.

## EPIDEMIOLOGIA: PREVALÊNCIA

Embora os resultados dos trabalhos epidemiológicos variem bastante, com estimativas gerais que vão de 1 a 10%, é geralmente aceito que a DI leve acometa 2 a 3% da população. Já a prevalência da DI grave é relativamente semelhante em diversos estudos e populações, situa-se em torno de 0,3% e não varia de maneira significativa com a idade, uma vez que o seu diagnóstico costuma ser estabelecido no primeiro ano de vida. Ambos os tipos são mais frequentes no sexo masculino, atribuindo-se este predomínio a pelo menos dois argumentos principais:

- a) a desigualdade biológica conferida pelo diferente número de cromossomos sexuais entre homens e mulheres (sexo masculino = XY, sexo feminino = XX);
- b) o significativo número de mutações em genes encontrados no cromossomo X.

## FATORES DE RISCO/DEFEITOS ASSOCIADOS

Enquanto a DI leve costuma ser um *deficit* isolado, a DI grave é, via de regra, acompanhada por outros *deficit* que limitam a adaptação dos afetados e o seu prognóstico. Entre esses *deficit* estão: paralisias cerebrais mais graves, problemas visuais, como estrabismo e defeitos de refração, crises convulsivas, *deficit* de comunicação, problemas alimentares, distúrbios psiquiátricos e pervasivos, *deficit* de atenção e hiperatividade.

Estudos epidemiológicos têm mostrado risco maior para a ocorrência de DI em crianças do sexo masculino, com malformações congênitas, especialmente as que envolvem o sistema nervoso central, associadas ou não a anomalias cromossômicas. Outros fatores predisponentes são: baixo peso ao nascer, prematuridade, nascidos de mães com baixa escolaridade, de raça negra, ou com idade avançada.

## ETIOLOGIA DA DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

Em termos didáticos, as causas de DI podem ser agrupadas de acordo com o tempo de ocorrência em perinatais e pós-neonatais. Essa classificação facilita o seu entendimento e tem repercussões na avaliação dos pacientes, orientan-

do os exames a serem solicitados. Abordaremos, a seguir, algumas das causas mais prevalentes de DI.

### ► Causas perinatais

#### Causas ambientais

Neste grupo estão incluídas as doenças de origem ambiental, atuando como teratógenos as infecções congênitas (toxoplasmose, outras, rubéola, citomegalovírus, herpes simples – TORCH), a exposição intraútero a medicamentos como os anticonvulsivantes e os derivados cumarínicos e a hiperfenilalaninemia materna, entre outros. Dentre os teratógenos, salientamos o uso do álcool e a ocorrência da síndrome do álcool fetal.

A síndrome do álcool fetal caracteriza-se por um grupo de anormalidades físicas, comportamentais e cognitivas em indivíduos que sofreram exposição pré-natal ao álcool. É considerada uma das causas mais comumente identificáveis de DI. Estima-se que essa síndrome acometa 5,2 por 10.000 nascidos vivos nos Estados Unidos. Além das alterações dismórficas faciais específicas, com fendas palpebrais curtas, sobrelhas hirsutas e *filtrum* liso. O quadro clínico pode incluir grandes malformações, como defeitos cardíacos, fenda labial ou palatina, deformidades com redução dos membros e anormalidades do desenvolvimento neurológico, como microcefalia, agenesia/disgenesia do corpo caloso, tremores, hiperatividade, deficiências do aprendizado, retraimento social e distúrbio de conduta em graus variáveis. A necessidade de diagnóstico e intervenção precoces é enfatizada pelas evidências de que a ocorrência de problemas secundários, como transtornos psiquiátricos e abuso de substâncias, pode ser prevenida. Tendo em vista que desordens neurocomportamentais têm sido documentadas com exposições intraútero ao álcool em qualquer período da gestação e devido ao fato que as doses consideradas “seguras” para a gestação não são bem conhecidas, orienta-se como importante medida de prevenção que a gestante se abstenha do uso de álcool.

#### Doenças genéticas

Dentre as etiologias de origem genética, estas podem ser oriundas de anomalias cromossômicas, de mutações em genes autossômicos, genes ligados ao cromossomo X ou, menos comumente, decorrentes de mutações em genes mitocondriais ou de dissomia uniparental (UDP). Valem ser destacadas as anomalias cromossômicas, pois respondem por frequências que variam de 4 a 34% dos pacientes com AGD/DI, obtidas a partir dos critérios clínicos de seleção e sensibilidade de detecção dos métodos citogenéticos utilizados.

As doenças monogênicas vêm respondendo também por percentual significativo na etiologia e, apesar de individualmente raras em sua maioria, o diag-

nóstico correto oferece subsídios para o manejo clínico e aconselhamento genético adequados.

### Erros inatos do metabolismo

A importância dos erros inatos do metabolismo como causa de DI é amplamente conhecida, especialmente ao lembrarmos que a primeira causa identificada de DI em humanos foi a fenilcetonúria. Apesar de responder por menos de 5% dos casos de AGD/DI, recentemente, o uso de determinados testes foi incluído de maneira formal na rotina de investigação da criança com AGD ou DI pelo seu potencial de tratamento e consequente impacto no desfecho clínico, com diminuição da morbidade e melhora na qualidade de vida. Tais testes incluem a pesquisa no sangue de homocisteína, aminoácidos e acilcarnitinas e na urina, a dosagem de ácidos orgânicos, rastreamento para mucopolissacarídeos (glicosaminoglicanos) e oligossacarídeos, dentre os principais.

#### ► Causas perinatais

Participam deste grupo o *kernicterus*, meningite, sépsis, hipóxia, hipoglicemia grave, baixo peso associado à prematuridade ou ao retardo no crescimento intrauterino. A mortalidade dos recém-nascidos (RNs) de muito baixo peso ( $\leq$  a 1.500 g) vem diminuindo graças ao progresso da terapia intensiva neonatal. No entanto, a morbidade ainda é significativa quanto à ocorrência de DI, paralisia cerebral e convulsões.

#### ► Causas pós-neonatais

Compõem uma parcela menor dos casos de DI, e a história clínica auxilia na suspeição diagnóstica. Situam-se neste grupo traumatismos do sistema nervoso central, meningite, encefalite, hipoxemia grave, hipernatremia grave, hipoglicemia grave, intoxicação por chumbo. A desnutrição proteico-calórica na infância, especialmente nos primeiros 24 meses de vida extrauterina, período crucial para o desenvolvimento e crescimento cerebral, tem sido associada à ocorrência de disfunções sinápticas e a consequente DI, além da observação de distúrbios de neurointegração.

---

## AVALIAÇÃO DA CRIANÇA COM DEFICIÊNCIA INTELECTUAL

A avaliação etiológica da criança com DI é um processo que necessita de especial atenção, e exige, em muitos casos, avaliações subsequentes muito criteriosas, com vistas ao diagnóstico correto. Este, muitas vezes obtido com o auxílio do geneticista clínico, tornará factível o aconselhamento genético dos pais da criança, com implicações em sua vida reprodutiva. Avaliações clínicas interdisciplinares poderão ser muito úteis e, em geral, são feitas por neurologista e geneticista. Avaliações com oftalmologista, otorrinolaringologista, psi-

quiatra e cardiologista poderão ser necessárias, visto que, em muitos casos, a DI não se manifesta isoladamente.

## ANAMNESE E O EXAME FÍSICO

A anamnese e o exame físico constituem a base para os estudos da etiologia da DI. A anamnese deve ser obtida da forma mais completa possível, de preferência com os pais ou cuidadores mais próximos da criança, atentando-se para alguns dados específicos.

Na **história familiar**, deve-se averiguar idade dos pais, nível de escolaridade, consanguinidade, ocorrência de casos semelhantes, perdas gestacionais, neomortalidade, natimortalidade, malformações congênitas, distúrbios psiquiátricos, autismo, dificuldades escolares, com confecção de heredograma abrangendo três gerações.

Na **história gestacional**, o pediatra deverá interrogar sobre doenças maternas (epilepsia, hipertermia, fenilcetonúria), uso de medicamentos, exposição ao álcool, a outras drogas e a infecções do grupo TORCH, medidas abortivas, movimentação e crescimento fetais e, sempre que possível, checar os exames realizados durante o pré-natal. Deve-se atentar para o peso, idade gestacional, tipo de parto e motivo em caso de cesárea, índice de Apgar, ocorrência de eventos imprevistos e tratamentos realizados, consultando relatórios de alta porventura realizados, além da verificação do teste do pezinho.

Na **história da doença atual** (HDA), procurar identificar época do início dos sinais, caso haja, por exemplo, regressão neurológica com perda das habilidades já adquiridas, mudança nas feições da criança e sintomas que se somem ao atraso de desenvolvimento.

Na **história patológica progressa** (HPP), avaliar presença de internações, convulsões, cirurgias e medicamentos em uso. Ao se obter dados do crescimento e desenvolvimento, atentar para as épocas de aquisição dos marcos do desenvolvimento e terapias instituídas. Neste momento, dados de HPP e HDA poderão se sobrepor. A ocorrência de acidentes vasculares cerebrais, além de cardiomiopatia hipertrófica, com possíveis manifestações de miopatias mitocondriais, também merece ser lembrada.

No transcorrer da anamnese, o pediatra já deverá observar a presença de dismorfias e o comportamento da criança.

O **exame físico** também deve ser o mais completo possível, mesmo quando a cooperação e a compreensão do paciente não o permitam. Dados antropométricos (peso, estatura, perímetro cefálico) devem ser sempre aferidos e plotados nos respectivos gráficos. Deve-se dar especial atenção à presença de dismorfias, micro ou macrocefalia, alterações na pigmentação da pele (even-



tualmente observadas com lâmpada de Wood), alterações em extremidades, baixa estatura e desproporcionalidade do segmento superior em relação ao inferior, que poderão ser cruciais para o diagnóstico de uma série de síndromes dismórficas, facomatoses e displasias esqueléticas, respectivamente. Malformações menores devem ser procuradas, lembrando que quanto maior o número de malformações menores encontradas, maior a possibilidade de estar diante de uma criança com malformações maiores (internas). O fato de estar diante de uma criança dismórfica não exclui a possibilidade de um erro inato do metabolismo, uma vez que algumas dessas condições, como as síndromes de Zellweger e de Smith-Lemli-Opitz e as mucopolissacaridoses, assim se apresentam. A observação de face grosseira (“infiltrada”) ou outras dismorfias faciais, baixa estatura desproporcional, hepatoesplenomegalia, anomalias de pigmentação e textura de cabelo indicam a necessidade do rastreamento metabólico. Hepatoesplenomegalia pode levantar a suspeita de infecções congênitas ou doenças lisossomais. Hábito marfanoide com DI associada sugere homocistinúria. Recomenda-se atenção especial para o achado de cardiomiopatia, que pode ser uma manifestação clínica de distúrbios do armazenamento do glicogênio tipo II (doença de Pompe), de distúrbios da oxidação dos ácidos graxos ou de tirosinemia. O exame neurológico, como já citado, é indispensável, devendo-se observar o comportamento e a comunicação, além da ocorrência de autoagressão, risos involuntários, resposta ao olhar, ao contato tátil e movimentos repetitivos. O exame de fundo de olho poderá contribuir para as hipóteses diagnósticas e está indicado mormente nos casos que apresentam encefalopatias progressivas. Todos os achados devem ser descritos de forma detalhada na ficha médica da criança. Documentação com fotografias e filmes dos pacientes (mediante consentimento informado dos responsáveis) poderão ser úteis para o estudo dos casos, especialmente daqueles com dismorfias e dos que apresentam alterações na marcha e comportamentos anormais.

## EXAMES COMPLEMENTARES

A etapa subsequente à anamnese e ao exame físico é constituída pela solicitação dos exames complementares e deve ser criteriosa, baseando-se nas hipóteses diagnósticas aventadas, na idade do paciente, na gravidade e complexidade da patologia e na urgência dos pais em relação ao planejamento reprodutivo. Atualmente, um arsenal de exames diagnósticos encontra-se disponível, cabendo ao pediatra e a outros profissionais médicos – principalmente o neurologista e o geneticista clínico – avaliar os que de fato são indispensáveis e em que momento solicitá-los, ponderando, além dos benefícios citados, as

desvantagens, como o desconforto para o paciente, a ansiedade dos pais pelo resultado dos exames e o custo.

Reavaliações seriadas da criança ao longo do tempo, às vezes durante anos, poderão ser úteis para o diagnóstico, considerando que o fenótipo clínico e comportamental tende a se modificar, à medida que o paciente cresce, permitindo a definição de determinadas condições.

Serão discutidos, de maneira concisa, os exames mais utilizados na investigação diagnóstica da criança com AGD/DI, que formam cinco grupos principais: estudos citogenéticos e citogenéticos moleculares, análises moleculares para a síndrome do X frágil, testes para pesquisa de erros inatos do metabolismo, exoma/sequenciamento do genoma e estudos de neuroimagem, de acordo com revisões recentes.

### ► **Estudo citogenético e citogenética molecular**

As anomalias cromossômicas são responsáveis por um número significativo de pacientes com DI em frequências que variam de 4 a 34,1%. O ensaio genômico comparativo (*array CGH*) é hoje considerado pela Academia Americana de Pediatria o exame de primeira linha na investigação da criança com DI. Observa-se uma chance maior de positividade nos casos de crianças com malformações congênitas associadas (microcefalia, cardiopatia). No entanto, esse exame é de custo elevado e ainda não é ofertado pelo Sistema Único de Saúde (SUS), sendo restrito a laboratórios privados e com ressalvas de uso pelos planos de saúde. Assim prevalece o consenso dos estudiosos dessa área, cuja recomendação é que todo indivíduo com DI sem etiologia estabelecida, independentemente da ocorrência de distúrbios, do sexo ou do grau da DI, realize ao menos um cariótipo com resolução de 500 bandas.

Diante de suspeitas clínicas de síndromes específicas reconhecidamente decorrentes de microdeleções cromossômicas (como síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome de Di George, síndrome de Smith-Magenis, síndrome de Williams, dentre outras), as técnicas de hibridização *in situ* por fluorescência (FISH) ou outras de citogenética molecular disponíveis em laboratórios especializados deverão ser empregadas para o diagnóstico.

### ► **Análise molecular para a síndrome do X frágil**

São recomendados à pesquisa molecular para a mutação do X frágil todos os pacientes com DI sem etiologia estabelecida. Tal procedimento se justifica pela alta prevalência desta mutação, por certa dificuldade diagnóstica na faixa etária pediátrica e pela preciosa provisão do aconselhamento genético familiar de membros sob risco de serem portadores da pré-mutação, considerando medidas de prevenção secundária.

Em termos de testes diagnósticos, preconiza-se a utilização da técnica do PCR para o rastreamento dos meninos e ulterior análise por Southern *blot*, obtendo-se o número de repetições CGG. Em meninas, utiliza-se habitualmente apenas este último.

### ► **Triagem para erros inatos do metabolismo**

Apesar de este grupo responder por menos de 5% dos casos de AGD/DI, recentemente, o uso de determinados testes foi incluído formalmente na rotina de investigação da criança com AGD ou DI pelo seu potencial de tratamento e conseqüente impacto no desfecho clínico com diminuição da morbidade e melhora na qualidade de vida. Tais testes incluem a pesquisa no sangue de homocisteína, aminoácidos (por cromatografia) e acilcartininas (por espectrometria de massas *in tandem*) e na urina a dosagem de ácidos orgânicos (por cromatografia/espectrometria de massas *in tandem*), rastreamento para mucopolissacarídeos (glicosaminoglicanos) e oligossacarídeos (por cromatografia), dentre os principais. As testagens ampliadas e investigações mais aprofundadas devem respeitar um raciocínio clínico, seguindo-se um algoritmo, direcionando-se as pesquisas de acordo com os resultados obtidos nos testes de triagem urinária e/ou plasmática, sob orientação de especialistas. Recomenda-se a leitura de artigo de revisão recente voltado especialmente para o pediatra que aborda os aspectos diagnósticos dos erros inatos do metabolismo na infância.

### ► **Exoma/sequenciamento do genoma**

Dentre as tecnologias emergentes, estão disponibilizadas o sequenciamento do exoma (*whole exome sequencing* – WES) e o sequenciamento do genoma (*whole genome sequencing* – WGS). Tanto o exoma quanto o sequenciamento de todas as regiões do genoma são ferramentas poderosas para a descoberta de genes de diversas condições geneticamente determinadas, ainda que não sejam o alvo da investigação. Podem trazer discussões éticas importantes, sobretudo ao serem identificadas doenças incuráveis e/ou de aparecimento na idade adulta.

Sugere-se que as solicitações que se utilizam dessas tecnologias sejam efetuadas mediante parecer de um geneticista clínico.

### ► **Neuroimagem**

O pediatra em geral deseja saber se toda criança ou adolescente com DI precisa de avaliação neurorradiológica. É provável que a maioria dos pacientes seja submetida a uma tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RNM), mas tais exames têm uma taxa de resultados positivos mais alta quando a anamnese detecta crises convulsivas ou história de perda de

marcos do desenvolvimento, ou ainda quando o exame físico revela microcefalia ou macrocefalia e espasticidade.

A TC de crânio é o exame de escolha quando o objetivo é pesquisar calcificações intracranianas, como na suspeita de uma infecção congênita do grupo TORCH. A RNM do encéfalo é oportuna na investigação de malformações cerebrais, como a holoprosencefalia, heterotopia cortical, lissencefalia, agenesia do corpo caloso e displasia septo-óptica, todas fortemente associadas à DI. A RNM também fornece informações valiosas sobre a mielinização da substância branca, etapa crucial do neurodesenvolvimento nos primeiros anos de vida, que muitas vezes é comprometida nas síndromes relacionadas com DI (por exemplo, síndrome de Smith-Lemli-Optiz e distrofias musculares congênicas). Uma técnica de neuroimagem funcional bastante utilizada é a espectroscopia de prótons por RNM, que permite investigar os erros inatos do metabolismo por meio da detecção de anormalidades bioquímicas no tecido cerebral.

---

## REFERÊNCIAS

- BOY SILVA, R. T.; VASCONCELOS, M. M.; PAIVA, I. S. **A criança com deficiência intelectual: aspectos genéticos, diagnósticos e terapêuticos.** In: CAMPOS JR., D.; BURNS, A. R. B.; LOPES, F. A. (Org.). *Tratado de Pediatria.* São Paulo: Manole, 2014. p. 1.315-1.322.
- BOY, R. T.; GUIDA, G. **Aspectos diagnósticos dos erros inatos do metabolismo na infância.** *Revista Inovar Saúde*, ed. 8, ago.-nov. 2014.
- JACOBS, E. A.; COPPERMAN, S. M.; JOFFE, A. et al. **Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders.** *Pediatrics*, v. 106, n. 2, p. 358-361, 2000.
- MOESCHLER, J. B.; SHEVELL, M.; COMMITTEE ON GENETICS. **Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delays.** *Pediatrics*, v. 134, n. 3, p. e903-e918, 2014. Disponível em: <<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2014/08/19/peds.2014-1839>>. Acesso em: 12 set. 2016.
- VAN KARNEBEEK, C. D. M.; JANSWEIJER, M. C. E. **Diagnostic investigations in individuals with mental retardation: a systematic literature review of their usefulness.** *European Journal of Human Genetics*, v. 13, n. 1, p. 6-25, 2005.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE DEFICIÊNCIAS INTELECTUAL E DO DESENVOLVIMENTO. **Concepção de deficiência intelectual segundo a Associação Americana de Deficiências Intelectual e do Desenvolvimento.** Washington: AAID, 2010.

**ANAFILAXIA**

Fábio Chigres Kuschnir  
Alfeu França  
Aluce Ouricuri  
Augusto Abe  
Evandro Prado  
João Bosco Magalhães Rios  
João Tebyriça  
Maria de Fátima Emerson

**INTRODUÇÃO**

A anafilaxia é definida como uma grave reação multissistêmica de início agudo potencialmente fatal, na qual alguns ou todos os seguintes sinais e sintomas podem estar presentes: urticária, angioedema, comprometimento respiratório e/ou hipotensão arterial, além de sintomas associados à disfunção de órgãos-alvo. A ocorrência de dois ou mais desses sintomas imediatamente após a exposição ao alérgeno suspeito alerta para o diagnóstico e administração de epinefrina (adrenalina) por via intramuscular. A ausência de critérios mais abrangentes leva a subnotificação, subdiagnóstico e possíveis erros ou retardo na instituição da terapêutica adequada. O termo 'anafilaxia' deve ser utilizado para descrever tanto os casos mais graves acompanhados de choque (colapso cardiovascular) quanto os casos mais leves.

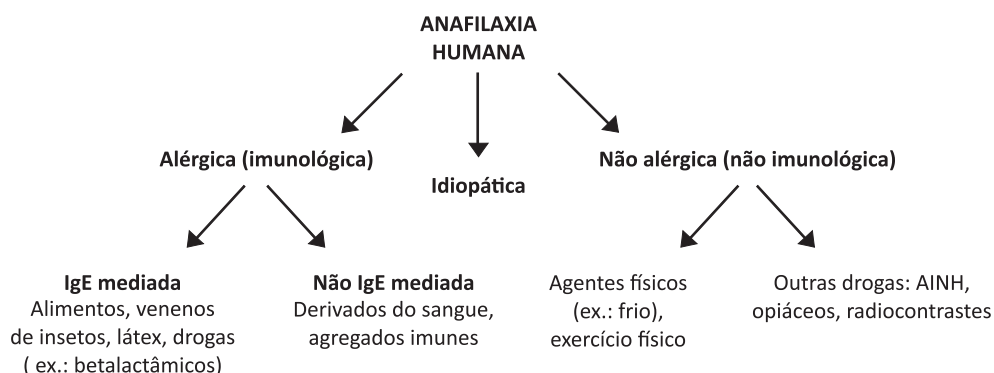
Mais recentemente, a World Allergy Organization definiu critérios clínicos relacionados à alta probabilidade diagnóstica de anafilaxia em pacientes adultos e pediátricos:

- a) reação aguda, de evolução rápida (minutos a horas), com envolvimento de pele/mucosas acompanhada de ao menos um dos seguintes sintomas: dificuldade respiratória (por edema laríngeo ou broncoespasmo) e hipotensão arterial (lipotimia, síncope ou choque);
- b) ocorrência aguda de dois ou mais dos seguintes eventos, após exposição a um alérgeno previamente suspeito para o paciente: pele/mucosas (prurido/*flush*/urticária e/ou angioedema), dificuldade respiratória, hipotensão arterial, sintomas gastrointestinais persistentes;
- c) redução da pressão arterial (PA) após exposição a um alérgeno previamente conhecido para o paciente: em crianças, identificamos como PA baixa para a idade ou queda de 30% na PA sistólica. Em adolescentes e adultos: PA < 90 mmHg ou queda > 30% na PA sistólica.

## MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

O mecanismo mais frequente de anafilaxia é aquele imunologicamente mediado por imunoglobulina E (IgE) contra diferentes antígenos, como alimentos, medicamentos, veneno de insetos himenópteros (abelhas, vespas, formigas), látex, entre outros, com liberação imediata de histamina e outros mediadores de mastócitos e basófilos. Entretanto, outros mecanismos imunológicos podem ocorrer, como no caso de reações por imunocomplexos circulantes a produtos biológicos. Raramente pode ser ocasionada por mecanismos não imunológicos, sendo então denominada ‘anafilaxia não alérgica’, termo que substituiu a anteriormente chamada ‘reação anafilactoide’. Nesses casos, o mecanismo mais comum é a ativação direta de mastócitos. Podem estar envolvidos também componentes do sistema complemento, mediadores do ácido araquidônico, como leucotrienos e prostaglandinas, das cininas, fatores da coagulação e da fibrinólise. Em muitas ocasiões o fator etiológico é desconhecido, sendo estes casos designados como ‘anafilaxia idiopática’. A terminologia utilizada atualmente para a classificação de anafilaxia leva em conta os mecanismos fisiopatológicos subjacentes (Figura 1). Independentemente do fator etiológico, o quadro clínico e os mediadores químicos envolvidos são similares.

Figura 1. Classificação da anafilaxia de acordo com seus mecanismos fisiopatológicos



Fonte: Adaptada de LIEBERMAN et al. (2008).

## EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A verdadeira incidência de anafilaxia é desconhecida, em parte pela falta de uma precisa definição da síndrome. Apesar destas limitações, recentes publicações relatam o aumento da incidência de anafilaxia em diferentes países, como Austrália, Reino Unido e EUA, principalmente nas faixas etárias mais

jovens, sendo os medicamentos e alimentos os principais desencadeadores dessas reações. Algumas considerações merecem destaque:

- a) em relação aos alimentos, os diferentes fatores culturais e socioeconômicos de cada país (por exemplo, tipo de dieta), ou entre regiões de um mesmo país, podem influenciar a exposição ao alimento envolvido na reação;
- b) entre os medicamentos, aqueles de uso mais frequente, como os antibióticos, especialmente os betalactâmicos, e os anti-inflamatórios não hormonais (AINH) são as classes mais envolvidas;
- c) a frequência de anafilaxia ao látex vem aumentando e deve-se ter atenção especial para grupos de risco, como os profissionais de saúde e pacientes com espinha bífida, e para possíveis reações cruzadas com frutas como banana, abacate, *kiwi*, mamão e outros alimentos, como o aipim e o inhame;
- d) o látex é a segunda maior causa de anafilaxia perioperatória, sendo superado apenas pelos relaxantes musculares neste contexto clínico. Além desses agentes causais, antibióticos, AINH e outras drogas e/ou substâncias, como coloides e opiáceos, podem estar envolvidos na anafilaxia perioperatória;
- e) cerca de 2% dos indivíduos que recebem radiocontrastes iônicos de alta osmolaridade podem experimentar algum tipo de reação adversa. Embora a maioria dessas reações seja leve, podem ocorrer reações fatais. Elas são muito menos frequentes com a utilização de contrastes não iônicos de baixa osmolaridade;
- f) o exercício físico isoladamente ou associado a alimentos (camarão, maçã, aipo) tem sido relatado como causa de anafilaxia;
- g) no Brasil, inquérito direcionado a alergologistas apontou como principais agentes causais de anafilaxia os medicamentos (AINH, antibióticos), seguido dos alimentos (leite de vaca e clara de ovo entre lactentes e pré-escolares, crustáceos entre crianças maiores, adolescentes e adultos) e picadas de insetos (formigas de fogo, abelhas e vespas). Em cerca de 10% dos casos, não houve identificação do agente etiológico (anafilaxia idiopática).

---

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O espectro das manifestações clínicas compreende desde reações leves até graves e fatais. O início geralmente é súbito, podendo atingir vários órgãos. Os sintomas iniciais ocorrem em segundos/minutos até horas após a exposição ao

agente causal. É importante ressaltar que reações bifásicas podem ocorrer de 8 a 72 h em até 20% dos casos. Os principais sintomas e sua ordem de frequência são descritos no quadro a seguir (Quadro 1).

**Quadro 1.** Principais sinais e sintomas de anafilaxia

	Frequência (%)
<b>Cutâneos</b>	<b>90</b>
Urticária e angioedema (mais comumente em lábios e olhos)	85-90
Erupção cutânea ( <i>rash</i> , eritema)	45-55
Prurido sem <i>rash</i>	2-5
<b>Respiratórios</b>	<b>40-60</b>
Dispneia, sibilos, tosse*	45-50
Edema de laringe (edema de glote)	50-60
Espirros, coriza, obstrução, prurido nasal e/ou ocular acompanhados ou não de hiperemia conjuntival e lacrimejamento)	15-20
<b>Cardiovascular</b>	<b>30-35</b>
Taquicardia, Tontura, síncope, dor precordial, hipotensão arterial, choque	
<b>Digestórios</b>	<b>25-30</b>
Náuseas, vômitos, diarreia, cólicas	
<b>Miscelânea</b>	
Cefaleia	5-8
Convulsão	1-2
Outros: incontinência urinária, cólicas uterinas, gosto metálico, sensação de morte iminente, desorientação	

Fonte: Adaptado de LOCKEY et al. (2013).

Nota: Frequência com base em compilação de 1.784 casos.

\*Tosse e rouquidão podem preceder a obstrução das vias aéreas.

## DIAGNÓSTICO

É eminentemente clínico. A anamnese deve ser detalhada e os seguintes aspectos devem ser registrados: agente suspeito, via de administração, dose, sequência de sintomas, tempo para início dos testes, tratamento anteriormente aplicado na mesma situação clínica, outros fatores associados, como exercício e/ou uso de medicamentos. Embora ainda seja pouco utilizada na prática clínica, a dosagem de histamina plasmática e/ou triptase pode auxiliar na confirmação do diagnóstico de anafilaxia. Para confirmação da etiologia são necessários exames complementares, porém, nesta situação emergencial, a dosagem de IgE específica no sangue somente é útil para estudo e orientação posteriores.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A reação vasovagal é o diagnóstico diferencial mais frequente e caracteriza-se por sudorese, náusea, hipotensão e bradicardia (na anafilaxia temos taquicardia, ocorrendo bradicardia apenas em situações pré-falência cardiorrespiratória) e



ausência de sintomas cutâneos, como urticária/angioedema. Outras entidades clínicas menos frequentes que merecem atenção no diagnóstico diferencial são: mastocitose sistêmica, angioedema hereditário, feocromocitoma, síndrome carcinoide, disfunção de cordas vocais e escromboidismo.

## TRATAMENTO: FASE AGUDA

A anafilaxia é uma emergência médica e requer o pronto-reconhecimento do quadro clínico, a fim de se preservar a permeabilidade das vias respiratórias, manter a pressão sanguínea e a oxigenação. Dois aspectos são fundamentais no tratamento:

- administração rápida de epinefrina;
- manutenção adequada da volemia.

O efeito  $\alpha$ -adrenérgico da epinefrina reverte a vasodilatação periférica, diminui o edema da mucosa, a obstrução das vias aéreas superiores, bem como a hipotensão, além de reduzir os sintomas de urticária/angioedema. Suas propriedades  $\beta$ -adrenérgicas aumentam a contratilidade do miocárdio, o débito cardíaco e o fluxo coronariano. Além disso, causa broncodilatação e suprime a liberação de mediadores de mastócitos e basófilos. Em função de sua ampla atuação sobre os mecanismos fisiopatológicos da anafilaxia, a epinefrina é considerada a droga de primeira linha para seu tratamento e sua prescrição precoce é essencial para reversão do quadro e para salvar a vida do paciente.

No quadro 2 são descritos os principais agentes utilizados no tratamento agudo da anafilaxia.

**Quadro 2.** Principais agentes terapêuticos no tratamento da anafilaxia

	Dose e via de administração	Comentários
<b>Manter sinais vitais</b>	Checar A (vias aéreas), B (respiração), C (circulação) e M (mente/sensório)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Manter posição adequada (decúbito dorsal com MIISS elevados)</li> <li>Levantar ou sentar súbitos estão associados a desfechos fatais (“síndrome do ventrículo vazio”)</li> </ul>
<b>Epinefrina 1:1.000 (1 mg/mL)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Adultos/adolescentes:</b> 0,2-0,5 mg (dose máxima) IM na face anterolateral da coxa</li> <li><b>Crianças:</b> 0,01 mg/kg up até o máximo de 0,3 mg IM na face anterolateral da coxa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Administrar imediatamente e repetir se necessário a cada 5-15 min. Monitorar toxicidade (frequência cardíaca)</li> <li>Epinefrina em diluições de 1:10.000 ou 1:100.000 somente devem ser administradas via EV nos casos de parada cardiorrespiratória ou profunda hipotensão que não respondeu à expansão de volume ou múltiplas injeções de epinefrina IM</li> </ul>

Quadro 2. Continuação

	Dose e via de administração	Comentários
<b>Expansão de volume</b> Solução salina Ringer lactato	<ul style="list-style-type: none"> <li>· <b>Adultos/adolescentes:</b> 1-2 L rapidamente EV</li> <li>· <b>Crianças:</b> 5-10 mL/kg EV nos primeiros 5 min e 30 mL/kg na 1ª h</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Taxa de infusão é regulada pelo pulso e pressão arterial</li> <li>· Estabelecer acesso EV com o maior calibre possível. Monitorar sobrecarga de volume</li> </ul>
Oxigênio (O <sup>2</sup> )	Sob cânula nasal ou máscara	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Manter saturação de O<sub>2</sub>. Se Sat O<sub>2</sub> &lt; 95%, há necessidade de mais de uma dose de adrenalina</li> </ul>
<b>β2-agonistas</b> Sulfato de salbutamol	Via inalatória <ul style="list-style-type: none"> <li>· Aerossol dosimetrado com espaçador (100 mcg/jato)</li> <li>· <b>Adultos/adolescentes:</b> 4-8 jatos a cada 20 min</li> <li>· <b>Crianças:</b> 50 mcg/kg/dose = 1 jato/2 kg Dose máxima: 10 jatos</li> <li>· Nebulizador: solução para nebulização: gotas (5 mg/mL) ou flaconetes (1,25 mg/mL)</li> <li>· <b>Adultos/adolescentes:</b> 2,5-5,0 mg a cada 20 min por 3 doses</li> <li>· <b>Crianças:</b> 0,07-0,15 mg/kg a cada 20 min até 3 doses</li> <li>Dose máxima: 5 mg (= 1 m//gotas ou = 2 flaconetes)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Para reversão do broncoespasmo</li> <li>· Existem diferentes concentrações e doses</li> <li>· Outros broncodilatadores β2-Agonistas (ex.: Fenoterol)</li> </ul>
<b>Anti-histamínicos</b> Prometazina Difenidramina Ranitidina	<ul style="list-style-type: none"> <li>· <b>Adultos/adolescentes:</b> 25-50 mg EV</li> <li>· <b>Crianças:</b> 1 mg/kg EV até máximo 50 mg</li> <li>· <b>Adultos/adolescentes:</b> 12,5-50 mg EV até 10 min</li> <li>· <b>Crianças:</b> 1 mg/kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Agentes H1 + H2 podem ser mais eficazes do que agentes H1 isolados</li> <li>· Dose oral pode ser suficiente para episódios mais brandos</li> <li>· Papel na anafilaxia aguda ainda não bem-determinado</li> </ul>
<b>Glicocorticosteroides</b> Metilprednisona Prednisona	<ul style="list-style-type: none"> <li>· 1-2 mg/kg/dia EV</li> <li>· 0,5-1 mg/kg/dia VO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Padronização de doses não estabelecida</li> <li>· Prevenção de reações bifásicas?</li> </ul>

Fonte: Autoria própria (2017).

### ► Considerações importantes em relação ao tratamento da anafilaxia

- Observação clínica: casos leves – mínimo de 6-8 h; casos graves – 24-48 h.
- Reações bifásicas podem ocorrer de 8 a 72 h em 20% dos casos.
- Os corticosteroides, seja por via oral, seja por via parenteral, são tradicionalmente administrados, porém têm pouca ou nenhuma ação no tratamento agudo da anafilaxia.
- Do mesmo modo, os anti-histamínicos devem ser considerados agentes de segunda linha.
- Indivíduos com asma malcontrolada têm maior risco de reações fatais.
- Quanto mais a hipotensão se agrava na evolução da reação, menor será a resposta ao tratamento com adrenalina.
- Mesmo com o uso rápido de adrenalina, até 10% das reações não serão revertidas.
- Paciente em uso de betabloqueador pode necessitar de doses maiores de adrenalina para o mesmo efeito. Nestes casos, o ideal é utilizar glucagon: 5-15 µg/min EV (infusão contínua).
- Em geral, os agentes causais – tanto para alimentos como para medicamentos ou outras substâncias – são aqueles com os quais o paciente já teve exposições anteriores, sejam elas evidentes, sejam ocultas (por exemplo, presença de derivados do leite em alimentos industrializados sem rotulagem adequada).

## TRATAMENTO: ALTA HOSPITALAR

Em função de sua natureza aguda, as reações anafiláticas em geral são atendidas pelo pediatra nos setores de emergência hospitalar. Na ocasião da alta, os familiares e o paciente devem receber orientação e prescrição dos medicamentos necessários para continuidade imediata do tratamento. É fundamental a orientação sobre a possibilidade de recorrência de sintomas até 72 horas após o episódio, em especial nos casos idiopáticos, na possibilidade de absorção contínua do alérgeno e na presença de asma malcontrolada ou história anterior de reação bifásica. Por esta razão, corticosteroides por via oral (prednisona ou prednisolona 1-2 mg/kg/dia em dose única) devem ser prescritos pelo período de 5-7 dias. Além disso, anti-histamínicos de segunda geração nas doses habituais (fexofenadina, cetirizina, desloratadina) devem ser utilizados para todas as faixas etárias por pelo menos 7 dias.

## PREVENÇÃO

Todos os pacientes com reações anafiláticas devem ser encaminhados ao especialista em alergia para investigação etiológica, avaliação de riscos, pre-

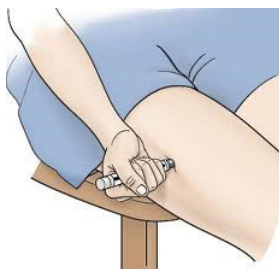
venção de novos episódios e tratamento de comorbidades. As principais medidas preventivas/educativas compreendem:

- a) pacientes e familiares devem ser orientados para reconhecimento dos sinais precoces de novo episódio de anafilaxia;
- b) fornecer plano de ação para exacerbações, contendo informações escritas em linguagem clara, orientações de conduta, nome e dose dos medicamentos;
- c) o paciente deverá portar identificação com as seguintes informações: diagnóstico, telefone de contato e plano de ação;
- d) a escola deve ser notificada sobre o risco de anafilaxia, dos possíveis fatores a serem evitados e sobre medidas a tomar em caso de emergência.

Além das medidas preventivas gerais já citadas, familiares e pacientes devem ser orientados quanto a medidas mais específicas:

- a) orientação para aquisição de dispositivo autoinjeter de epinefrina, bem como sobre a segurança do seu uso face ao risco da reação anafilática (Figura 2);
- b) estes dispositivos são disponibilizados em doses fixas (0,15 mg para crianças até 30 kg e 0,3 mg para crianças maiores/adultos) estão indicados especialmente nos casos de risco contínuo de exposição antigênica. Atenção especial deve ser dada aos prazos de validade desses dispositivos. Infelizmente, até o momento, no Brasil só é possível adquirir a epinefrina autoinjetável através de agências importadoras a um custo elevado;

Figura 2. Aplicação de autoinjeter de epinefrina



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

- c) aplicar na face anterolateral da coxa. Caso não haja melhora dos sintomas, uma segunda dose pode ser realizada cerca de 5 a 10 min após a primeira. A aplicação pode ser feita por cima da roupa;
- d) suspensão do uso de medicamentos de risco ou que possam interferir na eficácia do tratamento da anafilaxia, como: betabloqueadores, inibido-

res da enzima de conversão da angiotensina, inibidores da monoamino oxidase (MAO) entre outros;

- e) alergia a látex – evitar contato e inalação. Estima-se que mais de 40.000 produtos médicos e de uso geral contenham látex, entre os quais: chupetas, bolas de aniversário, máscaras odontológicas, luvas cirúrgicas, drenos e equipos de soro;
- f) procedimentos odontológicos e cirúrgicos em pacientes sensíveis ao látex devem ser realizados em ambiente sem materiais que contenham a substância (*látex-free*). Materiais substitutos: vinil, nitrila, polietileno, silicone;
- g) imunoterapia específica – é eficaz na anafilaxia a venenos de himenópteros. Sempre deve ser conduzida sob a supervisão do alergista;
- h) dessensibilização e/ou indução de tolerância pode ser realizada para alguns tipos de alimentos e medicamentos;
- i) pré-tratamento para prevenção de reações pode ser indicado nos casos de reações prévias em exames com radiocontrastes.

---

## REFERÊNCIAS

BERND, L. A. G.; FLEIG, F.; ALVES, M. B.; BERTOZZO, R.; COELHO, M. et al. **Anafilaxia no Brasil**: levantamento da ASBAI. Rev. Bras. Alergia Imunopatol., v. 33, n. 5, p. 190-198, 2010.

DHAMI, S.; PANESAR, S. S.; ROBERTS, G.; MURARO, A.; WORM, M.; BIL, M. B.; EAACI FOOD ALLERGY AND ANAPHYLAXIS GUIDELINES GROUP. **Management of anaphylaxis**: a systematic review. Allergy, v. 69, n. 2, p. 168-75, fev. 2014.

LIEBERMAN, L. P. **Anaphylaxis**. ADKINSON, N. F.; BUSSE, W.; BOCHNER, B.; HOLLGATE, S.; SIMONS, E. F.; LEMANSKE, R. (Eds.). In: Middleton's allergy: principles and practice. 7. ed. Elsevier, 2008. p. 1.027-49.

LOCKEY, R. F. et al. **Anaphylaxis**. In: PAWANKAR, R.; CANONI, G. W.; HOLLGATE, S.; LOCKEY, R.; BLAI, M. (Eds.). World Allergy Organization (WAO) White Book on Allergy. Update 2013. WAO, 2013. p. 48-53.

SIMONS, F. E. R.; ARDUSSO, L. R. F.; BIL, M. B. et al. **World Allergy Organization anaphylaxis guidelines**: summary. J Allergy Clin Immunol, n. 127, v. 3, p. 587-93.e22, mar. 2011.

---

## INTRODUÇÃO

A asma é uma doença heterogênea, caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas e associada à hiperresponsividade destas a diferentes estímulos, acarretando episódios recorrentes de sibilos, dispneia, opressão torácica e tosse, principalmente à noite ou no início da manhã. Esses episódios resultam da obstrução do fluxo aéreo, que pode ser variável e reversível espontaneamente ou com tratamento.

---

## EPIDEMIOLOGIA

A asma é a doença crônica mais comum da infância. Sua prevalência aumentou significativamente nas duas últimas décadas, constituindo um problema mundial de saúde. Estudos epidemiológicos realizados em diversas capitais brasileiras mostraram uma prevalência média de asma de 25% entre escolares de 6 a 7 anos, e de 18 a 25% entre adolescentes de 13 a 14 anos. Cerca de 80% dos pacientes iniciam seus sintomas durante os primeiros cinco anos de vida.

Estima-se que pelo menos um terço das crianças e adolescentes asmáticos têm restrições das atividades diárias e faltas à escola. Além disso, as crises de asma figuram entre as principais causas de ida aos serviços de emergência e de hospitalização. Atualmente, são reconhecidos diversos fenótipos da doença na infância, sendo os principais: asma alérgica; asma não alérgica; asma de início tardio; asma com limitação fixa de fluxo aéreo (com remodelamento brônquico); e asma associada à obesidade.

---

## FATORES DESENCADEANTES

A alergia é o principal fator de risco para asma em escolares e adolescentes, em decorrência da exposição aos ácaros da poeira e outros alérgenos domi-

ciliares, como epitélios de animais domésticos, resíduos de insetos, como baratas, fungos, pólenes, e também alérgenos presentes no ambiente de trabalho ou escola.

As infecções virais das vias aéreas são os principais fatores desencadeantes de asma em lactentes, sendo o vírus sincicial respiratório o principal agente etiológico nesta faixa etária. Em crianças mais velhas o rinovírus é importante causa de sibilância. Infecções respiratórias bacterianas e por outros micro-organismos, como o *mycoplasma pneumoniae*, podem desencadear asma ou interferir de modo importante no seu controle.

Estudos recentes mostram que o tabagismo materno ou domiciliar durante a gravidez, assim como no 1º ano de vida, está associado a elevado risco para asma na idade escolar. Outros irritantes primários, como a poluição ambiental, em especial por partículas de diesel, odores fortes, inalação de ar frio e seco, também podem desencadear asma.

O fenótipo de asma broncoespasmo induzido pelo exercício é mais frequente na adolescência, entretanto pode ocorrer em qualquer idade. Do mesmo modo, a asma induzida por aspirina e outros anti-inflamatórios não hormonais é incomum na infância, mas já pode estar presente na adolescência, sobretudo no sexo feminino. Esta última tem como principais características a ausência de atopia, o controle difícil, pansinusite crônica e presença de pólipos nasais. Estes três últimos achados constituem a chamada síndrome de Santer.

Do mesmo modo que a asma, a prevalência de obesidade vem aumentando em níveis alarmantes entre crianças e adolescentes brasileiros. Estudos sobre a associação destas doenças sugerem que possa constituir um tipo diferente de fenótipo, com predomínio neutrofílico, contrastando com o fenótipo tradicional alérgico eosinofílico, especialmente entre as meninas. Mudanças hormonais presentes na menstruação e na gravidez podem interferir no controle da asma nas adolescentes.

---

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico baseia-se nos dados da anamnese e do exame físico.

### ► Diagnóstico clínico

A asma manifesta-se tipicamente por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse, principalmente à noite e ao despertar, pela manhã. É importante ressaltar que os sintomas variam de intensidade e ao longo do tempo em um mesmo indivíduo.

Da anamnese deverão constar os seguintes itens: idade de início; caracterização dos sintomas; caracterização das crises; comorbidades como rinite,

sinusite e outras doenças; história de atopia; exposição a alérgenos ambientais na moradia, escola ou trabalho; e fatores desencadeantes.

O exame físico de pacientes asmáticos costuma ser normal, entretanto deve ser completo, destacando-se a inspeção de estigmas atópicos, como a linha dupla palpebral de Dennie Morgan, o tubérculo labial de Kaninski, sinal de Hertog (rarefação do terço distal da sobrancelha), dartro volante ou eczemáti-de e escurecimento periorbital. A presença de outras doenças atópicas, como rinite alérgica e dermatite atópica também deve ser avaliada. O exame do aparelho respiratório pode revelar a presença de deformidades torácicas nos casos graves da doença (Figura 1). Na ausculta pulmonar podem ser encontrados sibilos, aumento do tempo expiratório e redução do murmúrio vesicular. Além disso, durante a crise de asma, é comum a observação de esforço respiratório caracterizado por tiragem inter e subcostal, retração de fúrcula supraexternal e batimento de asas do nariz. O sibilo expiratório é a alteração mais comumente encontrada, mas pode estar ausente ou presente apenas na expiração forçada. Em obstruções brônquicas graves pode não haver sibilância, situação conhecida como tórax silencioso.

Figura 1. *Pectus carinatum*



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

### ► Diagnóstico funcional

O diagnóstico de asma na infância, sempre que possível, deverá ser confirmado por medidas objetivas da função pulmonar. Para este fim, dispomos de alguns exames que se seguem.

#### Espirometria

A espirometria mede a capacidade vital forçada (CVF) e o volume expiratório forçado no 1º s ( $VEF_1$ ). A obstrução das vias aéreas caracteriza-se pela redução da relação  $VEF_1/CVF$  (índice de Tiffeneau) abaixo de 90% do previsto em



crianças. O aumento de  $VEF_1 > 12\%$  do previsto após uso de broncodilatador (como 200-400  $\mu\text{g}$  de salbutamol por via inalatória) em relação ao valor pré-medicação é considerado um bom indicador para o diagnóstico funcional da doença (prova broncodilatadora positiva). Em geral, crianças acima dos 6 a 7 anos são capazes de realizar o exame de modo efetivo.

### Pico do fluxo expiratório

O pico do fluxo expiratório (PFE), ou *peak-flow*, é uma medida similar ao  $VEF_1$ . É o maior fluxo obtido em uma expiração forçada, após uma inspiração completa até a capacidade pulmonar total. Pode apresentar variação diária, com os menores valores em torno das 4 h e os maiores em torno das 16 h. Para melhor determinar essa variabilidade, recomenda-se pelo menos duas medidas diárias: ao acordar, pela manhã, e à noite, antes de dormir. Uma média de variação diária acima de 13% em crianças ao longo de 2 semanas indica hiperresponsividade das vias aéreas. Os aparelhos para medida do PFE são simples, portáteis e de fácil uso, podendo ser utilizados em ambulatórios e emergências, assim como pelo próprio paciente em seu domicílio (Figura 2).

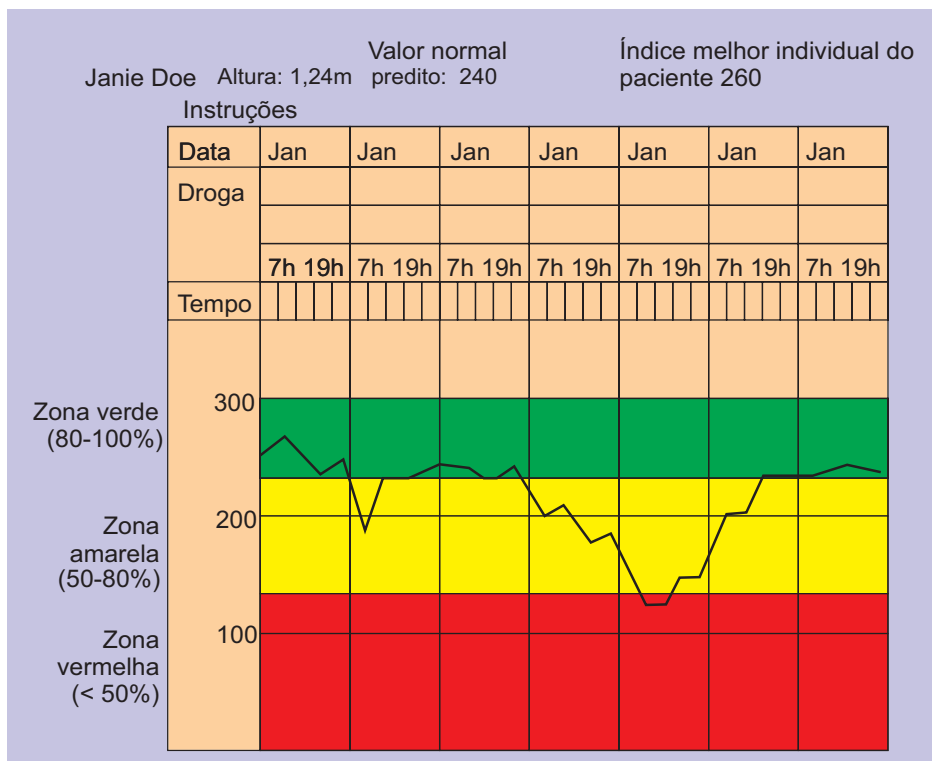
Figura 2. Uso do aparelho de PFE ou *peak-flow*



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

Recomenda-se que o paciente utilize sempre o mesmo aparelho, visto que as medidas podem variar entre os equipamentos. O aumento  $> 20\%$  no PFE após uso de broncodilatador sugere fortemente o diagnóstico funcional da asma. Para avaliação do PFE, sugere-se uma classificação em zonas, na qual o maior valor entre três medidas de PFE obtidas pelo paciente é comparado com o melhor valor já obtido pelo paciente ou em relação ao padrão previsto para altura e idade (Figura 3).

Figura 3. Classificação da medida do PFE por zonas



**Legenda:** ZONA VERDE (normal) = 80 a 100% do melhor valor do paciente. ZONA AMARELA = 50 a 80% do melhor valor do paciente. Pode representar início de episódio agudo ou medicação insuficiente. Considerar introdução ou alteração da medicação. ZONA VERMELHA = menos de 50% do melhor valor do paciente. Corresponde à exacerbação do quadro clínico. A medicação de alívio deve ser iniciada imediatamente e o médico deve ser avisado.

### Testes alérgicos

Uma anamnese detalhada é importante para identificação de possíveis alérgenos desencadeantes, como ácaros da poeira domiciliar, pelos, descamações cutâneas de animais domésticos e insetos. Este diagnóstico, sempre que possível, deve ser confirmado através de provas *in vivo*, os chamados testes cutâneos alérgicos de leitura imediata ou *pricktest* ou *in vitro*, por meio da dosagem sérica de IgE específica (por Immunocap®).

### ► Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais de asma em crianças acima de 5 anos e adolescentes são: rinossinusite crônica; broncodisplasia pulmonar; aspiração de corpo estranho; bronquiectasias (imunodeficiências primárias); fibrose cística; doença cardíaca congênita; deficiência de  $\alpha$ 1-antitripsina; discinesia ciliar primária.

## CLASSIFICAÇÃO

A classificação da asma, antes baseada na gravidade da doença, é preferencialmente avaliada pelo nível de controle dos sintomas da doença. Esta classificação leva em conta a intensidade da doença, avalia o tratamento mais adequado e quando este tratamento se aproxima da meta estabelecida para aquele paciente. O seu principal objetivo é a inserção inicial de cada paciente em um dos três níveis de controle da doença, permitindo assim um plano de ação terapêutico mais adequado para cada caso.

As principais vantagens de sua utilização em relação à classificação anterior são:

- facilidade em usar e gravar;
- avaliação do período mais recente – 1 semana a 3 meses;
- avaliação mais pontual e dinâmica;
- correlação maior com qualidade de vida;
- utilidade em reajustar tratamento após iniciado.

O controle é avaliado em dias ou semanas, sendo influenciado pela adesão ao tratamento e pela exposição a fatores desencadeantes. O nível de controle da asma tem como base a frequência dos sintomas diurnos, na interferência da doença nas atividades diárias e sono e na necessidade de medicação para alívio dos sintomas (Quadro 1). Alguns fatores estão associados a maior risco de falha terapêutica e exacerbações e devem ser sempre avaliados (Quadro 2).

**Quadro 1.** Avaliação do controle clínico da asma

Parâmetros	Controlada	Parcialmente controlada (> 2 itens em qualquer semana)	Não controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 vezes	≥ 2 vezes/semana	3 itens em qualquer semana
Limitação das atividades	Nenhuma	Presente em qualquer semana	
Sintomas e despertar noturno	Nenhum	Pelo menos 1 em qualquer semana	
Necessidade de tratamento de alívio/resgate	Nenhuma ou ≤ 2 vezes	≥ 2 vezes/semana	
Função pulmonar (PFE <sup>1</sup> ou VEF <sub>1</sub> <sup>2</sup> )	Normal	< 80% do previsto ou melhor pessoal	

Fonte: Adaptado de Global Initiative for Asthma (2014).

**Quadro 2.** Fatores de risco associados ao não controle da asma

- . Uso excessivo de broncodilatador de curta ação como medicação única
- . Uso inadequado do corticoide inalatório: não aderência ou técnica inadequada
- . VEF<sub>1</sub> baixo<sup>1</sup> (< 60% do previsto)
- . Problemas econômicos e sociais
- . Exposição a alérgenos ou irritantes ambientais (fumaça de cigarro)
- . Comorbidades (obesidade, rinossinosite, alergia alimentar)
- . Uma ou mais crises graves nos últimos 12 meses\*
- . Necessidade de intubação ou internação em UTI pela asma\*

Fonte: Autoria própria (2017).

\*São também considerados fatores de risco para crise de asma grave.

São considerados parâmetros de bom controle da asma:

- a) sintomas mínimos ou nenhum sintoma;
- b) atividades diárias normais;
- c) redução do uso de broncodilatador de alívio ( $\beta$ 2-agonista inalado);
- d) ausência de sintomas noturnos;
- e) ausência de idas ao pronto-socorro ou consultas não agendadas;
- f) função pulmonar normal;
- g) efeitos colaterais mínimos com uso das medicações.

## TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da asma são:

- a) controlar os sintomas;
- b) permitir atividades normais (trabalho, escola, lazer);
- c) evitar exacerbações, idas à emergência e hospitalizações;
- d) prevenir limitação fixa do fluxo aéreo;
- e) manter função pulmonar normal ou a melhor possível;
- f) reduzir a necessidade do uso de broncodilatador para alívio;
- g) minimizar efeitos adversos da medicação;
- h) prevenir a morte.

As medicações para asma podem ser divididas em três classes principais:

- a) medicações de alívio ou de resgate – drogas de efeito rápido para tratamento das crises (exacerbações) e alívio dos sintomas;
- b) medicações de controle – tratamento de controle regular da doença, que visa evitar exacerbações e redução da inflamação da via aérea (apêndice);

c) a instituição do tratamento inicial deverá ser orientada de acordo com o quadro clínico da criança, levando em conta a frequência de sintomas.

O quadro 3 ilustra passo a passo o melhor tratamento capaz de controlar a doença em cada etapa.

**Quadro 3.** Tratamento da asma baseado no controle da doença

Passos do tratamento				
Passo 1	Passo 2	Passo 3	Passo 4	Passo 5
Educação em asma, controle ambiental				
β2-agonista de ação rápida				
<b>Opções de controle</b>	Selecione 1	Selecione 1	Adicione 1 ou +	Adicione 1/ ambos
	Baixa dose de CI	Baixa dose de CI + LABA	Média ou alta dose de CI + LABA	CO dose baixa
	Antileucotrienos	Média ou alta dose de CI	Antileucotrienos	Tratamento anti-IgE
		Baixa dose de CI + antileucotrienos	Teofilina de liberação lenta	
		Baixa dose de CI + teofilina de liberação lenta		

**Fonte:** Adaptado de GINA (2014).

**Legenda:** CI: corticoide inalatório. LABA: β2-agonistas inalatórios de longa ação. CO: corticoide oral.

A seguir, será apresentado cada um dos passos descritos acima. A educação para pacientes e familiares sobre fatores desencadeantes de crises, o controle ambiental e o uso de dispositivos inalatórios, assim como o uso de β-agonistas de curta ação (SABA), quando necessários, deverão integrar todas as etapas de tratamento (Quadro 4).

Quadro 4. Tratamento farmacológico da asma passo a passo

Sintomas	Medicação de controle	Comentários
<b>1</b> Sintomas de asma ou uso de SABA < 2 vezes/mês; sem sintomas noturnos no último mês; sem fatores de risco (Quadro 2)	- Sem medicação de controle - Usar SABA quando necessário	- Opção para pacientes com sintomas intermitentes e de duração breve (poucas horas)
<b>2</b> Sintomas de asma ou necessidade de SABA > 2 vezes/mês e/ou sintomas noturnos ≥ 1 vez/mês	- Baixa dose CI	- CI em doses baixas 12/12 h é considerada como 1ª opção (Quadro 5) - ARLE é opção alternativa para pacientes com dificuldade técnica ou não aceitação do uso de CI
<b>3</b> Sintomas de asma que necessitam de SABA > 2 vezes/semana	- Dose média de CI <b>ou</b> baixa dose CI adicionado de LABA <b>ou</b> ARLE	- Nas crianças até 11 anos, a opção preferencial é aumentar a dose do CI para média ou alta (Quadro 5) - Em adolescentes > 12 anos e adultos a adição de LABA pode ser a 1ª opção - Adição de ARLE é menos efetiva - Teofilina de liberação lenta não é recomendada pelo alto risco de efeitos adversos nesta faixa etária
<b>4</b> Sintomas de asma na maioria dos dias; sintomas noturnos ≥ 1 vez/semana (principalmente com fatores de risco)	- Dose alta de CI <b>ou</b> dose média/alta de CI adicionado de LABA <b>ou</b> ARLE	- Nas crianças até 11 anos a opção preferencial é aumentar a dose do CI para alta (Quadro 5) - Adição de ARLE é menos efetiva - Em adolescentes > 12 anos e adultos adicionar LABA como 1ª opção - Encaminhar ao especialista, após revisão do uso de dispositivo inalatório e/ou de possíveis causas de falha terapêutica (Quadro 6)
<b>5</b> Apresentação inicial de asma grave, ou com exacerbação aguda	- Iniciar corticoide oral por curto período e optar entre alta dose de CI ou média/alta dose CI + LABA - Anti-IgE (omalizumab)	- Encaminhar ao especialista - Anti-IgE (omalizumab) está liberado para crianças > 6 anos

Fonte: Adaptado de GINA (2014).

Legenda: CI: corticoide inalatório. LABA: β2-agonistas inalatórios de longa ação. CO: corticoide oral.

A adequação do tratamento nas consultas subseqüentes é baseada no nível de controle da doença apresentado pelo paciente na ocasião da visita. A figura

4 demonstra de modo didático a periodicidade de consultas mais adequada, assim como as mudanças de medicações e doses de acordo com o grau de controle do paciente na ocasião de cada consulta.

**Figura 4.** Orientações gerais para ajustes dos passos e avaliação do tratamento

Bem controlado	Parcialmente controlado	Não Controlado
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manter nível atual</li> <li>- Seguimento regular a cada 1-6 meses para manter controle</li> <li>- considerar descer um passo se bem controlado por pelo menos 3 meses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Subir 1 nível</li> <li>- Reavaliar em 2-6 semanas</li> <li>- Efeitos colaterais: considerar alternativas opções terapêuticas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Considerar curso de corticosteroides sistêmicos</li> <li>- Subir 1-2 níveis</li> <li>- Reavaliar em 2 semanas</li> <li>- Efeitos colaterais: considerar alternativas terapêuticas</li> </ul>

Fonte: Aatoria própria (2017).

Em pacientes com asma controlada por um período mínimo de 3 meses, é possível diminuir a dose do corticoide inalatório (CI), visando o mínimo necessário para suprimir a inflamação crônica. Em geral, o uso regular de CI em doses baixas é altamente efetivo para o controle da doença. Quando a criança se encontra com a asma controlada, sem crises ou sintomas, as consultas podem ser mais espaçadas e a medicação ajustada até sua suspensão de acordo com cada caso.

No quadro 5 são demonstradas as doses habituais dos CI disponíveis em nosso país de acordo com sua equipotência para crianças maiores de 5 anos de idade.

**Quadro 5.** Equipolência estimada dos CI em crianças com 5 ou mais anos

Medicamento	Dose baixa µg/dia	Dose média µg/dia	Dose alta µg/dia
Dipropionato de beclometasona (HFA)	50-100	> 100-200	> 200
Budesonida (DPI) Budesonida (NBLZ)	100-200 250-500	> 200-400 > 500-1.000	> 400 > 1.000
Ciclesonida	80	> 80-160	> 160
Propionato de Fluticasona (DPI) Propionato de Fluticasona (HFA)	100-200 100-200	> 200-400 > 200-500	> 400 > 500

Fonte: Aatoria própria (2017).

Nota: As doses devem ser preconizadas de 12/12 h.

No quadro 6 estão listadas as causas mais comuns de falha no controle da doença. Após a exclusão destas, pacientes não controlados devem ser encaminhados ao especialista.

**Quadro 6.** Causas mais frequentes de falha no controle da asma

- Técnica ou escolha incorreta do inalador.
- Não aderência do paciente ou uso irregular.
- Exposição mantida à causa das exacerbações, como alérgenos, fumo e poluição.
- Comorbidades não tratadas de forma correta.
- Erro de diagnóstico.

Fonte: Autoria própria (2017).

### ► Dispositivos inalatórios

A via inalatória é a preferida para o tratamento da asma. O efeito direto sobre a mucosa brônquica possibilita o uso de doses baixas de medicamentos e redução de seus efeitos adversos. A maior parte dos pacientes e seus cuidadores não utiliza de modo adequado os diferentes dispositivos inalatórios disponíveis em nosso meio, constituindo uma das principais fontes de falha terapêutica. A educação continuada acerca do seu uso deve ser parte integrante de cada consulta, uma vez que se trata de elemento fundamental para uma maior efetividade das medicações e consequente aderência ao tratamento proposto.

A aerodinâmica e o tamanho das partículas dispensadas pelos diferentes dispositivos são fundamentais para a boa deposição pulmonar das medicações. Cerca de 70% das partículas entre 1 e 5  $\mu\text{m}$  de diâmetro apresentam deposição alveolar por meio de sedimentação por gravidade, enquanto que mais de 80% das partículas maiores que 5  $\mu\text{m}$  sofrem impactação inercial em orofaringe, podendo ser deglutidas e aumentar em muito o risco de efeitos colaterais. O quadro 7 apresenta as principais características dos dispositivos existentes no Brasil.

**Quadro 7.** Vantagens e desvantagens dos dispositivos inalatórios

Tipo	Aerodinâmica/ deposição	Vantagens	Desvantagens
AD	Exalado 1% Aparelho 9% <u>Pulmões 10%</u> Orofaringe 80% Partícula 3-4 $\mu\text{m}$	Portáteis de bolso $\uparrow$ custo Doses múltiplas Disponíveis para a maioria das drogas Propelente hidrofluoralcano (HFA) $\uparrow$ deposição pulmonar	Técnica de uso Temores infundados $\uparrow$ deposição orofaringe Liberação variável após dias sem uso Alguns sem identificação de término
AD + espaçador	Exalado 5% Aparelho 60% <u>Pulmões 20%</u> Orofaringe 15% Partícula 3-4 $\mu\text{m}$	Facilitam o uso dos AD Qualquer paciente consegue usar, inclusive em crise $\downarrow$ deposição orofaringe $\uparrow$ deposição pulmonar	Manutenção e limpeza custo de aquisição de espaçadores industrializados



Quadro 7. Continuação

Tipo	Aerodinâmica/ deposição	Vantagens	Desvantagens
Inalador de pó	Exalado 5% Aparelho 10% <u>Pulmões 20-25%</u> Orofaringe 60% Partícula 3-4 $\mu\text{m}$	Técnica de uso mais simples (gerado e disparado pela inspiração) Portáteis de bolso $\uparrow$ deposição pulmonar Alguns: múltiplas doses; refil Preparo da dose muito simples Certeza que a dose foi inalada Marcador de dose unitário ou para cada 10 ou cada 20 doses	$\uparrow$ custo do que AD Necessidade de alto fluxo para maior deposição droga Alguns: dificuldade no preparo da dose; dúvidas se a droga foi realmente inalada ou liberada Gosto desagradável Irritação ou sensação desagradável de pó na garganta
Nebulizador jato	Exalado 15% Copinho 75% Orofaringe 1% <u>Pulmões 10%</u> Partícula 2-4 $\mu\text{m}$	Uso em obstrução grave Uso de mistura de drogas $\downarrow$ deposição orofaringe $\uparrow$ % aerossóis respiráveis Não requer coordenação	Tamanho Alto custo inicial Fonte: energia ou gás Fazem muito ruído Débito muito variável Demora a inalar dose
Nebulizador ultrassônico	Exalado 15% Copinho 65% <u>Pulmões 15%</u> Orofaringe 1% Partícula < 0,5 $\mu\text{m}$	Fácil de usar Qualquer idade Silencioso Portátil Menos demorado	Alto custo Tamanho da partícula não é ideal para partículas pesadas (corticoides nebulizáveis)

Fonte: Autoria própria (2017).

Todos os dispositivos são eficazes quando usados corretamente, entretanto a escolha do melhor dispositivo inalatório para cada paciente dependerá da idade, eficácia, adesão, custo, risco, benefício e da opinião paciente. O quadro 8 mostra qual o dispositivo inalatório mais adequado para crianças e adolescentes, de acordo com a idade.

Quadro 8. Escolha do dispositivo inalatório de acordo com a idade

Idade	1ª escolha	2ª escolha
<b>0-2 anos</b>	AD + espaçador com máscara facial	Nebulizador
<b>3-6 anos</b>	AD + espaçador	Nebulizador
<b>6-12 anos</b>	AD + espaçador	Inalador de pó seco
<b>&gt; 12 anos BD</b>	Inalador de pó seco ou AD	–
<b>&gt; 12 anos CI</b>	AD + espaçador	Inalador de pó seco ou AD

Fonte: Autoria própria (2017).

### ► Tratamento das exacerbações de asma

As crises de asma podem ser classificadas como leves, moderadas, graves e muito graves (risco de vida), de acordo com parâmetros clínicos e funcionais apresentados no quadro 9.

**Quadro 9.** Avaliação da gravidade da crise de asma em crianças com 5 anos ou mais

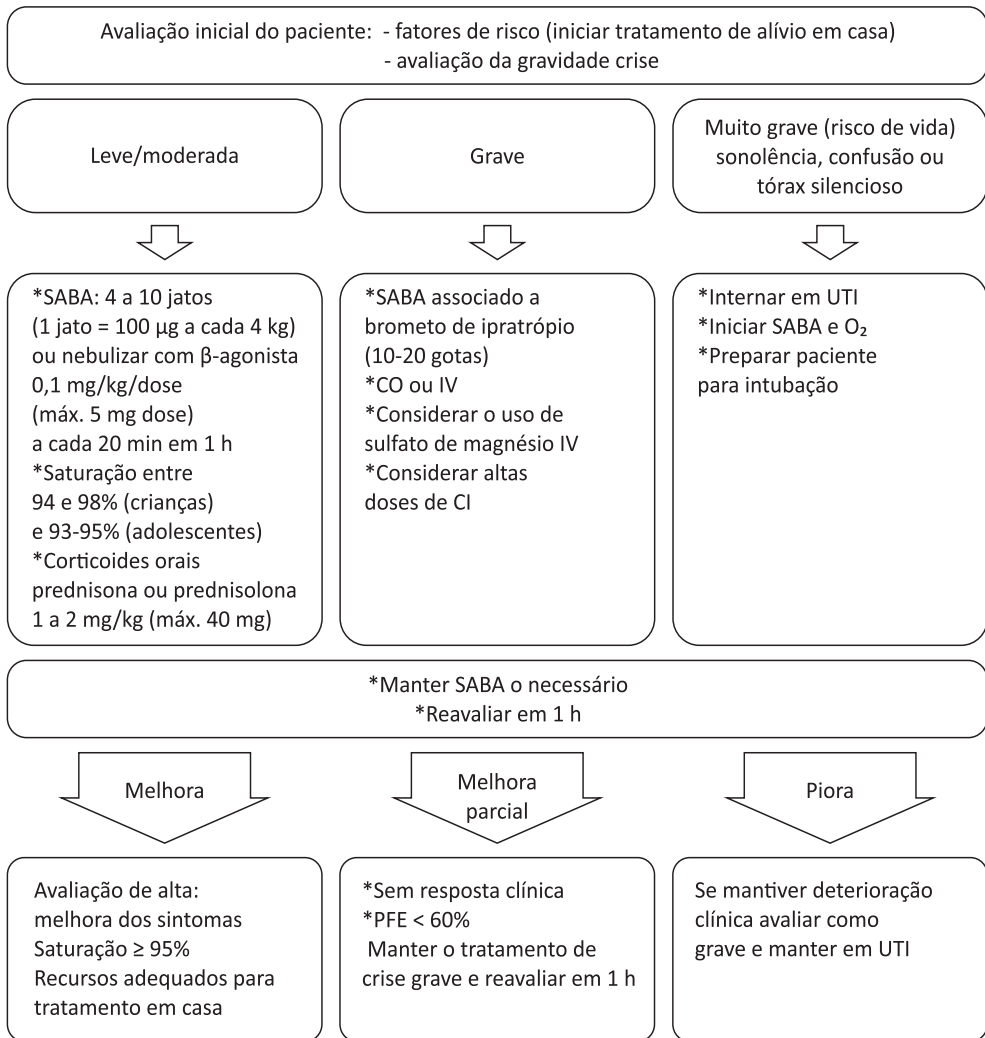
Achados	Leve/moderada	Grave	Muito grave
Impressão clínica geral	Sem alterações	Sem alterações	Cianose, sudorese, exaustão
Estado mental	Normal	Normal ou agitado	Agitação, confusão, sonolência
Dispneia	Ausente ou leve	Moderada	Intensa
Fala	Frases completas	Frases incompletas	Frases curtas ou monossilábicas
Musculatura	Retrações leves/ausentes	Retrações acentuadas	Retrações acentuadas
Sibilância	Ausentes com MV normal, localizados ou difusos	Localizados ou difusos	Ausente com MV diminuído
FR ciclos/min	Normal ou aumentada	Aumentada	Aumentada
FC batimentos/min	< 110	> 110	>140 ou bradicardia
PFE % previsto	> 50	30-50	< 30
SpO <sub>2</sub> %	> 95	91-95	≤ 90
PaO <sub>2</sub> mmHg	Normal	Ao redor de 60	< 60
PaCO <sub>2</sub> mmHg	< 40	< 45	> 45

Fonte: Autoria própria (2017).

## ► Tratamento no serviço de emergência

A avaliação da gravidade da crise de asma (Quadro 9), com base na qual o tratamento será instituído, deve ser realizada na admissão do paciente e nas reavaliações subsequentes. A figura 5 apresenta de maneira esquemática o manejo da crise de asma, de acordo com sua gravidade, no setor de emergência.

Figura 5. Algoritmo para tratamento na emergência



SABA: β-agonista de curta ação. UTI: unidade de terapia intensiva. PFE: pico de fluxo expiratório.

Os broncodilatadores β<sub>2</sub>-agonistas de curta ação são a terapêutica inicial em todos os níveis de gravidade da crise. A via oral é a preferencial para o uso de corticosteroides sistêmicos, com efeito e início de ação equivalentes aos da via parenteral, que deve ser reservada somente para os pacientes mais graves.

Além da ausência de melhora clínica, são parâmetros objetivos para internação hospitalar a saturação de  $O_2 < 94\%$  em ar ambiente e o PFE ou  $VFE_1 < 70\%$  apesar do tratamento adequado.

As principais indicações para internação em UTI são:

- a) hipercapnia, acidose ( $pH < 7,30$ ) ou hipoxemia;
- b) níveis elevados de lactato sérico;
- c) hipotensão arterial ou arritmias cardíacas graves;
- d) persistência dos sinais e sintomas de gravidade (sonolência, confusão mental, exaustão, cianose, ausência de ruídos adventícios – tórax silencioso) ou PFE  $< 30\%$  do valor previsto a despeito do tratamento adequado;
- e) necessidade de monitorização acurada em função da gravidade da doença ou do tratamento a ser utilizado (infusões intravenosas com doses elevadas de  $\beta_2$ -agonistas, infusões intravenosas de quetamina, uso de misturas gasosas hélio-oxigênio e utilização de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo);
- f) necessidade de ventilação mecânica ou parada cardiorrespiratória.

Na ocasião da alta, os pacientes devem sempre ser liberados com um plano de tratamento no qual deverá constar o uso de SABA e CO (prednisona ou prednisolona 1-2 mg/dia em dose única diária) pelo período mínimo de 5 dias. Não há necessidade de redução gradual para estes medicamentos caso sejam utilizados por menos de 10 dias.

Pacientes considerados como de alto risco para asma fatal devem ser sempre orientados a buscar atendimento hospitalar em caso de crise (Quadro 10).

**Quadro 10.** Características de pacientes com risco de asma fatal

- História de asma quase fatal, com intubação e ventilação mecânica
- Necessidade de internação no último ano
- Uso recente ou em uso de corticoide oral para controle de crise
- Não uso de corticoide inalatório
- Uso excessivo de broncodilatador de rápida ação
- História de doenças psiquiátricas ou problemas psicossociais
- Má adesão do tratamento da asma
- Alergia alimentar

Fonte: Autoria própria (2017).

Os erros e deficiências mais comuns que ocorrem durante as diferentes etapas do tratamento estão listados abaixo.

No pronto-socorro:

- a) percepção inadequada da gravidade da crise pelo paciente ou médico;

- b) falta de medidas funcionais para avaliação da gravidade e da resposta ao tratamento;
- c) não identificação de asma de risco;
- d) uso de aminofilina como tratamento principal;
- e) subdoses de  $\beta$ -agonistas de curta ação ou grande intervalo entre as doses;
- f) dose insuficiente ou demora na administração de corticosteroides;
- g) hiper-hidratação;
- h) falta de reposição de potássio;
- i) uso de sedativos;
- j) falta de suplementação de oxigênio;
- k) antibióticos de rotina.

Na ocasião da alta hospitalar:

- a) liberação precoce do pronto-socorro;
- b) não orientar tratamento a longo prazo;
- c) falta de orientação da técnica de uso dos aerossóis.

---

## REFERÊNCIAS

- BACHARIER, L. B. **Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a practall consensus report.** *Allergy*, n. 63, p. 5-34, 2008.
- BRITISH THORACIC SOCIETY. **British guideline on the management of asthma.** A National Clinical Guideline. May Quick reference guide. Disponível em: <<http://www.sign.ac.uk/pdf/QRG141.pdf>>. Acesso em: 19 fev. 2015.
- CASTRO-RODRÍGUEZ, J. A. **A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing.** *Am J Respir Crit Care Med*, v. 162, n. 4 Pt 1, p. 1.403-6, 2000.
- GINA. **Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger.** 2014. Disponível em: <[http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Pediatric\\_Pocket\\_2014.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Pediatric_Pocket_2014.pdf)>. Acesso em: 25 fev. 2015.
- PAPADOPOULOS, N. G.; ARAKAWA, H.; CARLSEN, K. H.; CUSTOVIC, A.; GERN, J.; LEMANSKE, R.; LE SOUEF, R. **International consensus on pediatric asthma.** *Allergy*, v. 67, n. 8, p. 976-97, 2012.
- SBPT. ASBAI. SBP. **IV Diretrizes brasileiras para o manejo da asma.** *J Bras Pneumol*, v. 32, supl. 7, p. S447-74, 2006.
- SBPT. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma – 2012.** *J Bras Pneumol*, v. 38, supl.1, p. S1-46, 2012.

## APÊNDICE

### Apêndice A. Medicamentos disponíveis para o controle da asma no Brasil

Nome Farmacológico	Nome Comercial	Apresentação	Comentários
Principais corticoides inalatórios			
Budesonida	Cápsula: Busonid Miflonide	Cápsula: 200 ou 400 µg	A partir de 6 anos
	Solução: Pulmicort solução	Solução: 0,25 mg/mL ou 0,5 mg/mL	A partir de 6 meses
Dipropionato de beclometasona	Cápsula: Miflasona	Cápsula: 200 ou 400 µg	A partir de 6 anos
	Solução: Clenil A solução	Solução: 400 µg/mL	A partir de 6 meses
	Aerossol: Clenil HFA <i>spray</i>	Aerossol: 50, 200 e 250 µg	A partir de 6 meses
Ciclesonida	Aerossol: Alvesco	Aerossol: 80 ou 160 µg	A partir de 4 anos
Furoato de mometasona	Cápsula: Oximax	Cápsula: 200 ou 400 µg	A partir de 12 anos
Propionato de fluticasona	Aerossol: Flixotide <i>spray</i>	Aerossol: 50 ou 250 µg	A partir de 1 ano
	<i>Diskus</i> : Flixotide <i>Diskus</i>	<i>Diskus</i> : 50 ou 250 µg	A partir de 6 anos
	Cápsula: Fluticaps	Cápsula: 50 ou 250 µg	A partir de 6 anos
<b>β-agonista de longa ação</b>			
Formoterol	Cápsula: Foradil Fluir	Cápsula: 12 µg	A partir de 6 anos
Salmeterol	<i>Diskus</i> : Serevent <i>Diskus</i>	<i>Diskus</i> : 50 µg	A partir de 4 anos
	Aerossol: Serevent <i>spray</i>	Aerossol: 25 µg	

Nome Farmacológico	Nome Comercial	Apresentação	Comentários
<b>β agonista de longa ação associado a corticosteroide inalatório</b>			
Formoterol + budesonida	Cápsulas: Foraseq Alenia	Cápsulas: 12/200 ou 12/400 6/100, 6/200, 12/400	A partir de 6 anos
	Aerossol: Vannair	Aerossol: 6/100 6/200	A partir de 6 anos
	Turbhaler: Symbicort	Turbhaler: 6/100, 6/200, 12/400	A partir de 12 anos
Formoterol + beclometasona	Aerossol: Fostair Spray	Aerossol: 6/100	A partir de 12 anos
Formoterol + mometasona	Aerossol: Zenhale	Aerossol: 50/5, 100/5 ou 200/5	A partir de 12 anos
Salmeterol + fluticasona	Aerossol: Seretide Spray	Aerossol: 25/50,25/125,25/250	A partir de 4 anos
	<i>Diskus:</i> Seretide Diskus	<i>Diskus:</i> 50/100,50/250,50/500	
Vilanterol + fluticasona	Dispositivo inalador: Relvar	Dispositivo inalador: 25/100 ou 25/200	A partir de 12 anos

Fonte: Autoria própria (2017).

## ATENÇÃO À CRIANÇA VÍTIMA DE VIOLÊNCIA FAMILIAR

Anna Tereza Miranda Soares  
de Moura

### INTRODUÇÃO E RELEVÂNCIA

A violência vem assumindo papel de destaque na origem dos agravos que mais acometem a população mundial. No ambiente urbano, familiar ou doméstico, a violência e os acidentes atualmente compreendem a principal causa de óbito entre a parcela mais jovem da população, na faixa etária de 1 a 39 anos de idade. Ainda existe grande dificuldade em dimensionar a magnitude dos desfechos desfavoráveis relacionados à morbidade da violência, uma vez que é difícil quantificar traumas emocionais, rupturas familiares, além de sentimentos, como medo e vergonha, vivenciados pelas vítimas. Esses desfechos estão especialmente relacionados à violência que ocorre dentro de casa, entre indivíduos com laços estreitos de confiança e convivência. Quando a violência familiar é direcionada às crianças, a revelação se mostra ainda mais desafiante, pois, além das questões de intimidade, julgamentos individuais e hierarquia social, existem as dificuldades de comunicação próprias desta faixa etária. A violência contra a criança costuma estar envolta em um muro de silêncio, gerando uma lacuna acerca da real ocorrência do evento.

O pediatra possui janelas de oportunidades tanto para a prevenção quanto para detecção precoce de situações de violência (por exemplo, as consultas regulares de puericultura). A abordagem ideal ocorreria na perspectiva da prevenção da ocorrência de maus-tratos, ou ainda na promoção de cuidados adequados à criança. A detecção de casos não é tarefa fácil, relacionada ao pouco treinamento dos profissionais sobre o tema, a não utilização de instrumentos padronizados de *screening* e a falta de consenso sobre o que pode ou não ser considerado como violência. Estudos apontam para a existência de características facilitadoras nos serviços de atendimento ambulatorial, como a presença de equipe multidisciplinar, a possibilidade de acompanhamento a longo prazo com privacidade durante a consulta e a criação de vínculos, que favorecem a



abordagem das vítimas e de suas famílias. A organização de linhas de cuidado em ambiente ambulatorial precisa levar em consideração os relacionamentos que envolvem a criança, de maneira a identificar precocemente qualquer fator de vulnerabilidade para a ocorrência de violência, principalmente aquela que ocorre dentro de casa e é perpetrada por familiares e cuidadores.

## DEFINIÇÃO E TIPOLOGIA DA VIOLÊNCIA FAMILIAR CONTRA A CRIANÇA

A definição do que se considera um ato violento na infância ainda permanece em debate, uma vez que sua conceituação varia de acordo com a historicidade e os valores sociais vigentes. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define violência como “uso intencional da força ou poder, real ou em ameaça, contra si próprio, contra outra pessoa, ou contra um grupo ou uma comunidade, que resulte ou tenha a possibilidade de resultar em lesão, morte, dano psicológico, deficiência de desenvolvimento ou privação”. Os perpetradores da violência familiar contra a criança são frequentemente os pais ou cuidadores, familiares próximos e padrastos (em caso de violência sexual), indivíduos que possuem algum poder ou são responsáveis pelo cuidado da vítima.

Os principais tipos de violência familiar que acometem a criança são os maus-tratos físicos, abuso psicológico, negligência e abuso sexual. O abuso físico inclui o castigo corporal e a síndrome de Münchhausen por procuração, caracterizada por queixas recidivantes que não respondem aos tratamentos habituais, discordância entre os achados ao exame físico e do relato dos responsáveis, assim como os resultados de exames laboratoriais que costumam ser inconclusivos. Estas situações não são comuns e os sintomas costumam ser percebidos por apenas uma pessoa (geralmente a mãe), que se apresenta preocupada com a possível gravidade e insatisfeita com as condutas oferecidas.

A negligência se caracteriza por descaso no acompanhamento do calendário vacinal, na higiene e nutrição da criança. Pode ocorrer demora não justificada na procura por serviços de saúde diante de sinais de doença, não seguimento ou acompanhamento irregular dos tratamentos indicados, especialmente em casos de doença crônica. O abuso psicológico é o tipo de violência mais comum contra a criança e geralmente está associado aos outros tipos de maus-tratos. São ações (ou omissões) que colocam em risco a autoestima, a identidade ou o desenvolvimento da criança, representadas por rejeição, depreciação, cobranças exageradas e humilhações. O trabalho infantil e o testemunho de violência entre o casal também podem ser considerados como abuso psicológico.

O abuso sexual é a mais impactante forma de violência contra a criança, gerando sentimentos desconfortáveis na equipe de saúde. Caracteriza-se por uma grande variedade de atos que visam obter a satisfação sexual do adulto, imposição de intimidades, exibicionismo, manipulação de genitália e até o estupro. É importante ressaltar que os autores da violência estão em uma fase de desenvolvimento psicosssexual mais adiantado do que a vítima, impondo suas vontades por meio de coerção ou ameaças. Isso diferencia o abuso sexual de comportamentos guiados pela curiosidade espontânea, que ocorre ao longo do desenvolvimento infantil com participação voluntária, relacionamento amigável e sem hostilidades ou agressividade quando em outros contextos.

## VULNERABILIDADES E CONSEQUÊNCIAS DA VIOLÊNCIA FAMILIAR CONTRA A CRIANÇA

A violência é um fenômeno multicausal, decorrente da interação entre fatores de vulnerabilidade e de proteção presentes nos indivíduos envolvidos (vítimas e autores), nas relações mais próximas que estabelecem entre si, nas comunidades onde vivem e na sociedade na qual estão inseridos (com sua cultura, seus valores e suas leis). No caso da violência contra a criança, alguns aspectos parecem favorecer a ocorrência de maus-tratos no ambiente familiar, como os métodos de disciplina utilizados, com especial atenção para uso de castigo corporal ou outras práticas de disciplina violenta, presença de estresse decorrente de questões de ordem socioeconômicas, número elevado de filhos e violência entre outros membros da família. Existe forte associação entre a violência entre o casal (também chamada de violência íntima) e a ocorrência de violência contra a criança. Outro fator de risco importante se refere ao uso de álcool, que não está relacionado apenas a consumidores pesados, mas também ao uso eventual, leve e moderado. O alcoolismo é apontado como um fator de vulnerabilidade para a ocorrência de violência contra a criança, estando associado a alterações psicológicas, à desarticulação familiar e à negligência.

A OMS sugere, em seu *Relatório mundial sobre violência*, um modelo explicativo multidimensional, conforme ilustrado na figura abaixo. Em cada uma das dimensões apresentadas existiriam fatores de vulnerabilidade e de proteção para a ocorrência de violência. Cabe ao pediatra identificar esses fatores, atuando para minimizar a ocorrência dos desfechos relacionados à violência contra a criança.

Figura 1. Modelo ecológico



Fonte: OMS (2002).

As consequências da violência na infância podem se manifestar em diferentes aspectos do crescimento e desenvolvimento, podendo se estender até a idade adulta. Nem sempre é possível detectar alterações visíveis ao exame físico decorrentes da violência familiar, mas são graves os efeitos para a saúde infantil.

Os traumas físicos tendem a deixar marcas visíveis na pele e no sistema musculoesquelético e, na maioria das vezes, essas situações acabam por ser reveladas em salas de urgência e emergência, onde as lesões são mais facilmente detectadas. Escoriações, hematomas, queimaduras, fraturas e entorses são as manifestações mais frequentemente envolvidas com as situações de agressão física contra a criança. A presença destas lesões em áreas “protegidas”, como nádegas, genitália e tronco dificilmente são decorrentes de acidentes, aumentando a suspeição para a ocorrência de um evento violento. Lesões em diferentes estágios de evolução, simétricas ou bilaterais e aquelas que assumem formato de objetos estão frequentemente relacionadas à violência física. Outros achados, como hemorragias retinianas, petéquias em face e traumatismos cranianos podem ser citados como decorrentes de atos violentos. Vale ressaltar que os sinais físicos, apesar de grande auxílio para a detecção da violência contra crianças, são pouco frequentes e nem sempre específicos. É importante que o pediatra saiba identificá-los corretamente, incluindo a suspeição de lesões não intencionais como um possível diagnóstico diferencial e colaborando para a proteção do paciente e eventual interrupção das agressões.

É comum a observação de alterações emocionais decorrentes da violência, identificadas já no primeiro atendimento ou após longo período ocorrida a experiência traumática. Distúrbio do sono, pesadelos frequentes, baixa concentração e rendimento escolar, dificuldade de relacionamento, depressão, agressividade e baixa autoestima são apenas algumas das várias formas de apresentação de uma criança vítima de violência. Ademais, crianças e adolescentes que sofrem abuso psicológico estão mais vulneráveis a conflitos em outros ambientes, além de maior envolvimento com criminalidade, uso de

drogas ilícitas e perpetração de violência quando adultos. Outro desfecho possível se refere ao transtorno de estresse pós-traumático, que envolve medo e sofrimento intenso, quando a criança revive o episódio violento através de recordações e sonhos, evitando situações relacionadas ao evento estressor.

O pediatra precisa estar atento aos sinais de negligência, como a ausência de cuidados e a presença de doenças parasitárias ou infecciosas frequentes, lesões de pele ou dermatite de fraldas de repetição e cáries dentárias. Também podem ocorrer alterações no crescimento e desenvolvimento da criança por privações múltiplas, incluindo tanto a desnutrição quanto a obesidade por erros alimentares grosseiros, que não estão relacionados ao nível econômico da família.

Em relação ao abuso sexual, existem comportamentos que podem chamar a atenção para a sua ocorrência, como atitudes sexuais (ou “erotização”) inapropriada para a idade, demonstração de conhecimento sobre atividades sexuais para além de sua faixa etária, masturbação compulsiva em qualquer ambiente. As crianças vítimas podem preferir brincadeiras que possibilitem intimidades ou manipulação da genitália. Por fim, história de infecção urinária de repetição em meninas também pode ocorrer como consequência de abuso sexual. Os achados ao exame físico podem incluir edema ou lesões em genitália, lesões de palato (decorrentes de sexo oral), sangramentos, fissuras ou cicatrizes na região anal, além de sinais de doenças sexualmente transmissíveis, gravidez e aborto.

Atualmente, as doenças não transmissíveis e de caráter crônico vêm ocupando cada vez mais espaço nos atendimentos ambulatoriais e hospitalares no país e esses agravos também acometem em especial o período da infância, com necessidade de reorganização dos serviços e desenvolvimento de linhas de cuidado na perspectiva da integralidade. A literatura aponta para uma forte associação entre a ocorrência de doenças crônicas e violência familiar, cada uma destas situações sendo considerada como fator de vulnerabilidade para o agravamento da outra. Ou seja, crianças portadoras de necessidades especiais estão em maior risco de sofrer negligência (emocional ou outro tipo), abuso psicológico e até físico. Algumas situações são identificadas como gatilhos para ocorrência de conflitos violentos, como o aumento do estresse familiar, tanto emocional quanto financeiro, podendo resultar no cuidado inadequado e violento dessas crianças. Esses pacientes costumam frequentar os serviços com alguma assiduidade, sendo submetidos a um maior número de exames e procedimentos, ocasiões privilegiadas para a avaliação de vínculos familiares e da qualidade do cuidado oferecido à criança que precisa de maior atenção, possibilitando a detecção precoce de situações de abuso.

## POSSIBILIDADES DE ATUAÇÃO EM SITUAÇÕES DE VIOLÊNCIA FAMILIAR CONTRA A CRIANÇA

A abordagem da violência contra a criança necessita de esforço e conhecimento sobre o tema e não pode ser baseada em bom senso ou a partir de julgamentos morais acerca da família. É preciso que todos os profissionais estejam aptos à identificação dos casos e saibam dar seguimento a estes. O assunto abordado é delicado e muitas vezes negligenciado, sendo comum que crianças vítimas de violência frequentem os serviços de saúde em várias consultas e com diferentes queixas, sem que a violência seja detectada pela equipe envolvida com o seu acompanhamento.

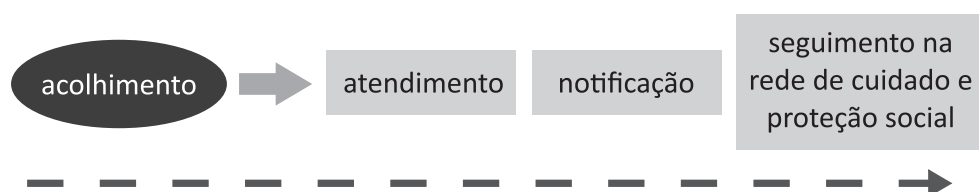
Como proposta principal de atuação em situações (ou suspeita) de violência familiar contra a criança, há a necessidade de abordagem ampla de toda a família, com escuta diferenciada dos vários membros envolvidos com o problema e uma perspectiva de acompanhamento de longo prazo. A identificação de vínculos familiares positivos e de fatores de resiliência no contexto em que a criança vive pode fazer a diferença. Muitas vezes o próprio perpetrador da violência leva a criança à consulta, o que pode impactar o profissional envolvido com o atendimento. Nessas ocasiões é importante garantir a continuidade do acompanhamento, tentando envolver outros familiares ou cuidadores na construção do cuidado, evitando polarização e conflito entre os familiares e a equipe de saúde.

A discussão do caso com outros profissionais é fundamental, estando indicada a abordagem multiprofissional para que todas as necessidades da criança vítima – e de sua família – possam ser asseguradas. Dificilmente a situação será resolvida a partir de uma única atitude, e a insistência em um *guideline*, medicação ou tratamento dificulta ainda mais a atuação do pediatra. É preciso ter em mente a necessidade de acompanhamento a médio e longo prazo das famílias nas quais existe a suspeita ou confirmação da ocorrência de violência contra a criança em qualquer uma de suas apresentações (física, psicológica, sexual e/ou negligência).

Um aspecto importante que também costuma ser negligenciado pela equipe de saúde se refere à necessidade de notificação dos casos – suspeitos ou confirmados. Esta ação permite a ampliação dos setores envolvidos com o caso, que na maioria das vezes envolve necessidades que vão além daquelas oferecidas no âmbito da saúde. Mesmo que a família não queira aceitar a notificação, o profissional de saúde deverá informá-la da notificação do caso aos órgãos competentes, amparada pelo Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA, artigos 13 e 245). Em casos de suspeita ou confirmação de violência contra

crianças e adolescentes, a notificação é obrigatória e deve ser feita em três vias (uma para o Conselho Tutelar, outra encaminhada à Secretaria de Saúde e a terceira para a própria instituição), sem prejuízo de outras providências legais (Portaria MS/GM n. 1.968, de 25/10/2001). A figura abaixo traz um diagrama das etapas da abordagem da violência contra a criança, com atuação a partir da linha de cuidado. O acolhimento seria uma atitude de inclusão e cuidado e aqui é utilizado no sentido de preocupação, responsabilização e envolvimento com a situação apresentada.

Figura 2. Etapas da abordagem da violência contra a criança



Fonte: Autoria própria (2017).

O pediatra, em especial, precisa estar atento a qualquer mudança de comportamento da criança, observando sobretudo as características do relacionamento entre a criança e seus acompanhantes. Se outros irmãos estiverem presentes à consulta, também é importante avaliar as brincadeiras e os métodos de disciplina utilizados. As consequências da violência são muitas e inespecíficas, variando de baixo ganho ponderal e alterações na fala a fratura de ossos longos. Isso dificulta a suspeição de casos, sendo necessário conhecer as diferentes apresentações da violência familiar contra a criança (novamente: física, psicológica, negligência e/ou sexual), criando vínculos com a família e organizando uma linha de cuidado específica para cada situação. Como sempre, a realização de uma boa anamnese e um exame físico completo, incluindo avaliação antropométrica, é necessária na condução dos casos.

Os exames complementares serão solicitados para excluir causas orgânicas que poderiam explicar o aparecimento das queixas ou lesões apresentadas, devendo ser direcionados às patologias arroladas como diagnóstico diferencial. Também podem ser necessários para comprovação diagnóstica de doenças sexualmente transmissíveis e como forma complementar de avaliação do estado de saúde da criança, que pode estar comprometido devido aos maus-tratos (por exemplo, ocorrência de anemias carenciais). Exames de imagem podem ser indicados para evidenciar fraturas antigas em uma criança com suspeita de abuso físico.

Alguns questionamentos podem colaborar para o esclarecimento do ocorrido, conforme a seguir:

- a) a história é vaga ou pobre em detalhes? Há histórias conflitantes fornecidas por diferentes membros da família ou cuidadores?
- b) a queixa (ou lesão observada) pode ter ocorrido acidentalmente e está de acordo com o nível de desenvolvimento e de atividade da criança (por exemplo, uma criança de 1 mês de vida que rolou da cama)?
- c) houve demora na procura de ajuda após uma lesão grave?
- d) a criança tem história de múltiplas consultas em serviços de pronto-atendimento ou internações e acidentes recorrentes?

## A MELHOR ESTRATÉGIA – PROMOÇÃO DE CUIDADOS

O pediatra tem um papel fundamental na prevenção da violência e na promoção de cuidados adequados ao longo da infância. O desenvolvimento pleno da criança é um processo complexo e multifatorial, que depende de fatores intrínsecos e extrínsecos, respectivamente, aqueles relacionados à saúde individual e aqueles determinados pelo contexto em que a criança vive e se relaciona. A criação de vínculos positivos, a comunicação empática, o emprego de métodos de disciplina não coercivos e a utilização de práticas não violentas na resolução de conflitos do dia a dia têm sido apontados na literatura como fatores que facilitam o desenvolvimento adequado da criança, proporcionando a aquisição natural de suas habilidades e competências. É tarefa primordial do pediatra o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento, principalmente ao longo dos primeiros anos de vida, quando importantes transformações são observadas. Além dos marcos motores, habitualmente monitorados, é preciso estar atento às questões relacionadas ao contexto familiar, à qualidade dos cuidados e aos estímulos que a criança recebe.

Informar aos pais sobre as etapas da vida da criança pode minimizar conflitos, explicando que algumas características que normalmente provocam reações desagradáveis dos pais são próprias de determinada faixa etária e tendem a desaparecer com o tempo. Por exemplo, o pré-escolar é curioso, teimoso, testa limites e precisa gastar energia. Além disso, os pais nem sempre sabem da sua importância como modelo e incentivadores de seus filhos, e a família é o primeiro espaço de aprendizado e relacionamento, o ambiente ideal para desenvolver uma cultura de paz.

O uso de castigo corporal deve ser fortemente desencorajado. O significado da palavra 'disciplinar' envolve a ideia de ensinar, instruir e tem como objetivo preparar a criança para alcançar competências e habilidades relacionadas à aquisição de seu autocontrole. O castigo corporal tem como principal objetivo interromper ou controlar o comportamento inadequado da criança, abrangendo

do atos que variam em intensidade e gravidade, sempre causando dor. Mesmo que não ocorram lesões corporais, os desfechos emocionais relacionados a esta prática interferem na criação de laços positivos entre pais e filhos, criando instabilidade emocional e comportamentos negativos.

Mais do que identificar os fatores de risco, o ideal é trabalhar na perspectiva de reforço das características de proteção que possam aumentar a resiliência da criança. Alguns aspectos merecem ser estimulados, como o desenvolvimento na criança de uma boa capacidade de argumentação, a identificação de um adulto protetor na família e a presença de pais (ou cuidadores) que conseguem lidar bem com adversidades. A promoção de vínculos afetivos, bem como uma rede de suporte e relacionamentos positiva são fatores que podem fortalecer a resiliência, evitando o envolvimento em situações de conflito ou minimizando os seus efeitos na criança. Ao proporcionar uma escuta diferenciada, permitindo que a criança se sinta segura para expressar seus sentimentos, o pediatra poderá criar um ambiente acolhedor durante as consultas e atendimentos em geral. Em sintonia com familiares e outros setores envolvidos com o cuidado com a criança, o pediatra pode fazer diferença na construção de uma cultura de paz e no fortalecimento da infância.

---

## REFERÊNCIAS

ABRANCHES, C. D.; ASSIS, S. G. **A (in)visibilidade da violência psicológica na infância e adolescência no contexto familiar.** Cad. Saúde Pública, v. 27, n. 5, p. 843-54, 2011.

ASSIS, S. G.; AVANCI, J. Q. **É possível prevenir a violência?** Refletindo sobre risco, proteção, prevenção e promoção da saúde. In: NJAINE, K.; ASSIS, S. G.; CONSTANTINO, P. (Org.). *Impactos da violência na saúde.* 2. ed. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2009. 380 p.

ASSIS, S. G.; AVANCI, J. Q.; PESCE, R. P. **Resiliência:** enfatizando a proteção dos adolescentes. Porto Alegre: Artmed, 2005.

BRASIL. **Lei n. 8.069 de 13 de julho de 1990.** Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, p. 13.563. Brasília, DF, 16 jul. 1990. Disponível em: <[http://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/Leis/L8069.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L8069.htm)>. Acesso em: 14 set. 2016.

\_\_\_\_\_. **Ministério da Saúde.** Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Norma técnica: prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Linha de cuidado para a atenção integral à saúde de crian-**



ças, adolescentes e suas famílias em situação de violências: orientação para gestores e profissionais de saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

BUSS, P. M. **Promoção da saúde e qualidade de vida**. Ciênc. Saúde Coletiva, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 163-77, 2000.

KRUG, E. G. et al. Eds. **Relatório mundial sobre violência e saúde**. Genebra: Organização Mundial da Saúde, 2002.

REICHENHEIM, M. E.; SOUZA, E. R.; MORAES, C. L.; JORGE, H. P. M.; SILVA, C. M. F. P.; MINAYO, M. C. S. **Violência e lesões no Brasil**: efeitos, avanços alcançados e desafios futuros. In: The Lancet 2011 – Séries Saúde no Brasil 5, 2011.

## INTRODUÇÃO

Crise convulsiva febril (CF) é o evento convulsivo mais comum da infância. Ocorre em crianças menores de 5 anos, sendo uma causa frequente de admissão na pediatria. Com base em critérios clínicos, as crises são divididas em simples e complexas, sendo as simples mais comuns, correspondendo de 65 a 90% dos casos. É um evento que aterroriza e gera grande preocupação nos pais, entretanto tem um bom prognóstico na maioria dos casos.

## DEFINIÇÃO

A CF é definida como uma crise convulsiva acompanhada por febre (temperatura axilar  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ), em crianças com idade entre 6 meses e 5 anos, sem evidência de infecção no sistema nervoso central (SNC) e sem história prévia de crise afebril. A febre pode não ter sido detectada antes da crise, mas precisa estar presente pelo menos no período pós-ictal imediato.

## EPIDEMIOLOGIA

As crises febris acometem de 2 a 5% das crianças com idade entre 6 meses e 5 anos. A maior parte delas ocorre em crianças com idade entre 6 meses e 3 anos, com um pico de incidência aos 18 meses. Há uma ligeira predominância do sexo masculino, que corresponde a 60% dos casos. A crise mais comum é do tipo tônico-clônica generalizada (80%), porém também podem ocorrer crises tônicas (13%), atônicas (3%) ou tônico-clônicas com início focal (4%).

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da CF é multifatorial, baseada na interação entre diversos fatores e ainda não totalmente conhecida. Acredita-se que fatores indutores

da febre como, por exemplo, a interleucina-1 $\beta$ , sejam pró-convulsivantes em indivíduos susceptíveis. Certos canais iônicos cerebrais são sensíveis à temperatura e podem gerar uma atividade neuronal associada à febre. Há também evidências que sugerem que a hiperventilação e alcalose induzidas pela hipertermia podem também ter o seu papel.

Fatores genéticos influenciam a incidência das crises febris e o risco de se desenvolver epilepsia subsequentemente. Estudos familiares evidenciaram uma incidência variando de 10 a 46% e recorrência de 36% em crianças com história familiar positiva para CF. Foi demonstrado também um índice de concordância maior em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos dizigóticos. Foram propostos 11 *locus* genéticos responsáveis, identificados como FEB1 a FEB11. A forma de transmissão é autossômica dominante.

As crises febris podem ocorrer tanto em infecções virais como bacterianas. As causas variam, sendo mais comuns as infecções do trato respiratório superior, otite e pneumonia. Também podem ocorrer após vacinação, especialmente após a vacina contra difteria, tétano e coqueluche e a contra sarampo, caxumba e rubéola.

## CARACTERÍSTICAS E CLASSIFICAÇÃO

As CF normalmente ocorrem durante as primeiras 24 h do quadro infeccioso, sendo que em 25 a 50% dos casos é o primeiro sinal clínico da doença febril. Crises que ocorram após o 3º dia de febre devem ser consideradas como pouco prováveis de serem crises febris.

Clinicamente as CF são classificadas em simples e complexas, dependendo de sua duração, características físicas e padrão de recorrência (Quadro 1). Crises autolimitadas, com duração < 15 min, tipo tônico-clônico generalizadas, que não recorrem durante o mesmo quadro febril e sem *deficit* neurológico associado no período pós-ictal são consideradas simples. Crises que não preenchem **todos** esses critérios são classificadas como complexas. Uma crise prolongada é uma crise complexa com mais de 15 min de duração, e uma crise que dure mais de 30 min é classificada como estado de mal epiléptico febril. Este ocorre em 5 a 9% das crises febris e corresponde a 25% de todos os estados de mal epiléptico ocorridos em crianças.

Quadro 1. Classificação das crises febris

Crises simples – devem preencher todos os critérios abaixo	Crises complexas – devem apresentar 1 ou mais dos critérios abaixo
Crise generalizada Duração < 15 min Ausência de recorrência em 24 h Ausência de <i>deficit</i> neurológico (exame neurológico normal após a crise) Desenvolvimento prévio normal para a idade	Crise focal Duração > 15 min Recorrência em 24 h Associação com <i>deficit</i> neurológico pós-ictal, sendo o mais comum a paralisia pós-ictal (paralisia de Todd) Desenvolvimento prévio atrasado

Fonte: Autoria própria (2017).

## INVESTIGAÇÃO

As crianças devem ser rapidamente avaliadas após a crise convulsiva. A maior parte delas chega ao hospital já em período pós-ictal e recupera o estado de alerta após 1 h. É importante questionar os pais sobre história de crise febril ou epilepsia na família, estado de imunização da criança, desenvolvimento neuropsicomotor prévio, uso recente de antibiótico, duração da crise e presença de sinais focais. No exame físico é fundamental pesquisar a presença de sinais meníngeos e o nível de consciência. O diagnóstico da CF é clínico, feito através da história e exame físico, porém os exames complementares auxiliam na investigação da causa da febre e no diagnóstico diferencial.

### ► Punção lombar

Deve ser realizada apenas nas crianças com sinais meníngeos ou outros sintomas que sugiram infecção no SNC e nas crianças menores de 12 meses que estejam com vacinação incompleta ou não comprovada para *Haemophilus influenzae tipo b* (Hib) ou *Streptococcus pneumoniae*. Deve ser considerada nas crianças já em uso de antibióticos, uma vez que eles podem mascarar os sinais e sintomas de meningite.

### ► Hemograma

Não é recomendado de rotina, devendo ser colhido apenas se for útil para a investigação da origem da febre.

### ► Eletrólitos, glicemia e função renal

Também não são recomendados de rotina, devendo ser pesquisados apenas se o paciente tiver história de vômito, diarreia, ingestão anormal de fluidos ou quando houver sinais clínicos de desidratação, desnutrição ou edema.

### ► Eletroencefalograma

Não é recomendado nas crises febris simples por não ser preditivo de recorrência ou de epilepsia futura. É recomendado no seguimento das crises febris complexas pelo risco maior de epilepsia nessa população.

## EXAMES DE IMAGEM

Não são necessários durante a investigação aguda na maioria dos casos. Entretanto, no seguimento ambulatorial, deve-se considerar realizar uma ressonância magnética (RNM) de crânio nas crianças com crise febril complexa que apresentarem crises focais ou atraso no desenvolvimento.

## TRATAMENTO NO EPISÓDIO DE CF

A maioria das crises febris é breve, com menos de 3 min de duração. Nestes casos a criança chega ao hospital já em estado pós-ictal e o tratamento farmacológico agudo não é recomendado.

Quando a crise tiver duração maior que 5 min, é indicado tratamento medicamentoso. Inicialmente deve-se assegurar a permeabilidade das vias aéreas e garantir uma ventilação e circulação adequadas. A seguir, deve-se administrar um benzodiazepínico de ação rápida, preferencialmente intravenoso, podendo repetir após 10 min. Na impossibilidade de se obter um acesso venoso rapidamente, administrar a 1ª dose via retal. A persistência da crise após essas medidas é rara. Quando ocorre deve ser tratada com fenitoína (Quadro 2).

### Quadro 2. Tratamento agudo das crises febris

1. Garantir permeabilidade da via aérea.
2. Obter acesso venoso.
3. Monitorizar sinais vitais (frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial e  $\text{SaO}_2$ ).
4. Administrar oxigênio, se necessário ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ).
5. Se duração maior que 5 min, administrar bólus de diazepam (0,5 mg/kg, IV). Na impossibilidade de acesso venoso, fazer via retal. Repetir após 10 min se necessário. Alternativamente pode-se fazer midazolam (0,5 mg/kg, IV ou IM).
6. Em caso de persistência da crise, administrar fenitoína 20 mg/kg (máximo 1 mg/kg/min ou 50 mg/min).

Fonte: Autoria própria (2017).

## SEGUIMENTO

Após o manejo agudo é fundamental esclarecer aos pais a natureza benigna do quadro. Deve-se informá-los que a CF ocorrida em crianças com desenvolvimento normal não deixa sequelas, tende a remitir com a idade e que a mor-

talidade é extremamente rara. É importante também orientá-los sobre o risco de recorrência e sobre como proceder em caso de uma nova crise (Quadro 3).

**Quadro 3.** Orientações aos pais sobre o manejo agudo da crise

1. Tentar manter a calma.
2. Afrouxar a roupa da criança, especialmente ao redor do pescoço.
3. Caso a criança esteja inconsciente, posicioná-la em decúbito lateral para evitar a aspiração de saliva ou vômito.
4. Afastar objetos ao redor que possam ferir a criança.
5. Não forçar a abertura da boca.
6. Não oferecer nenhum líquido, alimento ou medicação por via oral.
7. Observar o tipo e duração da crise.
8. Em caso de duração maior que 5 min, levar a criança imediatamente ao hospital.

Fonte: Autoria própria (2017).

O tratamento medicamentoso profilático não é recomendado na maioria dos casos. É comprovado que o uso regular e precoce de antitérmicos não diminui o risco de recorrências e deve ser desencorajado. Anticonvulsivantes como fenobarbital e ácido valproico diminuem a chance de uma nova crise, entretanto, devido ao curso benigno das CF e aos possíveis efeitos colaterais destas medicações, o seu uso não é recomendado regularmente.

Em caso de crises muito recorrentes (3 ou mais crises em 6 meses ou 4 ou mais em 1 ano), ou prolongadas (>15 min de duração), pode-se realizar profilaxia intermitente com diazepam. Nestes casos, realiza-se a administração retal (primeira escolha) ou oral de diazepam, na dose de 0,4 a 0,5 mg/kg no início da febre, repetindo-se uma segunda vez caso a febre persista após 8 h. Como a maior parte das crises ocorre durante as primeiras 24 h de febre, não se justifica manter a administração do diazepam após esse tempo. Em caso de falha desta terapia e ansiedade extrema dos pais, pode-se, excepcionalmente, ser iniciado o tratamento com fenobarbital ou ácido valproico em doses baixas.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico da crise febril, em geral, é muito bom, e não há evidência de prejuízo no comportamento ou na inteligência a longo prazo. O risco de epilepsia é de 1 a 2% nas crises febris simples, sendo pouco maior do que na população geral (incidência de 0,5%). Nas crises complexas o risco é maior e varia de acordo com o número de critérios para crise complexa (Quadro 4). Outros fatores que contribuem para o risco de epilepsia futura são atraso no desenvolvimento, crise ocorrida menos de 1 h após o início da febre e história familiar de epilepsia.

**Quadro 4.** Risco de epilepsia em crianças com crise febril complexa

Critérios para crise complexa	Número de critérios	Risco de epilepsia
Crise focal	1	4 a 6%
Duração > 15 min	2	17 a 22%
Recorrência em 24 h		
Associação com <i>deficit</i> neurológico pós-ictal	3 ou mais	49%
Desenvolvimento prévio atrasado		

Fonte: Autoria própria (2017).

A recorrência da CF é comum e ocorre em um terço das crianças. Nestas, metade ocorre em até 1 ano e 90% até 2 anos após o primeiro episódio. Os fatores de risco para recorrência são idade inferior a 1 ano, crise após menos de 1 h do início da febre, história familiar de crise febril e temperatura < 39°C. O risco é maior na presença de 2 ou mais fatores de risco (Quadro 5).

**Quadro 5.** Risco de recorrência após primeira crise febril

Fatores de risco	Número de fatores de risco	Risco de recorrência em 2 anos
Idade < 18 meses	0	14%
Duração da febre < 1 h antes do início da crise	1	20%
Parente de 1º grau com crise febril	2	30%
Temperatura < 39°C	3	60%
	4	70%

Fonte: Autoria própria (2017).

## SUMÁRIO

Crise convulsiva febril é uma desordem benigna comum, ocorrida em crianças entre 6 meses e 5 anos de vida. Sua fisiopatologia é multifatorial e influenciada por fatores genéticos e ambientais. São classificadas em simples e complexas, de acordo com a sua duração, tipo de crise, recorrência em 24 h e presença de *deficit* neurológico ou atraso no desenvolvimento. O diagnóstico é clínico, entretanto, exames complementares são úteis na avaliação da origem da febre. É fundamental realizar o diagnóstico diferencial com infecção do SNC, especialmente em crianças menores de 1 ano. A maioria das crises cede espontaneamente, não necessitando de intervenção farmacológica. Em caso de crise prolongada, deve-se administrar uma dose de benzodiazepínico intravenoso. É importante reafirmar aos pais a natureza benigna do quadro, o risco de recorrência e os cuidados que devem ser tomados em caso de uma nova crise. A profilaxia medicamentosa não é recomendada na maioria dos

casos. Entretanto, pode-se realizar tratamento intermitente com benzodiazepínico, em caso de crises muito recorrentes. O prognóstico é bom, sem sequelas a longo prazo e o risco de epilepsia, via de regra, é discretamente maior do que na população em geral. A recorrência é comum, ocorrendo em 1/3 das crianças, especialmente nos primeiros 2 anos após a 1ª crise.

---

## REFERÊNCIAS

CAPOVILLA, G.; MASTRANGELO, M.; ROMEO, A; VIGEVANO, F. **Recommendations for the management of "febrile seizures"**: Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*, v. 50, supl. 1, p. 2-6, jan. 2009.

PATEL, A. D.; VIDAURRE, J. **Complex febrile seizures**: a practical guide to evaluation and treatment. *J Child Neurol*, v. 28, n. 6, p. 762-7, jun. 2013.

PATTERSON, J. L.; CARAPETIAN, S. A.; HAGEMAN, J. R.; KELLEY, K. R. **Febrile seizures**. *Pediatr Ann*, v. 42, n. 12, p. 249-54, dez. 2013.

SUBCOMMITTEE ON FEBRILE SEIZURES. American Academy of Pediatrics. **Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure**. *Pediatrics*, v. 127, n. 2, p. 389-94, fev. 2011.



## INTRODUÇÃO

A diarreia é caracterizada pela eliminação de fezes em maior frequência que a habitual (ou mais de 3 episódios/dia) e/ou consistência diminuída. Recém-nascidos (RNs) e lactentes jovens em aleitamento materno podem evacuar fezes semilíquidas em frequência superior a 5 vezes/dia em caráter patológico.

Os episódios diarreicos geralmente são leves e se resolvem sem medicação específica. No entanto, no mundo, ocorrem quase 2 bilhões de episódios de diarreia/ano, sendo em países em desenvolvimento a segunda maior causa de óbito em menores de 5 anos de idade, responsável por mais de 1 milhão e meio de mortes/ano.

Os episódios diarreicos podem ser de caráter agudo, quando a duração é > 2 semanas; de caráter persistente, duração entre 2 e 4 semanas; e de caráter crônico, com evolução  $\geq 1$  mês. Este critério cronológico facilita o agrupamento das etiologias mais importantes, cujo agrupamento principal, no caso da diarreia aguda em pediatria, é a diarreia infecciosa.

**Quadro 1.** Etiologia da diarreia conforme tempo de evolução

Diarreia aguda	Diarreia persistente	Diarreia crônica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecção viral</li> <li>• Infecção bacteriana</li> <li>• Infestação parasitária</li> <li>• Intoxicação alimentar</li> <li>• Intolerância alimentar</li> <li>• Osmolaridade do alimento ingerido</li> <li>• Deficiência primária de dissacaridases (diarreia congênita)</li> <li>• Uso de medicações</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobrecrecimento bacteriano</li> <li>• Alergia alimentar</li> <li>• Síndrome pós-enterite</li> <li>• Deficiência secundária de dissacaridases</li> <li>• Deficiência primária de dissacaridases</li> <li>• Colite pseudomembranosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença celíaca</li> <li>• Alergia alimentar</li> <li>• Doença de Crohn</li> <li>• Retocolite ulcerativa</li> <li>• Síndrome do intestino irritável</li> <li>• Deficiência primária de dissacaridases</li> <li>• Displasia epitelial intestinal (diarreia congênita)</li> <li>• Fibrose cística (diarreia congênita)</li> </ul>

A consequência imediata da diarreia, se não houver abordagem específica, é a perda hídrica, de eletrólitos e de micronutrientes nas fezes líquidas. Quando a reposição destas perdas não é realizada adequadamente, ocorre a desidratação.

Apesar do potencial de gravidade do quadro, a evolução do episódio infeccioso agudo é habitualmente autolimitada. A agressão ao enterócito pelo micro-organismo leva à descamação da mucosa e à perda temporária da integridade e das funções digestórias e absorptivas. O quadro clínico decorrente desta lesão está relacionado também à extensão de mucosa atingida e à virulência do agente etiológico. Apesar da agressão, imediatamente inicia-se o processo de recomposição da mucosa intestinal. A migração contínua dos enterócitos jovens, oriundos da cripta intestinal, para o topo da vilosidade intestinal, ocorre em média em 5 a 7 dias. Sendo assim, apesar da perda funcional e estrutural de enterócitos durante o processo infeccioso, há reposição imediata, sendo a clínica autolimitada. Como os enterócitos jovens podem ter atividade enzimática parcial, eventualmente pode ocorrer intolerância temporária aos dissacarídeos.

Quatro mecanismos principais levam à modificação das evacuações e ao início da diarreia aguda: osmótico, secretor, inflamatório e alteração da motilidade.

No mecanismo osmótico, o aumento da quantidade de soluto presente na luz intestinal ocorre por excesso de ingestão e/ou por diminuição da digestão de açúcares pelas dissacaridases. A deficiência enzimática pode ser primária (determinação genética) ou secundária à agressão da mucosa pelo micro-organismo. A maior concentração de soluto na luz intestinal atrai água da mucosa, levando ao aumento do volume fecal. A flora intestinal também utiliza açúcar para o seu metabolismo, levando ao aumento da produção de gás e ácido lático pela fermentação. As fezes tornam-se explosivas, volumosas e ácidas.

Quanto ao mecanismo secretor, a mucosa intestinal secretará água e eletrólitos para a luz intestinal, independentemente do conteúdo luminal. Isso ocorre pois alguns micro-organismos atuam liberando toxinas que alteram as funções secretoras da mucosa, bloqueando as bombas de Na/K ATPase da membrana basolateral. Sendo assim, ocorrerá troca de eletrólitos e secreção luminal em grande quantidade.

O mecanismo inflamatório induzido pela adesão, invasão ou liberação de toxinas acarreta lesão celular e descamação como desencadeadores do quadro clínico.

Quanto à motilidade, quando há aumento, ocorre menor tempo de digestão e subsequente diarreia. Pode atuar como mecanismo primário ou secundário à infecção intestinal (toxinas, por exemplo). A diminuição da área absorptiva pós-ressecção cirúrgica também acarreta menor tempo de trânsito intestinal.

Durante a evolução da diarreia aguda, a criança habitualmente reduz o peso corporal tanto pela perda intestinal quanto pela baixa ingestão e aumento do consumo calórico pela infecção. Eventualmente ainda há vômito associado, podendo espoliar mais o paciente. Diferente do adulto, que consome energia para sua manutenção, a criança necessita de aporte calórico tanto para manter o metabolismo basal quanto para crescer. A cada episódio de diarreia aguda, aumenta o risco de desnutrição e dificulta a recuperação ponderal da criança e o retorno ao seu canal ideal de crescimento pômbero-estatural. Pacientes previamente desnutridos serão mais espoliados a cada novo quadro diarreico e, por serem desnutridos, também haverá decréscimo da resposta imunológica aos agentes infecciosos. A composição corporal da criança também é composta por maior quantidade de água. Sendo assim, variações na quantidade de água corporal terão maior impacto nas crianças do que em adultos.

Quando o paciente procura assistência médica, a coleta de história deve ser cuidadosa, pois baixa idade e comorbidades, como desnutrição e imunodeficiência pioram o prognóstico. Na história da doença atual devem ser registrados tempo de evolução, frequência e consistência das fezes, presença de sangue e tratamento já utilizado. A presença de febre, vômito, dor abdominal, cólica ou tenesmo deve ser registrada, assim como manifestações cutâneas.

## EXAME CLÍNICO E LABORATORIAL

O exame físico dificilmente ajuda a esclarecer a etiologia, sendo o principal aspecto a ser abordado o grau de hidratação, pois a principal estratégia de abordagem da doença é a prevenção da desidratação. Caso não seja possível prevenir, que seja rapidamente diagnosticada e corrigida.

**Quadro 2.** Avaliação do grau de desidratação

Hidratado	Desidratação Leve	Desidratação Grave
Condição alerta Olhos úmidos Lágrimas presentes Boca e língua úmidas Diurese presente	Irritabilidade Olhos encovados Lágrimas ausentes Boca e língua secas Muita sede Diurese diminuída	Sonolência Olhos muito encovados Lágrimas ausentes Boca e língua secas Incapacidade de beber Diurese ausente

Fonte: Autoria própria (2017).

A abordagem laboratorial raramente é utilizada em pacientes com desidratação leve e evolução de curta duração. Deve ser limitada a situações especiais, quando há necessidade de avaliação da gravidade da doença e abordagem terapêutica específica. Hemograma completo pode sugerir a presença de infecções, infestações ou má-absorção por meio de leucocitose, eosinofilia

e anemia, sendo solicitado quando o paciente estiver toxêmico e/ou com disenteria. A avaliação urinária, ureia, creatinina e glicose avaliam o desequilíbrio metabólico. Eletrólitos devem ser pesquisados após a correção inicial da desidratação grave. A coprocultura é o principal exame para identificar as infecções bacterianas, pesquisa de elementos anormais nas fezes, exame parasitológico, antígeno de giárdia e pesquisa de toxinas de *Clostridium* são avaliados caso a diarreia se mantenha por mais de 3 a 7 dias.

## TRATAMENTO

O tratamento da diarreia aguda inclui, além da abordagem de possível desidratação, o uso de antibióticos, quando indicados, e a manutenção da alimentação contínua durante o episódio diarreico.

O uso de soro de reidratação oral é eficaz desde a década de 1970, quando foi adicionada glicose aos eletrólitos já presentes na solução de reidratação oral. O cotransporte de sódio acoplado à glicose aumentava em 3 vezes a absorção de sódio, permitindo reidratação eficiente. O uso de reidratação oral está contraindicado em algumas situações, tais como: desidratação grave, alteração do nível de consciência, íleo paralítico, vômitos persistentes mesmo após gastrólise para reidratação oral, hipocalcemia severa, diagnóstico alternativo (sepse, abdome cirúrgico) ou doença pré-existente (intestino curto).

Em 2001 foi sugerida a modificação dos sais de reidratação oral recomendados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para solução com menor osmolaridade. Com essa medida há diminuição da perda hídrica fecal, que sempre aumentava durante a reidratação oral (apesar do sucesso desta), com soro de 311 osm/L. O soro caseiro somente é recomendado em pacientes hidratados, para prevenção da desidratação (plano A), assim como a oferta de água de coco (comum em nosso país).

A estratégia adotada para avaliação da desidratação segue aquela preconizada pela OMS. Os principais sinais de gravidade a serem pesquisados são:

- a) inquietação ou irritabilidade;
- b) letargia ou redução do nível de consciência;
- c) olhos encovados;
- d) sinal da prega alentecido;
- e) criança sedenta;
- f) dificuldade em ingerir água ou baixa ingestão;
- g) sangue nas fezes;
- h) sinais de desnutrição grave;

i) distensão abdominal ou massa abdominal.

Após a avaliação do estado de hidratação, o paciente é classificado como hidratado (sem desidratação), com desidratação ou com desidratação grave e é indicado tratamento adequado preconizado pela OMS (planos A, B e C):

- a) sem desidratação – criança com estado normal de consciência, sem irritabilidade, sem sede, olhos brilhantes, sinal da prega desaparece rapidamente, boa perfusão periférica. O tratamento considera a prevenção da desidratação, oferecendo o plano A com soro caseiro 10 mL/kg (até 200 mL) ou em crianças < 2 anos 50-100 mL e naquelas crianças ≥ 2 anos, 100-200 mL após cada diarreia. Ingerir maior quantidade de líquido na dieta, evitar refrigerantes e bebidas energéticas (alta osmolaridade e quantidade inadequada de eletrólitos para prevenir desidratação), iniciar sulfato de zinco por 10 a 14 dias (10 mg/dia em menores de 6 meses e 20 mg/dia em crianças ≥ 6 meses). Orientação quanto à dieta adequada à faixa etária (corrigir eventuais erros de administração), adicionar óleo vegetal (1 a 2 colheres de chá) em cada refeição, ingerir mais alimentos à base de líquidos para facilitar o aumento da oferta hídrica (sopas, sucos) e orientar sobre aparecimento de sinais de gravidade (por exemplo, sangue nas fezes) com necessidade de retorno ao posto de saúde para reavaliação. Para recuperação ponderal adequada, evitar dietas hipocalóricas (como “chá com torradas”) não adequadas à idade. Fazer no mínimo 6 refeições/dia e adicionar refeição extra nas 2 semanas seguintes após resolução do quadro diarreico. A restrição da ingestão de lactose não é conduta obrigatória, sendo realizada em quadros suspeitos de intolerância secundária aos dissacarídeos;
- b) desidratação – presença de dois ou mais dos seguintes sinais e sintomas: prostração ou irritabilidade, olhos encovados, sede, beber com avidez, sinal da prega lento. Iniciar plano B com soro de reidratação oral (50 a 100 mL/kg) oferecidos entre 4 e 6 h. Oferecer o volume fracionado de 2 em 2 min, 5 em 5 min, até de 10 em 10 min. Caso a criança deseje mais volume por vez, oferecer com cuidado, sob risco de vômito. Suspender dieta habitual durante a reidratação oral, exceto aleitamento materno, que deve ser mantido. Reavaliar criança de 30 em 30 min ou a cada hora para observar reidratação. Caso ainda desidratada, repetir a mesma etapa de reidratação oral já realizada. Observar a presença de vômitos persistentes, necessidade de infusão do soro de reidratação oral por sonda nasogástrica. Caso a criança ainda não tolere a terapia de reidratação oral (TRO), perca peso em 2 h de TRO ou apresente distensão abdominal, suspender a hidratação oral e iniciar reidratação venosa (plano C).

Após hidratação adequada, liberar para casa em uso de sulfato de zinco, maior ingestão de líquidos, dieta habitual adequada à idade (corrigir eventuais erros de administração) e orientar sobre aparecimento de sinais de gravidade com necessidade de retorno ao posto de saúde para reavaliação;

- c) desidratação grave – presença de dois ou mais dos seguintes sinais e sintomas: letargia ou inconsciência, incapacidade de beber ou bebendo muito pouco, olhos encovados, sinal da prega muito lento ( $\geq 2$  s). Iniciar imediatamente reidratação venosa com 100 mL/kg de Ringer lactato ou soro fisiológico a 0,9%. A administração pode ser dividida conforme faixa etária, reavaliando a criança de 15 em 15 min, quanto à frequência cardíaca, prega cutânea, nível de consciência, habilidade em beber, reinício da diurese:
- 30 mL/kg em 30 min e 70 mL/kg nas restantes 2,5 h em crianças  $\geq 1$  ano de idade;
  - 30 mL/kg em 1 h e 70 mL/kg nas 5 h subsequentes em crianças  $< 1$  ano de idade.

Após o período de infusão, caso persista a desidratação, repetir a mesma infusão já calculada. A fase de manutenção é realizada baseando-se na regra de Holliday-Segar.

## RECOMENDAÇÕES E PADRÕES DE TERAPIA

Necessidades hídricas:

- a) até 10 kg – 100 mL/kg;
- b) 10-20 kg – 1.000 mL + 50 mL/kg para cada kg acima de 10 kg;
- c)  $> 20$  kg – 1.500 mL + 20 mL/kg para cada kg acima de 20 kg.

Necessidades diárias de eletrólitos e glicose a cada 100 kcal:

- a) Na – 3-5 mEq;
- b) K – 2,5-5 mEq;
- c) glicose – 4-8 g.

Caso a criança melhore, mas ainda permaneça desidratada, tentar oferecer soro de reidratação oral.

Probióticos podem ser recomendados como tratamento adjuvante, reduzindo o tempo de diarreia, porém oneram o tratamento e têm efeito variável em cada indivíduo.

Medicações antieméticas, antidiarreicas e antiespasmódicas devem ser evitadas na criança. A ondansetrona tem efeito no controle do vômito de

origem central, porém não é recomendada rotineiramente na diarreia aguda com vômito.

O racecadotril, medicamento que inibe a encefalinase, diminui a perda hídrica durante episódio diarreico. Ao diminuí-la, reduz potencial de desidratação. No entanto, também pode reduzir mecanismo de defesa da célula ao coibir a secreção para a luz intestinal.

Manter aleitamento materno durante a reidratação venosa, caso a criança consiga ingerir líquido ou não exista contraindicação à alimentação (íleo metabólico). Mesmo após obtenção da hidratação adequada, observar a criança em ambiente hospitalar, se possível, por 6 h para avaliar manutenção do quadro.

A suplementação de zinco deve ser iniciada logo que possível, assim como a reidratação oral (5 mL/kg/h) para suplementar potássio, açúcar e base ausentes na reidratação venosa.

Os antibióticos estão indicados na presença de diarreia sanguinolenta e avaliados em desnutridos graves, imunodeprimidos, crianças de baixa idade, surtos de *Shigella* em crianças institucionalizadas, RNs, suspeita de disseminação do processo intestinal e quando há doença de base.

Algumas crianças, além da desidratação, apresentam queda importante do estado geral, além de sangue vivo nas fezes. Quando a diarreia apresenta sangue visível misturado, é identificada como disenteria, causada principalmente pela *Shigella*. Segundo orientações da OMS, a presença de sangue denota maior gravidade e possibilidade de invasão da mucosa e sepse, sendo indicado início de antibiótico, mesmo sem isolamento prévio do micro-organismo. Podem ocorrer sinais e sintomas associados, como febre e dor abdominal intensa, além de queda do estado geral. O tratamento antimicrobiano pode ser realizado ambulatorialmente (avaliar sensibilidade antimicrobiana local). Está indicada internação nas seguintes situações: criança letárgica, grave, quadro neurológico associado, doença de base, alteração abdominal (dor, distensão) e baixa idade (< 2 meses de idade).

Segundo a OMS, pode ser iniciado empiricamente ciprofloxacina 15 mg/kg/dia por via oral por 3 dias, porém, sempre que possível, indicar antibiótico conforme sensibilidade do local.

Nas infecções bacterianas existem, no Brasil, as seguintes propostas terapêuticas:

- a) *Shigella sp* – ciprofloxacina: 15 mg/kg em 2 doses por 3 dias; SMT + TMP: 50 mg/kg/dia em 2 doses por 5 dias; ampicilina: 150 mg/kg/dia em 4 doses por 5 dias; ceftriaxone: 50-100 mg/kg/dia por 2 a 5 dias;

- b) *Salmonella* – SMT + TMP: 50 mg/kg/dia em 2 doses por 5 dias; amoxicilina: 50 mg/kg/dia em 2 doses por 7 dias; ceftriaxone: 75-80 mg/kg/dia por 5 dias;
- c) *Campylobacter* – eritromicina: 50 mg/kg/dia em 4 doses por 7 dias; azitromicina: 5-10 mg/kg 1 vez/dia por 3 a 5 dias;
- d) *Escherichia coli* – SMT + TMP: 50 mg/kg/dia em 2 doses por 7 dias; ceftriaxone: 75-80 mg/kg/dia por 5 dias;
- e) *Vibrio cholerae* – SMZ + TMP: 50 mg/kg/dia em 2 doses por 3 dias;
- f) *Clostridium difficile* – metronidazol 30 mg/kg/dia, em 2 doses (máximo 2 g/dia) por 10 dias; vancomicina 40 mg/kg/dia em 4 doses (máximo 500 mg/dia) por 10 dias;
- g) infestação parasitária – entamoeba hystolitica: 30 mg/kg/d em 3 doses por 5-10 dias; giardiainestinalis: 15 mg/kg/d em 3 doses por 3-5 dias; reavaliar tratamento após 2 dias.

As medidas de prevenção incluem:

- a) manter aleitamento materno;
- b) iniciar alimentação complementar conforme os 10 passos para alimentação saudável do Ministério da Saúde;
- c) observar e corrigir práticas erradas de higiene;
- d) incentivar e oferecer uso de água limpa e filtrada;
- e) afastar casos suspeitos de diarreia aguda na creche;
- f) imunização adequada;
- g) saneamento básico;
- h) lavagem das mãos após o uso do sanitário e antes de manipular alimentos.



**Quadro 3.** Comparação da composição do soro de reidratação oral com outros líquidos – recomendações de nutrição durante a reidratação

	Glicose mMol/L	Sódio mEq/L	Potássio mEq/L	Cloreto mEq/L	Citrato mEq/L	Osmolaridade
Soluções adequadas à reidratação						
OMS-padrão (1975)	111	90	20	80	10	311
OMS de baixa osmolaridade (2002)	75	75	20	65	10	245
P	20	90	20	80	30	311
Pedialyte 60	60	60	20	50	30	245
Bebidas não adequadas à reidratação						
Gatorade	45	20	3	Não informado	Não informado	330
Suco de maçã	100-150	3	20			
Caldo de carne	0	250	5			
Refrigerante à base de cola	100-150	2	0,1			750
Chá	0	0	0			

Fonte: Autoria própria (2017).

## REFERÊNCIAS

SALARI, P.; NIKFAR, S.; ABDOLLAHI, M. **A meta-analysis and systematic review on the effect of probiotics in acute diarrhea.** *Inflamm Allergy Drug Targets*, v. 11, n. 1, p. 3-14, fev. 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diarrhoea – pocket book of hospital care for children:** guidelines for the management of common childhood illnesses. 2. ed. chapter 5. Geneva: WHO, 2013.

**DISFUNÇÃO DAS ELIMINAÇÕES**

Eliane Maria Garcez Oliveira  
da Fonseca

Eugênia Figueiredo Costa

Marise Elia de Marsillac

**INTRODUÇÃO**

O controle dos esfíncteres é um marco no desenvolvimento que consiste na capacidade de controlar a eliminação de fezes e urina, e de realizar essas funções em hora e local socialmente aceitos. Tal controle é influenciado por fatores biopsicossociais.

O controle esfíncteriano segue a sequência controle fecal noturno, controle fecal diurno, controle miccional diurno e, por fim, controle miccional noturno. Forçar esse controle pode implicar em dificuldade para completar o aprendizado e desencadear constipação, disfunção miccional e infecções urinárias de repetição. No entanto, constipação intestinal e disfunção miccional podem existir mesmo antes do início do período de aquisição de controle esfíncteriano e, dessa forma, dificultá-lo. Por isso é importante que sejam identificados e corrigidos antes deste período.

A concomitância dos distúrbios do controle intestinal e do vesical é bastante frequente, sendo denominada síndrome de disfunção das eliminações.

**DEFINIÇÃO**

Enurese é a perda involuntária e intermitente de urina durante o sono, a partir de 5 anos de idade.

Constipação intestinal é caracterizada por dificuldade ou demora em evacuar, suficiente para afligir o indivíduo. O Consenso de Paris de 2005, sobre a terminologia usada na constipação infantil, considera a constipação um fenômeno que apresenta 2 ou mais dos itens a seguir, ocorridos nas últimas 8 semanas: menos de 3 evacuações/semana; mais que 1 episódio de incontinência fecal/semana; presença de fezes em excesso no reto ou à palpação do abdome; fezes suficientemente volumosas para entupir o vaso sanitário; manobras ou comportamento de retenção; evacuação dolorosa.

O critério de ROMA III de 2006 introduziu o conceito de constipação intestinal funcional, tendo sido atualizado em 2016, quando foi publicado o ROMA IV. Segundo este critério, não há mais distinção entre constipação intestinal funcional em neonatos/lactentes e crianças/adolescentes (Quadro 1).

**Quadro 1.** Critérios de ROMA IV para o diagnóstico de constipação intestinal funcional

<b>No mínimo 2 dos seguintes critérios, presentes ao menos uma vez por semana e há pelo menos um mês, com critérios insuficientes para síndrome do intestino irritável:</b>
ocorrência de 2 ou menos evacuações/semana em criança com desenvolvimento correspondendo a idade de 4 anos ou mais
pelo menos 1 episódio de incontinência fecal após aquisição de controle esfinteriano;
história de manobras de retenção ou retenção voluntária;
história de movimentos intestinais dolorosos;
presença de massa fecal volumosa no reto;
história de fezes volumosas que obstruem o vaso.

Fonte: Autoria própria (2017).

## CLASSIFICAÇÃO

A enurese é classificada como primária quando a criança nunca obteve continência urinária por mais de 6 meses. Quando se inicia após um período de 6 ou mais meses de controle, chama-se secundária, sendo de maior morbidade. Também pode ser considerada mono ou não monossintomática, em função da multiplicidade ou não de manifestações clínicas, possibilitando a orientação da investigação e da terapêutica. Os outros sintomas presentes na enurese não monossintomática são frequência urinária  $\leq 3$  vezes/dia; frequência urinária  $\geq 8$  vezes/dia; incontinência urinária diurna; urgência; hesitação ao iniciar a micção; esforço para urinar; jato fraco ou intermitente; manobras de contenção; sensação de esvaziamento incompleto; gotejamento pós-miccional; dor na genitália ou no trato urinário inferior. Já a constipação é classificada em funcional e não funcional. A funcional é aquela definida pelos critérios de ROMA IV e a não funcional é aquela de causa orgânica.

## ETIOLOGIA

A síndrome da disfunção das eliminações pode ocorrer em consequência da pressão exercida pelos cuidadores para a continência. Entre 18 meses e 3 anos, a criança pode perceber essa pressão sem ainda ter adquirido maturidade para o controle cortical das eliminações, lançando então mão da contratura

do assoalho pélvico (esfíncteres ureteral e anal), o que pode gerar incoordenação vesicoesfincteriana, disfunção miccional ou constipação.

A enurese tem etiologia multifatorial. A história familiar é geralmente positiva: se um dos pais foi enurético, o risco para a criança é de 44%; se ambos os pais o foram, o risco é de 77%. Existem três fatores na fisiopatologia da enurese: ausência da elevação noturna do hormônio antidiurético; hiperatividade do detrusor; dificuldade em despertar.

A constipação intestinal também tem etiologia multifatorial, embora a maioria dos casos seja funcional. A perpetuação do quadro leva à absorção excessiva de água do bolo fecal pelo reto, ocasionando evacuações cada vez mais difíceis, podendo causar fissuras, hemorroidas e piora do quadro. Isso gera na criança o medo de evacuar, com conseqüentes manobras e comportamentos retentivos (contorção, entrelace das pernas, agachamento, busca de “cantos” da casa para “fugir”). Com o acúmulo das fezes no reto há dilatação deste, chegando ao megarreto e à diminuição do reflexo da defecação. Os fatores predisponentes da constipação intestinal podem ser vistos no quadro 2 e as causas orgânicas de constipação são apresentadas no quadro 3.

**Quadro 2.** Fatores predisponentes para constipação intestinal

Obesidade	
Predisposição familiar	
Dieta	Consumo de leite de vaca
	Aleitamento materno interrompido precocemente
	Baixa ingestão de fibras
Medicamentos	Opioides
	Anticolinérgicos
	Antieméticos
	Anticonvulsivantes
	Antidepressivos
	Antiácidos
	Anti-hipertensivos
	Sulfato ferroso
Imobilidade	Distúrbios neurológicos
	Doenças terminais
Fatores psicológicos	Depressão
	TDAH
	Abuso sexual

Fonte: A autoria própria (2017).

**Quadro 3.** Causas orgânicas de constipação funcional

- Doença de Hirschsprung
- Malformações anorretais:
  - imperfuração anal
  - estenose anal
  - ânus anteriorizado
- Displasia intestinal neuronal
- Teratoma sacral
- Medula ancorada
- Espinha bífida
- Gastrosquise
- Síndrome de Down, de Prune Belly, de Ehlers Danlos
- Distúrbios endócrinos:
  - hipotireoidismo
  - diabetes *mellitus*
- Distúrbios de eletrólitos:
  - hipercalcemia
  - hipocalcemia
- intoxicação por vitamina D
- Ingestão de metais pesados
- Fibrose cística
- Doença celíaca
- Distúrbios reumatológicos:
  - esclerodermia
  - lúpus eritematoso sistêmico
  - síndrome de Sjögren
- Neurofibromatose
- Neoplasia endócrina múltipla do tipo 2B

Fonte: Autoria própria (2017).

A associação de constipação com enurese é frequente, já que os tratos geniturinário e gastrointestinal possuem a mesma origem embrionária, inervação e localização anatômica.

## EPIDEMIOLOGIA

Por volta de 2 anos, a maior parte das crianças está apta a controlar voluntariamente as eliminações e os intervalos entre as micções já aumentam. Aos 3 anos a maioria já está continente durante o dia. Após a continência miccional, pode ocorrer por um período de 6 meses a presença de escape urinário. Com 4 anos de idade, 85% das crianças já atingiu o controle completo, sendo que o controle urinário noturno ocorre 6 a 12 meses após o controle diurno. A frequência urinária normal após a aquisição da continência é de 4 a 7 vezes ao dia.

A prevalência da enurese é de 10% dos 5 aos 18 anos, sendo 15% aos 5 anos, com uma tendência de resolução espontânea de 15% ao ano. Ao final da adolescência, a prevalência é de 1 a 2%.

A prevalência de constipação infantil vem aumentando e varia de 0,7 a 29% na população, sendo que 50% dos casos se instalam no primeiro ano de vida. A maior prevalência é na faixa de 4 a 6 anos, sendo de 34%. Em 90% dos casos a etiologia é funcional.

## SINAIS E SINTOMAS

Sinais de amadurecimento dos esfíncteres são sugeridos por períodos mais longos com a fralda seca, com o aviso pela criança de que a fralda está molhada ou suja de fezes, presença de regularidade e previsibilidade das evacuações e o comunicado realizado pela criança da necessidade de utilizar o banheiro.

Incontinência urinária contínua em qualquer idade, incontinência urinária diurna intermitente após 4 anos de idade ou noturna intermitente após os 5 anos devem ser investigadas.

São também sintomas a serem valorizados o ato de forçar para urinar em qualquer idade; jato urinário fraco em qualquer idade; urgência após a aquisição do controle urinário ou após os 5 anos (o que ocorrer antes); a presença de manobras de contenção após a aquisição do controle urinário ou após os 5 anos (o que ocorrer antes); micção intermitente após os 3 anos de idade; constipação ou escape fecal em qualquer idade; presença de urina pouco concentrada e em grande volume; história materna de diabetes gestacional (relacionada à agenesia sacral e bexiga neurogênica); história perinatal vinculada à asfixia, infecção congênita e sepses.

Sinais a serem valorizados são a presença de estigmas neurocutâneos lombossacrais (tufo de pelos, hemangiomas, manchas, *dimples*, lipomas) e anomalias do sulco interglúteo (assimetria, sulco curto), pois em ambos os casos pode haver disrafismo oculto, com bexiga neurogênica; alterações no exame neurológico dos membros inferiores; alterações ortopédicas da coluna ou dos membros inferiores; massa abdominal (fecaloma, cíbalos, globo vesical ou outro tipo de massa); alterações no exame da genitália; presença de *deficit* de crescimento.

Na presença de constipação, os sinais e sintomas pesquisados visam diferenciar a alteração funcional da orgânica. Dor abdominal pode ser a única queixa, mas fezes e hábitos que caracterizam a constipação, presença de sangue nas fezes, pseudodiarreia e massa abdominal podem estar presentes.

A constipação de causa orgânica cursa com manifestações típicas da doença de base, cuja descrição foge ao escopo deste capítulo.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Deve ser realizada avaliação global da criança, incluindo crescimento e desenvolvimento, pressão arterial, verificação de emagrecimento, sede excessiva, ou sintomas de infecção do trato urinário. A enurese deve ser classificada e caracterizada em termos de frequência. A presença de sintomas urinários diurnos deve ser pesquisada, bem como a dificuldade em acordar para urinar. É importante ainda verificar se há constipação ou escape fecal. Aspectos psicossociais devem ser abordados. A história gestacional, perinatal e familiar deve ser bem esmiuçada. O tratamento prévio deve ser bem caracterizado.

O exame físico minucioso em busca dos sinais previamente descritos pode, na presença de constipação, incluir o toque retal. Quando há constipação, o exame do ânus identifica a presença de fissuras, plicomas, hemorroidas, malformações e doença de Hirschsprung (nesta há ausência de fezes na ampola retal, e a luva não fica suja de fezes ao toque).

No exame neurológico, além da avaliação da marcha, força e simetria dos membros inferiores e dos reflexos profundos, deve-se pesquisar a sensibilidade do períneo e os reflexos bulbocavernoso e anal. O reflexo bulbocavernoso é pesquisado comprimindo-se a glândula ou o clitóris durante o toque retal. Se estiver presente, há contração do esfíncter retal. O reflexo anal consiste na contração deste esfíncter ao se estimular a pele próxima a ele.

Se a enurese não é monossintomática, há necessidade de avaliação mais individualizada. Nos casos em que a criança apresenta problemas psicossociais importantes, deve-se cogitar intervenção psicológica ou mesmo psiquiátrica.

O diário ou mapa miccional deve conter informações sobre horário, quantidade e tipo de bebida ingerida; horário e volume de cada micção; presença de urgência ao urinar (se ausente, leve, moderada ou urgente); presença de perda de urina (molhando a calcinha, ou molhando a roupa, ou molhando a cadeira); existência de dificuldade para urinar.

A anotação da ingestão contribui para o diagnóstico de polidipsia e a aferição da diurese serve para definir poliúria. O maior volume urinado, excluindo-se a primeira urina do dia, deve ser comparado com a capacidade vesical (CV) estimada, calculada pela fórmula  $30 \times \text{idade em anos} + 30 \text{ mL}$ . A CV é considerada reduzida quando é  $\leq 65\%$  da estimada, e aumentada quando  $\leq 150\%$  da estimada.

Na presença de constipação, o recordatório alimentar é mandatório e o diário das evacuações e da dor ao evacuar também é útil. Este inclui informações quanto à frequência e à qualidade das defecações, bem como ao aspecto das fezes.

A escala de Bristol (Figura 1) é de grande valia na caracterização do aspecto das fezes.

Figura 1. Escala fecal de Bristol

Tipo 01		Pedaços separados, duros como amendoim
Tipo 02		Forma de salsicha, mas segmentada
Tipo 03		Forma de salsicha, mas com fendas na superfície
Tipo 04		Forma de salsicha ou cobra, lisa e mole
Tipo 05		Pedaços moles, mas contornos nítidos
Tipo 06		Pedaços aerados, contornos esgarçados
Tipo 07		Aquosa, sem peças sólidas

Fonte: Escala Fecal de Bristol (1997).

## EXAMES COMPLEMENTARES

A investigação da constipação grave necessita de apoio diagnóstico, conforme exames descritos a seguir.

### ► Exame de urina

O exame de urina do tipo 1, também chamado de pesquisa de elementos anormais e sedimento (EAS), avalia a possibilidade de doença renal e diabetes *mellitus*.

### ► Exames de imagem

A ultrassonografia (USG) do trato urinário deve ser realizada em todas as crianças com enurese, pois dá informações quanto a sua anatomia e funcionamento. Detecta dilatações do trato urinário superior (que podem refletir em aumento da pressão de armazenamento de urina na bexiga quando regridem após a micção), presença vesical de trabeculação, divertículos e resíduo pós-miccional (que indica dificuldade no esvaziamento vesical). Mede também o volume vesical de enchimento máximo, volume vesical quando a criança refere



vontade intensa de urinar e espessura da parede vesical (que indica disfunção miccional ou obstrução infravesical). A USG normalmente não afasta disfunção do trato urinário inferior. Ela também é de utilidade na avaliação do megarreto, da impactação fecal e da dilatação do cólon na constipação.

Exames radiológicos não estão indicados na enurese monossintomática, mas são úteis na constipação. A radiografia simples do abdome em ortostática mostra a distribuição dos gases e das fezes no cólon e o clister opaco mostra o cone de transição, na suspeita de doença de Hirschsprung.

A defecografia com contraste baritado ou por meio de USG em 3D, com contraste gel, é útil em mostrar todas as estruturas envolvidas na defecação e pode ser de valia em casos específicos.

### ► Outros exames laboratoriais

Na suspeita de causas orgânicas, é importante realizar o direcionamento dos exames em função da suspeita clínica. Teste do suor, dosagem de eletrólitos e de hormônios tireoidianos podem auxiliar no diagnóstico.

Exames de sangue não estão indicados na enurese monossintomática.

## URODINÂMICA

Também sem indicação na enurese monossintomática, tem seu lugar na enurese não monossintomática e deve ser realizada em serviços especializados em disfunção do trato urinário inferior e no atendimento a crianças.

## MANOMETRIA ANORRETAL

Está indicada para crianças com mais de 8 anos e diagnóstico de constipação funcional, mas que não tenham respondido ao tratamento convencional, no sentido de avaliar a possibilidade de megacólon congênito de segmento curto.

## PREVENÇÃO

A alimentação rica em fibras e a ingestão de água devem ser sempre enfatizadas a partir do início do desmame. A retirada das fraldas deve ser iniciada quando a criança já é capaz de falar, andar, sentar por 5 a 10 min, tirar a roupa, entender os termos utilizados para nomear urina e fezes e compreender que existem locais socialmente aceitos para as eliminações.

A criança não deve ser forçada à retirada das fraldas antes que esteja pronta, fazendo parte da estratégia as conversas com ela. Da mesma forma, esta retirada deve ser adiada na presença de condições familiares desfavoráveis, tais como o

nascimento de um irmão ou a mudança de residência. Por outro lado, postergar em demasia o treinamento dos esfíncteres também pode dificultar o processo. Paciência durante o processo de treinamento é essencial, devendo-se evitar o castigo. Quando não é possível o vaso sanitário infantil, são úteis os redutores de assento sobre o vaso sanitário-padrão, bem como o apoio para os pés. Não se deve dar descarga com a criança sentada no vaso, para não amedrontá-la. Caso não haja sucesso no treinamento, este deve ser suspenso temporariamente.

Caso haja constipação, deverá ser tratada para só depois se iniciar a retirada das fraldas.

## TRATAMENTO

A enurese monossintomática deve ser tratada em âmbito primário. Na presença das outras alterações, há necessidade de tratamento mais individualizado. O tratamento da constipação melhora a resposta ao tratamento da enurese.

A ida regular ao banheiro para urinar, a intervalos de até 3 h, e a ingestão de água suficiente durante o dia e reduzida durante a noite, além da diminuição da ingestão de cafeína e o aumento das fibras da dieta são medidas importantes.

O tratamento ativo para enurese deve ser oferecido às crianças com mais de 6 anos que estejam mobilizadas para tal, e vai diferir conforme a classificação.

### ► Tratamento de primeira linha da enurese monossintomática

Deve ser realizado pelo pediatra e consiste na utilização de alarme ou desmopressina.

#### Alarme

É eficaz em 70% dos pacientes. Um sensor de umidade em contato com a roupa íntima faz com que um alarme dispare na presença de urina. Requer tempo, compromisso e motivação da família e da criança, já que esta tem de ser levada ao banheiro quando o alarme dispara. O resultado não é imediato, devendo ser mantido por até 14 noites consecutivas sem enurese. Caso não ocorra resposta após 2-3 meses, o tratamento deve ser interrompido.

#### Desmopressina

Seu efeito é rápido e seguro, desde que a ingestão hídrica não seja excessiva, devido à sua ação antidiurética, sob o risco de intoxicação hídrica, com consequente hiponatremia e edema cerebral. Sendo assim, os pais devem ser alertados quanto à necessidade de restrição de líquidos à noite.

Em torno de 30% dos pacientes apresentam resposta total e 40% parcial; no entanto, o potencial de cura é baixo, com taxa de recaída alta após a suspensão, sendo um medicamento interessante em situações em que se deseje o controle rápido da enurese, como visitas a casa de amigos e viagens.

A idade indicada para seu uso é a partir de 6 anos, na dose de 0,2 a 0,4 mg, 30 a 60 min antes de dormir. A droga é encontrada nas apresentações de comprimidos de 0,1 e de 0,2 mg. Caso não ocorra resposta após 2 semanas, o tratamento deve ser interrompido. Caso o uso seja contínuo, há necessidade de intervalos livres da medicação a fim de verificar se ela ainda é necessária. Pode-se usar a medicação por 3 meses e interromper por 2 semanas, sendo o tratamento bem-tolerado.

#### ► **Tratamento de segunda e terceira linhas da enurese monossintomática**

Caso não haja resposta ao tratamento de primeira linha, a criança deve ser encaminhada ao especialista e, de acordo com a avaliação específica, pode-se indicar associação de alarme com desmopressina, ou o uso de anticolinérgico associado à desmopressina. O tratamento de terceira linha é com imipramina associada ou não a desmopressina. Atenção ao efeito cardiotoxico da imipramina.

#### ► **Tratamento da enurese não monossintomática**

Deve ser realizado pelo especialista em disfunção do trato urinário inferior. A terapia, além das medidas gerais anteriormente descritas, inclui o uso de anticolinérgicos e ou  $\alpha$ -bloqueadores. A terapia com *bifedback* e a eletroestimulação sacral são outras opções.

#### ► **Tratamento da constipação**

Consiste nas etapas de desimpactação e de manutenção.

##### **Etapa de desimpactação**

Indicada no caso de fecaloma. Realiza-se lavagem 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, e 1 a 2 semanas em dias alternados, repetindo-se novo ciclo caso necessário. Para a lavagem, existem três opções disponíveis. A primeira é com solução glicerinada a 12%, 10 a 20 mL/kg por vez, via retal. A segunda é com polietilenoglicol com eletrólitos, 25 mL/kg/h, no máximo 1.000 mL/h, via oral ou por sonda nasojunal. A terceira opção é com enemas osmóticos, como o de fosfato, 6 mL/kg, até 135 mL, que só pode ser empregado em crianças com mais de 2 anos de idade.

##### **Etapa de manutenção**

Deve ser aumentada a ingesta hídrica e corrigida a ingesta inadequada de fibras. A oferta de fibras insolúveis deve ser de 7 a 10 g por dia (idade em anos + 5 g), que podem ser leguminosas (feijão, lentilha, grão de bico, soja, ervilha), cereais (milho, pipoca, arroz, aveia), frutas (*in natura* e secas, sendo a ameixa-preta seca uma boa opção), pães e macarrão integrais. Pode-se adicionar farelo de aveia, de trigo ou de arroz às refeições e utilizar preparações comerciais à base de fibras.

A correção dos erros alimentares também é importante. A diminuição da ingestão de leite de vaca pode ser eficaz, já que o leite de vaca leva à constipação por colite ulcerativa ou por formação de cristais de caseinato de cálcio, ou ainda por sua maior proporção de proteína e menor proporção de carboidrato em relação ao leite materno.

As mudanças de comportamento quanto ao uso do vaso sanitário devem ser implementadas após a criança já não sentir mais dor ao evacuar. Deve-se recomendar que a criança vá ao banheiro por 5 a 10 min após as principais refeições.

O tratamento medicamentoso pode ser com incrementadores do bolo fecal, lubrificantes, agentes osmóticos ou laxantes estimulantes, conforme pode ser visto no quadro 4.

**Quadro 4.** Tratamento medicamentoso da constipação

<b>Categoria de medicamento</b>	<b>Incrementadores do bolo fecal</b>	<b>Lubrificantes</b>	<b>Agentes osmóticos</b>	<b>Laxantes estimulantes</b>
<b>Ação</b>	Retêm H <sub>2</sub> O em sua estrutura e estimulam a motilidade pela distensão	Supositórios de glicerina (também têm ação estimulante)	Retiram a água da luz; sais de Mg têm efeito secretor sobre a CCQ	Aumentam a motilidade por estímulo dos plexos mioentéricos
<b>Início da ação</b>	12-24 h	6-8 h	24-48 h	8-10 h
<b>Medicamento com doses e vias</b>	Fibras alimentares solúveis: VO	Óleo mineral: 1-3 mL/kg/dia VO	Sais de Mg: 1-3 mL/kg/dia VO	Sene, <sup>1</sup> aloe, cáscara ou ruibarbo: <sup>2</sup> VO
	Fibras alimentares insolúveis	Supositório de glicerina VR	Açúcares inabsorvíveis: a) lactulose: 1-3 mL/kg/dia VO; b) sorbitol: 1-3 mg/kg/dia VR; c) polietilenoglicol 3.350: 1-1,5 g/kg/dia	Bisacodil drágeas de 5 mg: 1 drágea para 4-10 anos; 1-2 drágeas para maiores de 10 anos VO  Picossulfato de Na emulsão em óleo mineral: 7,5-30 mL VO para maiores de 12 anos
<b>Observações</b>	A introdução deve ser progressiva para não produzir gases e fermentação excessivos	Óleo mineral VO: risco de pneumonia lipóidica; proibido em menores de 2 anos, encefalopatas, portadores de distúrbios da deglutição	Sais de Mg podem ser utilizados em lactentes; podem elevar o Mg em IRC Sorbitol pode ser utilizado em lactentes; açúcares absorvíveis podem causar distensão e flatulência pela fermentação	Podem ser utilizados em crianças acima de 2 anos como tratamento de resgate por curto tempo; o uso crônico leva à constipação rebote e à lesão do plexo mioentérico; causam cólicas

Fonte: Autoria própria (2017).

<sup>1</sup>Sene cápsulas de 50 mg: 1-3 cápsulas/dia para adultos. <sup>2</sup>Associação de cáscara e ruibarbo 125 mg: 1 drágea 1-2 vezes/dia para maiores de 10 anos.

---

## REFERÊNCIAS

BENNINGA, M.; CANDY, D. C.; CATTO-SMITH, A. G.; CLAYDEN, G.; LOENING-BAUCKE, V.; DI LORENZO, C. **Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PCCCT) Group.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 40, n. 3, p. 273-5, mar. 2005.

FONSECA, E. M. G. O.; BORDALLO, A. P.; GARCIA, P. K. **Lower urinary tract symptoms in enuretic and nonenuretic children.** *J Urol*, v. 182, supl. 4, p. 1.978-83, 2009.

FONSECA, E. M. G. O.; MONTEIRO, L. M. C. **Diagnóstico clínico de disfunção vesical em crianças e adolescentes enuréticos.** *J Pediatr (Rio J)*, v. 80, n. 2, p. 147-53, mar.-abr. 2004.

HYAMS, J. S. et al. Functional Disorders: Children and Adolescents. *Gastroenterology*. pii: S0016-5085, n. 16, p. 00181-5, fev 2016. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.015. [Epub ahead of print]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27144632>. Acesso em: 05/04/2017.

NEVEUS, T.; EGGERT, P.; EVANS, J. **Evaluation of and treatment for monosymptomatic enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society.** *J Urol*, v. 183, n. 2, p. 441-7, fev. 2010.

**INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY.** Disponível em: <[www.i-c-s.org](http://www.i-c-s.org)>. Acesso em: 16 set. 2016.

**NORTH AMERICAN SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY AND NUTRITION.** **Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of The North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Clinical Practice Guideline.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 43, n. 3, p. e1-13, set. 2006.

## DOR ABDOMINAL CRÔNICA NA INFÂNCIA

Vera Queiroz Amante  
Machado

### INTRODUÇÃO

Dor abdominal crônica é uma das queixas mais frequentes em ambulatórios de pediatria em todo o mundo. Está associada ao aumento no absenteísmo escolar, a frequentes visitas aos serviços de saúde e a considerável estresse para o paciente e sua família.

Apley e Naish, em 1958, introduziram o termo “dor abdominal recorrente” para descrever crianças que apresentavam episódios recorrentes de dor abdominal, por 3 ou mais vezes, suficientes para interferir nas suas atividades habituais por um período mínimo de 3 meses. Em 2005, a Academia Americana de Pediatria (AAP) e a Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (NASPGHAN) sugeriram a substituição deste termo por “dor abdominal crônica”, usado para definir dor abdominal constante ou intermitente de etiologia orgânica ou funcional. Entretanto, na prática clínica, dor que exceda 1 a 2 meses já pode ser considerada crônica.

A dor abdominal crônica na infância é considerada de etiologia funcional quando, após avaliação apropriada, os sintomas não possam ser atribuídos a nenhuma outra condição clínica. Na ausência dos chamados sinais de alarme, o diagnóstico da dor abdominal funcional se baseia na história clínica e no exame físico e nenhuma intervenção terapêutica específica está indicada pela falta de efeitos benéficos comprovados.

### EPIDEMIOLOGIA

A dor abdominal crônica representa 2 a 4% das visitas médicas pediátricas e 50% das visitas a gastroenterologistas pediátricos. A prevalência varia de 0,5 a 19%, de acordo com os grupos etários estudados, com 2 picos de incidência: o primeiro entre 4 e seis 6 e o segundo entre 7 e 12 anos de idade.

## ETIOLOGIA

A maioria dos casos de dor abdominal na infância é de origem funcional, sem patologia conhecida associada. A prevalência das causas orgânicas varia entre 9 e 25% nos diferentes estudos, sendo as principais causas orgânicas as listadas no quadro 1.

**Quadro 1.** Causas orgânicas de dor abdominal crônica

Desordens orgânicas gastrointestinais
Constipação
Infecção
Doença péptica (gastrite, úlcera, esofagite)
Má-absorção de carboidratos
Doença intestinal inflamatória
Doença de vias biliares (colelitíase, colecistite, cisto de colédoco)
Desordens cirúrgicas
Hepatite
Ingestão de corpo estranho
Doença pancreática
Tumor
Doença eosinofílica gastrointestinal
Doença celíaca
Desordens orgânicas não gastrointestinais
Desordens do trato urinário (infecção do trato urinário, nefrolitíase, estenose da junção ureteropélvica)
Desordens ovarianas ou uterinas
Diabetes <i>mellitus</i>
Anemia falciforme
Porfiria

Fonte: Autoria própria (2017).

## CLASSIFICAÇÃO

O critério de ROMA é utilizado em crianças e adolescentes para o diagnóstico de patologias funcionais do trato gastrointestinal. Foi atualizado em 2016, como critério de Roma IV, e classifica crianças com dor abdominal funcional em quatro categorias: dispepsia funcional, síndrome do intestino irritável, enxaqueca abdominal e dor abdominal funcional não especificada (Quadro 2). Entretanto, na prática diária, esta subdivisão mostra-se pouco útil para o diagnóstico, o manejo clínico e o prognóstico.

**Quadro 2.** Critérios de ROMA IV para crianças com desordem gastrointestinal funcional

<b>Dispepsia funcional</b>	Deve incluir 1 ou mais dos seguintes itens, pelo menos 4 dias ao mês, dois meses antes do diagnóstico: desconforto pós-prandial, saciedade precoce, dor epigástrica ou em queimação não associada a evacuação.
<b>Síndrome do intestino irritável</b>	Deve incluir todos os seguintes itens, 2 meses antes do diagnóstico: dor abdominal, pelo menos 4 dias ao mês, associada a 1 ou mais dos itens seguintes: constipação, alteração na frequência evacuatória ou alteração no formato das fezes. Em crianças constipadas a dor não melhora com a resolução da constipação.
<b>Enxaqueca abdominal</b>	Deve incluir todos os seguintes itens, pelo menos em 2 episódios, seis meses antes do diagnóstico: episódios paroxísticos de dor abdominal periumbilical intensa e aguda, dor abdominal em linha média ou dor abdominal difusa, com duração de 1 h ou mais; períodos assintomáticos com duração de semanas ou meses; dor que interfere nas atividades do cotidiano; padrão estereotipado da dor; associação com 2 ou mais dos seguintes sintomas: anorexia, náusea, vômito, cefaleia, fotofobia, palidez.
<b>Dor abdominal funcional não especificada</b>	Deve incluir os seguintes itens, pelo menos 4 vezes ao mês, dois meses antes do diagnóstico: dor abdominal episódica ou contínua que não ocorra unicamente durante eventos fisiológicos (refeição e menstruação); critérios insuficientes para síndrome do intestino irritável, dispepsia funcional, enxaqueca abdominal.

Fonte: Autoria própria (2017).

Classificar a dor abdominal como uma patologia intestinal funcional ajuda a criança e seus pais a conhecerem o sintoma, saberem que ele é real, apesar de não trazer riscos, e também a direcionar o seu acompanhamento. Quando é dado o diagnóstico, uma simples explicação da condição pode aliviar muito a ansiedade da família.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da dor abdominal na infância é multifatorial e ainda não completamente conhecida. Hipersensibilidade visceral, alterações hormonais, inflamação, distúrbios na motilidade gastrointestinal, fatores psicológicos e dinâmica familiar têm sido citados como possíveis fatores envolvidos na etiologia da dor abdominal funcional. A hipersensibilidade visceral é citada em estudos que mostram menor tolerância dessas crianças a alterações na pressão intestinal intraluminal. Processos inflamatórios de mucosa, como os causados



por infecções ou respostas alérgicas, podem ser responsáveis por sensibilização de inervação intestinal aferente e desencadeamento da hipersensibilidade visceral. Além disso, tem sido proposto que fatores psicológicos possam interagir com a fisiologia intestinal via eixo cérebro-intestinal, com interação entre o sistema nervoso entérico (SNE) e o sistema nervoso central (SNC).

Fatores emocionais, situações de estresse, personalidades embotadas com dificuldade de enfrentamento podem ser fatores desencadeantes ou perpetuadores da dor abdominal na criança. O comportamento dos pais em relação à dor de seus filhos e o comportamento destes em relação ao sintoma são fatores prognósticos importantes na recorrência do sintoma. Além disso, a presença de sintomas funcionais nos pais parece aumentar a procura por assistência médica e a perda de dias escolares das crianças, quando comparadas com crianças cujos pais não têm sintomas gastrointestinais. Ainda segundo a teoria de aprendizado social, o modelo parental e o reforço do papel da doença parecem aumentar o risco de perpetuação dos sintomas funcionais até a idade adulta.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da dor abdominal funcional na criança é fundamentado na história clínica e no exame físico. Sempre que possível, a história deve ser colhida diretamente com a criança para minimizar a influência da percepção dos pais sobre a queixa relatada. Não há indicação de exames complementares diagnósticos, exceto na presença dos chamados sinais de alarme (Quadro 3), que poderiam indicar a presença de doença orgânica associada. Exames complementares excessivos podem aumentar a ansiedade dos pais, colocando a criança sob um estresse desnecessário.

Na ausência de sinais de alarme, não há evidências de que a característica, a frequência, a gravidade ou a localização da dor possam diferenciar entre uma dor funcional ou orgânica. Assim como a presença de eventos estressantes recentes, a depressão, a ansiedade ou as alterações de comportamentos não são suficientes para definir a dor como de origem funcional. Sintomas como cefaleia, anorexia, náusea, constipação intestinal ou artralgia ocorrem com maior frequência em crianças com dor abdominal de origem funcional, em relação àquelas com dor abdominal de origem orgânica. Logo, a presença desses sintomas não aumenta a possibilidade de doença intercorrente.

Até o momento não há evidências que justifiquem a solicitação de exames de laboratório iniciais – como hemograma completo, reação em cadeia da polimerase (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS), perfil metabólico, pesquisa de elementos anormais e sedimento (EAS) ou parasitológico de fezes

– na tentativa de distinguir causas orgânicas ou funcionais de dor abdominal, já que a presença de exames normais não excluiria a causa orgânica.

Da mesma forma, exames complementares como radiografia de abdome, ultrassonografia abdominal e pélvica, endoscopia digestiva alta, colonoscopia e pHmetria, têm papel limitado na investigação de rotina da dor abdominal e devem ser reservados para casos nos quais uma causa orgânica é suspeitada.

No caso de presença de sinais ou sintomas de alarme, a solicitação de exames diagnósticos deve ser feita de forma individualizada e o encaminhamento para um gastroenterologista pediátrico deve ser cogitado.

### Quadro 3. Sinais de alarme da dor abdominal

<b>História</b>
Crianças < 5 anos Sintomas constitucionais: febre, queixas articulares, exantema inexplicado, úlceras orais recorrentes, perda de apetite, letargia Icterícia, palidez Diarreia crônica severa Presença de sangue nas fezes Disfagia Odinofagia Vômitos biliosos ou com sangue Dor localizada fora da região umbilical Dor que desperta a criança à noite História familiar de doença inflamatória intestinal, doença celíaca ou doença péptica Disúria, hematúria Emagrecimento Desaceleração do crescimento Atraso puberal Visceromegalias Doença perianal (fissuras, fístulas)
<b>Exame físico</b>
Emagrecimento, retardo do crescimento ou da puberdade Visceromegalias Icterícia, palidez, exantema Edema, calor ou rubor articular Doença perianal (fissuras, fístulas)

Fonte: Autoria própria (2017).

## PROGNÓSTICO

A maioria das crianças com dor abdominal funcional apresentam sintomas leves a moderados e o acompanhamento por pediatra geral é suficiente. Recente meta-análise demonstrou que 29% das crianças terão persistência da dor por um período médio de *follow-up* de 5 anos. Alguns permanecerão sintomáticos até a idade adulta, com a possibilidade de desenvolver outros

distúrbios funcionais, como cefaleia crônica e síndrome do intestino irritável, além de desordens de ansiedade.

Estudos envolvendo o prognóstico mostram que fatores parentais, mais que características psicológicas da própria criança, podem prever a persistência da dor abdominal.

A aceitação dos pais sobre os fatores envolvidos, sobre a veracidade da dor e a ausência de doença grave terá papel importante na recorrência dos sintomas.

---

## TRATAMENTO

Os dois pilares principais na abordagem terapêutica da dor abdominal crônica em pediatria são educação e acolhimento. Deve-se deixar claro que a dor abdominal é um sintoma comum e que poucos pacientes têm doença orgânica. O objetivo maior do tratamento será o retorno ao funcionamento intestinal normal mais que a completa resolução dos sintomas.

A criança pode ser orientada a manter um diário da dor, relacionando os fatores desencadeantes, fatores de melhora, duração dos sintomas e possíveis sintomas associados.

Evidências disponíveis ainda são inconclusivas quanto à indicação de drogas, como antiespasmódicos, agonistas dos receptores  $H_2$ , inibidores de bomba de prótons, laxantes ou analgésicos para tratar a dor abdominal funcional. Adição de fibras à dieta, uso de probióticos e exclusão de lactose da dieta também não se mostraram efetivos na melhora da dor.

O tratamento da dor abdominal na infância tem sido focado na terapia comportamental cognitiva e nas intervenções psicossociais, visando intervir nos padrões de resposta comportamental usados até aquele momento. É crucial que o pediatra estabeleça uma relação de confiança com o paciente e seus pais, com o objetivo de ajudá-los a entender o conceito do eixo cérebro-intestinal e estabelecer expectativas razoáveis para a melhora dos sintomas.

---

## REFERÊNCIAS

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS – SUBCOMMITTEE ON CHRONIC ABDOMINAL PAIN; NORTH AMERICAN SOCIETY FOR PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY HEPATOLOGY AND NUTRITION. **Chronic abdominal pain in children**. *Pediatrics*, v. 115, n. 3, p. e370-81, mar. 2005.

APLEY, J.; NAISH, N. **Recurrent abdominal pains**: a field survey of 1.000 school children. *Arch Dis Child*, v. 33, n. 168, p. 165-70, 1958.

BERGER, M. Y.; GIETELING, M. J.; BENNINGA, M. A. **Chronic abdominal pain in children**. *BMJ*, v. 334, p. 997-1.002, 2007.

- CHIOU, E.; NURKO, S. **Functional abdominal pain and irritable bowel syndrome in children and adolescents.** *Therapy*, v. 8, n. 3, p. 315-331, 2011.
- CHIOU, F. K.; HOW, C. H.; ONG, C. **Recurrent abdominal pain in childhood.** *Singapore Med J*, v. 54, n. 4, p. 195-200, 2013.
- CHITKARA, D. K.; VAN TILBURG, M. A.; BLOIS-MARTIN, N.; WHITEHEAD, W. E. **Early life risk factors that contribute to irritable bowel syndrome in adults: a systematic review.** *Am J Gastroenterol*, v. 103, n. 3, p. 765-74, 2008.
- CRUSHELL, E.; ROWLAND, M.; DOHERTY, M.; GORMALLY, S.; HARTY, S. et al. **Importance of parental conceptual model of illness in severe recurrent abdominal pain.** *Pediatrics*, v. 112, n. 6, p. 1.368-72, 2003.
- DEVANARAYANA, N. M.; RAJENDRAJITH, S.; DE SIVA, H. J. **Recurrent abdominal pain in children.** *Indian Pediatric*, v. 46, p. 389-99, 2009.
- DI LORENZO, C.; COLLETTI, R. B.; LEHMAMM, H. P. et al. **Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 40, n. 3, p. 249-61, 2005.
- EL-MATARY, W.; SPRAY, C.; SANDHU, B. **Irritable bowel syndrome: the commonest cause of recurrent abdominal pain in children.** *Eur J Pediatr*, v. 163, n. 10, p. 584-8, 2004.
- GIETELING, M. J.; BIERMA-ZEINSTR, S. M.; PASSCHIER, J.; BERGER, M. Y. **Prognosis of chronic or recurrent abdominal pain in children.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 47, n. 3, p. 316-26, 2008.
- HUERTAS-CEBALLOS, A.; MACARTHUR, C.; LOGAN, S. **Dietary intervention for recurrent abdominal pain in childhood.** *Cochrane Database Syst Ver*, v. 2, CD 003019, 2002.
- HUERTAS-CEBALLOS, A.; MACARTHUR, C.; LOGAN, S. **Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain in childhood.** *Cochrane Database Syst Ver*, n. 1, CD 003017, 2002.
- HYAMS, J. S. et al. **Functional Disorders: Children and Adolescents. Gastroenterology.** pii: S0016-5085, n. 16, p. 00181-5, fev 2016. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.015. [Epub ahead of print]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27144632>. Acesso em: 05/04/2017.
- MIRANDA, A. **Early life events and the development of visceral hyperalgesia.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 47, n. 5, p. 682-4, 2008.
- PLUNKETT, A; BEATTIE, R. M. **Recurrent abdominal pain in childhood.** *J R Soc Med*, v. 98, n. 3, p. 101-6, 2005.
- ROWLAND, M.; BOURKE, B.; DRUMM, B. **Functional Abdominal Pain – Do the Rome Criteria help the doctor or the patient?** *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 41, supl. 1, p. S32-3, 2005.
- SINGH, U. K.; PRASAD, R.; VERMA, N. **Chronic abdominal pain in children.** *Indian J Pediatr*, v. 80, n. 2, p. 132-37, 2013.
- WEYDERT, J. A.; BALL, T. M.; DAVIS, M. F. **Systematic review of treatments for recurrent abdominal pain.** *Pediatrics*, v. 111, n. 1, p. e1-11, 2003.

## INTRODUÇÃO

O excesso de peso é definido a partir dos referenciais da Organização Mundial da Saúde (OMS) de peso para idade (P/I), peso para estatura (P/E) e índice de massa corpórea (IMC) para idade (Quadro 1). No Ambulatório de Pediatria do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE-UERJ) utiliza-se o referencial de IMC para idade. Assim, em pediatria, o excesso de peso é definido com bases epidemiológicas, a partir da distribuição populacional de medidas antropométricas tomadas em grupos de indivíduos saudáveis.

No entanto, a grande preocupação da atualidade é a obesidade infantil, que já se mostra epidêmica no Brasil. A obesidade – distúrbio nutricional e metabólico que cursa com aumento da massa adiposa do organismo – é classificada em endógena e exógena, sendo esta última a mais prevalente. A obesidade vem associada a outras doenças, todas agregadas na chamada síndrome metabólica, cujos componentes definidores (obesidade, dislipidemia, distúrbio do metabolismo da glicose e hipertensão arterial) são fatores de risco para doença cardiovascular (DCV).

Em pesquisa realizada no Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ, observou-se a classificação de síndrome metabólica em 33% das crianças obesas, segundo os critérios da International Diabetes Federation – IDF – (Quadro 2) adaptados, o que mostra a relevância do problema.

**Quadro 1.** Índices antropométricos de crianças por faixa etária, segundo P/I, P/A, IMC para idade e E/I, conforme definidos pela OMS

Valores críticos		Índices antropométricos						
		Idade de 0 a 5 anos incompletos				Idade de 5 a 10 anos incompletos		
		P/I	P/E	IMC para idade	E/I	P/I	IMC para idade	E/I
< percentil 0,1	≤ escore Z -3	Muito baixo	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa	Muito baixo	Magreza acentuada	Muito baixa E/I
≥ percentil 0,1 e < percentil 3	≥ escore Z -3 e < escore Z -2	Baixo	Magreza	Magreza	Baixa	Baixo	Magreza	Baixa
≥ percentil 3 e < percentil 15	≥ escore Z -2 e < escore Z -1	Adequado	Eutrofia	Eutrofia	Adequada	Adequado	Eutrofia	Adequada
≥ percentil 15 e ≤ percentil 85	≥ escore Z -1 e ≤ escore Z +1							
> percentil 85 e ≤ percentil 97	> escore Z +1 e ≤ escore Z +2		Risco de sobrepeso	Risco de sobrepeso		Sobrepeso		
> percentil 97 e ≤ percentil 99,9	> escore Z +2 e ≤ escore Z +3	Elevado	Sobrepeso	Sobrepeso	Obesidade			
> percentil 99,9	> escore Z +3		Obesidade	Obesidade	Obesidade grave			

Fonte: OMS (2012).

**Quadro 2.** Classificação de síndrome metabólica para crianças maiores de 10 anos e adolescentes segundo a IDF

Circunferência da cintura acima do P 90 do referencial de FernándeZ mais pelo menos 2 dos que se seguem:

- triglicerídeos > 150 mg/dL;
- HDL < 40 mg/dL;
- glicemia > 100 mg/dL ou DM2;
- pressão arterial sistólica > 130 mmHg ou pressão arterial diastólica > 85 mmHg.

Fonte: ALBERTI et al. (2006); FERNÁNDEZ (2004).

## CLASSIFICAÇÃO

Segundo o referencial da OMS de IMC para idade, a criança de menos de 5 anos tem risco para sobrepeso se o seu IMC para idade e sexo é > +1 escore Z (EZ) (ou percentil 85) e ≤ +2 EZ (ou percentil 97). Para esta faixa etária, a criança tem sobrepeso se o seu IMC para idade e sexo é > +2 EZ e ≤ +3 EZ (ou percentil 99,9), e obesidade se > +3 EZ. Segundo o mesmo referencial, na criança com 5 ou mais anos, assim como no adolescente, existe sobrepeso se o IMC para idade e sexo é > +1 escore Z (EZ) (ou percentil 85) e ≤ +2 EZ (ou percentil 97). Para estas faixas etárias, há obesidade se o IMC para idade e sexo é > +2 EZ e ≤ +3 EZ (ou percentil 99,9), e obesidade grave se > +3 EZ (Quadro 1).

## ETIOLOGIA

A obesidade pode ser do tipo endógena ou exógena, e esta divisão visa o melhor esclarecimento de sua etiologia. Assim, define-se a doença como sendo de etiologia endógena quando há uma causa genética, endócrina ou uma síndrome genética específica; e exógena quando é o caso do desequilíbrio entre ingesta e consumo energético.

Como exemplos da etiologia endógena, temos a obesidade causada por mutações genéticas específicas para obesidade, doenças endócrinas, radioterapia do neuroeixo e síndromes genéticas, todas causas raras, mas que não devem ser negligenciadas.

Dentre as doenças endócrinas, podemos citar o hipotireoidismo e a deficiência de hormônio de crescimento, que não costumam causar obesidade grave, mas, sim, crescimento ruim. Outras doenças endócrinas que cursam com obesidade são o hipoparatiroidismo e hipercortisolismo (síndrome de Cushing). Todas estas doenças endócrinas, quando causam obesidade, vêm acompanhadas de outras características clínicas marcantes, e não devem ser pesquisadas como causa de obesidade quando esta for a única manifestação clínica.

Síndromes genéticas que cursam com obesidade são, por exemplo, a síndrome de Beckwith-Wiedemann (obesidade, macrossomia, onfalocele, visceromegalia e hipoglicemia), a síndrome de Bardet-Biedl (obesidade, retinite pigmentosa, polidactilia, sindactilia, hipogonadismo e deficiência mental) e a síndrome de Prader-Willi (obesidade, baixa estatura, hipotonia, mãos e pés pequenos, hipogonadismo e deficiência mental).

A etiologia dita exógena é a mais prevalente e ocorre devido ao desequilíbrio entre ingestão e consumo energético condicionado pelo excesso de alimentos e sedentarismo, associado ao panorama de melhoria das condições socioeconômicas e ao estilo de vida da população dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, como o Brasil. Sua etiologia é, assim, multifatorial e a herança é poligênica. Dessa forma, os fatores genéticos têm um papel importante e os fatores ambientais são agravantes.

O tecido adiposo é atualmente visto não só como tecido de depósito, mas como órgão endócrino que produz adipocinas, substâncias envolvidas na gênese da síndrome metabólica. A dislipidemia, a resistência insulínica e o hiperinsulinismo também têm papel fisiopatológico importante. A obesidade gera um estado inflamatório crônico e pró-trombótico que também explica sua importância na gênese da DCV.

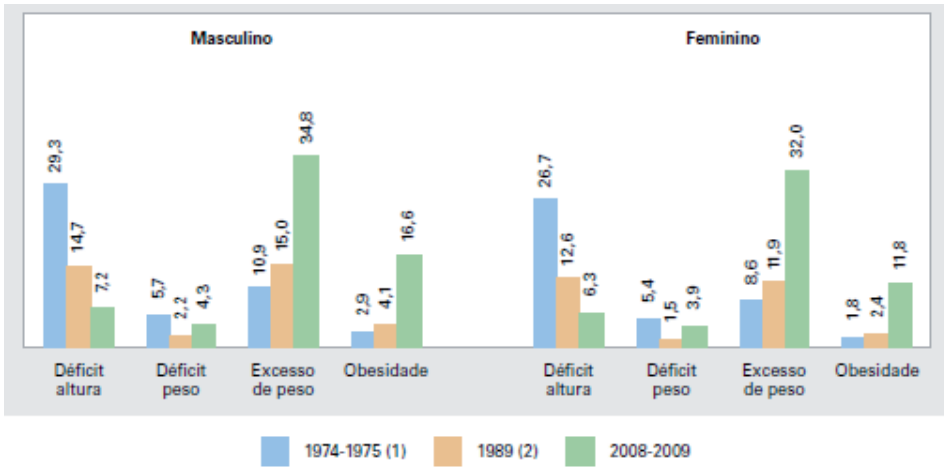
---

## EPIDEMIOLOGIA

A Pesquisa de Orçamentos Familiares publicada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2010 mostrou uma prevalência alta de excesso de peso e de obesidade em todo o Brasil, tanto em adultos como em crianças e adolescentes, e uma tendência de aumento destas prevalências ao longo das décadas (Figuras 1 e 2). À semelhança de outros países em desenvolvimento, o Brasil passa por um fenômeno de transição epidemiológica em que as DCV passam a predominar em detrimento às doenças infecciosas, que, no entanto, ainda são prevalentes. O estilo de vida associado às melhorias socioeconômicas e a alta prevalência de obesidade estão na gênese desse fenômeno.

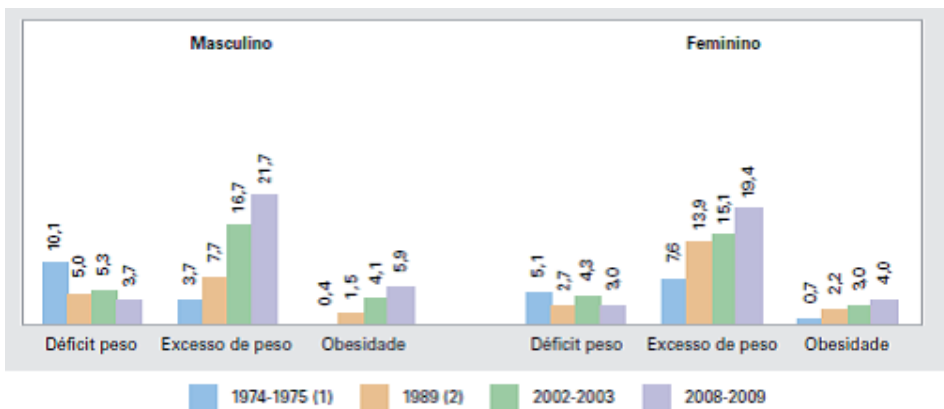


**Figura 1.** Evolução de indicadores antropométricos na população de 5 a 9 anos de idade por sexo no Brasil (períodos 1974-1975, 1989 e 2008-2009)



Fonte: IBGE (1989).

**Figura 2.** Evolução de indicadores antropométricos na população de 10 a 19 anos de idade por sexo no Brasil (períodos 1974-1975, 1989 e 2008-2009)



Fonte: IBGE (1989).

Pesquisas mostram que crianças com excesso de peso têm maior risco de se tornarem adultos obesos e que outros fatores de risco para DCV, como dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes *mellitus* do tipo 2 (DM2), vêm aumentando em crianças, de tal forma que as DCV proporcionalmente tornam-se mais prevalentes nos adultos jovens.

Adicionalmente, estudos longitudinais mostram que crianças com características da síndrome metabólica se tornam adultos com síndrome metabólica e que adolescentes com a síndrome têm maior risco de DCV prematura na adultícia jovem.

Os dados epidemiológicos são alarmantes e apontam para a magnitude do problema, cuja prevenção e tratamento devem ser priorizados na consulta pediátrica.

## SINAIS E SINTOMAS

Na obesidade causada por mutações genéticas específicas para obesidade, doenças endócrinas e síndromes genéticas está presente o quadro clínico característico de cada doença.

As doenças endócrinas que levam à obesidade cursam em geral com *deficit* de crescimento; já a obesidade exógena costuma vir associada à estatura superior ao padrão familiar durante o período pré-puberal.

A criança obesa pode apresentar na pele estrias e acantose *nigricans*. Esta última é a manifestação dermatológica do hiperinsulinismo e estava presente em 33% das crianças obesas do Ambulatório de Pesquisa em Obesidade Infantil (Projeto APOIO) do HUPE-UERJ. Todos os tipos de dermatose também são mais encontrados nessas crianças. Os meninos podem apresentar pênis embutido, pelo acúmulo de gordura na região.

Alterações ortopédicas como genu-valgo, pé-plano, coxa-vara, artrites degenerativas, doença de Osgood-Schlatter, doença de Sever e deslizamento da cabeça do fêmur são mais prevalentes neste grupo. Em uma casuística de crianças com excesso de peso do Projeto APOIO foram encontradas alterações osteoarticulares em 30,8% dos pacientes, sendo que 76,7% apresentava joelho-valgo, 32,1% pé-chato e um paciente apresentou deslizamento da cabeça do fêmur.

Hipertensão arterial também pode estar presente, além de apneia do sono e distúrbios psíquicos, como baixa autoestima, ansiedade, compulsão e depressão. A síndrome de Pickwick, caracterizada por sonolência, hipoventilação, retenção de gás carbônico, hipóxia, policitemia, hipertrofia e insuficiência de ventrículo direito, pode ocorrer nos casos de obesidade grave.

As crianças obesas também podem entrar em puberdade mais cedo. Nas meninas obesas é mais prevalente, do que nas eutróficas, o hiperandrogenismo ovariano, havendo neste caso pubarca precoce e, na puberdade, hirsutismo e acne, sendo possível a disfunção ovariana na adultícia.

Comorbidades gastrointestinais frequentes da obesidade são o refluxo gastroesofágico, a constipação, a esteato-hepatite e a colelitíase.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico da obesidade se baseia na anamnese e no exame físico. Deve-se pesquisar idade de início, fatores desencadeantes e tratamentos prévios. História de alto ou baixo peso ao nascer, uso de drogas e antecedentes familiares (até o 2º grau) de obesidade, dislipidemia, DM2, hipertensão arterial e DCV antes dos 55 anos devem ser valorizados. O estilo de vida deve ser caracterizado, com ênfase sobre a alimentação e a atividade física. O número de horas em frente à televisão, computador e videogame deve ser verificado.

A história alimentar deve ser realizada, incluindo informações sobre aleitamento materno e introdução de alimentos complementares, conforme o modelo de anamnese e exame físico do Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ. (Anexo 1). Para a caracterização da alimentação atual, devem ser utilizados os guias para o recordatório semanal e das últimas 24 h que constam do mesmo modelo.

Na anamnese e no exame físico, devem-se pesquisar sinais e sintomas de outras doenças que possam ser causas, consequências ou associações da obesidade, destacando-se acantose nigricans, alterações do aparelho locomotor. A avaliação da genitália, além das medidas antropométricas, definidoras da obesidade, são de destaque na criança obesa.

A medida da pressão arterial (PA) deve ser realizada em decúbito dorsal para crianças menores de 3 anos e com a criança maior de 3 anos sentada. O braço preferencial é o direito e este deve estar apoiado no mesmo nível do precórdio. A câmara interna do manguito deve ter largura em torno de 3/4 da medida do comprimento do braço (medido do acrômio da clavícula ao olecrânio), ou corresponder a 40% da circunferência do braço (medida no ponto médio entre acrômio da clavícula ao olecrânio), e o comprimento desta câmara deve equivaler a 80-100% da circunferência do braço. Hipertensão arterial é definida segundo a I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na Adolescência (Quadro 3).

O IMC é calculado dividindo-se o peso (em kg) pelo quadrado da estatura (em m). As curvas de idade *versus* IMC, segundo o sexo, fazem parte do prontuário do Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ e das atuais cadernetas da criança e do adolescente do Ministério da Saúde (MS).

O critério definidor de gordura visceral em crianças é a circunferência da cintura, aferida na borda superior da crista ilíaca. O percentil 90, segundo o sexo e a idade, da tabela de Fernández (Quadro 3) que combina as etnias americana-europeia, americana-africana e americana-mexicana é recomendado como ponto de corte no Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ. Esta

medida é a utilizada pela IDF na definição que propõe para síndrome metabólica em crianças (Quadro 2). Segundo a IDF, o diagnóstico de síndrome metabólica só se aplica a crianças e adolescentes com 10 anos ou mais, mas seus componentes já devem ser verificados nas crianças obesas.

**Quadro 3.** Classificação de PA recomendada para a faixa etária de 2 a 19 anos pela I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na adolescência

Nomenclatura	Critério
Normal	PAS e PAD em percentis* < 90
Pré-hipertensão	PAS e/ou PAD em percentis* > 90 e < 95 ou sempre que PA > 120/80 mmHg
HAS estágio 1	PAS e/ou PAD em percentis* entre 95 e 99 acrescido de 5 mmHg
HAS estágio 2	PAS e/ou PAD em percentis* > 99 acrescido de 5 mmHg

Fonte: OMS (2004).

## EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares visam pesquisar e avaliar as comorbidades da obesidade, que, se diagnosticadas precocemente, podem ser revertidas.

No Projeto APOIO, foi encontrado nas crianças obesas glicemia de jejum alterada em 3%, hiperinsulinemia em 13%, triglicerídeos alterados (límitrofes mais altos) em 40%, colesterol total alterado (límitrofe mais alto) em 73% e lipoproteína de alta densidade (HDL) baixa em 80%. Resistência insulínica estava presente em 26% delas.

Assim, deve-se dosar, em todas as crianças obesas, glicemia de jejum e realizar perfil lipídico. Os pontos de corte recomendados para crianças e adolescentes são aqueles publicados na I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na Adolescência (Quadro 4).

**Quadro 4.** Pontos de corte de lipídios séricos recomendados para a faixa etária de 2 a 19 anos pela I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na Adolescência

Lípides	Desejáveis (mg/dL)	Límitrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	< 150	150-169	≥ 170
LDL-C	< 100	100-129	≥ 130
HDL-C	≥ 45		
TG	< 100	100-129	≥ 130

Fonte: SBC (2005).

A criança hipertensa, definida em 3 consultas diferentes, deve realizar eletrocardiograma e, em função da avaliação cardiológica inicial, ecocardiograma. Deve ainda realizar dosagem sérica de ureia, creatinina, ácido úrico e eletrólitos e pesquisa de elementos anormais e sedimento na urina.

Dosagem de insulina sérica não é realizada de rotina no Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ, por não haver recomendações e níveis de evidência científicos suficientes. No Projeto APOIO, esta dosagem é realizada em caráter de pesquisa. Quando esta dosagem é realizada, o ponto de corte recomendado para hiperinsulinismo é 15  $\mu\text{IU/mL}$ . A partir das dosagens de glicose e insulina de jejum são calculados os índices de resistência insulínica. O *homeostasis model assessment for insulin resistance* (HOMA-IR) tem sido o mais empregado, mas não é universalmente aceito em crianças. É calculado multiplicando-se a glicose de jejum (mmol/L) pela insulina de jejum ( $\mu\text{IU/mL}$ ) e dividindo-se por 22,5. Para se converter a glicemia em mg/dL para mmol/L multiplica-se a primeira por 0,0555. A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) preconiza o ponto de corte de 3,45 para o HOMA-IR e, em nossa casuística, encontramos o ponto de corte de 2,5 como o melhor para síndrome metabólica em crianças.

No caso de suspeita de alteração do metabolismo glicídico, para melhor avaliação, realiza-se o teste oral de tolerância à glicose (TOTG), com dosagem de glicose no jejum e após 120 min de sobrecarga com dextrose. Alternativamente, pode ser realizada curva glicêmica com dosagem de glicose e insulina no basal e após 30, 60, 90 e 120 min da sobrecarga, mas esta última deve ser reservada para casos específicos, não devendo ser solicitada rotineiramente.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dL ou glicemia  $\geq 200$  mg/dL aos 120 min no TOTG são indicativas de DM. Glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL é indicativa de glicemia de jejum alterada, e glicemia  $\geq 140$  mg/dL aos 120 min no TOTG é indicativa de tolerância à glicose diminuída.

Na curva glicêmica com dosagem de insulina, pico de insulina acima de 150  $\mu\text{IU/mL}$  ou insulina acima de 75  $\mu\text{IU/mL}$  aos 120 min são considerados para o diagnóstico de resistência insulínica.

A dosagem da hemoglobina glicosilada foi recentemente recomendada pela American Diabetes Association para o diagnóstico de DM2 em adultos. Valores  $\geq 6,5\%$  devem ser considerados como diagnósticos de DM2, e  $\geq 5,7$  até 6,4 devem ser considerados como estado de pré-diabetes.

Na suspeita de esteato-hepatite, deve-se solicitar provas de função hepática e ultrassonografia hepática. Radiografias específicas e outros exames de imagem podem ser necessários no caso de alterações ortopédicas. Na apneia obstrutiva do sono, o exame subsidiário é a polissonografia.

## CONDUTA: PREVENÇÃO E TRATAMENTO

O Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ desenvolve atividades de educação em saúde multidisciplinares, especialmente em sala de espera, direcionadas ao tema, com a participação de uma equipe multidisciplinar composta de brinquedistas, enfermeiros, médicos, nutricionistas e graduandos e pós-graduandos de enfermagem, nutrição e medicina. Todos estão convidados a participar.

Para a prevenção do excesso de peso, é importante o incentivo ao aleitamento materno exclusivo e à introdução correta da alimentação complementar. Esta deve seguir os 10 passos para alimentação saudável para crianças de menos de 2 anos de idade do MS. Estes 10 passos orientam quanto à qualidade, quantidade, época, forma de preparo e de oferta dos alimentos complementares. A pirâmide alimentar, recomendada pela SBP como instrumento de educação nutricional e vários aspectos importantes a serem destacados na alimentação da criança são abordados sob forma de diretrizes pelo Departamento de Nutrologia da SBP.

A atividade física deve ser incentivada desde os primeiros anos de vida. O combate ao sedentarismo, por meio da restrição do tempo dispendido com televisão, computador e videogames a no máximo 2 h/dia é outra medida preventiva.

O tratamento do sobrepeso e da obesidade requer modificação de estilo de vida e ajustes na dinâmica familiar, abordagem dietética e incentivo à prática de atividade física. Muitas vezes há a necessidade do apoio psicológico.

Em crianças com mais de 5 anos, o objetivo do tratamento é a redução gradativa do peso em escolares com obesidade grave e em adolescentes, além da manutenção do peso nos pré-púberes obesos ou com sobrepeso. Quando a redução do peso está indicada, deve ser em torno de 500 g/semana para adolescentes que já completaram seu crescimento. Nos demais, deve ser em torno de 500 g/mês.

O Departamento de Nutrologia da SBP recomenda pontos importantes na abordagem nutricional à criança obesa, distribuindo-os em 5 etapas:

a) etapa 1:

- esclarecimento do problema;
- desmistificação das ditas dietas para emagrecer;
- explicação de que não existem alimentos proibidos;
- estimulação para conhecimento sobre alimentação saudável;

b) etapa 2:

- avaliação do comportamento alimentar;

- correção de inadequações;
- c) etapa 3:
  - redução gradativa da quantidade de alimentos consumidos em excesso, respeitando-se os limites de cada paciente;
- d) etapa 4:
  - melhoria da qualidade da dieta;
- e) etapa 5:
  - manutenção.

Como regra geral para crianças com mais de 5 anos, o consumo diário de gorduras deve constituir 30% do valor energético total (VET), sendo de 10% o percentual máximo de gordura saturada. O consumo de gordura trans não deve ultrapassar 1% do VET. O consumo máximo de sal deve ser de 6 g/dia e deve-se reduzir alimentos e bebidas ricos em carboidratos simples. O consumo de aves, carnes magras e peixes deve ser estimulado. O consumo de frutas e hortaliças (mais de 5 porções ao dia) deve ser incentivado.

As crianças do Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ deverão ser encaminhadas ao Setor de Nutrição do Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ quando tiverem obesidade grave ou dislipidemia, e ao Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica da Unidade Docente Assistencial de Endocrinologia quando tiverem suspeita de obesidade exógena. Casos de suspeita de síndrome genética deverão ser encaminhados ao Setor de Genética do Ambulatório de Pediatria do HUPE-UERJ.

Pela escassez de estudos de segurança e eficácia, o uso de medicamentos em crianças se restringe ao tratamento de comorbidades como dislipidemias, hipertensão arterial e diabetes.

Na presença de dislipidemia, caso as medidas descritas não tenham sido suficientes para reduzir em 3 meses o LDL para  $< 130$  mg/dL, deve-se recomendar 7% de percentual máximo de gordura saturada e oferta de colesterol  $< 200$  mg/dia. Esta dieta deve ser feita com orientação de nutricionista e requer reposição de vitaminas lipossolúveis. Após 6 semanas, já está indicado o uso de medicamentos caso o LDL seja  $> 160$  mg/dL e haja presença de um dos seguintes fatores de risco: história familiar de DCV precoce em parentes até 2º; hipertensão arterial; diabetes; fumo; HDL  $< 35$  mg/dL.

As medicações contra hipercolesterolemia autorizadas no Brasil para menores de 10 anos são as resinas do tipo colestiramina, e para maiores de 10 anos, as vastatinas (pravastatina e atorvastatina).

A colestiramina reduz a absorção intestinal de ácidos biliares e diminui o LDL em 19%. A droga está disponível em envelopes de 3 g e a dose varia de

9 a 12 g/dia, dividida em 2 a 3 tomadas. Vitaminas lipossolúveis devem ser administradas profilaticamente.

As vastatinas são inibidoras da HMH-CoA redutase. Diminuem o LDL em 24 a 40%, os triglicerídeos em 20 a 30%, e aumentam o HDL em 8 a 10%. A pravastatina e a atorvastatina estão disponíveis em comprimidos de 10 mg. A dose da primeira é de 5 a 40 mg/dia e a da segunda de 10 a 20 mg/dia. Não devem ser utilizadas em adolescentes e nutrizas grávidas. Efeitos colaterais preocupantes são: aumento de transaminases hepáticas, rbdomiólise, distúrbio do sono, depressão e ansiedade.

O tratamento das outras comorbidades pode ser consultado na I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na Adolescência.

A obesidade é doença multifatorial e com várias comorbidades. Sendo assim, a atuação não só do médico, mas também de enfermeiro, nutricionista, psicólogo, professor de educação física e assistente social muitas vezes é mandatória.

---

## REFERÊNCIAS

ALBERTI, K. G. M. M; ZIMMET, P.; SHAW, J. **Metabolic syndrome**: a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*, v. 23, n. 5, p. 469-80, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009. **Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

FERNÁNDEZ, J. R.; REDDEN, D. T.; PIETROBELLI, A.; ALLISON, D. B. **Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents**. *J Pediatr*, v. 145, 4, p. 439-44, out. 2004.

GIULIANO, I. C. B.; CARAMELLI, B.; PELLANDA, L.; DUNCAN, B.; MATTOS, S.; FONSECA, F. H. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência**. *Arq Bras Cardiol*, v. 85, supl. VI, p. 1-36, 2005.

MADEIRA, I. R.; BORDALLO, M. A. N.; CARVALHO, C. N. M.; GAZOLLA, F. M.; SOUZA, F. M.; MATOS, H. J.; BORGES, M. A. **The role of metabolic syndrome components and adipokins in insulin resistance in prepubertal children**. *J PediatrEndocr Met*, v. 24, n. 5-6, p. 289-95, 2011.

MADEIRA, I. R.; CARVALHO, C. N. M.; GAZOLLA, F. M.; PINTO, L. W.; BORGES, M. A.; BORDALLO. **O impacto da obesidade sobre os componentes da síndrome metabólica e as adipocitocinas em crianças pré-púberes**. *J Pediatr (Rio J)*, v. 85, p. 261-8, 2009.



MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Caderneta de saúde da criança menina do MS**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta\\_saude\\_crianca\\_menina.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_saude_crianca_menina.pdf)>. Acesso em: 17 set. 2016.

\_\_\_\_\_. **Caderneta de saúde da criança menino do MS**. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta\\_saude\\_crianca\\_menino\\_7ed.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_saude_crianca_menino_7ed.pdf)>. Brasília: Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde, 2011. Acesso em: 17 set. 2016.

\_\_\_\_\_. **Caderneta de saúde do adolescente do MS**. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta\\_saude\\_adolescente\\_menina.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_saude_adolescente_menina.pdf)>. Acesso em: 17 set. 2016.

\_\_\_\_\_. **Caderneta de saúde do adolescente do MS**. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta\\_saude\\_adolescente\\_menino.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_saude_adolescente_menino.pdf)>. Acesso em: 17 set. 2016.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. **Percentis de the fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents**. *Pediatrics*, v. 114, 2 supl. 4. rel., p. 555-76, 2004.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Referenciais de crescimento da OMS**. Disponível em: <<http://www.who.int/childgrowth/en/>>. Acesso em: 17 set. 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose na Infância e na Adolescência**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 85, supl. VI, dez. 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v85s6/v85s6a01.pdf>>. Acesso em: 17 set. 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento de Nutrologia. **Obesidade na infância e adolescência: manual de orientação**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2012.

\_\_\_\_\_. **Manual de orientação do Departamento de Nutrologia da SBP**. Rio de Janeiro: SBP, 2012. Disponível em: <<http://www.sbp.com.br/pdfs/14617a-PDManualNutrologia-Alimentacao.pdf>>. Acesso em: 17 set. 2016.

\_\_\_\_\_. **Obesidade na infância e adolescência: manual de orientação do Departamento de Nutrologia da SBP**. Rio de Janeiro: SBP, 2012. Disponível em: <<http://www.sbp.com.br/pdfs/14617a-PDManualNutrologia-Alimentacao.pdf>>. Acesso em: 17 set. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Growth reference data for 5-19 years**. Disponível em: <<http://www.who.int/growthref/en/>>. Acesso em: 17 set. 2016.

## INVESTIGAÇÃO DE HEMATÚRIA NA INFÂNCIA

### INTRODUÇÃO

A hematúria caracteriza-se pela presença de mais de 5 hemácias por campo vistas em microscopia de grande aumento. Por ser clinicamente significativa essa quantidade, não é possível utilizar apenas o exame visual para a detecção da presença de sangue.

A Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda o *screening* da urina de crianças saudáveis aos 5 anos. A hematúria microscópica é um achado comum e transitório, e em 80% dos casos não se identifica a causa. Quando a hematúria microscópica é persistente, ocorrendo em três eventos com intervalo de 1 semana, deve-se proceder à investigação.

A hematúria macroscópica tem a sua etiologia identificada na maioria dos casos. O início da investigação deve ser imediato, a fim de que sejam diagnosticadas as causas mais graves no momento em que o paciente procura o auxílio médico.

### CLASSIFICAÇÃO

O achado é classificado em hematúria:

- a) microscópica – não se percebe, ao olho nu, presença de mais de 5 hemácias por campo 400 x;
- b) macroscópica – a presença de sangue na urina pode ser detectada visualmente e apresentar aspecto de lavado de carne ou de Coca-Cola.

### ETIOLOGIA

A etiologia varia de acordo com a origem do sangramento, podendo ser dividida em causas glomerulares e não glomerulares.

### ► Causas de hematúria não glomerular

Podem ser:

- a) anatômicas – malformações renais (rins císticos, estenose de junção pieloureteral, estenose de junção ureterovesical, fenômeno de *nutcracker* – compressão da veia renal esquerda pela artéria mesentérica superior e aorta levando ao aumento de pressão e varicosidades no sistema venoso renal);
- b) hematológicas – coagulopatias, anemia falciforme, traço falcêmico;
- c) metabólicas – hiperexcreção de ácido úrico, hipercalciúria idiopática, nefrolitíase;
- d) infecciosas – infecção bacteriana do trato urinário, tuberculose, adenovírus, esquistossomose da bexiga;
- e) outras – tumor de Wilms, tumor de bexiga, trauma, exercício, medicamento, fístula arteriovenosa, trombose vascular.

### ► Causas glomerulares

Podem ser:

- a) glomerulonefrite difusa aguda;
- b) doença de Berger (nefropatia por IgA);
- c) síndrome de Alport.

---

## ABORDAGEM DA CRIANÇA COM HEMATÚRIA

O paciente com hematúria deve ser abordado por meio das ações que veremos a seguir.

### ► Anamnese

A anamnese cuidadosa é importantíssima para guiar o diagnóstico. Nela deve-se identificar:

- a) tipo de hematúria – inicial (geralmente associada a sangramento uretral); terminal (sangramento no final da micção, associado a sangramento vesical) e homogênea (associado a sangramento renal);
- b) história de trauma;
- c) história familiar de litíase renal;
- d) história familiar de anemia falciforme ou traço falcêmico;
- e) história familiar de hematúria, insuficiência renal, transplante renal;
- f) história familiar de surdez e/ou doenças oculares;
- g) história de associação com sintomas respiratórios;

- h) história de relação com exercício físico;
- i) história de uso de medicamentos;
- j) história de infecção estreptocócica;
- k) história de febre, *rash* ou artrite.

### ► Avaliação da criança com hematúria

Inicialmente é preciso que se confirme, por meio de pesquisa de elementos anormais e sedimento (EAS), a presença de hemácias na urina recém-coletada. O exame vai identificar também a presença de leucócitos e cilindros hemáticos (a presença desses cilindros sugere origem parenquimatosa do sangramento). Hematúria pode levar à presença de até duas cruzes de proteínas no EAS. No caso de duas ou mais cruzes de proteína no exame, deve-se suspeitar de glomerulopatia. Lembrar que outros elementos além do sangue podem pigmentar a urina, como: corantes, medicamentos, alimentos (beterraba e os ricos em carotenos), hemoglobina (proveniente de hemólise) e mioglobina (proveniente da destruição de massa muscular).

A anamnese e o exame físico do paciente deverão dirigir a investigação da hematúria, eliminando-se ou acrescentando-se exames laboratoriais e de imagem de acordo com cada caso, levando-se sempre em conta todos os aspectos da história e do exame físico de cada criança.

### ► Investigação laboratorial da criança com hematúria macroscópica

A presença de sangue na urina é assustadora para os pais e faz com que procurem imediatamente atendimento médico para seu filho para esclarecimento diagnóstico e tratamento. Nesse caso, a história e o exame físico vão determinar a investigação. A triagem básica deve conter: urinocultura, urina de 24 h (dosagem de proteína, cálcio, ácido úrico e creatinina) e sangue (hemograma completo, coagulograma, ureia, creatinina, pesquisa de traço falciforme, dosagem de C3).

Para o paciente que apresenta sinais e sintomas de glomerulopatia (edema, hipertensão, oligúria e/ou proteinúria) deverão ser solicitados: EAS, hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos, C3, anticorpo antiestreptolisina (ASLO).

Caso o paciente apresente hematúria e proteinúria > 2+, deverá ser solicitada a dosagem da proteinúria de 24 h.

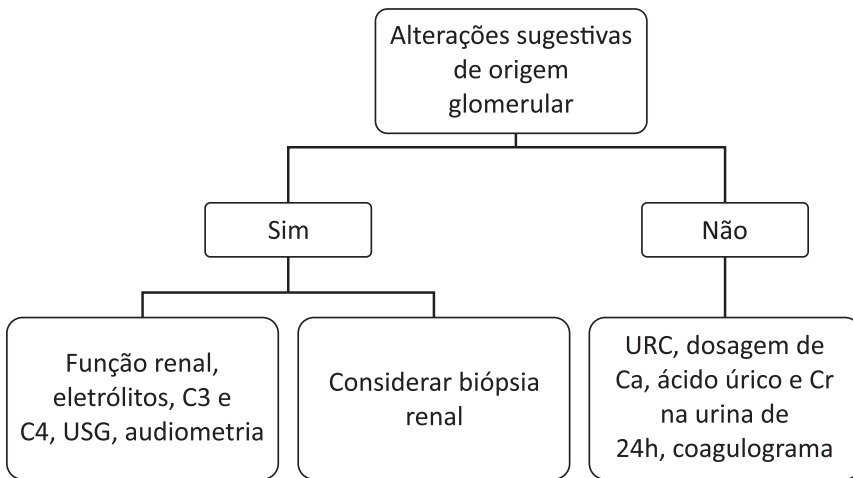
A criança com história familiar de litíase deverá ser submetida à ultrassonografia do aparelho urinário de urgência e, mesmo que não seja detectado cálculo renal, deverá ser solicitada a dosagem de cálcio, ácido úrico e creatinina na urina de 24 h. A hipercalcúria e a hiperexcreção de ácido úrico podem por si só provocar a hematúria macroscópica.

Nos casos em que a hematúria estiver associada a febre e dor lombar, solicitar a cultura de urina.

As crianças que tiverem como único sintoma a hematúria macroscópica não devem ser liberadas antes de serem submetidas a uma ultrassonografia para afastar malformações, tumores e litíase. Caso o exame de imagem seja normal poderá ser liberada com encaminhamento para a nefrologia pediátrica para dar prosseguimento à investigação diagnóstica.

Existe indicação de biópsia renal somente quando há proteinúria associada a hematúria.

Figura 1. Hematúria macroscópica



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

As alterações sugestivas de origem glomerular são os achados de proteinúria, cilindros hemáticos ou dimorfismo eritrocitário presente. A pesquisa do dimorfismo eritrocitário permite identificar, por meio da avaliação da morfologia das hemácias, se a origem do sangramento é glomerular ou não. A maioria dos autores considera 80% o ponto de corte para considerar a hematúria glomerular.

Na maioria das vezes o achado de hematúria é benigno, porém todas as crianças deverão ter seguimento mantido a longo prazo.

## REFERÊNCIAS

BERGSTEIN, J.; LEISER, J.; ANDREOLI, S. **The Clinical Significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children.** Arch Pediatr Adolesc Med, v. 159, n. 4, p. 353-5, 2005.

CHIONG, E.; GASTON, K. E.; GROSSMAN, H. B. **Urinary markers in screening patients with hematuria.** World J Urol, v. 26, n. 1, p. 25-30, 2008.

## INTRODUÇÃO

Infecções do trato urinário (ITU) podem representar um sério problema de saúde para as crianças e enfermidades de alto impacto socioeconômico. São as infecções mais frequentes associadas à atenção à saúde. Seu manejo clínico adequado deve ser objetivo do atendimento ambulatorial, visando à redução do número de internações por complicações agudas, tais como a pielonefrite, e à diminuição dos riscos de sequelas crônicas que possam ocasionar insuficiência renal ou hipertensão arterial sistêmica no futuro.

## CLASSIFICAÇÃO

As ITU são classificadas de acordo com suas manifestações clínicas e sítios de atuação (Quadro 1).

**Quadro 1.** Classificação das infecções urinárias de acordo com suas manifestações clínicas e sítios de atuação

- ITU inferior não complicada (cistite)
- Pielonefrite aguda não complicada
- ITU complicada com ou sem pielonefrite
- Sepses urinárias
- Uretrite

Fonte: Autoria própria (2017).

## ETIOLOGIA

As ITU são causadas principalmente por bactérias oriundas do trato intestinal. Nas meninas, 75 a 95% das infecções são causadas por *Escherichia coli* (E. coli), seguida por *Klebsiella spp.* e *Proteus spp.* Alguns estudos mostram que em meninos com mais de 1 ano de idade o *Proteus* é tão frequente quanto a E. coli. Outros estudos relatam preponderância de micro-organismos

gram-positivos. O *Staphylococcus saprophyticus* e o *enterococcus* são patógenos presentes em ambos os sexos e as infecções virais, como por adenovírus, podem ocorrer com manifestação clínica de uma cistite.

Existem fatores de risco para a infecção de trato urinário na infância, para os quais devemos estar atentos (Quadro 2).

#### Quadro 2. Fatores de risco para a infecção de trato urinário na infância

- Sexo feminino
- Sexo masculino não circuncisado
- Aleitamento artificial
- Alta densidade de receptores específicos nas áreas periuretral e no uroepitélio
- Diminuição do teor de IgA secretora na urina
- Refluxo vesicoureteral
- Treinamento esfinteriano
- Alteração do padrão miccional normal
- Alteração da capacidade de defesa da bexiga
- Uropatia obstrutiva
- Instrumentação ureteral
- Limpeza de assoalho pélvico inadequada em mulheres
- Roupas íntimas muito justas
- Infestação por oxiúros
- Constipação intestinal crônica
- Fatores de virulência bacteriana (bactérias com fimbrias P, produção de hemolisinas e aerobactinas, presença de porinas e de ilhas de patogenicidade)
- Anormalidade anatômica
- Aderência de pequenos lábios
- Atividade sexual
- ITU materna ao nascimento
- Uso prévio de antibioticoterapia que provoque repercussão na flora intestinal normal
- Colonização intestinal por uropatógenos
- Perda da flora vaginal normal

Fonte: Autoria própria (2017).

## EPIDEMIOLOGIA

A ITU ocorre em 3 a 5% das meninas e em 1% de toda a população de meninos. É predominante no sexo feminino, na razão de 3 a 4:1, sendo que alguns estudos mostram a relação 20:1, quando comparada ao sexo masculino. Entretanto, em crianças de até 6 meses de idade poderá incidir preferencialmente no sexo masculino. É mais frequente na raça branca e possui seu pico de incidência por volta dos 3 a 4 anos de idade. É particularmente grave em neonatos e lactentes, dado o risco de surgimento de cicatriz em parênquima renal, daí a necessidade do diagnóstico e tratamento.

Neste período, cerca de 90% das ITU febris podem ser à custa de pielonefrite aguda.

O primeiro surto de ITU ocorre geralmente antes dos 7 anos de vida e as reinfecções são frequentes, podendo atingir 30% das meninas no 1º ano pós-infecção e 50% no período de 5 anos. As recidivas são menos frequentes nos meninos.

Os recém-nascidos (RNs) de mães que tiveram ITU de repetição na gestação podem apresentar em até 4 vezes o risco de infecção no período neonatal.

É importante ressaltar que 30 a 50% das crianças com ITU têm associação com refluxo vesicoureteral (RVU), sendo que cerca de 50% destas evoluirão com dano renal consequente a esta anomalia, daí a necessidade de investigação criteriosa.

O diagnóstico precoce, o tratamento adequado, as medidas preventivas e o acompanhamento clínico sistemático vêm promovendo queda significativa dos índices de morbimortalidade, com melhora do prognóstico da doença renal a longo prazo. Cerca de 5 a 10% das crianças poderão evoluir, a médio e longo prazo, com deterioração progressiva da função renal, consequente insuficiência renal terminal e, em alguns casos, transplante renal.

---

## SINAIS E SINTOMAS

A manifestação clínica varia de acordo com a faixa etária do paciente, o segmento do trato urinário acometido e a intensidade da resposta inflamatória ocasionada pela interação micro-organismo/hospedeiro.

As três formas clínicas básicas são: pielonefrite, cistite e bacteriúria assintomática.

A pielonefrite se apresenta com os seguintes sintomas: dor abdominal ou no flanco, febre, queda do estado geral, náuseas, vômitos e, às vezes, diarreia. Os RNs podem ter manifestação clínica atípica, como irritabilidade, baixa ingestão alimentar e perda de peso. É a infecção bacteriana mais comum e de alta gravidade em lactentes que apresentam febre sem foco. Como já dito anteriormente, esse quadro agudo pode ocasionar injúria em parênquima renal, levando a uma cicatriz ou a um abscesso renal.

A cistite é o acometimento da bexiga e seus sintomas incluem: disúria, urgência, polaciúria, dor suprapúbica, incontinência e urina de odor fétido, embora esta última manifestação não seja específica da ITU. Não causa febre nem injúria renal.

A bacteriúria assintomática é diagnosticada quando, apesar de urinocultura positiva, não ocorre nenhuma manifestação clínica. É predominante em crianças menores e no sexo feminino. É uma condição benigna, exceto em gestantes. Cuidados devem ser tomados para excluir sintomatologia na infância, como incontinência urinária diurna ou noturna e desconforto perineal.



## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A partir da história clínica, da presença de fatores de risco e sinais e sintomas sugestivos, podemos fechar o diagnóstico clínico, que deverá ser confirmado por meio da urinocultura.

## EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico da infecção no trato urinário se dá a partir de exames laboratoriais e de imagem, conforme a seguir.

### ► Exames laboratoriais

O exame do sedimento urinário (EAS) pode apresentar leucocitúria em aproximadamente 80% dos casos nos primeiros surtos de ITU, mas não é suficiente para fechar seu diagnóstico. Algumas leucocitúrias estéreis podem ocorrer em situações não associadas à ITU, como leucorreia, balanopostite, glomerulonefrite difusa aguda, viroses, gastroenterites e cateterização de vias urinárias.

O único exame para confirmação da ITU é a urinocultura. Em crianças sem controle esfinteriano, a coleta através de bolsa coletora estéril adesiva e selada pode ser útil, caso a cultura seja negativa. Entretanto, uma cultura positiva pode ser oriunda de um contaminante. Haverá uma ITU presumida se o paciente possuir um EAS alterado, se sua cultura de urina tiver um único organismo com mais de 100.000 colônias e se for sintomático. Se nenhum desses critérios for encontrado, recomenda-se a confirmação da infecção com sondagem vesical, através de cateter número 5 em lactentes ou 8 em crianças maiores. Com este método de coleta, a urinocultura é considerada positiva se o crescimento for  $> 1.000$  colônias. A punção suprapúbica deve ser cogitada quando a sondagem se mostra ineficaz. O crescimento de qualquer uropatógeno, independentemente da contagem de colônias, nesse caso, confirma a ITU.

Em crianças com controle esfinteriano, a coleta da urina por jato médio é geralmente satisfatória. Quando a cultura apresenta mais de 100.000 colônias de um único patógeno ou mais de 10.000 colônias em uma criança sintomática, podemos considerar ITU. Em meninos não circuncidados, com prepúcio não retrátil, esse método é pouco confiável.

Crianças com doença perineal, independentemente da faixa etária, têm indicação de coleta por sondagem vesical. A coleta por saco coletor deve ser empregada apenas como exame inicial de triagem, sendo válida quando negativa. Quando positiva, a infecção deve ser confirmada por método mais preciso, como a sondagem vesical ou punção suprapúbica.

A semeadura da amostra de urina realizada de forma imediata é fundamental para a precisão do resultado, além de sua estocagem em ambiente refrigerado enquanto isso não acontece.

O EAS pode apresentar piúria, que sugere infecção, mas nem sempre sua presença significa ITU. Nitritos e esterase leucocitária podem estar presentes em urina contaminada. Hematúria microscópica pode estar presente na cistite aguda. Quando a criança é assintomática e o EAS é normal, é improvável a presença de ITU, porém se a criança é sintomática, mesmo com o EAS inocente, podemos considerar possível a presença da enfermidade.

Na ITU é comum a presença de leucocitose, neutrofilia, velocidade hemossedimentação (VHS) e PCR elevados. Os dois últimos são marcadores de infecção bacteriana, o que faz com que possam estar alterados em ITU sem complicações. A hemocultura deve ser considerada quando estamos acompanhando lactentes, dado o risco de sepses.

### ► Exames de imagem

Todos os pacientes, após a confirmação da ITU, devem obrigatoriamente realizar investigação por imagem do trato urinário. A principal finalidade desse procedimento é descobrir possíveis malformações ou disfunções que aumentem o risco de novos episódios, associados com pielonefrite, e que possam gerar cicatrizes renais. Cerca de 30 a 50% das meninas e um pouco mais de meninos que tenham episódios de ITU podem apresentar anormalidades estruturais no trato urinário, destacando-se o RVU. Os exames de imagem a serem realizados são os que se seguem.

#### **Ultrassonografia dos rins e vias urinárias**

Trata-se de exame acessível, não invasivo, que não requer preparo prévio e não depende da qualidade da função renal. Proporciona um panorama da estrutura do parênquima, topografia e dimensões de rins e bexiga. Visualiza, entretanto, apenas ureteres muito dilatados. Tem boa resolução para cálculos, coleções líquidas (hidronefrose, cistos e abscessos). Possui pouca sensibilidade para o diagnóstico da pielonefrite aguda, depende da experiência de quem realiza o exame e não oferece informações sobre a qualidade da função renal. Está indicada como exame de triagem inicial das malformações do trato urinário em qualquer faixa etária.

#### **Uretrocistografia miccional**

É o método ideal para visualização do trato urinário inferior, como as alterações de capacidade e estrutura da bexiga, assim como obstruções infravesicais. É o exame de eleição para RVU, devendo ser realizado 4 a 6 semanas após o tratamento da ITU, com negatificação da urinocultura e em vigência de

quimioprofilaxia. Eventualmente, devido ao seu caráter intermitente, o RVU pode não ser diagnosticado.

### **Cintilografia renal com ácido dimercaptossuccínico**

O ácido dimercaptossuccínico (DMSA) se fixa preferencialmente na camada cortical do rim, sendo que 60% da dose se liga às células tubulares, o que fornece excelente visualização do parênquima renal funcionando, permitindo avaliação da função quantitativa (absoluta e relativa) de cada rim. Possui várias vantagens em relação à urografia excretora: não apresenta reações alérgicas, não necessita de preparo intestinal, confere menor taxa de exposição à radiação e possui imagens de alta resolução, exceto no período neonatal. A captação do DMSA reflete a integridade funcional do parênquima renal, principalmente na região cortical. Possui alta sensibilidade e especificidade para diagnóstico de pielonefrite aguda.

### **Urografia excretora**

A urografia excretora é o melhor exame para avaliação estrutural do rim, em especial das alterações morfológicas resultantes da cicatriz pielonefrítica, como baqueteamento calicial, adelgaçamento cortical e deformidade no contorno renal.

---

## **TRATAMENTO**

O desenvolvimento atual de resistência bacteriana é alarmante e as taxas de resistência estão relacionadas aos antibióticos utilizados nos diferentes países. É preocupante o aumento da resistência para antibióticos de amplo espectro. Portanto, é essencial limitar o uso de antibióticos em geral, em particular as fluoroquinolonas e cefalosporinas, mormente em infecções não complicadas e na bacteriúria assintomática.

Como medidas gerais de tratamento, os aspectos que se seguem são de relevância.

### **► Orientação familiar**

É importante informar à família que 20 a 30% das crianças têm episódio único de ITU e que há necessidade acompanhamento clinicolaboratorial, devido aos fatores de risco para a pielonefrite e formação de cicatriz renal. É importante também expor as consequências das complicações em cerca de 20% das crianças, como a evolução para insuficiência renal crônica e a hipertensão arterial sistêmica.

### ► Regularização do ritmo intestinal e urinário

É necessário fazer a investigação do ritmo intestinal e urinário da criança com ITU de repetição, pois podem-se encontrar disfunções miccionais associadas à constipação intestinal. Essas alterações devem ser corrigidas junto com o tratamento da ITU, com orientação para intervalo de micções de cerca de 3 h e com tempo de micção de 1 a 2 min, além de apoio plantar completo, para relaxamento da musculatura perineal e esvaziamento completo da bexiga.

### ► Tratamento de vulvovaginite

Deve-se avaliar a presença de leucorreia, já que 50% das vulvovaginites podem ser acompanhadas de sintomas urinários que geralmente melhoram após o tratamento do processo inflamatório local e da exclusão de parasitose intestinal associada, notadamente oxiuríase.

### ► Terapêutica medicamentosa

A sua abordagem está relacionada ao tipo de ITU. Na bacteriúria assintomática, este tratamento é contraindicado devido à possibilidade de substituir a bactéria de baixa virulência por outra cepa de maior virulência. O tratamento, nesses casos, só deve ser feito se a doença se tornar sintomática ou se houver dano renal progressivo. A pielonefrite aguda deve ter uma abordagem precoce e eficaz, visando diminuir o risco de formação de cicatrizes renais. O tratamento da cistite, entretanto, visa apenas à melhoria da sintomatologia do paciente, por não acarretar prejuízo à função renal.

A antibioticoterapia deve começar logo após a coleta da urinocultura e a escolha do fármaco se baseia no perfil epidemiológico local, na duração do tratamento, nos efeitos colaterais e na possibilidade da família em adquirir o medicamento. O emprego de esquemas curtos de tratamento é desaconselhado, pois poderá condicionar resistência bacteriana. O período de tratamento de 7 a 10 dias é adequado, com urinocultura de controle 2 a 5 dias após o término do medicamento, para confirmação da cura.

A via oral é a administração de preferência, desde que o paciente tenha condições de ser acompanhado ambulatorialmente. A eficácia aliada à segurança deve ser o critério de escolha do antibiótico mais adequado ao tratamento. O quadro 3 mostra os medicamentos de escolha, seus esquemas posológicos e particularidades inerentes a cada um.

**Quadro 3.** Antibióticos de escolha para o tratamento da infecção do trato urinário

Antibiótico	Posologia	Particularidades
Nitrofurantoína	5 a 7 mg/kg/dia em 3 tomadas diárias	Não deve ser usado em lactentes devido ao efeito colateral de pseudotumor cerebral.
Ácido nalidíxico	30 a 50 mg/kg/dia em 3-4 tomadas diárias	–
Sulfametoxazol-trimetoprim	8-10 mg/kg/dia em 2 tomadas diárias	Vem apresentando muita resistência em nosso meio.
Cefalexina	50 mg/kg/dia em 3-4 tomadas diárias	Embora adequado para neonatos e lactentes, pode interferir na flora intestinal, favorecendo a colonização por uropatógenos e selecionando os de maior virulência.
Amoxicilina com clavulanato de sódio	50 mg/kg/dia em 2 tomadas diárias	Não tem vantagens sobre a nitrofurantoína.

Fonte: Autoria própria (2017).

Optamos pelo tratamento intramuscular ou intravenoso por 10 a 14 dias quando a ITU é causada por bactéria resistente aos medicamentos de administração por via oral ou sinais e sintomas compatíveis com pielonefrite aguda ou sepses, como queda do estado geral, febre alta, vômitos, sinal de Giordano positivo e quadro de toxemia. São utilizados, preferencialmente, os aminoglicosídeos (amicacina em dose única diária de 15 mg/kg ou gentamicina 3 a 5 mg/kg/dia dividido em 3 doses) ou ceftriaxona (50 a 100 mg/kg/dia). O tratamento com aminoglicosídeos deve ser acompanhado pela avaliação da função renal antes do início do processo e diariamente.

### ► Quimioprofilaxia

Alguns estudos comprovam que doses subinibitórias de antimicrobianos podem atingir concentrações urinárias suficientes para impedir o crescimento bacteriano e diminuir a predisposição dos hospedeiros a novos episódios de ITU. Isto é denominado de quimioprofilaxia e está indicada nas condições apontadas no quadro 4.

**Quadro 4.** Indicações da quimioprofilaxia da infecção do trato urinário

- Todos os portadores de RVU menores de 7 anos.
- Portadores de ITU associada a doenças urinárias cirúrgicas até sua correção.
- Pacientes com reinfecções de repetição durante o processo de investigação.

Fonte: Autoria própria.

Legenda: RVU: refluxo vesico ureteral. ITU: infecção do trato urinário.

A quimioprofilaxia pode ser mantida por longo tempo, sendo prioritária nos três primeiros anos de vida, para diminuir a possibilidade de cicatrizes renais. Os medicamentos mais frequentemente utilizados estão relacionados no quadro 5.

**Quadro 5.** Antibióticos utilizados na quimioprofilaxia da infecção do trato urinário

- Nitrofurantoína 1 mg/kg/dose 1 a 2 doses ao dia
- Ácido nalidíxico 20 mg/kg/dia 1 a 2 doses ao dia
- Sulfametoxazol-trimetoprim 0,5 mL/kg/dia ao deitar
- Cefalexina 25 mg/kg/dia 1 a 2 doses ao dia

Fonte: Autoria própria.

## REFERÊNCIAS

EUROPEAN ASSOCIATION OF UROLOGY. **Raising the level of urological care.**

Disponível em: <<http://www.uroweb.org>>. Acesso em: 17 set. 2016.

KLIEGEMAN, R. M.; BERHMAN, R. E.; JENSON, H. B.; STANTON, B. F. **Tratado de Pediatria.** 18. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

TOPOROVSKI, J.; MELLO, V. R.; MARTINI FILHO, D.; BENINI, V.; ANDRADE, O. V. B. **Nefrologia pediátrica.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

## INTRODUÇÃO

Gânglios palpáveis são achado comum na faixa etária pediátrica, por conta de hiperplasia do sistema linfoide que existe até a puberdade, resposta aumentada frente aos estímulos antigênicos e maior frequência de infecções. As localizações habituais são as regiões cervical, axilar e inguinal. De uma maneira geral, esses gânglios são considerados anormais se o tamanho é  $> 1$  cm. No entanto, não há um ponto de corte estabelecido para aumento ganglionar, sendo que gânglios  $> 2$  cm não costumam ser reacionais. Gânglios epitrocleares  $< 0,5$  cm também podem ser normais.

O termo linfadenopatia é empregado quando os gânglios linfáticos estão aumentados em número, consistência ou tamanho. Linfadenite se refere à presença de gânglios inflamados e dolorosos, além de aumentados. É considerada generalizada quando afeta duas ou mais cadeias ganglionares não contíguas.

Na faixa etária pediátrica, o aumento de linfonodos periféricos é geralmente por um processo inflamatório local, como infecção viral do trato respiratório superior ou faringite estreptocócica. Na linfonodomegalia única, a causa mais comum é a adenite bacteriana.

No caso da linfadenopatia crônica, as causas infecciosas predominam, com alta incidência de tuberculose (TB), mas a avaliação diagnóstica deve ser detalhada com vistas à exclusão de outras doenças granulomatosas ou malignas.

Além da cronicidade, outros aspectos que devem levantar a suspeita de causas menos comuns são a presença de linfonodos muito aumentados, firmes, indolores, emaranhados, fixos à pele ou tecidos subjacentes.

Quando a linfadenopatia é generalizada, devem sempre ser pesquisadas doenças sistêmicas.

## EPIDEMIOLOGIA

Linfadenopatias são muito comuns na faixa etária pediátrica, representado processo benigno em aproximadamente 80% dos casos.

Os gânglios estão presentes em 34% dos neonatos e em 57% dos lactentes. Nas primeiras 4 semanas de vida são encontrados principalmente nas regiões inguinal e cervical. Pequenos gânglios occipitais e retroauriculares são frequentes em lactentes. Gânglios cervicais são palpáveis em 55% das crianças, estando presentes em 80 a 90% das crianças em idade escolar. As localizações epitrocleares e supraclaviculares são pouco frequentes em qualquer idade.

Na série clássica de Orguz, de 457 crianças com linfadenopatia periférica, todas as lesões < 1 cm foram benignas e 85% das lesões malignas eram > 3 cm. Nos gânglios de 1 a 3 cm o autor encontrou enfermidades benignas e malignas.

## ETIOLOGIA

Um gânglio linfático pode aumentar como consequência de proliferação de linfócitos e macrófagos intrínsecos por resposta imune a uma infecção viral sistêmica ou por infiltração de células inflamatórias extrínsecas (neutrófilos), como no caso das adenites bacterianas. Outra causa é a proliferação neoplásica de linfócitos ou macrófagos, no caso dos linfomas, e a infiltração de células metastáticas. Uma causa rara é a infiltração de macrófagos carregados de depósitos metabólicos, como por exemplo nas doenças que levam ao acúmulo de lipídios.

Na maior parte dos casos trata-se de um processo benigno e autolimitado, de etiologia infecciosa.

### ► Hiperplasia reacional

Neste caso, os gânglios acometidos estão presentes em geral na cabeça e na região cervical, em zonas de drenagem de infecções de orelha, nariz, boca e faringe. Podem ser infecções bacterianas como otites, amigdalites, abscessos dentários e infecções virais, como gengivoestomatite herpética.

### ► Linfadenite aguda

As infecções são a causa mais frequente de linfadenopatia na infância.

### ► Viral

A linfadenopatia cervical aguda bilateral ocorre geralmente por infecções das vias respiratórias altas causadas por vírus, como o da gripe (adenovírus e rinovírus). Estas viroses provocam pequeno aumento de gânglios, que são



móveis, de consistência elástica e pouco dolorosos. Já na gengivoestomatite herpética há dor mais intensa.

A mononucleose e a citomegalovirose produzem linfadenopatia generalizada ou apenas cervical bilateral. A mononucleose apresenta a tríade clássica de febre, faringite e linfadenopatia geralmente simétrica, havendo maior comprometimento dos gânglios cervicais posteriores do que dos anteriores. Também são palpados gânglios axilares e inguinais, além do baço. Em 80% dos casos há presença de hepatite assintomática ou levemente sintomática. Na infecção primária pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), também é comum a linfadenopatia generalizada.

### ► Bacteriana

A faringite estreptocócica é outra causa frequente de linfadenite aguda, que se apresenta com dor de moderada a intensa, na região cervical, além dos sinais e sintomas clássicos de faringoamigdalite. A difteria, com suas manifestações características, faz diagnóstico diferencial.

A adenite bacteriana aguda piogênica é de início súbito, unilateral, endurecida e dolorosa, havendo edema e hiperemia na pele. A localização mais frequente é a submandibular. Febre pode estar ou não presente. Na ausência de tratamento com antibióticos, evolui para supuração, com flutuação central, em poucos dias. Os agentes etiológicos mais comuns são *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*. Outros agentes menos frequentes são os anaeróbios, particularmente se há história de infecção na cavidade oral.

### ► Linfadenite crônica

A linfadenopatia cervical crônica pode ser causada por micobactéria não tuberculosa, sendo a forma mais frequente de apresentação deste tipo de infecção na infância. Apresenta-se como massa volumosa única, indolor e de consistência lenhosa na região submandibular, cervical anterior ou pré-auricular. Em torno de algumas semanas evolui com aderência à pele, que adquire coloração violácea. Na ausência de tratamento com antibióticos, evolui para fistulização, com duração de semanas ou meses. O PPD com frequência é positivo.

Outra causa de linfadenopatia crônica é a doença da arranhadura do gato, causada pela *Bartonella henselae*, inoculada a partir da arranhadura ou mordedura de gato, geralmente jovem. Os sintomas se iniciam após 1 a 7 semanas do contato, com o surgimento de uma ou mais pápulas no local do ferimento, seguidas da linfadenopatia regional, que é firme, discretamente dolorosa e com algum calor e rubor na pele. As localizações mais frequentes são submandibular, cervical, supraclavicular, axilar e epitroclear. Podem evoluir com flutuação e sintomas sistêmicos leves. O diagnóstico é feito por sorologia, ou

reação em cadeia de polimerase (PCR) em material colhido por punção ou biópsia.

A toxoplasmose adquirida só é sintomática em 10% dos pacientes imunocompetentes, sendo a linfadenopatia e a astenia as manifestações mais comuns. Costuma ter curso benigno e autolimitado, sendo de apresentação clínica discreta, porém pode persistir por meses.

Outras causas menos comuns de linfadenopatias crônicas são a paracoccidiodomicose, a tularemia, a brucelose e o antraz.

### ► Câncer

Deve ser suspeitado na presença de linfadenopatia generalizada sem etiologia estabelecida, principalmente se há emagrecimento, gânglios > 3 cm, localização supraclavicular, hepatoesplenomegalia e duração superior a 4 semanas. A realização de hemograma, dosagem de desidrogenase láctica (LDH) e a radiografia de tórax direcionarão para o diagnóstico.

As neoplasias mais comuns são a leucemia, os linfomas e metástase de tumores sólidos, como neuroblastoma e rabdomiossarcoma. Os sintomas sistêmicos, tais como febre, anorexia e prurido, estão presentes no caso da leucemia, mas ausentes na fase inicial, por semanas ou meses, nas outras neoplasias.

São linfadenopatias não dolorosas, de consistência de borracha, não aderidas a estruturas contíguas, podendo atingir rapidamente tamanho considerável e ser ou não generalizadas.

### ► Doenças reumatológicas e outras condições

São exemplos a doença de Kawasaki, a artrite crônica juvenil, o lúpus eritematoso sistêmico e a doença do soro. Os sintomas e sinais específicos estarão presentes e auxiliarão no direcionamento diagnóstico.

Medicamentos (atenolol, captopril, carbamazepina, cefalosporinas, fenitoína, hidralazina, isoniazida, penicilina, sulfonamidas) e imunizações (BCG, tríplice viral, tríplice bacteriana, febre tifoide e varicela) também podem causar linfadenopatia.

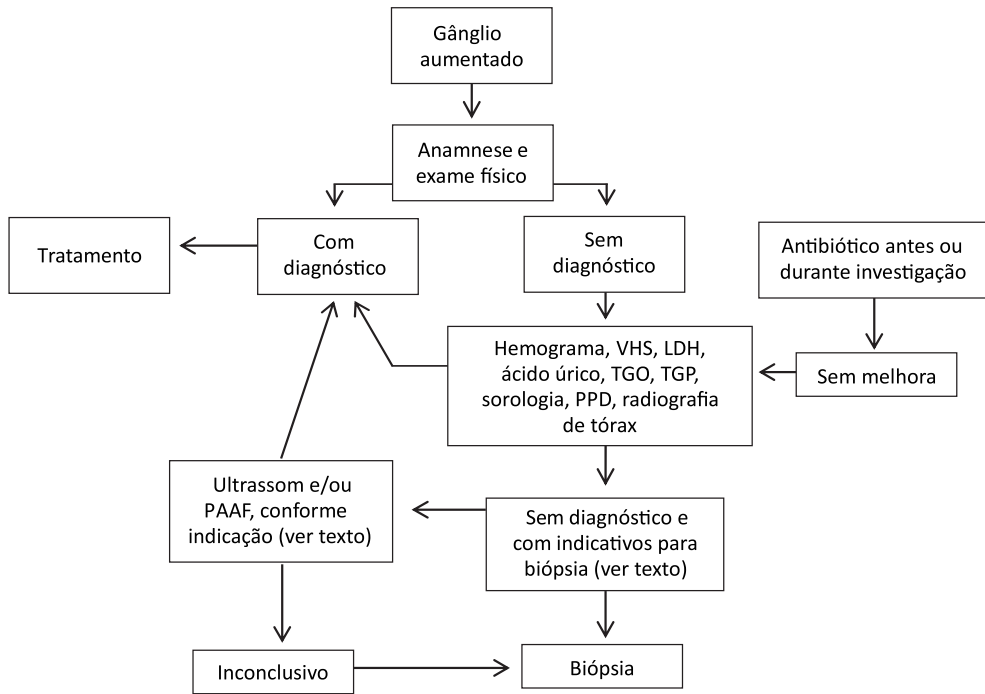
---

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, na maioria dos casos de linfadenopatia, tem como base a anamnese e o exame físico, sendo quase sempre desnecessária avaliação laboratorial. Na presença de achados suspeitos para malignidade ou infecções específicas, os exames complementares são esclarecedores. O seguimento clínico cuidadoso do paciente com linfadenopatia crônica é mandatório, já que 50% dos casos permanecem sem diagnóstico etiológico, a despeito de

avaliação extensiva. Um algoritmo que auxilia no diagnóstico pode ser visto na figura 1.

**Figura 1.** Algoritmo para o auxílio no diagnóstico de linfadenopatia, modificado de Nield e Kamat



Fonte: NIELD e KAMAT (2004).

### ► Diagnóstico clínico

Alguns elementos da anamnese que ajudam a caracterizar a linfadenopatia e direcionar para a hipótese diagnóstica são o tempo de duração, os sintomas locais e gerais, a história epidemiológica, de contágio ou de viagem recente, o hábito sexual e a ingestão de alimentos crus ou leite não pasteurizado.

No exame físico, que deve ser completo, são identificadas as características da linfadenopatia e os sinais sistêmicos das possíveis causas, conforme descrito anteriormente. Na caracterização da linfadenopatia, considerar a localização e explorar as zonas de drenagem, o tamanho, a presença de sinais flogísticos, a consistência e a aderência às estruturas contíguas.

Algumas características devem levantar a suspeita de malignidade, tais como: localização supraclavicular; presença de gânglios aderidos a outros tecidos; acometimento de múltiplos sítios; aumento ganglionar importante; relação largura-comprimento > 0,5; presença de febre por mais de 1 semana e perda de peso.

A localização supraclavicular está associada a alto risco de malignidade em crianças (75%). À direita está associada a câncer linfático de mediastino e à esquerda, a malignidade intra-abdominal, geralmente linfoma.

Anamnese e exame físico cuidadosos, com especial atenção para os achados acima descritos, bem como o aumento progressivo da linfadenopatia, devem levantar a suspeita de malignidade ou de infecções específicas, indicando a necessidade de avaliação laboratorial e por imagem.

No caso das linfadenomegalias localizadas e quadro clínico inocente, um período de seguimento em torno de 4 semanas, enquanto os exames complementares são realizados, geralmente precede a indicação da biópsia, quando for o caso.

O quadro 1 mostra características clínicas que sugerem etiologias específicas.

**Quadro 1.** Características clínicas das linfonodopatias e etiologias prováveis

Características clínicas	Etiologias prováveis
Flogose	Adenite piogênica
Gânglios móveis, pouco dolorosos e elásticos	Virose, doenças reumatológicas, toxoplasmose, sífilis, leucemia
Edema periganglionar	Difteria
Fistulização	TB e outras micobactérias
Consistência aumentada e aderência a planos profundos	Câncer
Conglomerados	Câncer, TB e paracoccidiodomicose
Ausência de flogose	TB e outras micobactérias, doença da arranhadura do gato
Exantema maculopapular	Mononucleose, doenças reumatológicas e por medicamentos
Exantema petequial	Leucemia, enterovirose e por medicamentos
Linfangite	Filariose, adenite-satélite
Angina pseudomembranosa	Difteria, mononucleose
Esplenomegalia leve a moderada aguda	Mononucleose, leucemia
Esplenomegalia leve a moderada crônica	SIDA, TB, doenças reumatológicas, leucemia, paracoccidiodomicose
Esplenomegalia volumosa e crônica	Leucemia crônica, linfoma, doenças de depósito

Fonte: Modificado de CRUZ et al. (2013).

### ► Diagnóstico diferencial

Algumas entidades clínicas que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial são parotidites, anomalias congênitas (cistos de ducto tireoglossal, restos branquiais, higroma cístico, cisto dermoide e hemangioma), nódulo tireoidiano, hematoma, lipoma, hérnia inguinal, lesões traumáticas de tecidos e hidradenite.

### ► Exames complementares

Outros exames são recomendados em alguns casos, como veremos a seguir.

#### Exames laboratoriais

No caso da suspeita clínica de infecções, como mononucleose, citomegalovirose, HIV, toxoplasmose, TB, tularemia ou bartonelose, está indicada a avaliação laboratorial específica para cada uma delas, incluindo sorologia e PPD, além de hemograma e hepatograma.

Na possibilidade de malignidade, hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), PCR, dosagens de LDH e ácido úrico são úteis. Nesse caso, além da contagem total e diferencial de leucócitos ser esclarecedora, a VHS costuma estar  $> 20$  mm/h, a PCR  $> 6$  mg/L, o LDH  $> 450$  IU/L e o ácido úrico também aumentado.

#### Exames de imagem

A radiografia de tórax está indicada quando há gânglios cervicais aumentados, sem que haja uma causa aparente ao exame físico, e nas adenopatias supraclaviculares, bem como no caso de adenopatias generalizadas sem diagnóstico clínico, sendo útil para avaliar a possibilidade de adenopatia hilar e mediastinal, além de pneumonia. Deve ser realizada antes de se biopsiar o gânglio.

A ultrassonografia é o primeiro método de escolha para se avaliar um linfonodo aumentado. É útil na diferenciação entre massas císticas e sólidas, e para caracterizar tamanho, forma, bordas, arquitetura interna vascularização e tecido mole perinodal. Não diferencia nódulos malignos de benignos, mas alguns achados ultrassonográficos são característicos. Por exemplo, gânglios normais ou linfadenopatias reacionais têm formato bem-definido e reniforme, com hilo de ecogenicidade semelhante ao da gordura e córtex hipoeicoico, enquanto adenopatias supurativas possuem regiões anecoicas, vascularização periférica e, ocasionalmente, septações. Já linfadenopatias malignas costumam ter formato redondo e parênquima hipoeicoico, podendo o hilo estar ausente. Há tendência de os gânglios coalescerem, formando uma massa. Outras características ultrassonográficas das linfadenopatias malignas são necrose central,

ausência de periadenite, presença de vasos subcapsulares, deslocamento da vascularização hilar e ausência de segmentos dos vasos ganglionares.

A ultrassonografia do abdome está indicada na presença de linfadenopatia hilar ou mediastínica.

### **Punção aspirativa por agulha fina**

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) está indicada se a avaliação inicial apontar para neoplasias ou algumas infecções cujo diagnóstico dependa da identificação local do patógeno, ou, ainda, no caso de a avaliação inicial não ter sido esclarecedora e haver persistência da linfadenopatia.

O método se presta para a realização de citologia aspirativa por agulha fina (CAAF), cuja técnica é de fácil realização, sendo útil no diagnóstico diferencial de hiperplasia reativa, infecções, linfadenopatias granulomatosas (em especial a TB) e câncer. Na TB são identificados bacilos álcool-ácido resistentes em esfregaços com coloração de Ziehl-Neelsen ou corante auramina-rodamina ou, ainda, por amplificação de ácido desoxirribonucleico (DNA) bacteriano por PCR. No entanto, sua utilidade na infância para o diagnóstico de neoplasias é limitada pela possibilidade de falso-negativo.

### **Biópsia excisional**

A biópsia está indicada para linfonodos > 3 cm, presentes por mais de 4 a 6 semanas, para massas ganglionares com linfonodos endurecidos ou confluentes, quando há aderência à pele ou planos profundos e no caso de linfonodos em localizações atípicas, como supraclaviculares. Outras indicações são a presença de sintomas sistêmicos, como emagrecimento e febre de mais de 1 semana de duração, hepatoesplenomegalia, citopenias, LDH ou ácido úrico aumentados, alterações na radiografia de tórax e adenopatias generalizadas de etiologia obscura.

Este procedimento estabelece a etiologia da linfadenopatia em 50% dos casos. Quando o resultado é compatível com hiperplasia reativa, há necessidade de seguimento clínico. No caso de sintomas sugestivos de neoplasia, ou se a linfadenopatia persiste ou se agrava, estudos adicionais se impõem, como o aspirado de medula óssea.

---

## **TRATAMENTO**

O tratamento será o da doença causadora da linfadenopatia e a abordagem de cada uma foge ao escopo deste capítulo.

### **► Tratamento clínico**

Na adenite bacteriana aguda, o tratamento é empírico, com antibióticos direcionados aos agentes mais comumente encontrados. Emprega-se amoxici-

lina ou cefalexina ou amoxicilina com ácido clavulânico ou um macrolídeo. Em locais onde o *Staphylococcus* resistente à oxacilina é prevalente, estão indicados clindamicina ou sulfametoxazol-trimetropim.

### ► Tratamento cirúrgico

Na adenite bacteriana aguda, quando há a presença de abscesso, impõe-se a drenagem.

---

## REFERÊNCIAS

CRUZ, A.; FERNANDES, R. C. S. C.; NOGUEIRA, S. A.; ALÓE, M. **Abordagem das adenomegalias.** In: SZTAJNBOK, D. C. N. (Coord.). *Infectologia Pediátrica*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Coogan, 2013. p. 7-14.

KHAN, R. A.; WAHAB, S.; CHANA, R. S.; NASEEN, S.; SIDDIQUE, S. **Crianças com linfadenopatia cervical significativa:** análise clínico-patológica e papel da aspiração por agulha fina no contexto indiano. *J Pediatr (Rio J)*, v. 84, n. 5, p. 449-54, 2008.

NIELD, L. S.; KAMAT, D. **Lymphadenopathy in children:** when and how to evaluate. *Clin Pediatr (Phila)*, v. 43, n. 1, p. 25-33, 2004.

OGUZ, A.; KARADENIZC, Temel, E. A.; CITAK, E. C.; OKUR, F. V. **Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children.** *Pediatr Hematol Oncol*, v. 23, n. 7, p. 549-61, 2006.

TWIST, C. J.; LINK, M. P. **Assessment of lymphadenopathy in children.** *Pediatr Clin N Am*, v. 49, n. 5, p. 1.009-25, 2002.

## INTRODUÇÃO

No Brasil, considerando-se todas as faixas etárias, as doenças cardiovasculares (DCV), cujos fatores de risco, além de dislipidemia, são obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes *mellitus* (DM), constituem a principal causa de gastos em assistência médica pelo Sistema Único de Saúde (SUS). O sedentarismo e a dieta aterogênica estão intimamente implicados nesses fatores de risco ditos cardiovasculares.

Desde a década de 1950, especula-se sobre a exequibilidade e a segurança no tratamento e na prevenção da dislipidemia primária pediátrica. A situação é complexa e difere dos adultos, pois a utilização de dietas restritivas pode interferir no crescimento, no desenvolvimento e na qualidade de vida da criança. Tratamentos medicamentosos convencionais apresentam médio custo e são indicados apenas para crianças maiores de 10 anos devido a efeitos colaterais a curto, médio e longo prazo, como nefrotoxicidade e hepatotoxicidade.

Ademais, a dislipidemia tem curso silencioso e a gravidade da doença se revela na presença de lesão arterial. Nesse contexto, o acompanhamento nutricional associado à intervenção dietoterápica e/ou medicamentosa precoce é a estratégia adotada pelos consensos nacionais e internacionais para prevenção da DCV na vida adulta.

## DEFINIÇÃO

A dislipidemia pode ser definida como uma condição em que os níveis circulantes de lipídios ou lipoproteínas se encontram fora da normalidade, devido a alterações na sua produção, catabolismo ou *clearance* da circulação, em consequência de fatores genéticos e ambientais.



## EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de dislipidemia infantil aumentou de forma alarmante no Brasil na última década, afetando 25 a 40% das crianças e adolescentes, demonstrando a importância do diagnóstico precoce e da adoção de terapêutica adequada para a redução dos riscos de desenvolvimento de DCV na adolescência e na vida adulta.

A apresentação laboratorial das dislipidemias compreende quatro situações bem-definidas, conforme pode ser visto no quadro 1. A classificação apresentada é válida para indivíduos em dieta livre e sem medicação hipolipemiante há pelo menos 3 semanas.

**Quadro 1.** Apresentação laboratorial das dislipidemias

Tipo	Alteração no perfil lipídico
Hipercolesterolemia isolada	Elevação isolada do CT, geralmente aumento do LDL
Hipertrigliceridemia isolada	Elevação isolada dos TG, por aumento do VLDL e/ou QM
Hiperlipemia mista	Elevação de CT e TG
HDL baixo	HDL baixo, com ou sem elevação do LDL ou TG

Fonte: Autoria própria (2017).

## ETIOLOGIA

Cerca de 95% dos casos de dislipidemia existentes estão relacionados a hábitos alimentares errôneos e/ou sedentarismo. Os 5% restantes correspondem a causas genéticas, podendo ser de herança mono ou poligênica, sendo denominadas hiperlipidemias primárias. No quadro 2 estão descritas as hiperlipidemias primárias mais conhecidas na faixa etária pediátrica. As secundárias surgem em decorrência de fatores dietéticos, doença (Quadro 3) ou drogas (Quadro 4).

**Quadro 2.** Tipos de hiperlipidemias primárias encontradas na faixa etária pediátrica

- Hipercolesterolemia familiar (heterozigótica e homozigótica)
- Hipercolesterolemia familiar por ApoB-100 defeituosa
- Hipercolesterolemia poligênica
- Sitosterolemia
- Hiperlipidemia combinada
- Hipertrigliceridemia familiar
- Quilomicronemia
- Disbetalipoproteinemia
- Síndrome de Smith-Lemli-Opitz
- Doenças por deficiência de HDL

Fonte: Autoria própria (2017).

**Quadro 3.** Relação de doenças que alteram o perfil lipídico

Doenças hepáticas	Atresia biliar congênita, coléstase crônica
Doenças endócrinas	Hipopituitarismo, deficiência de GH, hipotireoidismo, DM, SOP
Doenças renais	Insuficiência renal crônica, síndrome nefrótica
Infecções	Infecções graves, AIDS
Miscelânea	Obesidade, doenças de depósito, síndrome de Prader-Willi, leucemia, LES, transplante de órgãos sólidos

Fonte: Autoria própria (2017).

**Quadro 4.** Relação de drogas que alteram o perfil lipídico

Classes de drogas	Substâncias
Anticonvulsivantes	Ácido valproico, carbamazepina
Anti-hipertensivos	Betabloqueadores, clortalidona, espironolactona, tiazidas
Esteroides sexuais	Contraceptivos orais, estrógenos, progestágenos
Imunossupressores	Ciclosporina, corticoides
Drogas lícitas	Álcool, tabagismo ativo e passivo
Miscelânea	AAS, ácido ascórbico, alopurinol, amiodarona, asparaginase, inibidores da protease

Fonte: Autoria própria (2017).

## FATORES DE RISCO

Além da história familiar, da presença de doenças ou do uso de drogas que alteram o perfil lipídico, são ainda fatores de risco para dislipidemia a desnutrição materna, o baixo peso ao nascer, as condições de pequeno para idade gestacional e grande para idade gestacional, o desmame precoce e a alimentação complementar inadequada, além do sedentarismo.

## CONSEQUÊNCIAS

A dislipidemia é considerada um dos principais fatores de risco para DCV, em especial níveis elevados do colesterol total (CT) e LDL-colesterol, redução nos níveis do HDL-colesterol e aumento dos níveis de triglicerídeos (TG). Atualmente, entende-se o processo aterosclerótico não apenas como decorrência do acúmulo de lipídios nas paredes dos vasos, das alterações do metabolismo da glicose e da HAS, mas também como consequência da ativação do sistema inflamatório. Todos estes elementos contribuem para a lesão endotelial.

## SINAIS E SINTOMAS

As dislipidemias não costumam causar sintomas, sendo o seu diagnóstico primordialmente laboratorial. Raros casos podem apresentar alterações na pele (xantomas e xantelasmas) ou nos olhos (arco corneano), normalmente presentes somente quando o paciente apresenta hipercolesterolemia familiar (HF). No caso de hipertrigliceridemia pode ocorrer uma pancreatite aguda, que costuma causar dor abdominal significativa. São fatores de risco para DCV, principal causa de morte no Brasil. A pesquisa dos sinais clínicos da HF deve fazer parte do exame físico rotineiro. Os xantomas tuberosos amarelo-alaranjados e os xantelasmas de pálpebras não são específicos de HF e devem ser valorizados quando encontrados em pacientes com idade em torno de 20 a 25 anos. A presença de arco corneano, parcial ou total, sugere HF quando observada antes dos 45 anos de idade. Portadores da forma homozigótica da HF podem apresentar também sopro sistólico decorrente de estenose da valva aórtica e da região supra-aórtica.

## DIAGNÓSTICO

Os critérios clínicos para o diagnóstico de HF são: sinais clínicos de depósitos extravasculares de colesterol; história familiar de hipercolesterolemia e/ou DCV prematura; taxas elevadas de LDL-colesterol ou CT no plasma; identificação de mutações e polimorfismos genéticos que favoreçam o desenvolvimento da HF. O diagnóstico exige a dosagem sérica dos lipídios.

O último consenso do National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI, 2012) orienta para a redução de risco para DCV em crianças e adolescentes, com a realização da triagem do perfil lipídico já na infância, a partir dos 2 anos de idade de forma seletiva ou universal (Quadro 5). Apesar dessa orientação, é importante ressaltar que cada caso deve ser analisado antes individualmente, verificando a presença de história familiar, doenças ou uso de drogas que alterem o perfil lipídico. O rastreamento em cascata envolve a determinação do perfil lipídico em todos os parentes de 1º grau (pai, mãe e irmãos) e deve ser obtido em todos os pacientes em que a HF é diagnosticada. Os fatores de risco para a triagem seletiva são: infarto do miocárdico, angina, ponte de safena/mamária, *stent*, angioplastia, morte cardíaca súbita em pais, avós ou tios (< 55 anos para parentes homens ou < 65 anos para parentes mulheres); pais com CT > 240 mg/dL, ou dislipidemia; fator de risco alto para DCV presente no próprio indivíduo (DM, HAS, IMC > percentil 95 para crianças de 9-11 anos ou IMC ≥ 85% para adolescentes de 12-16 anos, tabagismo passivo ou ativo em crianças de 9-11 anos, ou ativo em adolescentes 12-16 anos); condição

médica de risco moderado a elevado para DCV presente no próprio indivíduo (síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, doença de Kawasaki, doença inflamatória crônica, transplante renal ou cardíaco, infecção por HIV).

**Quadro 5.** Critérios de triagem para mensuração do perfil lipídico

Faixa etária (anos)	0-2	2-8 12-16	9-11	17-21
Triagem	Não faz	Seletiva	Universal	Universal
Se não HDL for > 145 e HDL < 40		Solicitar PLJ 2 vezes caso haja um fator de risco	Solicitar o não HDL	Solicitar o não HDL
Se LDL > 130, HDL < 40, não HDL > 145, ou se TG > 100 (em < 10 anos), ou > 130 (em = 10 anos)			Solicitar PLJ 2 vezes	Solicitar PLJ 2 vezes (17-19 anos)
Se LDL = 160, HDL < 40, não HDL = 190, ou TG = 150				Solicitar PLJ 2 vezes (20-21 anos)

Fonte: Autoria própria (2017).

Nota: Não HDL, HDL, LDL e TG em mg/dL.

O programa de rastreamento familiar Make Early Diagnoses Prevent Early Deaths (MEDPED) preconiza critérios de rastreamento para HF que estão compilados no quadro 6.

**Quadro 6.** Critérios de rastreamento para hipercolesterolemia familiar preconizados pelo programa de rastreamento familiar MEDPED

Critérios		Pontuação
<b>História familiar</b>	Familiar em 1º grau com DC prematura conhecida ou familiar em 1º grau com LDL > percentil 95	1
	Familiar em 1º grau com XT ou crianças < 18 anos com LDL > percentil 95	2
<b>História clínica</b>	Indivíduo com DC prematura	2
	Indivíduo com doença vascular cerebral ou periférica	1
<b>Exame objetivo</b>	XT	6
	Arco senil antes de 45 anos	4
<b>LDL</b>	> 330	8
	250-329	5
	190-249	3
	155-189	1
<b>HF confirmada</b>		Pontuação > 8

Quadro 6. Continuação

Critérios		Pontuação
HF provável		Pontuação 6-8
HF possível		Pontuação 3-5
Sem diagnóstico		Pontuação < 3

Fonte: Autoria própria (2017).

Nota: LDL em mg/dL.

### ► Valores referenciais

Os quadros 7, 8 e 9 apresentam os valores de referência para os lipídios séricos segundo o consenso nacional, o consenso estadunidense e os valores de referência para HF, respectivamente.

Quadro 7. Valores de referência para os lipídios séricos segundo o consenso nacional

Lipídios	Nível aceitável	Nível limítrofe	Nível anormal
CT	< 150	150-169	≥ 170
LDL	< 100	100-129	≥ 130
HDL	≥ 45	–	–
VLDL	≤ 23	–	> 23
TG	< 100	100-129	≥ 130

Fonte: Autoria própria (2017).

Nota: CT, LDL, HDL, VLDL e triglicerídeos em mg/dL.

Quadro 8. Valores de referência para os lipídios séricos segundo o NHLBI

Lipídios	Nível aceitável	Nível limítrofe	Nível anormal
CT	< 170	170-199	> 200
LDL	< 100	100-129	> 130
HDL	> 45	40-44	< 40
VLDL	< 23	–	> 23
TG			
0-9 anos	< 75	75-99	> 100
10-19 anos	< 100	100-129	> 130
Não HDL	< 123	123-144	> 145
ApoB	< 90	90-109	> 110
ApoA-1	< 120	115-120	< 115

Fonte: Autoria própria (2017).

Nota: LDL, HDL, VLDL, não HDL, ApoB e ApoA-1 em mg/dL.

**Quadro 9.** Valores laboratoriais para o diagnóstico de hipercolesterolemia familiar

Lipídios	mg/dL
CT	> 170
LDL	> 190
TG	> 500
Parentes de 1º grau	CT > 220 ou LDL > 155

Fonte: Autoria própria (2017).

## TRATAMENTO

Recomenda-se iniciar a terapêutica não farmacológica (dieta, estímulo à atividade física e controle dos outros fatores de risco) aos 2 anos e a farmacológica quando necessário, após os 10 anos. A intervenção dietética também é direcionada para os dislipidêmicos de origem genética, pois contribui para minimizar a dosagem convencional de estatinas e suas consequências metabólicas na criança. Para avaliar a terapêutica a ser adotada é necessário observar inicialmente os critérios do quadro 10.

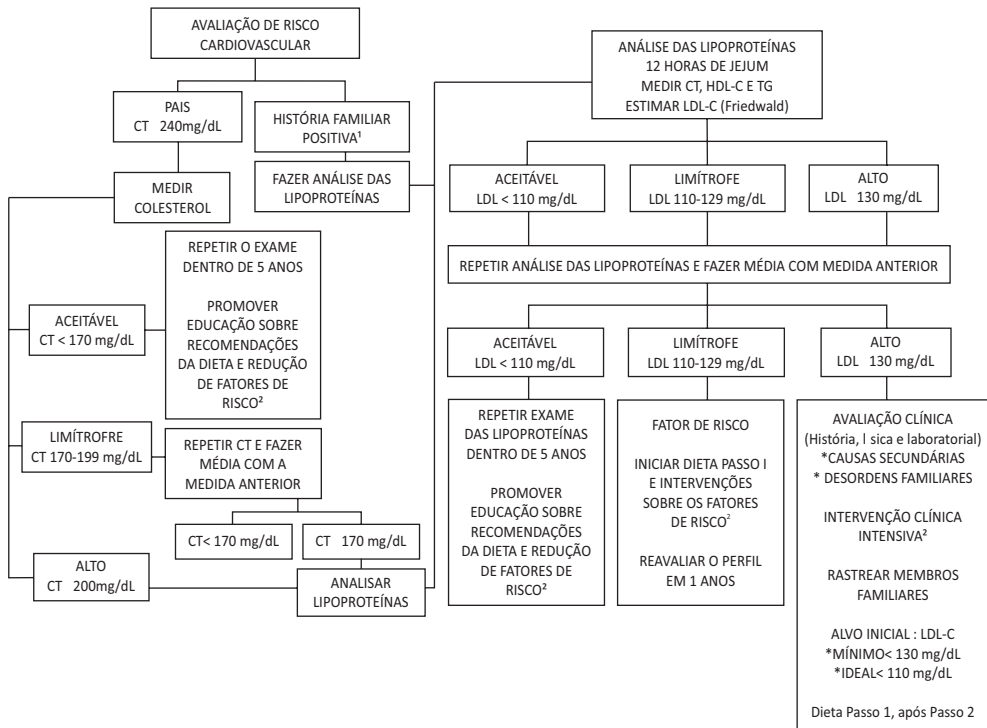
**Quadro 10.** Critérios a serem observados para avaliar a terapêutica a ser adotada para dislipidemia

- Idade do paciente
- Tipo de dislipidemia (não LDL ou LDL)
- Concentração sérica do lipídio alterado
- Etiologia (se há uma causa tratável)
  - Presença de hepatopatia ou nefropatia
  - Tratamento da doença de base (hipotireoidismo, DM, Cushing, síndrome nefrótica)
- Presença de outros fatores de risco para DCV (obesidade, DM, HAS, tabagismo)
- Uso de medicamentos associados à dislipidemia
- História familiar de dislipidemia ou DCV precoce
- Avaliação dos hábitos de vida dos familiares

Fonte: Autoria própria (2017).

A figura 1 apresenta o algoritmo a ser seguido conforme os parâmetros laboratoriais apresentados pelas lipoproteínas.

Figura 1. Algoritmo para tratamento da dislipidemia



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

<sup>1</sup>História familiar: pais ou avós com doença arterial coronariana, doença vascular periférica, doença cerebrovascular ou morte cardíaca precoces (antes de 55 anos). <sup>2</sup>Inclui atividade física, abandonar tabagismo, emagrecer e controlar HAS.

## ► Tratamento nutricional

Recomenda-se a adoção de uma dieta restrita em gordura saturada e colesterol, que tem por objetivo alcançar os níveis lipídicos ideais preconizados pelos consensos nacionais e internacionais. São aconselháveis a priorização das necessidades energéticas e vitamínicas para a idade e o acompanhamento por pediatra e nutricionista. Os hipercolesterolêmicos heterozigóticos graves e os homozigóticos pouco respondem à dieta e nestes a terapêutica farmacológica pode ser necessária antes dos 10 anos. Para os raros casos de hiperquilomicronemia indica-se a restrição acentuada de gorduras, até mesmo antes dos 2 anos de idade, em decorrência do risco de pancreatite. Para a hipertrigliceridemia endógena recomenda-se a diminuição do consumo de carboidratos. Os quadros 11 e 12 apresentam as principais recomendações dietéticas orientadas para o tratamento da dislipidemia, e o quadro 13 apresenta as principais fontes de gordura dietética.

**Quadro 11.** Recomendações dietéticas para o tratamento da dislipidemia

Macronutrientes	Recomendações
Energia	De acordo com a faixa etária para manutenção do peso ideal
Proteínas	15-20% VCT (normoproteica)
Carboidratos	Em torno de 55% do VCT (até 20% CHO simples); restrição mais severa em hipertrigliceridemia (aumentar fibras); fibras 6 g (2-12 anos) e 12 g (> 12 anos)
Gorduras	Normo a hipolipídica 25-30% VCT (> 2 anos); AGS 7-10% (CHILD-1) ou < 7% (CHILD-2); trans < 1%; AGP 5-10%; AGM 15-20%; colesterol 300 mg/dia ou 200 mg/dia (dislipidemia); AGP ômega-6 4-13%; AGP ômega-3 1-2% AHA: proporções AGS:AGM:AGP – 1:2:1,5
Nutracêuticos	$\beta$ -glucana (aveia e cevada) 3 g/dia; <i>psyllium</i> 7-8 g/dia; fitosterol até 2 g/dia (> 2 anos); óleos de peixe AGP ômega-3 2-4 g/dia para triglicerídeos > 500 mg/dL

Fonte: Adaptado de SBC (2013).

**Quadro 12.** Nível de recomendação e evidência das orientações dietéticas para prevenção da dislipidemia

Orientações dietéticas	Nível de recomendação e evidência
O alto consumo de ácido palmítico e mirístico aumenta o colesterol total e o LDL.	I A
A substituição de AGS por carboidrato simples pode ocasionar piora no perfil lipídico.	III B
A substituição de AGS por AGM é recomendada por ocasionar melhora no perfil lipídico.	Ia B
A substituição de AGS por AGP deve ser recomendado para otimizar a redução dos níveis plasmáticos de LDL.	I A
O consumo de AGM deve ser < 20% do VCT, juntamente com dieta rica em frutas, vegetais, grãos, carnes magras e laticínios desnatados, que se relacionam com menor concentração plasmática de LDL.	I A
O consumo de AGP deve ser < 10 % do VCT.	II B
O consumo de AGT eleva o CT e o LDL e reduz o HDL.	I A
O consumo de chocolate rico em cacau não está relacionado ao aumento do colesterol. O cuidado refere-se ao chocolate à base de leite.	II A
Não se recomenda coco e óleo de coco para tratamento de hipercolesterolemia, sendo necessários estudos adicionais para orientar seu uso em demais alterações metabólicas.	III B
O consumo de óleo de palma ou de alimentos contendo grande quantidade desse óleo não é recomendado para indivíduos com dislipidemia ou na prevenção da dislipidemia e das DCV.	II B



Quadro 12. Continuação

Orientações dietéticas	Nível de recomendação e evidência
Estimular o consumo de AGP ômega-3 de origem vegetal como parte de uma dieta saudável, pode ser recomendado para reduzir o risco cardiovascular, embora o real benefício dessa recomendação seja discutível e as evidências não sejam conclusivas.	IIb B
O consumo de ovo ou alimentos ricos em colesterol tem pouca influência sobre níveis de lipídios plasmáticos, no entanto recomenda-se consumo moderado de alimentos fontes de colesterol.	II A
O consumo de ovo deve ser moderado (até 1/dia) para a população geral e restrito para diabéticos.	Ila B
O consumo diário de 2 g de fitosterol está relacionado à diminuição do LDL.	I A
O alto consumo de fibra solúvel está associado à redução no LDL.	I A
O consumo de proteína de soja em substituição da proteína animal está relacionado a maior controle dos níveis de lipídios plasmáticos.	III B
A relação do consumo de manteiga e colesterolemia é controverso, porém se for moderado e dentro das recomendações de gordura saturada, poderá fazer parte da dieta.	II B
Recomenda-se consumo controlado de carne vermelha, miúdos e aves com pele, além da restrição de cortes gordurosos. Deve-se observar o modo de preparo para minimizar o consumo de gordura saturada.	II B
O consumo de queijo deve ser feito com cautela, dando-se preferência para queijos com menor teor de gordura saturada. Evitar o consumo irrestrito de queijos brancos.	II B

Fonte: Adaptado de SBC (2012).

Quadro 13. Principais fontes de gordura dietética

Gordura da dieta	Fonte alimentar	Impacto no organismo
<b>Colesterol dietético</b>	Produtos de origem animal: vísceras (fígado, coração, cérebro), manteiga, ovos (gema), tortas com creme ou queijo	↑ CT, ↑ LDL, ↑ LDL
<b>AGS</b>		
AG palmítico (C16) AG mirístico (C14) AG láurico (C12)	Produtos de origem animal: lácteos integrais, carnes de gado gordas (costelas, cupim, fraldinha, charque, picanha), toucinho e rabo de porco, ovelha Produtos de origem vegetal: óleo de coco, babaçu, dendê, amendoim	↑ CT (↓ da atividade do receptor hepático de LDL causa ↓ da depuração do LDL e ↑ do colesterol) Efeito maior do que o resultante da ingestão do próprio colesterol
AG com ≤ 10 carbonos	Óleo de babaçu e coco (possuem AG palmítico também)	Neutro em relação aos lipídios séricos

Quadro 13. Continuação

Gordura da dieta	Fonte alimentar	Impacto no organismo
AG esteárico (C18)	Chocolates*, carne de cabra	↑ CT de pouca magnitude, possivelmente por rápida conversão a ácido oleico *Efeito final depende do conteúdo de compostos fenólicos do cacau
<b>AGI trans isômeros</b>		
AG C18:1t AG C18:2t	Margarinas de consistência firme e gorduras vegetais parcialmente hidrogenadas Em pequenas quantidades em carnes, produtos cárneos e lácteos	↑ CT, ↑ relação LDL/HDL, ↑ triglicerídeos, ↑ lipoproteína a
<b>AGP</b>		
<b>Família ômega-3</b> AG linolênico (C18:3 ômega-3) (AG essencial)	Óleos de soja e canola, linhaça (semente e óleo) e em pequenas quantidades na carne de frango	Precursor dos demais AGP ômega-3
AG EPA (C20:5 ômega-3) AGDHA (C22:6 ômega-3)	Peixes gordurosos (sardinha), óleos de peixe, em algumas carnes e ovos (em pequenas quantidades)	↓ VLDL, ↓ triglicerídeos Precusores de componentes anti-inflamatórios Efeitos benéficos na atividade antitrombótica
<b>Família ômega-6</b> AG linoleico (C18:2 ômega-6) (AG essencial) (representante mais abundante na dieta)	Óleos vegetais (girassol, milho, arroz, soja), nozes e sementes	↓ CT, ↓ LDL e HDL quando substituem AGS na dieta Precusores de componentes inflamatórios
<b>AGM</b>		
AG oleico (C18:1 ômega-9) (representante mais abundante na dieta)	Óleos de oliva e canola, nozes, amendoim e castanhas.	↓ CT, ↓ LDL quando substituem AGS na dieta; não altera HDL

Fonte: Adaptado de ALMEIDA (2009).

### ► Modificação do estilo de vida

Algumas medidas como praticar atividade física aeróbica de intensidade moderada a vigorosa, pelo menos 1 h/dia; estabelecer o limite máximo de 2 h/dia para o tempo gasto com tela; reduzir peso nos indivíduos com sobrepeso ou obesidade; e eliminar tabagismo e etilismo são essenciais no curso do tratamento.

### ► Tratamento farmacológico

Este tipo de tratamento é limitado a crianças com dislipidemia primária grave, uma condição médica com risco elevado para DCV, ou doença cardiovascular evidente.

O uso de medicamentos para a hipercolesterolemia é indicado quando os valores de LDL-colesterol estiverem: > 190 mg/dL; > 160 mg/dL se houver história familiar de aterosclerose prematura, ou dois ou mais fatores de risco; e > 130 mg/dL nos raros casos de comprometimento aterosclerótico. Nos quadros 14 e 15 estão descritos os critérios para terapia medicamentosa na presença de alterações do perfil lipídico.

Para hipertrigliceridemia, quando a resposta à intervenção não farmacológica não for satisfatória, fibratos e ácidos graxos ômega-3 podem ser administrados, porém a experiência é pequena.

Os fármacos isolados ou associados deverão ser utilizados de forma contínua. A classe de drogas, com as doses e respectivos efeitos adversos estão descritos no quadro 16. As resinas constituem a primeira escolha, apesar do sabor desagradável e dos efeitos indesejáveis, não devendo ser administradas na forma homozigótica. As estatinas estão sendo empregadas com maior frequência nos casos mais graves e, em centros de referência, até mesmo antes dos 10 anos. Recomenda-se iniciar com a menor dose indicada para cada tipo de estatina, aumentar progressivamente e realizar exames clínicos e laboratoriais para o controle de eventuais efeitos adversos. O algoritmo para monitoração do uso de estatina está descrito na figura 2.

**Quadro 14.** Critérios para tratamento farmacológico da dislipidemia causada por elevação do LDL segundo o NHLBI, para indivíduos de 10 a 21 anos

- LDL 250 mg/dL (média de 2 PLJ): consultar especialista
- LDL 130-250 mg/dL (média de 2 PLJ) ou não HDL 145 mg/dL: encaminhar para nutricionista iniciar terapia com CHILD-1. CHILD-2 por 6 meses e depois repetir PLJ
- LDL < 130 mg/dL: continuar CHILD-2 e reavaliar a cada ano
- LDL 130-189 mg/dL com HF negativa e ausência de FR/CM: continuar CHILD-2 e reavaliar a cada 6 meses
- LDL 190 mg/dL: estatina
- LDL 160-189 mg/dL com HF positiva ou 1 FR/CM de risco elevado, ou 2 FR/CM de risco moderado: estatina
- LDL 130-159 mg/dL com 2 FR/CM de risco elevado ou 1 FR/CM de risco elevado + 2 FR/CM de risco moderado: estatina

Fonte: NHBLI (2011).

**Quadro 15.** Critérios para tratamento farmacológico da dislipidemia causada por elevação dos triglicerídeos segundo o National Heart, Lung, and Blood Institute, para indivíduos de 10 a 21 anos

<ul style="list-style-type: none"> <li>- TG 500 mg/dL (média de 2 PLJ): consultar especialista</li> <li>- TG 100-500 mg/dL (média de 2 PLJ) em crianças &lt; 10 anos ou 130-500 mg/dL em crianças 10-19 anos: encaminhar para nutricionista iniciar terapia com CHILD-1 por 6 meses e depois repetir PLJ</li> <li>- TG &lt; 100 mg/dL (crianças &lt; 10 anos 130 mg/dL): continuar CHILD-2 e reavaliar a cada 6-12 meses</li> <li>- TG 100 (crianças &lt; 10 anos 130 mg/dL) – 200 mg/dL: intensificar CHILD-2, perder peso e aumentar o consumo de peixes; repetir PLJ em 6 meses</li> <li>- TG 200-499 mg/dL ou não HDL 145 mg/dL: terapia com estatina, fibrato ou ácido nicotínico; considerar adicionar óleo ômega-3 à terapia</li> </ul>
--

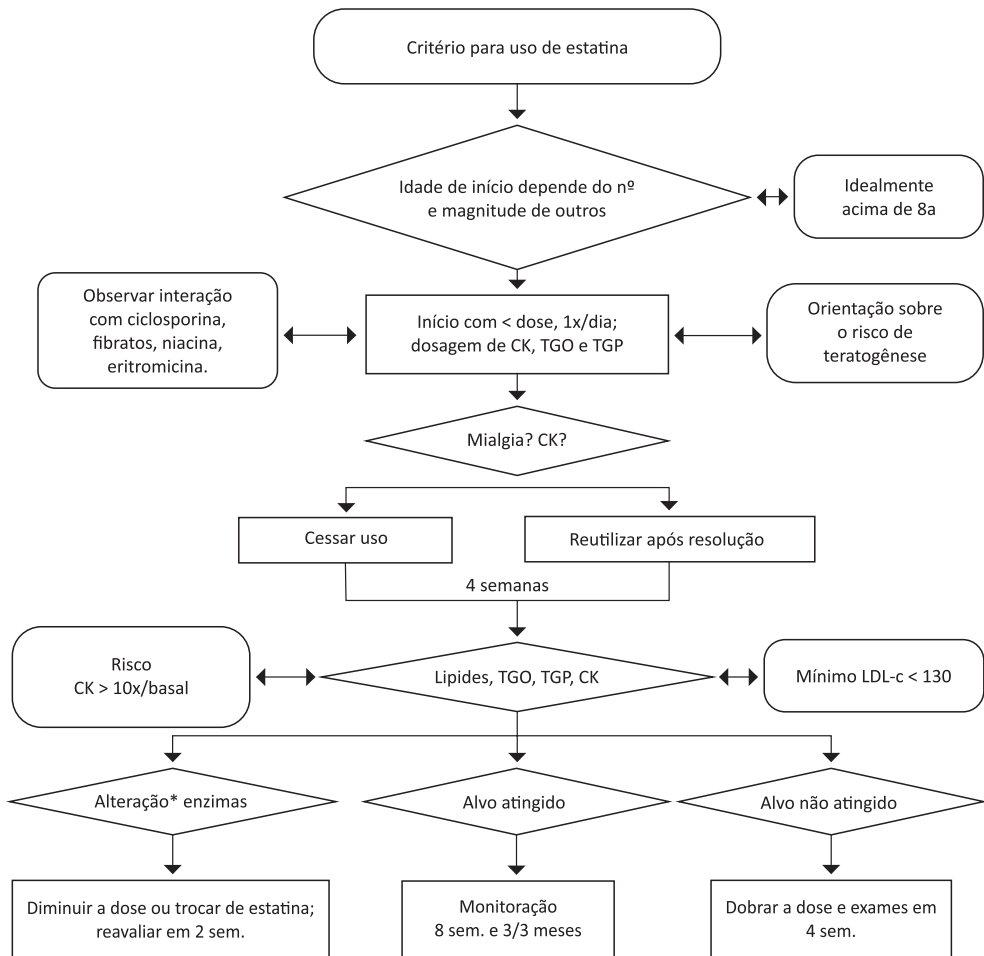
Fonte: Adaptado de NHBLI (2011).

**Quadro 16.** Classe de droga, doses e efeitos adversos utilizados no tratamento da dislipidemia

Classe de drogas	Fármacos e doses diárias	Efeitos nos lipídios	Efeitos colaterais	Contraindicações
<b>Vastatinas</b>  Meninos – Tanner II Meninas – pós-menarca	Lovastatina (10-40 mg) Pravastatina (10-40 mg) Sinvastatina (10-40 mg) Atorvastatina (10- 40 mg) Rosuvastatina (5- 40 mg)	↓ LDL 17-45% ↓ síntese HMG-CoA redutase	↑ enzimas hepáticas ↑ CK ou ↓ DHEA	<b>Absoluta:</b> doença hepática ativa ou crônica <b>Relativa:</b> concomitante ao uso de certas drogas  *Criança 8 anos (aprovado FDA)
<b>Resinas (sem restrição de idade)</b>  *Inibem a síntese e ↓ clearance VLDL  *Poucos estudos com crianças	Colestiramina (4-16 g) Colestipol (5-20 g) Colesevelam (2,6-3,8 g)	LDL ↓ 15-30% HDL ↑ 3-5% TG não altera ou ↑	Distúrbios GI, constipação, ↓ absorção de outros fármacos e vit. lipossolúveis	<b>Absoluta:</b> disbetalipoproteinemia TG > 400 mg/dL <b>Relativa:</b> TG > 200 mg/dL  *Formulação granular e tamanho do tablete
<b>Inibidores absorção do colesterol</b>  > 10 anos	Ezetimiba (10 mg)	LDL ↓ 17-20% monoterapia LDL ↓ Até 60% Associada às vastatinas	Comparáveis ao placebo, em monoterapia Podem aumentar a síntese de colesterol ↓ sitosterolemia	<b>Absoluta:</b> doença hepática e renal graves <b>Relativa:</b> não há  *Poucos estudos com crianças

Fonte: Adaptado de CARAMELLI e GIULIANO (2007).

Figura 2. Algoritmo de monitoração do uso de estatinas em crianças e adolescentes



\*CPK: sintomático + 3 a 10 x

Assintomático > 10 x

Fonte: Adaptado de CARAMELLI e GIULIANO (2007).

Em centros de referência, para os casos de dislipidemias graves, podem ser indicadas a plasmaférese ou a aférese para LDL.

Nos casos de dislipidemias secundárias, a causa de base responsável pelas alterações lipídicas deve ser tratada e os medicamentos potencialmente indutores de alterações retirados ou substituídos.

### ► Orientações gerais

Iniciar a terapia medicamentosa com a menor dose. Aguardar 3 meses antes de aumentar a dose. Orientar o paciente e seu responsável sobre os efeitos adversos da terapia.

No caso do emprego de estatinas, recomenda-se a suspensão quando houver sintomas sugestivos de miosite, como mialgia, para evitar progressão para rabdomiólise, mioglobínúria e insuficiência renal.

A presença de sintomas sugestivos de hepatite ou colelitíase, anemia, leucopenia ou plaquetopenia também contraindicam o uso de estatina.

O paciente e seu responsável devem ser advertidos de que alguns medicamentos – como antibióticos macrolídeos, antifúngicos, amiodarona, amlodipina e barbitúricos inibidores da protease – podem aumentar o risco de efeitos adversos das estatinas.

Lembrar que pacientes com AIDS não podem usar sinvastatina e lovastatina, e que as adolescentes devem ser advertidas para evitar gravidez, já que as estatinas são teratogênicas.

### ► Acompanhamento do paciente em uso de hipolipemiantes

Estes pacientes devem dosar seu perfil lipídico em jejum, amilase, lipase, transaminases, creatinofosfoquinase (CPK) e realizar hemograma antes e 4 semanas após o início da terapia e a cada mudança de dose. Os exames devem ser repetidos periodicamente.

Se a CPK for 10 vezes acima do normal ou se as enzimas hepáticas estiverem 3 vezes acima dos valores de normalidade, suspender uso da estatina.

Se surgirem sintomas clínicos ou anormalidades laboratoriais, suspender o hipolipemiante por 4 semanas e repetir os exames. Reintroduzir o medicamento quando o paciente estiver sem sintomas e os exames estiverem normais. Se efeitos adversos retornarem, substituir por outro hipolipemiante.

O crescimento, o desenvolvimento e a puberdade devem ser monitorados cuidadosamente.

---

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, J. C.; MELLO, V. D.; CANANI, L. H.; GROSS, J. L.; AZEVEDO, M. J. **Papel de lipídios da dieta na nefropatia diabética.** Arq Bras Endocrinol Metab, v. 53, n. 5, p. 634-645, 2009.

DANIELS, S. R.; GREER, F. R. **AAP Clinical Report: lipid screening and cardiovascular health in childhood.** Pediatrics, v. 122, n. 1, 198-208, 2008.

GIULIANO, I. C. B.; CARAMELLI. **Dislipidemias na infância e na adolescência.** Pediatría, São Paulo, v. 29, p. 275-85, 2007.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. **Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents.** Pediatrics, v. 128, supl. 5, p. S213, 2011.

---

\_\_\_\_\_. **Integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents.** Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/current/cardiovascular-health-pediatric-guidelines/index.htm>>. Acesso em: 17 set. 2016.

**MAKE EARLY DIAGNOSES.** Disponível em: <<http://www.medped.org>>. Acesso em: 17 set. 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência.** Arq Bras Cardiol, v. 85, 1 supl. 6, p. 1-36, 2005.

\_\_\_\_\_. **I Diretriz sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular.** Arq Bras Cardiol, v. 100, 1 supl. 3, 1-40, 2013.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I diretriz de hipercolesterolemia familiar.** Arq Bras Cardiol, v. 99, 2 supl. 2, p. 1-28, 2012.

## **PATOLOGIAS CIRÚRGICAS MAIS ENCONTRADAS NO AMBULATÓRIO DE PEDIATRIA**

### **INTRODUÇÃO**

As doenças de abordagem terapêutica cirúrgica são comuns na infância. Apesar de algumas não trazerem risco às crianças, trazem grande preocupação aos pais e demandam da equipe de assistência atenção e cuidado.

Nesta rotina, traremos algumas delas à discussão.

### **DOENÇAS CIRÚRGICAS DA REGIÃO PENIANA**

As doenças da região peniana, comuns na infância e no Ambulatório de Pediatria do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), estão envoltas em mitos e preconceitos.

Como qualquer outra, são patologias que necessitam de cautela e assistência especializada.

#### **► Fimose**

A fimose é a impossibilidade da exposição completa da glândula. A aderência prepucial é fisiológica até os 3 a 5 anos de vida. A exposição completa da glândula ocorre, em 90% das crianças, após os 3 anos de idade e apenas 4% dos neonatos apresentam exposição da glândula.

É causada por um anel prepucial congênito ou fibrótico, causado por balanopostites ou descolamento traumático do prepúcio. A fimose impede a higiene, podendo causar balanopostites, retenção do esmegma, infecção urinária, estenose do meato uretral, retenção urinária e câncer de pênis. Quando adultos, a fimose pode, além de causar câncer de pênis, aumentar a ocorrência de doenças sexualmente transmissíveis (DST).

As indicações cirúrgicas para a cirurgia da fimose são:

- a) a balanopostite;
- b) a não exposição da glândula após os 3 anos de idade;



- c) as infecções urinárias de repetição;
- d) a parafimose;
- e) a presença de anel prepucial estenosante;
- f) a prevenção do câncer de pênis e da síndrome da imunodeficiência adquirida (HIV).

A cirurgia para a fimose é a postectomia. Pode ser realizada com internação hospitalar de algumas horas. A criança interna em jejum completo. É examinada e estando sem doença associada, com exames complementares dentro da normalidade, deverá ser submetida à anestesia geral.

A postectomia pode ser convencional, com sutura de *catgut* simples e alongamento do freio prepucial ou utilizando um dispositivo descartável para postectomia, também conhecido como anel para postectomia.

A alta pode ser em cerca de 4 a 6 h, após estar desperto, ter aceitado a alimentação e realizado micção espontânea. Realizamos higienização com sabão líquido, ou permanganato diluído. Em seguida, associamos o curativo com a pomada de neomicina.

O repouso no pós-operatório é fundamental pelo risco de sangramento. As complicações cirúrgicas mais comuns são sangramento, estenose de meato, infecções e aderências.

#### ► Parafimose

A parafimose é o garroteamento da glândula após a tentativa de exposição. Causada por um anel prepucial estenosante, cicatricial ou congênito. O tratamento imediato é a redução incruenta, ou seja, recobrir a glândula com o prepúcio novamente. Caso não haja possibilidade de redução, realiza-se a cirurgia de urgência.

#### ► Aderência prepucial

O tratamento da aderência prepucial consiste em lise das aderências, após a retirada das fraldas. Realizamos a simples e delicada exposição da glândula. Orientamos que seja feito após os banhos, sem pressa ou necessidade da exposição total imediata.

Podem ser utilizadas pomadas de hialuronidase, betametasona 0,1%, ou simplesmente exposição sem pomada.

#### ► Balanite xerótica obliterante

Cicatrização anormal da pele e do orifício uretral. Também conhecida como líquen escleroatrófico. Acomete o prepúcio, a uretra e a glândula, causando estenose do meato uretral e fimose.

Utilizamos corticoide tóxico, porém a maioria vai necessitar de tratamento cirúrgico (postectomia), com a meatoplastia uretral.

### ► Síndrome adiposo genital

O pênis fica embutido na adiposidade pré-púbica. Em geral, tem o tamanho normal, está apenas embutido. Causa um transtorno psicológico importante. Deve-se pensar na criança como um todo, tratando sobretudo a obesidade. A postectomia deverá ser realizada após o tratamento clínico.

## DOENÇAS CIRÚRGICAS DA REGIÃO INGUINAL

Durante o período fetal, os testículos têm localização intra-abdominal. Após o 7º sétimo mês de vida intrauterina, ocorre a descida do testículo até o escroto. A descida completa deve ocorrer até os primeiros 6 meses de vida.

A descida testicular é orientada pelo *gubernaculum testis*, com ação dos hormônios androgênicos localmente secretados. O conduto peritônio-vaginal acompanha o testículo até a bolsa. Nas meninas, o ligamento redondo se fixa nos grandes lábios formando o conduto peritônio-vaginal.

Caso o conduto peritônio-vaginal não se feche, estará formada a persistência do conduto peritônio-vaginal, ou seja, a hérnia inguinal indireta, também chamada de oblíqua externa.

Quando o conteúdo da persistência é de líquido peritoneal, chamamos de hidrocele comunicante. Nos casos em que a persistência se fecha parcialmente, nos meninos, chamamos de hidrocele de cordão. Nas meninas, de cisto de Nuck.

Quando a persistência é mais larga, ocorre a hérnia inguinal, que pode ser uni ou bilateral. O conteúdo pode ser o apêndice ileocecal (hérnia de Amyand), o intestino delgado ou grosso, o divertículo de Meckel (hérnia de Littré) e nas meninas, também, ovário e trompas.

### ► Hérnia inguinal

O diagnóstico é clínico. Examina-se o recém-nascido e o lactente, deitados. Os escolares e pré-escolares examina-se em pé. Há abaulamento na região inguinal aos esforços, como tosse, choro, quando se agita ou na manobra de Valsalva, em crianças maiores.

O canal inguinal estará espessado, com aumento do volume do cordão espermático, nas hérnias inguinais.

Uma vez com diagnóstico de hérnia inguinal, sempre se indica o tratamento cirúrgico eletivo, que deve ser feito o mais breve possível, para evitar o risco do encarceramento. A criança tem de estar em boas condições clínicas para ser submetida à anestesia geral.

Quando acontece a exteriorização do conteúdo herniário, sem o retorno espontâneo para a cavidade peritoneal, a criança apresenta hérnia inguinal

encarcerada. Imediatamente deve-se proceder à redução manual do conteúdo herniário e, a seguir, realizar o tratamento cirúrgico eletivo. A não redução pode levar à necrose do seu conteúdo, com graves consequências. Caso não seja reduzido o conteúdo herniário, devemos realizar imediatamente a correção cirúrgica.

O tratamento cirúrgico é a ligadura alta do saco herniário, chamada de hiorrafia inguinal. A criança deve internar em jejum, submetida à anestesia geral inalatória, com algum bloqueio anestésico. Deverá se alimentar poucos minutos após a recuperação total da anestesia geral e receber alta hospitalar 4 a 6 h após o procedimento.

Complicações: recidiva da hérnia (0,5 a 1%), infecção de ferida operatória, lesão do ducto deferente, edema e hematoma na região inguinal, criptorquidia iatrogênica, hipotrofia testicular em hérnia encarcerada (10 a 15%).

## HIDROCELE E CISTO DE CORDÃO

Presença de líquido peritoneal na túnica vaginal do testículo. Pode ser comunicante, com a cavidade peritoneal ou não comunicante. Nas meninas, o cisto não comunicante é chamado de cisto de Nuck.

Há aumento do volume da bolsa escrotal, ou inguinoescrotal. Em geral, aumenta no final do dia, após os esforços naturais da criança, nos casos de hidrocele comunicante. A transiluminação pode ser realizada para corroborar o diagnóstico.

Indicações do tratamento cirúrgico: após os 12 meses de vida, quando não há hérnia inguinal associada e quando há derivação ventrículo peritoneal. A técnica operatória é semelhante à da hérnia inguinal.

## DISTOPIAS TESTICULARES

Durante o período intrauterino os testículos se formam nos polos inferiores dos rins. Descem pelo canal inguinal até o escroto. Quando ocorre um erro na descida do testículo, chamamos de distopia testicular.

### ► Criptorquidia

Ocorre quando o testículo se encontra fora do escroto, porém no trajeto normal. Também chamada de criptorquia, criptorquismo e testículo retido. Para ser examinada, a criança tem de estar tranquila, para não se diagnosticar de forma errada. O reflexo cremastérico, a mão gelada ou a agitação da criança, podem fazer o testículo subir até o canal inguinal. Não palpar o testículo na

região inguinoescrotal significa que pode ser uma anorquia, atrofia testicular ou um testículo abdominal.

### ▶ Testículo ectópico

Está fora do escroto e do trajeto normal de descida. Pode ser encontrado no períneo, na base do pênis, raiz da coxa e no escroto contralateral.

### ▶ Testículo retrátil

Encontra-se no escroto, porém, aos estímulos retrai até o canal inguinal.

A criptorquidia pode causar diminuição da fertilidade, no caso de doença bilateral operada tardiamente. Cerca de 10% dos portadores de câncer do testículo apresentam criptorquidia. Alterações psicológicas podem ocorrer devido à ausência do testículo no escroto. Não há alteração endócrina em pacientes com essa enfermidade.

O tratamento é cirúrgico. Realizamos a orquidopexia após os 6 meses de idade. As crianças internam em jejum, são submetidas à anestesia geral inalatória, com bloqueio anestésico complementar. Submetidas à cirurgia, recebem alta no mesmo dia, nos casos de criptorquidia e de testículos ectópicos. Nas crianças com testículo abdominal, realizamos a videolaparoscopia para diagnóstico e tratamento inicial. Em seguida, procedemos à orquidopexia naqueles que têm testículo.

---

## OUTRAS ENTIDADES CIRÚRGICAS

Agora descreveremos outras patologias cirúrgicas de igual importância e prevalência no ambulatório de pediatria.

### ▶ Hérnia umbilical

Ausência do fechamento da parede abdominal, na cicatriz umbilical. O saco herniário é composto por pele, tecido celular subcutâneo e peritônio. O defeito deve fechar espontaneamente na maioria das crianças, em torno dos 8 anos de idade. Dificilmente ocorre encarceramento desta hérnia.

Fatores predisponentes:

- a) negros;
- b) prematuros;
- c) infecção neonatal no umbigo;
- d) trissomias do 13, 18 e 21;
- e) mielomeningocele;
- f) aumento da pressão intra-abdominal;
- g) hipotireoidismo;

- h) mucopolissacarídeos;
- i) predisposição familiar;
- j) síndrome de Beckwith-Widemann.

O tratamento daquelas que não fecharam espontaneamente é cirúrgico. A herniorrafia umbilical deve ser realizada após os 5 anos de idade, em anéis herniários maiores do que 2 cm. Em geral, não se usa tela cirúrgica.

#### ► **Hérnia epigástrica**

Ocorre por um defeito na aponeurose anterior, na linha média. Há saída de conteúdo de gordura, notando-se um pequeno abaulamento na linha média, acima da cicatriz umbilical. Há sempre dor local aos esforços.

O tratamento é sempre cirúrgico. Nos casos de herniorrafia epigástrica, seguimos a mesma rotina de internação da hérnia inguinal.

---

## REFERÊNCIA

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CIRURGIA PEDIÁTRICA. Disponível em: <[www.cipe.org.br](http://www.cipe.org.br)>. Acesso em: 09 out. 2016.

## INTRODUÇÃO

O refluxo gastroesofágico (RGE) é a condição mais comum que acomete o esôfago na faixa etária pediátrica e uma das queixas mais frequentes em consultórios de pediatria, acometendo cerca de 2/3 das crianças saudáveis. Cerca de 50% das crianças saudáveis de 2 a 8 meses de vida regurgitam pelo menos 2 vezes por dia. Destas, 90% têm resolução espontânea, até 18 a 24 meses de vida.

## CLASSIFICAÇÃO

É de fundamental importância, para a orientação adequada dos pacientes, a definição de conceitos básicos, como RGE e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). De acordo com o *guideline* de 2013 da Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (NASPGHAN) e da Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (ESPGHAN), o RGE é definido como um processo fisiológico de passagem do conteúdo gástrico para o esôfago, com ou sem regurgitação e vômito, que pode ocorrer várias vezes ao dia em crianças e lactentes, com pouco ou nenhum sintoma, sem que haja repercussões clínicas para a criança. Já a DRGE pode ser considerada um evento patológico em que ocorre RGE, porém na presença de sintomas importantes e complicações, que se associam a aumento de morbidade (Quadro 1).

**Quadro 1.** Conceitos básicos de RGE e DRGE, de acordo com o último *guideline* da American Academy of Pediatrics

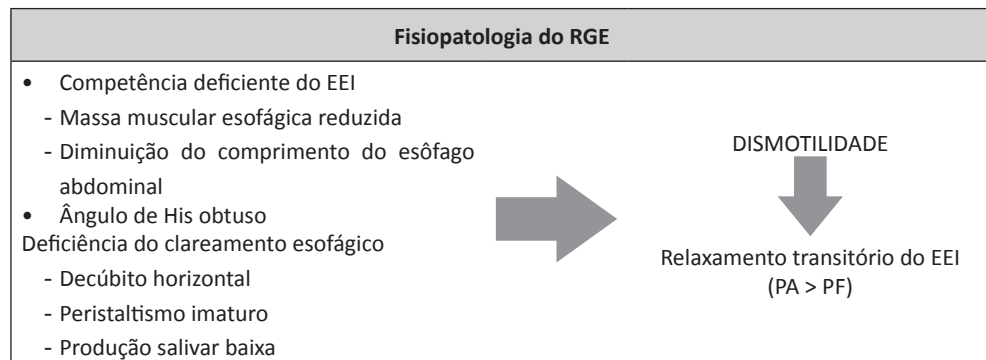
Conceitos básicos
<ul style="list-style-type: none"><li>• RGE: processo fisiológico de passagem do conteúdo gástrico para o esôfago, com ou sem regurgitação e vômito.</li><li>• DRGE ou RGE complicado: RGE na presença de complicações e sintomas importantes.</li></ul>

Fonte: LIGHTDALE et al. (2013).

## FISIOPATOLOGIA

O RGE é um evento fisiológico que decorre da passagem do conteúdo gástrico para o esôfago. A maior parte das crianças apresenta RGE sem complicações, devido à própria imaturidade dos mecanismos antirrefluxo associados à alimentação predominantemente líquida e à posição em decúbito horizontal, principalmente em recém-nascidos e lactentes jovens. Nessa faixa etária, a competência do esfíncter esofágico inferior (EEI) encontra-se deficiente, sendo explicada pela diminuição da pressão no próprio EEI devido à massa muscular esofágica reduzida e à diminuição do comprimento do esôfago abdominal, além de ângulo de His obtuso, que facilita o retorno do conteúdo gástrico para o esôfago. Além disso, há deficiência dos mecanismos de clareamento esofágico, que são importantes para manter o esôfago sempre vazio, devido ao decúbito horizontal prevalente na maior parte do dia, peristaltismo imaturo e produção salivar baixa. Esses 2 mecanismos associados provocam a dismotilidade esofágica, que culmina no relaxamento transitório do EEI (RTEEI), fenômeno normal que ocorre várias vezes ao dia, no qual a pressão de abertura (PA) do EEI é maior que a pressão de fechamento (PF) esfíncteriano, responsáveis por 63 a 74% dos episódios de refluxo, sendo atualmente a teoria mais aceita (Quadro 2).

Quadro 2. Fisiopatologia do RGE



Fonte: Autoria própria (2017).

As alterações descritas acima são fisiológicas e fazem parte do amadurecimento da criança. Sua frequência de aparecimento se dá por volta dos 2 aos 4 meses de vida, com pico entre 4 e 5 meses, e resolução espontânea na maior parte dos casos por volta dos 18 aos 24 meses de vida.

A DRGE, por outro lado, se dá quando ocorre um desequilíbrio entre os fatores de proteção e agressão à mucosa esofágica, levando a complicações e importante repercussão clínica (Quadro 3). Os fatores principais de agressão

à mucosa envolvidos na etiopatogenia da DRGE são pH do RGE e volume do RGE, além do número de episódios ao dia.

**Quadro 3.** Fisiopatologia do DRGE, evidenciando desequilíbrio de fatores protetores e agressores à mucosa esofágica

Fisiopatologia da DRGE	
FATORES PROTETORES	FATORES AGRESSORES
- Barreira antirrefluxo	- Frequência do RGE
- Clareamento esofágico	- Composição do RGE
- Resistência da mucosa	

Fonte: Autoria própria (2017).

Até pouco tempo acreditava-se que o refluxo ácido era o grande responsável pelas manifestações clínicas e complicações decorrentes do refluxo. Hoje, porém, sabe-se que o refluxo alcalino também é importante fator predisponente para a DRGE. Sabe-se que a maioria dos refluxos pós-prandiais em crianças é de conteúdo não ácido, ou seja, crianças que se alimentam a cada 2 a 3 h possuem refluxo composto de leite ou fórmula não ácida.

## SINAIS E SINTOMAS

O RGE fisiológico, como dito anteriormente, é resultado da associação da imaturidade do trato digestório da criança com a alimentação líquida e postura horizontal. Portanto, essas crianças podem ser assintomáticas ou apresentar sintomas leves de regurgitação do material gástrico. Em geral, são crianças saudáveis, com ganho ponderal satisfatório e exame físico sem sinais de alarme e são ditas como “regurgitadoras felizes”. O fato de apresentarem golfadas frequentes, apesar do bom estado geral, pode provocar extrema ansiedade dos pais, fazendo com que os mesmos procurem, além do pediatra-assistente, o especialista.

Já as crianças com suspeita de DRGE podem apresentar uma alta variabilidade de sintomas, que vão desde sintomas inespecíficos até sinais e sintomas importantes de gravidade (Quadro 4). Geralmente, a suspeita se dá diante de uma criança com manifestações clínicas intensas com sinais de alarme (Quadro 5), exame físico alterado e ganho ponderal inadequado. Os sinais e sintomas mais clássicos são: atraso pômbero-estatural, vômitos e/ou regurgitações, choro inconsolável, irritabilidade, prejuízo do sono e posturas aberrantes (opistótono). É descrita a síndrome de Sandifer, que se caracteriza por anemia ferropriva, esofagite grave e opistótono (hiperextensão da cabeça e pescoço). Podem apresentar também sintomas respiratórios, como broncoespasmo, tosse, apneia e infecções de repetição (pneumonias, sinusite, otite média aguda e laringite), rouquidão e estridor; anemia ferropriva, hematêmese, hipersialorreia e erosões dentárias também podem ocorrer. Em crianças maiores são



descritos sinais como dor retroesternal, sensação de bolo na garganta, gosto ácido, plenitude pós-prandial, náuseas e disfagia. Existem relatos de síndrome de morte súbita em lactentes, associada a esta enfermidade.

**Quadro 4.** Sinais e sintomas que podem estar presentes na DRGE

Sinais e sintomas da DRGE			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regurgitação</li> <li>• Vômitos/náuseas</li> <li>• Golfadas</li> <li>• Ruminação</li> <li>• Atraso pômdero-estatural</li> <li>• Choro inconsolável</li> <li>• Irritabilidade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prejuízo do sono</li> <li>• Dor retroesternal</li> <li>• Disfagia</li> <li>• Plenitude pós-prandial</li> <li>• Acidez na boca</li> <li>• Bolo na garganta</li> <li>• Dificuldade para mamar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia</li> <li>• Hematêmese</li> <li>• Hipersialorreia</li> <li>• Apneia</li> <li>• Tosse</li> <li>• Sibilância</li> <li>• Estridor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rouquidão</li> <li>• Pneumonia de repetição</li> <li>• Laringite</li> <li>• OMA recorrente</li> <li>• Sinusite</li> <li>• Posturas aberrantes (opistótono)</li> <li>• Erosões dentárias</li> <li>• Síndrome da morte súbita do lactente</li> </ul>

Fonte: Autoria própria (2017).

**Quadro 5.** Sinais de alarme nas crianças com vômitos, atentando para possíveis diagnósticos diferenciais

Sinais de alarme nas crianças com vômitos	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vômitos biliosos</li> <li>• Sangramento TGI (hematêmese/hematoquezia)</li> <li>• Vômitos com esforço</li> <li>• Febre</li> <li>• Letargia</li> <li>• Hepatoesplenomegalia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fontanela abaulada</li> <li>• Macro ou microcefalia</li> <li>• Convulsões</li> <li>• Dor ou distensão abdominal</li> <li>• Suspeita de síndrome genética ou metabólica</li> <li>• Doença crônica associada</li> </ul>

Fonte: Autoria própria (2017).

Essas crianças, cujos sintomas foram descritos acima, são aquelas que requerem mais atenção quanto à possibilidade de complicações associadas ao refluxo, necessidade de investigação diagnóstica, assistência de um especialista (gastroenterologista pediátrico) e terapêutica adequada.

## FATORES DE RISCO ASSOCIADOS

Existe um grupo de pacientes pediátricos que possui um maior risco de apresentar doença do refluxo e suas possíveis complicações, que são neuropatas, crianças com sobrepeso e obesidade, portadores de síndromes genéticas, atresia de esôfago operada, doença pulmonar crônica (broncodisplasia pulmonar,

fibrose intersticial idiopática e fibrose cística), história de transplante de pulmão, hérnia de hiato, acalasia e prematuros (Quadro 6).

**Quadro 6.** Grupo de risco para DRGE

Grupo de risco para DRGE	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatas</li> <li>• Obesos</li> <li>• Indivíduos com atresia de esôfago operada</li> <li>• Pacientes com hérnia de hiato</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pessoas com acalasia</li> <li>• Portadores de doença pulmonar crônica (broncodisplasia pulmonar, fibrose intersticial idiopática, fibrose cística)</li> <li>• Transplantados de pulmão</li> <li>• Prematuros</li> </ul>

Fonte: Autoria própria (2017).

## COMPLICAÇÕES

A principal complicação associada ao refluxo gastroesofágico é a esofagite de refluxo, caracterizada em lactentes por choro constante e inconsolável, desaceleração ponderal e opistótono e, em crianças maiores, dor retroesternal, plenitude pós-prandial e disfagia. Só é confirmada por meio de exames invasivos com alteração histopatológica, tal como endoscopia digestiva alta com biópsia. Outras complicações esofagianas incluem estenose, esôfago de Barrett e evolução para adenocarcinoma. Além de possíveis complicações extraesofagianas, tais como neurocomportamentais (alterações comportamentais, irritabilidade, síndrome de Sandifer), respiratórias (aspiração recorrente, asma, tosse, fibrose pulmonar, pneumonia e apneia obstrutiva), otorrinolaringológicas (sinusite, otite média, laringite crônica, laringoespasma, rouquidão, estridor, *globus* faríngeo, faringite) entre outras (erosões dentárias e halitose).

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A história detalhada e o exame físico completo do paciente são fundamentais na avaliação do RGE. O objetivo principal dessa primeira avaliação é identificar fatores de risco para DRGE, identificando possíveis complicações e sinais de alarme e excluir outras condições que se apresentem com sintomas semelhantes. Geralmente essa primeira avaliação já é suficiente para estabelecer o diagnóstico de RGE fisiológico e iniciar as orientações necessárias à família.

No entanto, diante da suspeita clínica de DRGE, dispomos de vários métodos diagnósticos que nos auxiliam a instituir a terapêutica adequada, porém é necessário conhecer a indicação e peculiaridade de cada um deles.

Os exames diagnósticos são úteis para documentar a presença de refluxo patológico e/ou suas complicações, estabelecer relação causal entre refluxo e sintomas, avaliar a eficácia do tratamento instituído e excluir outras condições patológicas.

Os métodos diagnósticos mais comumente utilizados para avaliação dos pacientes pediátricos com sintomas de DRGE são: radiografia contrastada de esôfago, estômago e duodeno (SEED), pHmetria esofágica e/ou impedanciometria esofágica intraluminal e endoscopia digestiva alta com biópsia. A seguir, serão descritos os principais objetivos e aplicabilidade de cada um.

### ► SEED

Exame de baixo custo e de fácil execução, porém inadequado para o diagnóstico de DRGE, visto que avalia apenas o refluxo pós-prandial imediato, não tendo a capacidade de quantificar os episódios de refluxo nem de estabelecer se existe ou não DRGE. Além disso, ocorre uma alta frequência de refluxo não patológico durante o exame, gerando grande número de falso-positivos. Sua principal indicação é a avaliação de possível malformação anatômica do trato digestivo alto, além de ser usada para avaliar distúrbio de motilidade e no pré e pós-operatório. Portanto, não se justifica o uso rotineiro para diagnóstico de DRGE.

### ► PHmetria esofágica

Tem como objetivo avaliar o paciente em condições mais fisiológicas e por longos períodos, por meio da quantificação e frequência da exposição ácida do esôfago. Os parâmetros avaliados são número absoluto e duração dos episódios de refluxo e índice de refluxo (calculado como percentual do período do estudo em que o pH esofágico foi  $< 4$ ). Só deve ser realizada nas situações que proporcionam alterações no diagnóstico, no tratamento ou no prognóstico do paciente. Sendo assim, suas principais indicações são: avaliação de sintomas atípicos ou extradigestivos da DRGE, pesquisa de RGE oculto, avaliação de resposta ao tratamento clínico em pacientes portadores de esôfago de Barrett ou de DRGE de difícil controle, além de avaliação pré e pós-operatória do paciente com DRGE. A sua principal limitação é não detectar episódios de refluxo não ácidos ou fracamente ácidos, apesar de ser útil na associação entre sintomas e refluxo ácido e avaliação da eficácia farmacológica de terapia de supressão ácida.

### ► Impedanciometria esofágica intraluminal

Novo método que detecta o movimento retrógrado de fluidos, de sólidos e de ar no esôfago, para qualquer nível, em qualquer quantidade, independentemente do pH, pois mede as alterações de resistência elétrica e é realizado com múltiplos canais. Sendo assim, é eficaz para monitorar a quantidade e

qualidade do material refluído, seja ele ácido ou alcalino. Atualmente, tem sido utilizada em conjunto com a pHmetria esofágica, chamada de pH-impedanciometria (pHMII), evoluindo como teste de escolha para detectar relações temporais entre os sintomas específicos e o refluxo tanto ácido como não ácido do conteúdo gástrico.

### ► Endoscopia digestiva alta (EDA)

Permite avaliação macroscópica da mucosa esofágica e coleta de material para estudo histopatológico. Sendo assim, proporciona avaliar alterações de mucosa relacionadas ao RGE, além de ser útil para exclusão de outras causas de esofagite não relacionada ao refluxo e permitir o diagnóstico de complicações, tais como estenose, úlceras e esôfago de Barrett. Está indicada em pacientes com DRGE que não respondem à terapêutica farmacológica instituída ou como parte do manejo inicial de pacientes com ganho de peso insatisfatório, anemia inexplicada, sangue oculto nas fezes, pneumonia recorrente ou hematêmese. É importante lembrar que a biópsia endoscópica é fundamental, no entanto, a ausência de esofagite na endoscopia não exclui a possibilidade de DRGE, pois alguns pacientes apresentam DRGE negativa (doença do refluxo não erosiva – NERD).

### ► Ultrassonografia esofagogástrica

Apesar de ser solicitada com muita frequência pelos pediatras, não é recomendada para avaliação de DRGE em lactentes e crianças maiores, visto que não diferencia RGE de DRGE, informando apenas a presença e o número de episódios de RGE, que podem ser fisiológicos, durante o exame. Ela pode ser útil para excluir outras causas dos sintomas, assim como fornecer informações anatômicas e funcionais do esôfago, tais como comprimento e diâmetro do esôfago e a espessura de sua parede. Portanto, não está indicada para avaliação de refluxo.

### ► Cintilografia gastroesofágica

Não está indicada para diagnóstico de DRGE, pois avalia apenas o refluxo pós-prandial imediato e esvaziamento gástrico. Pode ser útil na detecção de aspiração pulmonar em pacientes com sintomas respiratórios crônicos e refratários.

## TRATAMENTO DO RGE FISIOLÓGICO

O manejo adequado dos pacientes com refluxo está diretamente relacionado à capacidade que os profissionais de saúde que lidam com a criança têm em distinguir RGE de DRGE.

Como visto anteriormente, os lactentes portadores de RGE fisiológico, isto é, que apresentam exame físico normal, ganho ponderal satisfatório e sem evi-

dências de complicações, não necessitam de terapia farmacológica. Os pais ou cuidadores dessas crianças devem ser tranquilizados e orientados quanto à benignidade do refluxo.

O papel do pediatra é fundamental nesses casos, com objetivo de explicar a fisiopatologia do RGE em lactentes, seu caráter transitório, sem maiores complicações para o crescimento da criança e provável resolução espontânea com seu amadurecimento e crescimento. Os motivos pelos quais há resolução do refluxo com o passar do tempo são o progressivo amadurecimento dos mecanismos antirrefluxo, postura ereta e modificação da consistência da alimentação, que passa de líquida para pastosa e em seguida sólida com o crescimento e desenvolvimento da criança. Portanto, além de tranquilizar os pais, faz parte do manejo do RGE a orientação postural e alimentar, com objetivo de reduzir os sintomas e melhorar a qualidade de vida de pais e filhos.

Os lactentes em aleitamento materno exclusivo devem ter sua amamentação mantida e incentivada, no entanto devem ser orientados a mamar volumes menores com maior frequência, além disso, deve-se orientar a observação da alimentação materna e relação de piora do quadro com a ingesta de algum alimento específico. Lactentes em uso de fórmula infantil devem seguir as mesmas orientações e em casos selecionados considerar o uso de fórmulas antirregurgitação (AR). Um ponto importante a ser explicado é que o espessamento das dietas com fórmulas AR não diminui o número total de episódios de refluxo, mas, sim, o número de episódios de refluxo visível, já que há diminuição da coluna de refluxo, provocando maior tranquilidade e diminuindo a ansiedade dos pais.

Crianças maiores devem ser orientadas a evitar ingesta de alguns alimentos como chocolates, refrigerantes, chá e café além de fazerem refeições menores e mais frequentes. A mesma orientação deve ser dada aos adolescentes, assim como a redução da ingesta de alimentos apimentados e alimentos calóricos e gordurosos, que podem tornar mais lento o esvaziamento gástrico e diminuir a pressão do EEI.

As posições prona e decúbito lateral esquerdo têm sido recomendadas durante algum tempo para lactentes pequenos, inclusive a posição prona é comprovadamente a postura anti-RGE mais eficaz. No entanto, vários estudos demonstraram um risco maior de morte súbita do lactente com essas posturas. Portanto, a recomendação atual para lactentes é a posição supina para dormir. Já para crianças maiores e adolescentes pode ser adotado o decúbito lateral esquerdo com cabeceira elevada.

Outras recomendações devem ser feitas aos adolescentes, tais como perda de peso em pacientes acima do peso, evitar uso de álcool e de tabaco.

### ► Manejo clínico

As crianças suspeitas de terem DRGE, isto é, RGE associado a sintomas importantes e/ou complicações podendo ter exame físico alterado e ganho ponderal inadequado, devem ser identificadas o quanto antes, orientadas em relação a mudanças alimentares e posturais, realização de exames complementares (se necessários), assim como instituída terapia farmacológica. Essas crianças podem se beneficiar de consulta com especialista (gastroenterologista pediátrico).

Geralmente, as crianças menores têm menor incidência de complicações, sendo suficientes apenas as orientações alimentares e posturais associadas à terapêutica farmacológica. No entanto, crianças maiores e adolescentes podem apresentar um curso crônico e recidivante de sintomas e, conseqüentemente, maior incidência de complicações e falhas terapêuticas, sendo por vezes necessário procedimento cirúrgico.

As orientações alimentares são semelhantes às indicadas para paciente com refluxo fisiológico, incluindo: refeições e/ou mamadeiras com volumes menores e maior frequência; evitar chá, chocolate, café, refrigerantes, produtos condimentados e gordurosos, frutas e sucos cítricos, menta e hortelã em crianças maiores e adolescentes. Os alimentos devem ser bem mastigados e deve-se evitar ingestão de líquidos durante ou próximo às refeições.

A postura adotada é predominantemente a posição supina para lactentes. Já para crianças maiores e adolescentes pode-se adotar o decúbito lateral esquerdo com cabeceira elevada. Não é recomendado deitar após as refeições. Para os adolescentes, é imprescindível a interrupção do uso de tabaco e de álcool, assim como é fundamental a perda de peso em pacientes obesos ou com sobrepeso.

Lactentes em aleitamento materno exclusivo ou em uso de fórmula infantil à base de proteína do leite de vaca podem se beneficiar de dieta de exclusão da proteína heteróloga por um período de 2 a 4 semanas, de acordo com as últimas recomendações da NASPGHAN e da ESPGHAN. Essa recomendação procede, pois a alergia à proteína do leite de vaca (APLV) pode ser responsável por quadros de vômitos e choro inconsolável em alguns lactentes, podendo mimetizar e até potencializar DRGE nessa faixa etária. Sendo assim, nos bebês em aleitamento materno exclusivo inicia-se dieta de exclusão de leite de vaca e derivados para a mãe, e nos lactentes em uso de fórmulas infantis é feita a troca para fórmula extensamente hidrolisada (FEH) ou à base de aminoácidos (FAA) por até 4 semanas.

### ► Manejo farmacológico

O tratamento farmacológico só está indicado nos casos de DRGE. Não existe um algoritmo estabelecido para o tratamento de DRGE em crianças, porém

os fármacos mais utilizados são os inibidores da secreção ácida (antagonistas do receptor H<sub>2</sub> e inibidores da bomba de prótons) e os procinéticos, que serão discutidos a seguir (Quadro 1).

**Quadro 1.** Principais medicamentos utilizados no tratamento da DRGE, incluindo suas doses e recomendação para faixa etária

Inibidores da secreção ácida	Medicamento	Dose	Idade indicada pelo FDA
Antagonistas do receptor H <sub>2</sub>	Cimetidina	30-40 mg/kg/dia (dividido em 4 doses)	≥ 10 anos
	Ranitidina	5-10 mg/kg/dia (dividido em 2 ou 3 doses)	1 mês-16 anos
	Famotidina	1 mg/kg/dia (dividido em 2 doses)	1-16 anos
	Nizatidina	10 mg/kg/dia (dividido em 2 doses)	≥ 12 anos
Inibidores da bomba de prótons	Omeprazol	0,7-3,3 mg/kg/dia (dose máx. = 40 mg)	2-10 anos
	Lanzoprazol	0,7-3 mg/kg/dia (15 mg/dia - < 15 kg) (30 mg/dia - > 30 kg)	1-17 anos
	Esomeprazol	0,7-3,3 mg/kg/dia	1-17 anos

Fonte: Autoria própria (2017).

Os inibidores da secreção ácida ou agentes antissecretores, representados pelos antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> da histamina e inibidores da bomba de prótons (IBP), atuam aumentando o pH gástrico e prevenindo o refluxo ácido que é lesivo à mucosa esofagiana. São ditos como a principal linha de tratamento da DRGE. No entanto, atualmente, sabe-se que os refluxos fracamente ácidos ou não ácidos são frequentes e causadores de sintomas.

Os antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> da histamina são fármacos que diminuem a acidez gástrica por inibirem os receptores H<sub>2</sub> de histamina nas células parietais gástricas, produzindo alívio dos sintomas e cicatrização da mucosa esofágica, sendo indicados como medida inicial principalmente nos casos mais leves e moderados de esofagite de refluxo. O pH gástrico começa a aumentar em até 30 min após a administração, atingindo nível sérico em 60 a 90 min pré ou perprandiais e seu efeito dura por 6 h. O principal fármaco utilizado é a ranitidina. A dose recomendada para tratamento da DRGE é 5 mg/kg/dose de 12 em 12 h ou 3 mg/kg/dose de 8 em 8 h. Sua grande limitação é a taquifilaxia com uso crônico (cerca de 6 a 8 semanas de uso), isto é, necessidade de doses cada vez maiores para atingir o efeito desejado. Lactentes podem apresentar como efeito colateral ao uso da medicação irritabilidade, que pode ser confundida com piora ou persistência do refluxo.

Os IBP estão indicados nos casos de esofagite grave, DRGE refratária ao tratamento e manifestações respiratórias mantidas apesar do uso de antagonistas

dos receptores H<sub>2</sub> da histamina. Os IBP são superiores aos antagonistas H<sub>2</sub> tanto para cicatrizar lesões como para melhorar os sintomas. No entanto, seu uso prolongado predispõe a infecções como pneumonias e gastroenterites. Devem ser administrados 30 a 60 min antes do desjejum ou da primeira refeição mais importante do dia. Não podem ser quebrados ou amassados, pois eles precisam chegar intactos no duodeno e protegidos da ação gástrica. Deve-se usar a dose mínima possível, sendo na maioria das vezes dose única diária. Os efeitos colaterais descritos são reações idiossincráticas, interações com outras drogas, hipergastrinemia e hipocloridria induzidas por droga, sendo os mais comuns a cefaleia, diarreia, constipação e náuseas. Apresenta como vantagens o fato de não ter o efeito reduzido com uso crônico, manter o pH gástrico acima de 4 por períodos mais longos e inibir a secreção ácida provocada pelos alimentos, além de facilitar o esvaziamento gástrico e diminuir o volume do refluxo. Os IBP atualmente aprovados para crianças são omeprazol, esomeprazol e lansoprazol, ainda com restrições para menores de 1 ano de idade. O omeprazol é o IBP mais utilizado na faixa pediátrica e reduz drasticamente a secreção ácida gástrica, diminuindo tanto os sintomas quanto as alterações macro e microscópicas do epitélio esofágico. A dose de omeprazol recomendada é de 0,7 a 3,3 mg/kg/dia, sendo a dose máxima 40 mg/dia. Após uso prolongado, deve-se diminuir gradativamente a dose do IBP, pois a descontinuação súbita pode provocar efeito rebote na produção de ácido, com exacerbação dos sintomas. As novas formulações MUPS permitem o uso de omeprazol em qualquer idade, por serem solúveis e conterem um grande número de microesferas com proteção entérica individual.

Os procinéticos disponíveis no Brasil são metoclopramida, bromoprida e domperidona. Tais medicações têm efeito justificado na DRGE, pois melhoraram a contratilidade esofágica (clareamento esofágico), aumentam o tônus do EEI e aceleram o esvaziamento gástrico. No entanto, nenhum dos procinéticos age diminuindo a frequência dos relaxamentos transitórios do EEI. Além disso, provocam efeitos colaterais que não justificam o uso rotineiro de procinéticos no tratamento da DRGE segundo as últimas recomendações. A metoclopramida foi associada com maior índice de efeitos colaterais, sendo relatados em 11 a 34% dos pacientes que fizeram seu uso. Os principais sintomas foram sonolência, inquietação e reação extrapiramidal. Não existem muitos estudos a respeito do uso de bromoprida em crianças, no entanto sabe-se que a mesma também tem efeitos no sistema nervoso central (SNC). Já a domperidona é a droga mais utilizada pelos pediatras, por ter menos efeitos colaterais no SNC, sendo, portanto bem-tolerada pela maioria dos pacientes. No entanto, a ESPGHAN e a NASPGHAN consideram que os efeitos colaterais das drogas procinéticas disponíveis para tratamento de DRGE são



muito mais graves que seus potenciais efeitos benéficos e concluem que não se justifica o uso rotineiro dessas drogas na DRGE.

### ► Manejo cirúrgico

O tratamento cirúrgico está indicado em crianças que não respondem ao tratamento farmacológico, assim como naquelas em que há complicações esofágicas, respiratórias e/ou nutricionais.

A cirurgia mais realizada na faixa etária pediátrica é a funduplicatura de Nissen, que consiste no envolvimento completo (360°) do esôfago distal pelo fundo gástrico, formando uma válvula antirrefluxo. O procedimento evita o refluxo, pois aumenta a pressão basal do EEI, diminuindo o seu número de relaxamentos transitórios, além de aumentar o comprimento do esôfago intra-abdominal, acentuando assim o ângulo de His. Quando corretamente indicada, previne complicações e melhora a qualidade de vida dos pacientes.

Na prática pediátrica, as crianças maiores e aquelas com fatores de riscos para DRGE são as que mais frequentemente necessitam de correção cirúrgica. Nesses pacientes, morbidade pós-operatória e insucesso cirúrgico são mais comuns, podendo variar de 5 a 20% das crianças operadas.

Do ponto de vista anatômico, as principais causas de recorrência da DRGE são desmanche parcial ou total da funduplicatura, tornando a válvula cirúrgica gradualmente incompetente.

Portanto, antes do procedimento cirúrgico, os pais ou cuidadores da criança devem ser esclarecidos sobre os riscos inerentes à cirurgia, assim como sobre a possibilidade de recorrência dos sintomas. Outras condições clínicas tais como vômitos cíclicos, ruminação, gastroparesia e esofagite eosinofílica devem ser excluídas antes da indicação cirúrgica.

---

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do que foi acima apresentado e descrito, é imprescindível que todos profissionais que lidam com crianças com queixa de refluxo sejam capazes de identificar e distinguir as crianças com DRGE – que podem se beneficiar de uma avaliação com especialista e tratamento – das crianças com RGE fisiológico, que só necessitam de orientações conservadoras.

---

## REFERÊNCIAS

CARVALHO, E.; SILVA, L. R.; FERREIRA, C. T. *Doença do refluxo gastroesofágico: gastroenterologia e nutrição em pediatria*. Barueri: Manole, 2012. p. 91-132.

FERREIRA, C. T.; CARVALHO, E.; SDEPANIAN, V. L. et al. **Gastroesophageal reflux disease: exaggerations, evidence and clinical practice.** J Pediatr (Rio J), v. 90, n. 2, p. 105-118, 2014.

HASSALL, E. et al. **Over-prescription of acid-suppressing medications in infants: how it came about, why it's wrong, and what to do about it.** The Journal of Pediatrics, v. 160, n. 2, p. 193-8, 2011.

CHEN, I. L.; GAO, W. Y.; JOHNSON, A. P. et al. **Proton pump inhibitor use in infants: FDA reviewer experience.** J Pediatr. Gastroenterol. Nutr., v. 54, n. 1, p. 8-14, 2012.

KOLETZKO, S.; NIGGEMANN, B.; ARATO, A. et al. **Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee practical guidelines.** J Pediatr. Gastroenterol. Nutr., v. 55, n. 2, p. 221-229, 2012.

LIGHTDALE, J. R.; GREMSE, D. A.; SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION. American Academy of Pediatrics. **Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician.** Pediatrics, v. 131, n. 5, p. e1.684-95, 2013.

PORTA, G.; KODA, Y. K. L. **Refluxo gastroesofágico e doença do refluxo gastroesofágico.** Gastroenterologia e Hepatologia – Instituto da Criança – Hospital das Clínicas. Manole, 2011. p. 230-243.

ROSEN, R. **Gastroesophageal reflux in infants – More than just a phenomenon.** JAMA Pediatrics, v. 168, n. 1, p. 83-89, 2014.

VANDENPLAS, Y.; RUDOLPH, C. D.; DI LORENZO, C. et al. **Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of NASPGHAN and ESPGHAN.** J Pediatr. Gastroenterol. Nutr., v. 49, n. 4, p. 498-547, out. 2009.

WENZL, T. G.; BENNINGA, M. A.; LOOTS, C. M. et al. **Indication, methodology, and interpretation of combined esophageal impedance-ph monitoring in children: ESPGHAN EURO-PIG standard protocol.** J Pediatr. Gastroenterol. Nutr., v. 55, n. 2, p. 230-234, 2012.

## INTRODUÇÃO

Rinite alérgica é uma inflamação da mucosa nasal e dos seios paranasais mediada por imunoglobulina E (IgE) e caracterizada pela presença de um ou mais dos seguintes sintomas: obstrução nasal, rinorreia, espirros e prurido nasal, ocular, nos condutos auditivos e na garganta.

É a doença crônica mais comum em crianças e adolescentes. Apesar disso, é geralmente subestimada e subvalorizada pelos médicos. Entretanto, pela sua alta prevalência, torna-se um importante problema de saúde pública, acarretando grandes custos socioeconômicos, seja por gastos diretos com serviços médicos e medicamentos, seja por gastos indiretos, como perdas econômicas por absenteísmo escolar e faltas ao trabalho. Além disso, interfere de modo significativo na qualidade de vida dos pacientes e seus familiares.

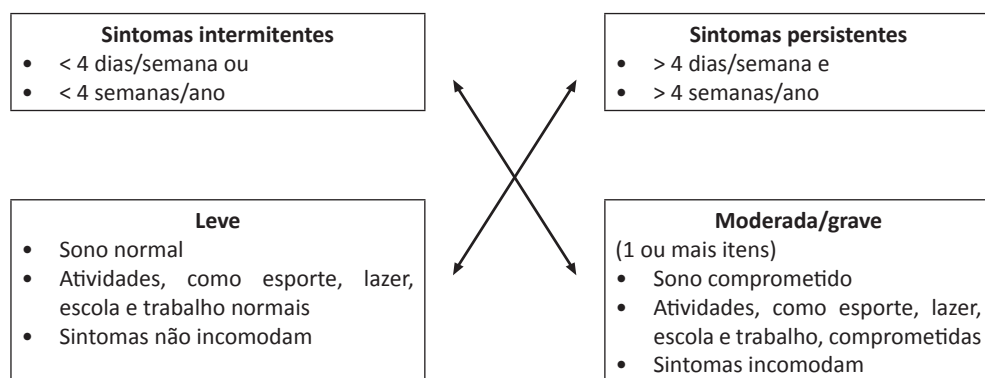
## EPIDEMIOLOGIA

A rinite alérgica é rara antes do 1º ano de vida. Após este período, apresenta incidência progressiva até a adolescência, época em que pode atingir até 20% da população. Estudos epidemiológicos realizados em larga escala na última década evidenciaram um grande aumento da doença em âmbito mundial. A prevalência de rinite alérgica nos diversos países pesquisados variou de 0,8% (Ásia e Europa Oriental) até 14,9% (Inglaterra, Nova Zelândia e EUA) em crianças de 6 a 7 anos, e de 1,4% até 39,7% entre adolescentes de 13 a 14 anos. No Brasil, estudos similares em várias capitais mostraram uma prevalência média de rinite em escolares de 6 a 7 anos e em adolescentes de 13-14 anos, respectivamente, de 12,5% e 20,5% no ano de 2012.

## CLASSIFICAÇÃO

De acordo com o consenso internacional *Rinite alérgica e seu impacto na asma* (ARIA), a rinite alérgica pode ser classificada pela frequência e pela gravidade dos sintomas. É considerada persistente quando se manifesta por mais de 4 dias na semana e por mais de 4 semanas no ano; sendo intermitente quando se apresenta por menos de 4 dias na semana ou por um período menor que 4 semanas no ano. Em relação à gravidade, pode ser classificada em leve, quando possui pouco ou nenhum impacto na qualidade do sono, atividades de lazer e escola. Por outro lado, quando resulta em sono anormal e prejuízo nas atividades de lazer ou escolares é considerada moderada/grave (Figura 1).

Figura 1. Classificação da rinite alérgica



Fonte: Autoria própria (2017).

## ETIOPATIGENIA

No Brasil, os aeroalérgenos domiciliares, como os ácaros da poeira, descamações da pele e pelos de animais domésticos, baratas e fungos são os principais desencadeantes. Pólenes e gramíneas são mais importantes na Região Sul do país. Os sintomas também podem ser causados por irritantes inespecíficos, como poluentes ambientais, fumaça de cigarro e mudanças de temperatura.

A reação imunológica responsável pelos sintomas de rinite alérgica é a reação tipo 1 de Gell e Coombs (reação IgE mediada), na qual há interação entre os alérgenos que se depositam na mucosa nasal e a IgE ligada ao mastócito, levando à sua ativação, com degranulação e liberação de mediadores pré-formados, principalmente a histamina. Em momento posterior, a partir do ácido araquidônico presente na membrana celular mastocitária, ocorre síntese e liberação de mediadores neoformados, como tromboxanos leucotrienos e secreção de citocinas, acarretando inflamação crônica local.

## DIAGNÓSTICO

Como na maioria das patologias, o diagnóstico baseia-se na anamnese e no exame físico, podendo ser indicados exames complementares.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Na anamnese deve-se buscar as relações de causa-efeito entre as exposições a aeroalérgenos e o aparecimento dos sintomas, assim como história de contato com irritantes (fumaça de cigarro, poluentes ambientais, perfumes, amônia) e alterações ambientais. Excepcionalmente a rinite alérgica está relacionada a alérgenos alimentares.

A história ambiental, especialmente a descrição do dormitório, é de grande importância, uma vez que colchões e travesseiros são os grandes depósitos de ácaros, cujas principais fontes de alimento são as descamações de pele humana. A história familiar de atopia ou antecedentes pessoais de outras doenças alérgicas, como eczema atópico, conjuntivite e asma, também constituem importantes fatores de risco e devem ser abordados com detalhes na anamnese.

O exame físico do paciente com rinite alérgica pode revelar edema palpebral, escurecimento periorbitário (olheiras), pregas na pálpebra inferior (linhas de Dennie-Morgan) e prega transversa no dorso nasal (Figura 2A) pelo repetido ato de coçar e limpar o nariz, conhecida como saudação alérgica (Figura 2B). Também podem estar presentes alterações no crescimento craniofacial, gerando face alongada, palato em ogiva e mordida aberta ou cruzada.

Figura 2. Sinais característicos de rinite alérgica



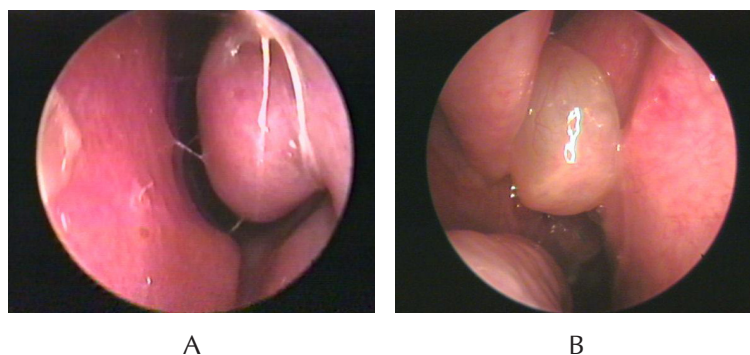
A

B

Fonte: Arquivo pessoal (2016).

Na rinoscopia anterior poderá ser observada mucosa nasal hiperemiada com secreção hialina mucoide, com aspecto de clara de ovo (Figura 3A) e cornetos inferiores hipertrofiados na rinite alérgica aguda, enquanto que na doença crônica a mucosa pode adquirir coloração pálido-violácea. Deve-se ainda observar o alinhamento do septo nasal, a presença e o aspecto das secreções, e a presença de úlceras, perfurações, cistos, corpo estranho, tumores e pólipos (Figura 3B). A presença destes últimos em crianças, embora não patognomônica, deve alertar para a possibilidade diagnóstica de fibrose cística.

Figura 3. Aspectos da rinoscopia anterior na rinite alérgica



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

### ► Exames complementares

No hemograma, a presença de eosinofilia é um achado inespecífico na rinite alérgica. Em cerca de 50% dos portadores da doença a IgE total pode se encontrar nos limites da normalidade. Portanto, valores normais dessa imunoglobulina não devem excluir o diagnóstico. Outros exames, como citologia nasal, rinomanometria, avaliação do *clearance* mucociliar e rinofaringoscopia são indicados em casos selecionados, a critério médico. De modo geral, exames de imagem não são recomendados para avaliação inicial da rinite alérgica.

Os testes cutâneos alérgicos de leitura imediata (TCLI) são testes *in vivo* que identificam os alérgenos responsáveis, sendo considerados padrão-ouro para o diagnóstico de rinite alérgica por apresentarem altas sensibilidade e especificidade.

A dosagem de IgE específica (ImmunoCAP®): é menos sensível que os testes *in vivo*, porém correlaciona-se bem com estes. Está indicada principalmente quando não é possível realizar o TCLI, como no caso de dermatite atópica extensa ou de uso contínuo de anti-histamínicos.

### ► Diagnóstico diferencial

Vários outros tipos de rinite fazem parte do diagnóstico diferencial da rinite alérgica. Entre elas temos: a infecciosa, a medicamentosa, a rinopatia não

alérgica (anteriormente chamada de idiopática ou vasomotora), a irritativa, a gustativa, a rinite eosinofílica não alérgica (RENA), a emocional, a hormonal, a atrófica, a ocupacional e a relacionada a exercício físico. Cada uma com sinais e sintomas mais ou menos proeminentes. No quadro 1 são demonstradas as principais características clínicas e etiopatogênicas de algumas rinites.

**Quadro 1.** Diagnóstico diferencial das rinites

Tipo	Idade de início	Desencadeante	Sintomas/sinais	Citologia nasal
Alérgica	Infância	Aeroalérgenos	Prurido, espirros, rinorreia hialina	Eosinófilos, podendo haver basófilos e neutrófilos
RENA	Adulto	Aspirina e outros AINES	Obstrução, anosmia, pólipos	Eosinófilos, podendo haver basófilos e neutrófilos
Infecciosa	Qualquer idade	Vírus ou bactérias	Secreção purulenta, tosse noturna	Neutrófilos, bactérias
Irritativa	Adulto, raro na infância	Irritantes e gatilhos inespecíficos	Obstrução, rinorreia	Não característica
Gustativa	Idoso	Alimentos quentes e condimentos	Rinorreia clara durante as refeições	Não característica

Fonte: Autoria própria (2017).

As rinites infecciosas são causadas mormente por vírus (resfriado comum e gripes) e bactérias (rinossinusite bacteriana), constituindo importantes causas de sintomas nasais nos primeiros anos de vida. Como causas pouco frequentes de rinite de etiologia infecciosa temos tuberculose, sífilis, esporotricose, hanseníase, leishmaniose, histoplasmose e paracoccidiodomicose.

A rinite causada por medicamentos é mais comumente provocada pelo uso de soluções nasais vasoconstritoras contendo agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos, como a nafazolina e a oximetazolina. Tem como sintoma característico a obstrução nasal grave devido a efeito rebote causado pelo uso excessivo destes fármacos. Sintomas causados pelo uso de aspirina e outros anti-inflamatórios não hormonais, anti-hipertensivos e anticonvulsivantes são pouco frequentes na infância.

Outros diagnósticos diferenciais importantes são as alterações anatômicas, como imperfuração coanal, hipertrofia de corneto nasal e desvio septal, além da presença de pólipos e corpo estranho nasal.

## COMPLICAÇÕES E COMORBIDADES

A criança com rinite alérgica pode apresentar várias complicações, pois o processo inflamatório na maioria das vezes não se limita à mucosa nasal.

A hipertrofia linfoide consequente à rinite, principalmente nas cadeias cervicais e adenoides, ocasiona respiração oral de suplência, podendo levar a

quadros de apneia obstrutiva, distúrbios do sono e aumento da incidência de infecções respiratórias altas. Geralmente essas crianças apresentam sonolência diurna com dificuldade de concentração, o que pode interferir em seu rendimento escolar.

A rinite alérgica perene também está associada a maior incidência de otite média crônica, causada por obstrução da tuba de Eustáquio e por interferência na ventilação da orelha média, podendo ocasionar deficiências auditivas temporárias ou permanentes. Sintomas oculares recorrentes, como hiperemia conjuntival, prurido, lacrimejamento e fotofobia são encontrados em cerca de 50% das crianças e adolescentes com rinite alérgica.

Diversos estudos têm comprovado que a rinite alérgica é um fator de risco para a asma. Cerca de 80% dos pacientes asmáticos apresentam rinite alérgica, sendo que os sintomas nasais geralmente precedem o desenvolvimento dos sintomas pulmonares. A semelhança entre os fatores genéticos e ambientais, células e respectivos mediadores envolvidos em ambas as patologias respaldam o atual conceito de vias aéreas unidas. Desse modo, esforços preventivos e terapêuticos visando combater as duas doenças são considerados a melhor abordagem dessa comorbidade alérgica. Além disso, existe ainda na criança uma associação importante entre presença de rinite alérgica, desenvolvimento de sinusite e exacerbações das crises de asma.

Outras complicações relacionadas à rinite alérgica são halitose, falta de apetite, voz anasalada, deformidades da arcada dentária e faciais.

---

## TRATAMENTO

O tratamento da rinite alérgica compreende, além da farmacoterapia, a educação do paciente e seus familiares acerca dos fatores desencadeantes e controle do ambiente. Além disso, a imunoterapia específica pode estar indicada em casos selecionados.

### ► Tratamento farmacológico

Alguns critérios – como segurança, via de administração fácil com rápido início de ação e ausência ou poucos efeitos colaterais – devem ser levados em conta antes da instituição do tratamento farmacológico da rinite alérgica em crianças e adolescentes. Os principais medicamentos utilizados são descritos a seguir.

### ► Anti-histamínicos H1

Os anti-histamínicos H1 controlam de forma eficaz os sintomas da fase imediata da rinite, como prurido, espirros e rinorreia. No entanto, têm pouco efeito sobre a obstrução nasal. Mais recentemente, seu modo de ação foi revisto



e, em vez de simples antagonistas, estes fármacos foram reclassificados como agonistas reversos da histamina. As conformações ativa e inativa coexistem em equilíbrio no receptor H1. A atuação da histamina como agonista se faz por combinação e estabilização da conformação ativada do receptor H1. O agonista reverso tem uma afinidade maior pelo estado inativo, o que leva à estabilização do receptor e, conseqüentemente, à indução do estado inativo.

Em função de sua passagem através da barreira hematoencefálica e conseqüente atividade sobre o sistema nervoso central, são classificados em clássicos ou de 1ª geração (sedantes) e não clássicos ou de 2ª geração (não sedantes). Em virtude de seu excelente perfil de segurança e vantagens terapêuticas (Quadro 2) no tratamento da rinite, os compostos de 2ª geração devem ser sempre priorizados em qualquer idade. Os principais anti-histamínicos utilizados no tratamento da rinite alérgica, com suas respectivas dosagens, estão compilados no quadro 3.

**Quadro 2.** Vantagens dos anti-histamínicos de 2ª geração

- Bloqueio potente e não competitivo de receptores H1
- Não sedantes
- Em geral, ausência de interferência de alimentos ou outros medicamentos (como antifúngicos e antibióticos macrolídeos)
- Ausência de efeitos anticolinérgicos
- Ausência de efeito sobre apetite ou ganho de peso
- Rápido início de ação
- Efeito terapêutico prolongado (meia-vida de 12 a 24 h permite comodidade posológica)
- Ausência de taquifilaxia

Fonte: Autoria própria (2017).

Quadro 3. Nomes comerciais, apresentações e posologias dos anti-histamínicos de 2ª geração

Nome farmacológico	Nome comercial	Apresentação	Posologia
<b>Uso oral</b>			
<b>Cetirizina</b>	Zyrtec Zetir Cetrizim	Solução oral 1 mg/mL Gotas 10 mg/mL Comprimidos 10 mg	2-6 anos: 2 mg a cada 12 h 6-12 anos: 5 mg a cada 12 h > 12 anos: 10 mg/dia
<b>Levocetirizina</b>	Zyxem	Gotas 5 mg/mL Comprimidos 5 mg	2-6 anos: 5 gotas a cada 12 h > 6 anos: 20 gotas ou 1 comprimido 1 vez/dia
<b>Loratadina</b>	Claritin Loralerg Loranil Loremix	Xarope 1 mg/mL Comprimidos 10 mg	Maiores de 2 anos: < 30 kg: 5 mg/dia ≥ 30 kg: 10 mg/dia
<b>Desloratadina</b>	Desalex Esalerg	Xarope 0,5 mg/mL Gotas 1,25 mg/mL Comprimidos 5 mg	6 meses a 2 anos: 1 mg 1 vez/dia (2 mL ou 16 gotas) 2-6 anos: 1,25 mg 1 vez/dia (2,5 mL ou 20 gotas) 6-12 anos: 2,5 mg 1 vez/dia (5 mL ou 40 gotas) > 12 anos: 5 mg/dia (10 mL ou 80 gotas)
<b>Fexofenadina</b>	Allegra	Suspensão oral 6 mg/mL Comprimidos 60, 120 e 180 mg	6 meses a 2 anos: 15 mg (2,5 mL) a cada 12 h 2-11 anos: 30 mg (5 mL) a cada 12 h 6-12 anos: 60 mg/dia > 12 anos: 120 mg/dia
<b>Ebastina</b>	Ebastel	Solução oral 1 mg/mL Comprimidos 10 mg	2-6 anos: 2,5 mg 1 vez/dia 6-12 anos: 5 mg 1 vez/dia > 12 anos: 10 mg/dia
<b>Bilastina</b>	Alektos	Comprimidos 20 mg	≥12 anos: 20 mg/dia 1 h antes ou 2 h após refeições
<b>Rupatadina</b>	Rupafin	Comprimidos 10 mg	≥12 anos: 10 mg/dia
<b>Cetotifeno</b>	Asmen Asmialergin Zaditen	Xarope 1 mg/5 mL Sol oral 1 mg/mL Gotas 1 mg/mL Comprimido 1 mg e 2 mg	6 meses a 3 anos: 0,05 mg/kg 2 vezes/dia > 3 anos: 1 mg/12 h
<b>Uso tópico nasal</b>			
<b>Azelastina</b>	Rino-Lastin Rino-Azetin	<i>Spray</i> nasal 1 mg/mL	Acima de 5 anos: 1 jato em cada narina 12/12h
<b>Levocabastina</b>	Livostin	<i>Spray</i> nasal 0,5 mg/mL	2 jatos em cada narina 12/12 h

Fonte: Autoria própria (2017).

## ► Corticoides

Os corticoides nasais (CIN) são considerados os medicamentos mais eficazes no tratamento dos sintomas da rinite alérgica. Reduzem a inflamação e a vasoconstrição nasais, suprimem a quimiotaxia de neutrófilos, reduzem o edema intercelular e suprimem a reação de fase tardia mediada por eosinófilos. O início da ação, dependendo do composto, ocorre de 3 a 36 h após a

1ª dose. O uso contínuo é recomendado e mais eficaz que o uso intermitente. Raramente apresentam efeitos adversos, sendo estes principalmente de natureza local, como espirros, ressecamento, ardência, epistaxe e, muito raramente perfuração septal, que podem ser minimizados pela aplicação correta do *spray* (apontando-se para longe do septo, em direção as asas do nariz). A absorção é muito baixa e não existem estudos que comprovem efeitos sistêmicos como supressão do eixo hipotálamo-hipofisário, alterações de crescimento e distúrbios de comportamento, nas doses habitualmente recomendadas. Os principais CIN disponíveis no mercado, com suas respectivas dosagens, estão listados no quadro 4.

**Quadro 4.** Nomes comerciais, apresentações e posologias dos principais glicocorticoides tópicos nasais

Nome farmacológico	Nome comercial	Apresentação	Posologia
<b>Beclometasona</b>	Beclosol <i>spray</i> nasal Beclosol aquoso nasal Clenil nasal <i>spray</i> Clenil nasal aquoso	50 µg/dose	6-12 anos: 1-2 jatos em cada narina 12/12 h > 12 anos: 2 jatos em cada narina 12/12 h
<b>Budesonida</b>	Busonid <i>spray</i> nasal  Noex <i>spray</i> nasal  Budecort <i>aqua</i>	32/50 µg/dose  32/50/100 µ/dose  32/50/64 µg/dose	Crianças ≥ 6 anos: 1-2 jatos em cada narina 12/12 h
<b>Propionato de fluticasona</b>	Flixonase Plurair	<i>Spray</i> 50 µg/dose	4 a 11 anos: 1 jato, 1-2 vezes/dia > 11 anos: 2 jatos, 1-2 vezes/dia
<b>Furoato de fluticasona</b>	Avamys	<i>Spray</i> 27,5 µg/dose	2 a 11 anos: 1 jato 1 vez/dia ≥ 12 anos: 2 jatos 1 vez/dia
<b>Mometasona</b>	Nasonex	<i>Spray</i> 50 µg/dose	2 a 11 anos: 1 jato 1 vez/dia ≥ 12 anos: 2 jatos 1 vez/dia
<b>Ciclesonida</b>	Omnaris	<i>Spray</i> 50 µg/dose	> 6 anos: 2 jatos 1 vez/dia
<b>Triancinolona</b>	Nasacort  Airclin	<i>Spray</i> 55 µg/dose  <i>Spray</i> 50 µg/dose	4 a 12 anos: 1 jato em cada narina 1 vez/dia ≥ 12 anos: 2 jatos em cada narina 1 vez/dia

Fonte: Autoria própria (2017).

Com o objetivo de reverter a obstrução nasal persistente, muitas vezes resistente aos corticoides tópicos nasais, podemos considerar um curso curto (4 dias) de corticoide oral, como prednisolona ou prednisona 1 a 2 mg/kg/dia em dose única pela manhã. A suspensão destes medicamentos deve ser feita o mais breve possível após o alívio dos sintomas, não havendo necessidade de redução gradual da dose se utilizados por menos de 10 dias.

## DESCONGESTIONANTES

Os descongestionantes intranasais produzem vasoconstricção na mucosa nasal pela ativação de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, produzindo alívio da obstrução nasal. Seu uso está contraindicado em crianças menores de 6 anos de idade. Devem ser utilizados no máximo por 7 dias e não devem ser repetidos mais de 1 vez/mês. Caso esses prazos não sejam respeitados, podem causar rinite medicamentosa de difícil controle e obstrução nasal de rebote. Além disso, esses compostos em doses excessivas podem causar importantes sintomas sistêmicos, como hipertensão arterial, arritmias cardíacas e convulsões, principalmente em lactentes e pré-escolares.

Os descongestionantes orais são preferíveis em relação aos descongestionantes tópicos, pois, mesmo quando utilizados por período prolongado, não estão associados a efeito rebote, podendo, no entanto, estar associados a efeitos colaterais como irritabilidade, insônia, cefaleia, palpitações e taquicardia. Estão contraindicados nos casos de hipertensão arterial e glaucoma. No Brasil, os descongestionantes orais só estão disponíveis em associação com anti-histamínicos (Quadro 5).

**Quadro 5.** Nomes comerciais, apresentações e posologias das principais associações de anti-histamínicos e descongestionantes orais

Nome farmacológico	Nome comercial	Apresentação	Posologia*
Loratadina/pseudoefedrina	Claritin D Loranil D Loralerg D	Xarope 1 mg/12 mg por mL Drágeas 5 mg/120 mg	6 a 12 anos: < 30 kg: 2,5 mg a cada 12 h > 30 kg: 5 mg a cada 12 h > 12 anos: 5 mg a cada 12 h
Desloratadina/pseudoefedrina	Desalex D12	Comprimidos 2,5 mg/120 mg	> 12 anos: 2,5 mg a cada 12 h
Fexofenadina/pseudoefedrina	Allegra D	Comprimidos 60 mg/120 mg	> 12 anos: 60 mg a cada 12 h
Cetirizina/pseudoefedrina	Zyrtec D	Cápsulas 5 mg/120 mg	> 12 anos: 5 mg a cada 12 h
Ebastina/pseudoefedrina	Ebastel D	Cápsulas 10 mg/120 mg	> 12 anos: 10 mg a cada 24 h
Dexclorfeniramina/pseudoefedrina	Polaramine expectorante	Suspensão oral 2 mg/5 mL	2-6 anos: 1,25-2,5 mL 6-12 anos: 2,5-5 mL > 12 anos: 5-10 mL a cada 6-8 h
Tripolidina/pseudoefedrina	Actifedrin	Xarope 1,25 mg/5 mL Comprimido 2,5 mg	2-5 anos: 2,5 mL 3-4 vezes/dia 6-12 anos: 5 mL 3-4 vezes/dia Acima de 12 anos: 10 mL ou 1 cp 3-4 vezes/dia

Fonte: Autoria própria (2017).

\*Dose do anti-histamínico.

### ► Cromonas

As cromonas são estabilizadores da membrana dos mastócitos, impedindo a sua degranulação. São úteis no controle de coriza, espirros e prurido nasal, atuando pouco sobre a congestão nasal. Embora sejam muito menos eficazes que os anti-histamínicos, têm como grande vantagem a ausência de efeitos colaterais, tornando-se uma alternativa terapêutica segura em crianças pequenas com rinite leve. Atualmente, dispomos apenas do cromoglicato de sódio em nosso meio. Deve ser administrado de 4 a 6 vezes ao dia, o que dificulta a adesão ao tratamento.

### ► Anticolinérgicos

São drogas que inibem os receptores colinérgicos muscarínicos, importantes na produção de secreção nasal. Podem ser utilizados em pacientes cujo sintoma principal é a rinorreia que não é controlada totalmente pelos anti-H1 e/ou descongestionantes ou corticosteroides tópicos nasais.

### ► Antagonistas dos receptores dos leucotrienos

Não devem ser utilizados como terapia inicial nos pacientes com rinite alérgica, mas podem ser úteis em pacientes com asma e rinite associadas. Apresentam bom perfil de segurança e comodidade posológica devendo ser prescritos em dose única diária em qualquer faixa etária. Atualmente o único antileucotrieno disponível no mercado é o Montelukaste®, nas apresentações: sachê com pó granulado 4 mg, indicado para a faixa etária de 6 meses a 5 anos; comprimidos mastigáveis de 4 ou 5 mg, para a faixa etária de 6 a 14 anos; e comprimido de 10 mg para maiores de 15 anos.

As ações dos medicamentos utilizados no tratamento da rinite alérgica sobre os principais sintomas da doença são demonstradas no quadro 6.

**Quadro 6.** Ações dos medicamentos utilizados no tratamento da rinite alérgica sobre os principais sintomas da doença

Medicamento	Prurido/espirros	Rinorreia	Obstrução
Anti-histamínicos	+++	++	+-
Corticosteroides tópicos	+++	+++	++
Descongestionantes tópicos	-	-	+++
Comoglicato de sódio	+	+	±
Antileucotrienos	-	+	++
Brometo de ipratrópio	-	+++	-

Fonte: Adaptado de BOUSQUET et al. (2008).

Embora o tratamento e as medidas preventivas devam ser individualizados para cada caso, a abordagem terapêutica baseada no ARIA, descrita de modo resumido no quadro 7, apresenta utilidade prática.

**Quadro 7.** Passo a passo do tratamento da rinite alérgica segundo o consenso internacional ARIA

<b>Rinite intermitente leve</b>	• Anti-H1 não sedante oral ou tópico
<b>Rinite intermitente moderada/grave</b>	• CIN Se necessário, após 1 semana de tratamento acrescentar: Anti-H1 não sedante oral e/ou DO Considerar: curso curto de CO
<b>Rinite persistente leve</b>	• Anti-H1 não sedante oral ou tópico Considerar: CIN em baixas doses
<b>Rinite persistente grave</b>	• CIN Se necessário acrescentar: anti-H1 não sedante oral Considerar: curso curto de CO
<b>Importante: O controle ambiental deverá constar de todas as etapas de tratamento.</b>	

Fonte: Autoria própria (2017).

### ► Medidas de controle ambiental

Medidas simples de controle ambiental na casa, em especial no quarto do alérgico, podem resultar em grandes benefícios, ainda mais no de lactentes e pré-escolares, que permanecem maior tempo no domicílio. A proteção do colchão e do travesseiro com tecidos impermeáveis (TNT, polietileno, napa, courvin, vulcouro ou poliuretano), juntamente com a lavagem das roupas de cama com água aquecida a mais de 60°C, 1 vez/semana, reduzem de modo substancial o número de ácaros do dormitório. O controle do ambiente melhora a condição clínica do paciente e reduz a necessidade de tratamento farmacológico. Outras medidas importantes estão listadas no quadro 8.

**Quadro 8.** Medidas de controle ambiental para a rinite alérgica

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manter a casa arejada e ensolarada</li> <li>• Limpar e arejar o quarto</li> <li>• Retirar carpetes e tapetes do dormitório</li> <li>• Usar persianas ou cortinas leves e laváveis</li> <li>• Evitar o uso de produtos com cheiro forte e de perfumes no domicílio</li> <li>• Realizar limpeza de pisos com pano úmido</li> <li>• Evitar o uso de aspiradores de pó que não tenham filtro HEPA</li> <li>• Evitar animais domésticos de pelo</li> <li>• Evitar fumaça de cigarro</li> </ul>
--

Fonte: BOUSQUET et al. (2008).

### ► Imunoterapia específica

Deve ser considerada quando o tratamento farmacológico não controla os sintomas da rinite alérgica ou na impossibilidade de realizar o controle adequado do ambiente. Constitui terapêutica eficaz e segura quando realizada com orientação do especialista, consistindo na administração de extrato aler-

gênico padronizado em doses progressivas por via subcutânea. O tratamento visa a mudança no padrão da resposta imunológica e bloqueio no desenvolvimento da reação inflamatória nasal.

De um modo geral, está indicada em crianças maiores de 2 anos de idade, nas quais existe comprovadamente uma reação mediada por IgE a um alérgeno inalável. Deve ser realizada sempre com supervisão do alergologista pela possibilidade de reações sistêmicas graves. Atualmente também estão disponíveis para uso clínico as imunoterapias pelas vias oral e sublingual.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A rinite alérgica é rara em recém-nascidos e lactentes, e outras causas de obstrução nasal devem ser consideradas nesta faixa etária.

Entre os erros mais comuns no tratamento da rinite alérgica nestes pacientes temos: a suspensão do leite de vaca e derivados da dieta; a utilização de vasoconstritores  $\alpha$ -adrenérgicos tópicos diluídos em solução fisiológica; o uso de imunoterapia sem comprovação de doença IgE mediada; o uso tópico nasal de fórmulas de glicocorticoides não adequadas (por exemplo dexametasona colírio).

É importante ressaltar o valor da medicação contínua com CIN em longo prazo para a redução do processo inflamatório nasal e consequente controle e prevenção dos sintomas. É fundamental orientar acerca da segurança destes medicamentos, formulados em doses mínimas (microgramas), permitindo seu uso prolongado sem prejuízo para a saúde do paciente. A orientação da técnica de uso dos CIN é essencial para garantir o aproveitamento adequado da medicação, melhorando seus efeitos terapêuticos.

## REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ALERGIA E IMUNOLOGIA. ABORL III. **Consenso Brasileiro sobre Rinites 2012**. BJORL, v. 75, n. 6, p. S3-S51, 2012.

BOUSQUET, J.; KHALTAEV, N.; CRUZ, A. A.; DENBURG, J.; FOKKENS, W. J.; TOGIAS, A.; ZUBERBIER, T.; BAENA-CAGNANI, C. E. **Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update**. Allergy, v. 63, supl. 86, p. 8-160, 2008.

GRUMACH, A. S.; MALAMAN, M. F. **Rinossinusopatia alérgica: conceito, epidemiologia, fisiopatologia e diagnóstico**. In: GRUMACH, A. S. Alergia e imunologia na infância e na adolescência. São Paulo: Atheneu, 2009.

SEIDMAN, M. D.; GURGEL, R. K.; LIN, S. Y.; SCHWARTZ, S. R.; BAROODY, F. M.; BONNER, J. R.; DAWSON, D. E. **Clinical practice guideline: allergic rhinitis executive summary**. Otolaryngol Head Neck Surg, v. 152, n. 2, p. 197-206, 2015.

## SIBILÂNCIA EM LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES

Fábio Chigres Kuschnir

### INTRODUÇÃO

A sibilância é um sintoma respiratório comum e representa a expressão clínica de diferentes doenças das vias aéreas na infância. Sua alta prevalência entre lactentes e pré-escolares está associada ao aumento da morbimortalidade e redução da qualidade de vida destes pacientes e seus familiares, representando importante carga sobre o sistema de saúde em todo o mundo.

O termo “lactente sibilante” reflete mais uma síndrome resultante de um conjunto de causas heterogêneas que levam à sibilância recorrente na infância do que uma entidade clínica única. O reconhecimento precoce da etiologia da sibilância é necessário para se estabelecer definitivamente o diagnóstico, a fim de se evitar a progressão da doença e/ou o uso prolongado e inadequado de medicamentos em crianças de baixa idade.

### DEFINIÇÃO

As crianças menores de 2 anos de idade que apresentam quadro de sibilância contínua há pelo menos 1 mês ou, no mínimo, 3 episódios de sibilos nos últimos 6 meses são classificadas como lactentes sibilantes. Embora o termo “asma do lactente” se sobreponha à definição de lactente sibilante, ele é mais utilizado em crianças acima dos 3 ou mais anos de idade com quadros persistentes de sibilância.

### CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DAS VIAS AÉREAS DOS LACTENTES

As vias aéreas dos lactentes apresentam características próprias em relação às de crianças mais velhas e adultos:

- a) vias aéreas mais estreitas, com maior rigidez e menor elasticidade;



- b) glândulas mucosas mais desenvolvidas e numerosas;
- c) menor número de alvéolos e superfície alveolar de troca;
- d) diminuição dos canais colaterais de ventilação (canais de Lambert e poros de Kohn);
- e) diafragma horizontalizado e com menor número de fibras resistentes à fadiga;
- f) diminuição da pressão elástica de retração;
- g) alta complacência do gradil costal interferindo no trabalho respiratório;
- h) mecanismo de tosse menos eficiente.

Essas propriedades anatomofuncionais contribuem para maior facilidade no colapamento das vias áreas inferiores, maior acúmulo de secreções, menor resistência e maior fadiga muscular frente a uma enfermidade pulmonar. Além disso, a postura habitual em decúbito e a relativa organomegalia nessa faixa etária também podem aumentar a pressão intra-abdominal, interferindo no trabalho respiratório.

## EPIDEMIOLOGIA – FATORES DE RISCO PARA SIBILÂNCIA PERSISTENTE NA INFÂNCIA

Dados do Ministério da Saúde relativos ao ano de 2014 mostram elevada morbidade relacionada às doenças sibilantes, como a bronquiolite viral e a asma, em lactentes. As doenças do aparelho respiratório responderam por cerca de 40% (216.000) do total de internações hospitalares dos menores de 1 a 4 anos de todo Brasil nesse período. O Estudo Internacional de Sibilância no Lactente (EISL), realizado em 2006, analisou a prevalência de sibilância, por meio de questionários, em crianças entre 12 e 15 meses de 6 capitais brasileiras. Entre os mais de 5.000 lactentes avaliados, 46% sibilaram alguma vez na vida, enquanto cerca de 25% apresentaram sibilância recorrente, caracterizada por pelo menos 3 episódios até o momento da pesquisa. Os principais fatores de risco associados à sibilância transitória e à asma, caracterizada clinicamente por sibilância recorrente e/ou persistente, além dos 3 primeiros anos da infância, são descritos a seguir.

### ► Infecções virais

São os principais desencadeantes de sibilância recorrente transitória na infância. Em muitas crianças são o único gatilho de chiado e tosse, e podem agravar uma asma alérgica preexistente. O vírus sincicial respiratório é o principal agente da bronquiolite de sintomas respiratórios graves em lactentes. Outros vírus respiratórios, como o rinovírus, vírus parainfluenza e *influenza*, metapneu-

movírus e adenovírus, entre outros também podem ser causa de hospitalização por doença sibilante nessa faixa etária. As infecções graves estão associadas à persistência de asma na infância e as infecções de repetição podem piorar os sintomas e dificultar o controle da asma. Os vírus podem lesar o epitélio das vias aéreas, induzir à inflamação e estimular o aumento da responsividade das vias aéreas a diferentes estímulos inespecíficos, como o ar frio, poluentes ambientais e os próprios vírus. Mesmo com a resolução do quadro infeccioso, a hiper-responsividade pode permanecer por um considerável período de tempo.

### ► Fatores Genéticos – Atopia

A história familiar de atopia (definida como predisposição genética para o desenvolvimento de uma resposta mediada pela imunoglobulina E (IgE) a antígenos proteicos), principalmente materna, é o fator de risco mais bem-definido para o desenvolvimento de sibilância recorrente e o aparecimento de asma que persista ao longo da infância. De igual modo, uma história pessoal de outras doenças alérgicas, como alergia alimentar, dermatite atópica e rinite alérgica, aumenta a probabilidade de desenvolvimento de asma.

### ► Sexo

O sexo masculino apresenta maior prevalência e incidência de sibilos recorrentes e asma na 1ª década de vida.

### ► Fatores ambientais

A sensibilização a alérgenos alimentares e a exposição a aeroalérgenos domiciliares, principalmente ácaros da poeira, nos 2 primeiros anos de vida estão associadas à persistência de sibilância e à função pulmonar diminuída em crianças. A exposição passiva à fumaça de cigarro é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de tosse ou sibilância recorrente e sintomas de asma em qualquer idade durante a infância. O efeito da poluição atmosférica causada pelo tráfego, principalmente partículas de diesel, induzem à inflamação das vias aéreas e podem causar asma naqueles que são geneticamente suscetíveis ao estresse oxidativo dessas exposições.

### ► Fatores nutricionais

O valor do aleitamento materno na proteção contra a sibilância na infância é indiscutível e sua instituição protege contra o desenvolvimento de doenças atópicas, especialmente em crianças com história familiar para esta condição. Outros fatores dietéticos, especialmente aqueles relacionados ao equilíbrio lipídico, que acarretam sobrepeso/obesidade também se associam com uma maior prevalência de sibilância recorrente e asma. O quadro 1 resume os principais fatores clínicos, genéticos e ambientais relacionados à persistência ou transitoriedade da sibilância em lactentes.

**Quadro 1.** Principais fatores de risco relacionados a sibilância transitória e persistente em lactentes

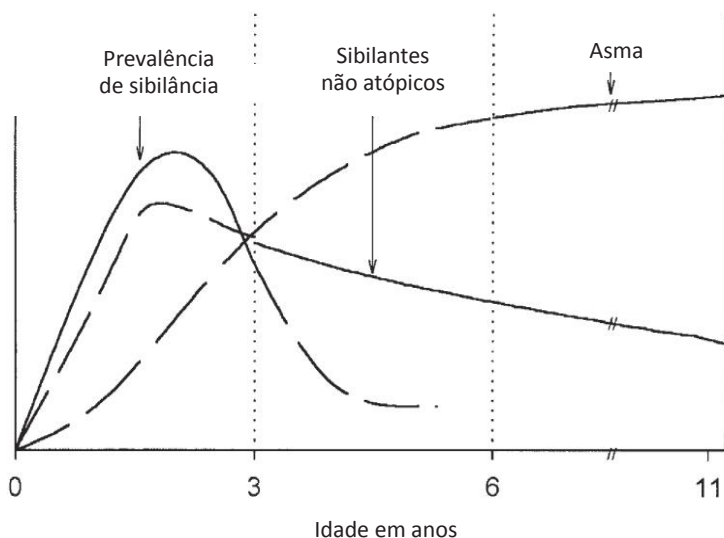
Sibilância persistente	Sibilância transitória
História familiar de asma e outras doenças atópicas em familiares de 1º grau	História familiar de sibilância transitória nos primeiros anos de vida
Níveis séricos elevados de IgE	Níveis séricos normais de IgE
Sensibilização alérgica a alimentos e aeroalérgenos	Ausência de sensibilização alérgica
Presença de dermatite atópica e/ou rinite alérgica e/ou alergia alimentar	Sem manifestações clínicas de atopia
Exposição à fumaça de cigarro durante a gestação e após o nascimento	Exposição à fumaça de cigarro durante a gestação e após o nascimento
Sibilos devido a infecções virais respiratórias associadas a outros fatores desencadeantes	Sibilância principalmente associada a infecções respiratórias virais
Função pulmonar normal ao nascimento e diminuindo com a evolução da doença Hiperresponsividade brônquica	Função pulmonar diminuída ao nascimento

Fonte: Adaptado de BACHARIER et al. (2008).

## HISTÓRIA NATURAL E FENÓTIPOS DE SIBILÂNCIA NA INFÂNCIA

Cerca de 80% dos casos de sibilância começam antes dos 5 anos, porém suas causas, o padrão de sintomas e a história natural da doença podem variar significativamente de um indivíduo para outro, constituindo diferentes expressões clínicas de uma mesma doença – os chamados fenótipos de clínicos. Estudos longitudinais que acompanharam crianças desde o nascimento, antes do desenvolvimento de qualquer patologia respiratória mostraram que 50% dos participantes apresentaram pelo menos 1 episódio de sibilância nos 3 primeiros anos de vida e que pelo menos 40% destes mantiveram o quadro até os 6 anos de idade, sendo nesta ocasião diagnosticados como asmáticos. Três principais fenótipos de sibilância em crianças foram propostos a partir desses achados (Figura 1).

**Figura 1.** Pico de prevalência de acordo com a idade para os 3 principais fenótipos de sibilância na infância. O intervalo de prevalência para cada idade está abaixo de cada curva. Isto não implica que os grupos sejam exclusivos entre si



Fonte: Adaptado de STEIN et al. (1997).

### ► Sibilância transitória

Grupo composto por crianças que sibilaram durante os primeiros 2-3 anos de vida, mas não sibilaram após a idade de 3 anos. Geralmente, associado às infecções virais e à exposição ao tabagismo materno.

### ► Sibilância não atópica

Principalmente desencadeada por infecção viral e com tendência a desaparecer mais tarde na infância.

### ► Asma persistente

Caracterizada por sibilância associada a manifestações clínicas de atopia (rinite alérgica, dermatite atópica) e/ou eosinofilia sanguínea e/ou níveis séricos elevados de IgE; sensibilização a alimentos (principalmente clara de ovo) e aeroalérgenos antes de 3 anos de idade; história materna ou paterna de asma.

### ► Sibilância intermitente grave

Mais recentemente proposto por especialistas, o quarto fenótipo apresenta episódios pouco frequentes de sibilância aguda associados com os seguintes achados: mínima morbidade fora dos quadros agudos; presença de características atópicas, incluindo eczema, sensibilização alérgica e eosinofilia em sangue periférico.

Além de permitir a caracterização clínica da sibilância, esta classificação permite estabelecer o valor prognóstico de cada uma delas. Os dois primeiros

fenótipos em geral têm evolução benigna, porém só podem ser discriminados retrospectivamente.

## ÍNDICE PREDITIVO DE ASMA (IPA) E UTILIDADE PRÁTICA DOS FENÓTIPOS DE SIBILÂNCIA

Com base em dados clínicos e fatores de risco, foi elaborado um algoritmo para definir o possível risco do desenvolvimento de asma entre lactentes e pré-escolares. A aplicação do IPA mostrou que 76% de todas as crianças consideradas de alto risco apresentaram sintomas consistentes com asma ativa por pelo menos 1 vez entre os 6 e 13 anos de idade, enquanto 95% daquelas consideradas de baixo risco nunca apresentaram sintomas de asma durante os anos escolares (Quadro 2).

**Quadro 2.** Índice preditivo para asma e sibilância persistente em lactentes

<b>Crítérios maiores</b>	<b>Crítérios menores</b>
1) Internação por sibilância	1) Rinite alérgica
2) História de asma entre os pais e/ou irmãos	2) Sibilância na ausência de IVAS
3) Presença de dermatite atópica na criança	3) Eosinofilia ( $\geq 5\%$ )
	4) Alergia alimentar
	5) Sexo masculino

**Fonte:** Adaptado de CASTRO-RODRIGUES et al. (2000).

**Nota:** Lactentes e pré-escolares com sibilância recorrente ou contínua que preencherem 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 critérios menores devem ser considerados de alto risco para o desenvolvimento de sibilância persistente.

**Legenda:** IVAS: infecção de vias aéreas superiores

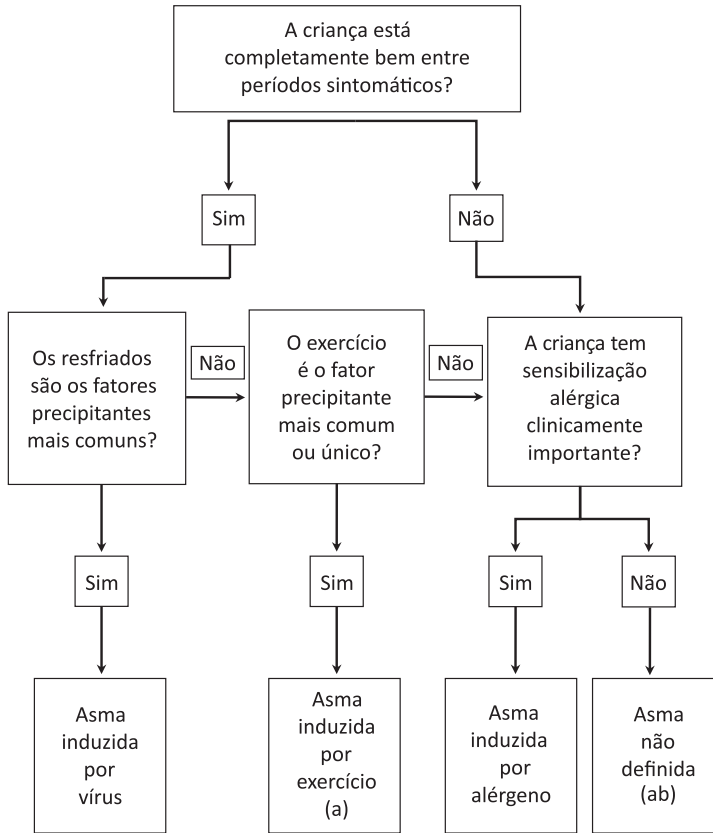
A utilização dos fenótipos de sibilância na infância também é útil na discriminação de padrões clínicos de asma em pré-escolares. O ponto-chave na diferenciação desses padrões é a persistência dos sintomas durante o último ano de acordo com a causa predominante. A utilização deste guia diferencia 4 principais fenótipos de asma (sibilância persistente) em crianças maiores de 2 anos:

- asma induzida por vírus;
- asma induzida por exercício\*;
- asma induzida por alérgeno;
- asma não alérgica (ou com alérgeno não identificado).

A sobreposição desses fenótipos é bastante frequente (Figura 2).

\* O broncoespasmo induzido pelo exercício pode se apresentar como fenótipo isolado de asma. O diagnóstico deste padrão clínico de asma em lactentes pode ser difícil, mas fica mais evidente em pré-escolares a partir dos 4-5 anos de vida.

Figura 2. Fenótipos clínicos de asma em crianças maiores de 2 anos



**Legenda:** a – criança pode ser atópica também; b – diferentes etiologias incluindo exposição a irritantes e ainda alergias não evidentes.

**Fonte:** Adaptado de BACHARIER et al. (2008).

## DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sibilos são ruídos adventícios contínuos e musicais e sua presença pode ser secundária a processos obstrutivos brônquicos, sejam intrínsecos, da própria parede brônquica, sejam extrínsecos. As principais patologias envolvidas no diagnóstico diferencial de sibilância e asma em crianças com menos de 5 anos de idade estão listadas de acordo com sua etiologia no quadro 3.

**Quadro 3.** Diagnóstico diferencial de sibilância e asma e na infância

<b>Doenças congênitas</b>	<b>Doenças infecciosas</b>
Fibrose cística Discinesia ciliar primária Imunodeficiência primária Hérnia diafragmática Cardiopatias	Epiglotite/traqueíte Bronquiolite Difteria/pertússis Bronquiectasias Abscesso retrofaríngeo Síndrome de Löffler
<b>Desordens das vias aéreas superiores</b>	<b>Síndromes compressivas</b>
Corpo estranho Laringotraqueomalácia Disfunção de cordas vocais	Tuberculose Linfadenopatia Anel vascular Massas mediastinais Síndromes aspirativas
<b>Desordens das vias aéreas inferiores</b>	<b>Outras</b>
Enfisema lobar Broncomalácia Corpo estranho	Refluxo gastroesofágico

Fonte: Adaptado de BRITISH GUIDELINE ON THE MANAGEMENT OF ASTHMA (2008).

O diagnóstico de sibilância em lactentes e pré-escolares deve basear-se na observação clínica cuidadosa com atenção especial para anamnese, exame físico e, especialmente, na evolução do quadro clínico. O quadro 4 apresenta de modo conciso pistas para o diagnóstico de causas menos frequentes de sibilância em lactentes que não são habitualmente encontradas na asma e na sibilância pós-viral.

**Quadro 4.** Pistas para o diagnóstico diferencial de causas menos comuns de sibilância na infância

<b>Manifestação clínica</b>	<b>Possíveis diagnósticos</b>
<b>História familiar e perinatal</b>	
Íleo meconial ou problemas pulmonares perinatais	Fibrose cística, doença pulmonar crônica, discinesia ciliar, malformações pulmonares
História familiar de doença torácica incomum	Fibrose cística, distúrbio neuromuscular, malformações pulmonares
Consanguinidade dos pais, história familiar de infecções respiratórias recorrentes (morte por)	Imunodeficiência primária
História materna	HIV
História de contato domiciliar	Tuberculose
<b>Sinais e sintomas</b>	
Tosse úmida persistente	Fibrose cística, aspiração recorrente, imunodeficiência primária
Vômitos ou regurgitações frequentes, piora após as mamadas, choro inexplicável (esofagite)	Refluxo gastroesofágico (RGE)
Disfagia	Problemas da deglutição (aspiração)
Choro ou voz anormal	Problemas da laringe
Cansaço durante as mamadas crises de cianose, presença de sopro cardíaco	Cardiopatias congênitas

Quadro 4. Continuação

Manifestação clínica	Possíveis diagnósticos
Sinais e sintomas	
Sinais focais localizados no tórax	Síndrome pós-viral, bronquiectasia, tuberculose, malformações pulmonares
Sibilância ou estridor inspiratório	Laringotraqueobroncomalácia
Deficiência de desenvolvimento	Fibrose cística, imunodeficiência

Fonte: Adaptado de BRITISH GUIDELINE ON THE MANAGEMENT OF ASTHMA (2008).

## EXAMES COMPLEMENTARES

A radiografia de tórax é um simples e valioso instrumento para confirmar ou excluir diferentes causas de sibilância na infância. A radiografia de tórax normal é mais comum em situações de pouca gravidade, reduzindo a possibilidade de malformações pulmonares congênitas e causas como aspiração de corpo estranho e displasia broncopulmonar. Adicionalmente, auxilia no diagnóstico diferencial com outras malformações, cardiopatias congênitas, aspiração de corpo estranho, entre outras causas. Os exames complementares mais utilizados na investigação diagnóstica do lactente sibilante estão listados abaixo (Quadro 5). Lactentes com sibilância recorrente ou crônica com maior repercussão clínica ou de difícil controle devem ser encaminhados ao alergista e/ou pneumologista para investigações específicas.

Quadro 5. Principais exames complementares para investigação do lactente sibilante

Exame	Hipótese diagnóstica
Hemograma completo	Eosinofilia (atopia; síndrome de Löfller) Infecção, imunodeficiência primária
Dosagem da IgE total e específica (RAST, ImmunoCAP®)	Atopia
Testes cutâneos de leitura imediata para alimentos e aeroalérgenos	Atopia
Dosagem de eletrólitos no suor	Fibrose cística
PPD	Tuberculose
pHmetria esofágica	Refluxo gastroesofágico
Pesquisa anti-HIV	Imunodeficiência secundária
Dosagem de imunoglobulinas séricas (IgA, IgM, IgG e subclasses)	Imunodeficiência primária Cardiopatía congênita
Outros exames complementares	
PCR viral	Etiologia viral
Tomografia computadorizada do tórax	Bronquiolite obliterante, malformações
Testes de função pulmonar (de difícil execução em menores de 5 anos de idade)	Avaliação funcional, prognóstico de sibilância
Laringoscopia e broncoscopia	Aspiração (RGE, distúrbio de deglutição)
Ecocardiograma	Cardiopatía congênita



## PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Não é nosso objetivo discutir o tratamento de cada patologia associada à sibilância em lactentes e pré-escolares, entretanto faremos algumas breves considerações sobre aspectos preventivos e terapêuticos para o manejo da asma nesta faixa etária. Assim como as diretrizes para crianças maiores e adultos, os consensos sobre asma especificamente voltados para crianças com menos de 5 anos de idade, como o GINA 2014 e o NHBLI 2007, objetivam alcançar e manter o controle da asma. Os diferentes níveis de controle da doença são avaliados de acordo com a presença de sintomas diurnos e noturnos, grau de interferência destes nas atividades da criança e necessidade de medicações para alívio dos sintomas (Quadro 6).

**Quadro 6.** Níveis de controle da asma em crianças menores de 5 anos

Características	Controlado	Parcialmente controlado	Não controlado
	(todos os itens abaixo)	(pelo menos 1 item presente em qualquer semana)	(≥ 3 itens de asma parcialmente controlada em qualquer semana)
Sintomas diurnos, sibilos, tosse, dificuldade respiratória	Nenhum ou mínimo < 2 vezes/semana	> 2 vezes/semana (alívio rápido com BD <sup>§</sup> )	> 2 vezes por semana (alívio parcial com BD)
Limitação das atividades	Nenhuma	Qualquer (Sibilos, tosse, dificuldade respiratória com exercício, brincadeiras vigorosas ou riso)	Qualquer (sibilos, tosse, dificuldade respiratória com exercício, brincadeiras vigorosas ou riso)
Sintomas e despertar noturno	Nenhum	Qualquer (tosse noturna e despertar por sibilos, dificuldade respiratória ≥ 2 vezes/semana)	Qualquer (tosse noturna e despertar por sibilos, dificuldade respiratória ≥ 2 vezes/semana)
Necessidade de tratamento de alívio/resgate	≤ 2 vezes/semana	> 2 vezes/semana	> 2 vezes/semana

Fonte: Adaptado de GINA (2014).

§BD: Broncodilatador.

A abordagem terapêutica inicial específica para cada criança tem como base a avaliação do grau de controle da doença. Esta estratégia compreende, além da farmacoterapia apropriada, o controle ambiental e um programa educacional de asma para pais e cuidadores (Quadros 7 e 8).

**Quadro 7.** Manejo da asma com base no grau de controle da doença em crianças menores de 5 anos

Educação para asma Controle ambiental B2-agonista de curta ação quando necessário		
Controlado	Parcialmente controlado	Não controlado ou parcialmente controlado
Já em uso de $\beta$ 2-agonista de curta ação quando necessário	Já em uso de $\beta$ 2-agonista de curta ação quando necessário	Já em uso de baixa dose de corticosteroide inalado (CI)



Opções de controle		
Manter uso de $\beta$ 2-agonista de curta ação quando necessário	Iniciar dose baixa de CI	Dobrar a dose de CI
	Alternativa: modificadores de leucotrienos	Alternativa: baixa dose de CI, adicionar modificadores de leucotrienos

Fonte: Adaptado de GINA (2014).

**Quadro 8.** Doses baixas de CI para crianças  $\leq$  5 anos

Medicamento	Dose baixa diária ( $\mu$ g)
Dipropionato de beclometasona (HFA)	100
Budesonida (AD + espaçador)	200
Budesonida (nebulizada)	500
Ciclesonida	160
Propionato de fluticasona	100

Fonte: Autoria própria (2017).

A via inalatória é essencial para o tratamento da asma, e em lactentes e pré-escolares o uso de aerossol dosimetrado (AD) acoplado a um espaçador valvulado com máscara facial é o dispositivo de escolha para esta faixa etária (Figura 3). As principais vantagens do uso de espaçadores são: facilitar uso dos AD; reduzir a deposição na orofaringe e aumentar deposição pulmonar dos medicamentos, permitindo o uso de doses mais baixas de medicamentos e de seus efeitos colaterais. As principais etapas da técnica de uso dos espaçadores compreendem:

- remover a tampa do aerossol dosimetrado, agitar e conectar ao espaçador;
- disparar um jato de cada vez do AD;

- c) adaptar máscara facial e deixar respirar por 20 a 30 s em volume corrente.

Figura 3. Técnica de uso do aerossol dosimetrado com espaçador em lactentes e pré-escolares



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

## MANEJO DAS CRISES EM CRIANÇAS $\leq 5$ ANOS

Os agonistas  $\beta_2$  de curta ação, através de AD adaptado a um espaçador, são a 1ª linha de tratamento das crises e para alívio dos sintomas. Esta terapêutica já deve ser iniciada em casa e também deve ser a 1ª medida de tratamento no serviço de emergência, imediatamente após a avaliação da gravidade da exacerbação (Quadro 10).

### ► Pontos-chave no tratamento da exacerbação da asma

- salbutamol inalado 100 mcg (1 jato) a cada 4 kg (variando de no mínimo 2 ao máximo de 10 jatos) a cada 20 min durante a 1ª hora, através de AD espaçador (ou nebulizador);
- a resposta deve ser avaliada após a 1ª hora. Se não for satisfatória, o paciente deve ser encaminhado a um hospital (se em casa) e deve ser iniciado o próximo nível de terapia;
- a adição de brometo de ipratrópio (2-8 *puffs*; ou nebulização, 0,25-0,5 mg) ao salbutamol pode levar a uma melhoria adicional dos sintomas clínicos;
- a administração de oxigênio suplementar objetiva corrigir a hipoxemia (manter  $\text{SaO}_2 > 95\%$ );
- em crises graves a  $\text{PCO}_2$  também deve ser monitorizada;
- os corticosteroides sistêmicos, de preferência orais, são mais eficazes quando iniciados precocemente em uma exacerbação. A dose recomendada é de prednisolona 1-2 mg/kg/dia, até 20 mg em crianças maiores de 2 anos por 5 dias;

- g) os corticosteroides inalados **não são recomendados** para substituir a via sistêmica em crises de asma;
- h) do mesmo modo, antagonistas de leucotrienos (montelucaste) não são recomendados atualmente;
- i) no hospital ou na UTI, se necessário, considerar:  $\beta$ -2 agonistas IV, aminofilina IV, sulfato de magnésio IV e mistura de hélio e oxigênio.

Segue abaixo (Quadro 9) esquema simplificado de avaliação inicial de crianças em crise, menores ou com 5 anos, ao serem acolhidas na emergência ou no ambulatório.

**Quadro 10.** Avaliação inicial da gravidade da crise de asma em crianças  $\leq 5$  anos

Sintomas	Leve	Moderada/grave*
Alteração da consciência	Não	Agitação/sonolência
Oximetria no início do quadro <sup>§</sup>	> 95%	< 92%
Fala <sup>¶</sup>	Frases	Palavras
Pulso	< 100 bpm	> 200 bpm (0-3 anos) > 180 bpm (4-5 anos)
Cianose central	Ausente	Pode estar presente
Sibilos (intensidade)	Variável	Toráx pode estar silencioso

Fonte: A autoria própria (2017).

\*Qualquer destes parâmetros indicam gravidade. §Oximetria antes do tratamento com oxigênio ou broncodilatador.

¶ Levar em conta o desenvolvimento de cada criança.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Consenso PRACTALL baseia sua abordagem farmacológica nos diferentes fenótipos de sibilância, os quais julga fundamentais para o prognóstico e tratamento da asma no lactente/pré-escolar sibilante. Suas principais recomendações no tratamento da asma em crianças de 0 a 2 anos são:

- a) considerar o diagnóstico de asma se ocorrer mais de 3 episódios de obstrução brônquica reversível documentadas nos últimos 6 meses;
- b) os agonistas  $\beta$ 2 de curta ação através de AD adaptado a um espaçador são a primeira linha de tratamento das crises e para alívio dos sintomas;
- c) corticosteroides por via inalatória (AD + espaçador) são a terapêutica de escolha para controle da asma persistente (parcialmente controlada), especialmente se for grave ou exigir terapia oral frequente de corticoide;
- d) CI deve ser considerado para o tratamento de manutenção de lactentes e pré-escolares com sibilância multifatorial (com IPA positivo);

- e) a evidência de atopia/alergia diminui o limiar para a utilização de CI que deve ser utilizado como tratamento de primeira linha em tais casos;
- f) se a resposta terapêutica inicial aos CI for favorável, o tratamento deve ser diminuído gradualmente, a fim de determinar a necessidade de manutenção a longo prazo (superior a 3 meses), devido aos potenciais efeitos adversos do uso prolongado;
- g) considerar imunoterapia específica com extratos alergênicos confiáveis somente nos casos de asma alérgica bem-documentada.

## REFERÊNCIAS

- BACHARIER, L. B.; BONER, A.; CARLSEN, K. H.; EIGENMANN, P. A.; FRISCHER, T.; GÖTZ, M.; HELMS, P. J. European Pediatric Asthma Group. **Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a practall consensus report.** *Allergy*, v. 63, n. 1, p. 5-34, 2008. Disponível em: <[http://www.eaaci.org/attachments/878\\_PRACTALL%20Consensus%20Report%20PP.pdf](http://www.eaaci.org/attachments/878_PRACTALL%20Consensus%20Report%20PP.pdf)>. Acesso em: 20 fev. 2015.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Serviço de Vigilância Sanitária. DATASUS 2014. **Sistema de informações sobre hospitalizações.** Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>>. Acesso em: 19 fev. 2015.
- BRITISH GUIDELINE ON THE MANAGEMENT OF ASTHMA. **A National Clinical Guideline.** May Quick reference guide. Revised october 2014. Disponível em: <<http://www.sign.ac.uk/pdf/QRG141.pdf>>. Acesso em: 19 fev. 2015.
- CASTRO-RODRÍGUEZ, J. A.; HOLBERG, C. J.; WRIGHT, A. L.; MARTINEZ, F. D. **A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing.** *Am J Respir Crit Care Med*, v. 162, n. 4 pt 1, p. 1.403-6, 2000.
- CCHONG NETO, H. J.; ROSÁRIO, N. A.; SOLÉ, D.; MALLOL, J. **Prevalence of recurrent wheezing in infants.** *J Pediatr (Rio J)*, v. 83, n. 4, p. 357-362, 2007.
- DANIEL, J.; LEMANSKE, R. F. Jr. **The role of respiratory virus infections in childhood asthma inception.** *Immunol Allergy Clin N Am*, v. 30, n. 4, p. 513-522, 2010.
- GINA. **Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger.** 2014. Disponível em: <[http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Pediatric\\_Pocket\\_2014.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Pediatric_Pocket_2014.pdf)>. Acesso em: 25 fev. 2015.
- MARTINEZ, F. D.; WRIGHT, A. L.; TAUSSIG, L. M.; HOLBERG, C. J.; HALONEN, M.; MORGAN, W. J. **ASTHMA AND WHEEZING IN THE FIRST SIX YEARS OF LIFE.** *The Group Health Medical Associates.* *N Engl J Med*, v. 332, p. 133-8, 1995.
- PAPADOPOULOS, N. G.; ARAKAWA, H.; CARLSEN, K. H.; CUSTOVIC, A.; GERN, J. R.; LEMANSKE, P.; LE SOUEF et al. **International Consensus on (ICON) Pediatric Asthma.** *Allergy*, v. 67, n. 8, p. 976-997, 2012. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x/epdf>>. Acesso em: 20 fev. 2015.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. ASBAI. SBP. IV **Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma**. J Bras Pneumol, v. 32, supl. 7, p. S447-74, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v32s7/02.pdf>>. Acesso em: 25 fev. 2015.

\_\_\_\_\_. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma – 2012**. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 38, supl. 1, p. S1-S46, 2012. Disponível em: <[file:///c:/users/usuario/downloads/suple\\_200\\_70\\_38\\_completo\\_versao\\_corrigida\\_04-09-12.pdf](file:///c:/users/usuario/downloads/suple_200_70_38_completo_versao_corrigida_04-09-12.pdf)>. Acesso em: 20 fev. 2015.

STEIN, R. T.; SHERRILL, D.; MORGAN, W. J.; HOLBERG, C. J.; HALONEN, M.; TAUSSIG, L. M. et al. **Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years**. Lancet, v. 354, n. 9.178, p. 541-5, 1999.

## INTRODUÇÃO

Sífilis congênita resulta geralmente da infecção do feto em formação por espiroquetas de *Treponema pallidum* provenientes do fluxo sanguíneo materno, por via transplacentária ou por passagem pelas membranas fetais e fluido amniótico. Embora em frequência menor, um recém-nascido (RN) pode ser infectado ao nascimento por contato com lesão presente no canal de parto ou períneo. O aleitamento não apresenta risco de transmissão, exceto se a mãe possui lesão infectante na mama.

## EPIDEMIOLOGIA

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou, em 2008, cerca de 1,9 milhão de gestantes com sífilis ativa, o que teria resultado em 300.000 natimortos, por volta de 140.000 neomortos, além de quase 380.000 recém-natos com prematuridade, baixo peso e alterações clínicas de sífilis congênita.

Dados de 2010 de países de renda baixa e média revelam soropositividade de 0,5 a 1,6% em gestantes realizando pré-natal.

No Brasil, a taxa de detecção de sífilis em gestantes, no ano de 2011, foi de 5 por 1.000 nascidos vivos (NV). Os estados com maiores taxas foram Mato Grosso do Sul (13,7/1.000) e Rio de Janeiro (10,8/1.000). Com relação à taxa de incidência, a média nacional no mesmo ano foi de 3,3 casos/1.000 NV, tendo o RJ a maior taxa de incidência entre as unidades federativas (9,8/1.000). Isso reflete não só a importância do problema em nosso estado, mas também, indiretamente, a provável subnotificação em várias regiões.

Em 2011 foram notificados no Brasil 9.374 novos casos de sífilis congênita em menores de 1 ano. Desses, 43,6% ocorreram na Região Sudeste.

Não devemos esquecer que em 1995, em resolução da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), o Brasil se comprometeu, juntamente com

outros países, com a elaboração de um plano de ação visando a eliminação da sífilis congênita até o ano 2000. Em 1997, o Ministério da Saúde (MS) determinou como meta de eliminação o registro de até 1 caso por 1.000 NV ao ano.

## QUADRO CLÍNICO

A transmissão de sífilis ao feto pode ocorrer em qualquer momento da gestação. A taxa de transmissibilidade está diretamente ligada ao estágio da doença materna: quanto mais recente for a doença materna maior o risco de transmissão para o concepto. Isso pode ocorrer pela relação entre a espiroquetemia materna nos estágios precoces da doença e a possibilidade de transmissão.

Em gestantes com sífilis primária e secundária não tratadas, as taxas de transmissão são de 60 a 100%, cerca de 40% na infecção latente precoce, e em torno de 8% naquelas com sífilis latente tardia – fase em que se encontra a maioria das gestantes com sífilis. Daí a importância do rastreamento pré-natal da infecção em gestantes, uma vez que a gestação não muda o curso da doença e a maioria das mães está no estágio latente tardio, com evidências sorológicas e sem evidências clínicas.

Também é importante ressaltar que a ocorrência de sífilis congênita em conceptos de mães adequadamente tratadas é muito baixa e que a maioria dos casos observados advém de falhas na detecção ou no tratamento da infecção na gestante.

As consequências da sífilis materna não tratada ou inadequadamente tratada para o feto dependerão da fase da doença em que se encontra a gestante, sendo tão mais graves quanto mais precoce for a infecção. São consequências a natimortalidade, a neomortalidade, a prematuridade, o crescimento intrauterino restrito, o quadro clínico de sífilis congênita ao nascer e, mesmo entre os RNs aparentemente saudáveis ao nascer, um alto percentual de aparecimento tardio dos sinais da doença (40% nos casos de gestantes nas fases primária e secundária e cerca de 10% naquelas em fase latente).

### ► Manifestações clínicas

Cerca de 2/3 dos RN com sífilis congênita são assintomáticos ao nascer, podendo desenvolver sinais clínicos da doença anos ou décadas mais tarde. Convencionou-se dividir o quadro clínico em manifestações precoces (que surgem nos primeiros 2 anos) e tardias (que surgem após 2 anos).

### Sífilis congênita precoce

A sífilis congênita precoce é consequência dos efeitos da infecção ativa e do processo inflamatório associado. A seguir é apresentada uma sinopse do quadro clínico.

Alterações cutaneomucosas:



- a) altamente contagiosas;
- b) exantema maculopapular;
- c) pênfigo sífilítico (palmoplantar);
- d) coriza (inicialmente serosa, pode evoluir para sanguinolenta);
- e) edema (hidropsia);
- f) placas em mucosa oral;
- g) fissuras radiais em torno de orifícios cutaneomucosos ou áreas úmidas da pele, como lábios, nariz e ânus;
- h) condiloma plano (pouco comum);
- i) alterações ectodérmicas (perda de cílios, lesões em unhas).

Alterações viscerais:

- a) hepatomegalia (ocorre em quase 100% dos casos);
- b) esplenomegalia;
- c) hepatite;
- d) icterícia (pela hepatite ou pela anemia hemolítica);
- e) pancreatite;
- f) pneumonia intersticial (pneumonia alba que pode levar à fibrose pulmonar obliterante);
- g) síndrome nefrótica (forma mais comum de alteração renal);
- h) miocardite.

Alterações linfo-hematopoiéticas:

- a) adenomegalia (gânglios epitrocleares palpáveis são característicos);
- b) anemia hemolítica não imune;
- c) plaquetopenia;
- d) leucopenia ou leucocitose (pode ocorrer até reação leucemoide);
- e) coagulação intravascular disseminada (nos casos graves, com hidropsia).

Alterações neuro-oculares:

- a) leptomeningite aguda (meningite linfocitária);
- b) convulsões;
- c) hidrocefalia (por obstrução da cisterna basilar);
- d) paralisia de pares cranianos (mais comumente o 7º par);
- e) coriorretinite em sal e pimenta, uveíte e glaucoma;
- f) disfunção hipofisária (causando hipoglicemia refratária).

Alterações osteoarticulares:

- a) ocorrem em 60 a 80% dos filhos de mães não tratadas;
- b) periostite e desmineralização cortical geralmente diafisárias e metafisárias de ossos longos (fêmur e úmero mais frequentemente);
- c) osteocondrite articular (especialmente joelhos, tornozelos, pulsos e cotovelos);
- d) geralmente lesões múltiplas e simétricas;
- e) pseudoparalisia de Parrot: lesão óssea com dor associada, levando à não movimentação do membro.

### Sífilis congênita tardia

A sífilis congênita tardia representa as lesões cicatriciais geradas pelas lesões precoces ou reação inflamatória persistente ou tardia do tipo de hipersensibilidade. A seguir é apresentada uma sinopse de seu quadro clínico.

Alterações cutaneomucosas:

- a) gomas no palato (ulcerações e perfurações);
- b) rágades (cicatrizes das fissuras periorificiais da fase precoce).

Alterações neuro-oculares:

- a) hidrocefalia;
- b) convulsões;
- c) degeneração cognitiva progressiva;
- d) mielite;
- e) *tabes dorsalis* (menos comum do que na forma adquirida);
- f) paralisia de pares cranianos;
- g) surdez (lesão do 8º par – constitui junto com a ceratite intersticial e os dentes de Hutchinson a clássica tríade de Hutchinson);
- h) ceratite intersticial (pode ocorrer mesmo com o tratamento adequado);
- i) glaucoma secundário (lesões oculares podem evoluir com perda da visão).

Alterações dentárias:

- a) ocorrem pela vasculite sífilítica na área de desenvolvimento dos gérmenes dentários;
- b) dentes de Hutchinson (incisivos centrais superiores da dentição permanente em forma de barril);
- c) dentes em amora (primeiros molares inferiores com número maior de cúspides malformadas).

Alterações osteoarticulares:

- a) sequelas da periostite;

- b) tibia em sabre (arqueamento da parte anterior da tibia);
- c) fronte olímpica (projeção óssea da fronte);
- d) nariz em sela (por lesão da mucosa nasal levando à perfuração do septo nasal e do osso subjacente);
- e) encurtamento maxilar (a rinite sífilítica causa falha no crescimento e protrusão da mandíbula, associadas a arco palatino alto);
- f) sinal de Higoumenáki (espessamento da junção esternoclavicular da clavícula, uni ou bilateralmente);
- g) articulações de Clutton (sinovite simétrica, indolor, com hidrartrose e edema, geralmente de joelhos);
- h) escápula escafoide (convexidade na porção vertebral da escápula).

## DIAGNÓSTICO

Idealmente, o diagnóstico suspeitado por dados clínicos e epidemiológicos é confirmado pela identificação direta do treponema, auxiliado pelas provas sorológicas. Na prática clínica, no entanto, o diagnóstico é feito apenas pelas evidências clínicas e sorológicas.

O dado epidemiológico é a identificação da infecção materna. Somado ao quadro clínico sugestivo e aos testes sorológicos maternos e neonatais indica o diagnóstico. É importante ressaltar que em 70% dos casos os neonatos são assintomáticos.

Todos os RNs de mães com sorologia positiva para sífilis na gestação ou no parto, ou na suspeita clínica de sífilis congênita devem ser submetidos à investigação diagnóstica, mesmo nos casos de mães adequadamente tratadas, pelos 14% de possibilidade de falha terapêutica durante a gestação.

A identificação direta do treponema pode ser feita a partir de lesões primárias ou secundárias presentes na mãe, ou de líquidos corporais, líquido amniótico, ou de biópsia de tecido do recém-nato. É feita por microscopia de campo escuro ou fluorescência direta, preferencialmente.

Além da realização dos testes sorológicos, deve-se pesquisar leucocitose, leucopenia, linfocitose, anemia, trombocitopenia e alterações da função hepática.

Os testes sorológicos dividem-se em treponêmicos e não treponêmicos.

### ► Testes treponêmicos

Os testes treponêmicos são o *Treponema pallidum hemagglutination* (TPHA) e o *fluorescent treponemal antibody absorption* (FTA-ABS). Eles detectam uma interação específica entre antígenos de superfície do *T. pallidum* e imuno-

globulinas séricas. São muito sensíveis e específicos, sendo indicados para a confirmação de testes não treponêmicos reativos.

Como nos exames também são detectados anticorpos IgG maternos que atravessam a barreira placentária, apenas a positividade após 18 meses de vida – tempo máximo de permanência desses anticorpos maternos na circulação do filho – é considerada indicativa de infecção congênita de fato.

Resultados falso-positivos são raros, mas podem ocorrer em pacientes com outras afecções por espiroquetas (como doença de Lyme, leptospirose), e em alguns estados imunológicos (lúpus eritematoso sistêmico, síndrome do anticorpo antifosfolípido e poliarterite nodosa). É importante lembrar que no período de incubação e na sífilis primária, em 10% dos casos, os testes treponêmicos podem ser negativos, ressaltando a importância de parear resultados na ocorrência de testes não treponêmicos reativos.

Apesar de terem altas sensibilidade e especificidade, não se prestam ao monitoramento do tratamento, uma vez que, mesmo com a terapêutica adequada, podem permanecer positivos por décadas, muitas vezes por toda a vida. Existem relatos de apenas 20% de negatificação de sorologia em indivíduos tratados.

### ► Testes não treponêmicos

Os testes não treponêmicos são o *venereal disease research laboratory* (VDRL) e o *rapid plasma reagin* (RPR). São usados para triagem e monitorização do tratamento. Detectam anticorpos contra antígenos lipídicos (cardiolipina) que são liberados pelos tecidos agredidos pelo *T. pallidum* e incorporados por ele. São descritos como diluições ou titulações, de modo que níveis maiores correspondem a maior grau de lesão tissular e a maior atividade da doença.

A produção de anticorpos anticardiolipina pode representar um processo inflamatório autoimune a esse fosfolípido sob alguma forma alterada ou apresentado diferentemente e isso explica por que pacientes com doenças autoimunes podem apresentar VDRL positivo.

É importante lembrar que no período de incubação e na sífilis primária cerca de 25% dos testes podem dar falso-negativo. Também podemos encontrar resultados negativos na doença latente tardia.

O fenômeno de prozona também gera resultado falso-negativo. Ele ocorre quando a quantidade de anticorpos é tão alta que inibe a aglutinação em que se baseia o teste. É de extrema importância que esse fenômeno seja reconhecido no laboratório, sobretudo ao exame do soro de gestantes e puérperas, para que não ocorra falha no diagnóstico de sífilis em gestante e congênita.

Resultados > 1:4, ou aumento de 4 ou mais em sorologias subsequentes representam atividade da doença. Resultados < 1:4 podem representar falso-positivo,

ascensão na doença ativa, queda após tratamento ou cicatriz sorológica. Nestes dois últimos casos, é necessário que haja comprovação de tratamento e de valores anteriores mais elevados.

Na gestante, caso não possam ser realizados testes treponêmicos confirmatórios, será considerado para o diagnóstico de sífilis o exame não treponêmico reativo com qualquer título, exceto se houver comprovação de se tratar de título em declínio após tratamento ou cicatriz sorológica.

Resultados com títulos maiores que os da mãe no RN ou lactente indicam a transmissão vertical, mas resultados mais baixos não excluem a possibilidade. Se a transmissão tiver ocorrido no final da gestação ou no peri-parto a sorologia poderá ser negativa ou baixa, o que indica a importância de repeti-la com 1 e 3 meses de vida nos bebês em que se suspeitou de exposição à sífilis.

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) se justifica em todos os casos de exposição ou suspeita de exposição à sífilis, apesar de as alterações serem mais frequentes nas crianças sintomáticas. Considerando que 60% das crianças com neurosífilis têm VDRL do LCR negativo, é importante pesquisar também pleocitose mononuclear (mais de 25 leucócitos/mm em RNs, ou mais de 5 leucócitos/mm em crianças maiores) e hiperproteínoorraquia (acima de 150 mg/dL em RN a termo, acima de 170 mg/dL nos RNs prematuros e acima de 40 mg/dL fora do período neonatal). O único teste sorológico recomendado para realização no LCR é o VDRL (Quadro 1).

**Quadro 1.** Diagnóstico de neurosífilis baseado em celularidade, proteinorraquia e VDRL do líquido cefalorraquidiano

	Neonato	Crianças com mais de 28 dias
Leucócitos	> 25/mm <sup>3</sup>	> 5 mm <sup>3</sup>
Proteína	> 150 mg/dL	> 40 mg/dL
VDRL	reagente	reagente

Fonte: Autoria própria (2017).

### ► Exames de imagem

Os exames radiológicos podem mostrar as alterações já descritas nas metástases dos ossos longos. Em 4 a 20% dos RNs assintomáticos esses podem ser o único sinal da doença. Deve ser realizada ultrassonografia transfontanela para verificar a presença de alterações ventriculares.

## TRATAMENTO

O tratamento do RN ou do lactente dependerá da presença de sintomas, dos testes sorológicos da mãe na gestação, do tratamento da gestante e dos testes sorológicos subsequentes da mãe e da criança. Encontra-se resumido no

quadro 2. Para conduta mais detalhada, consultar as Diretriz para o controle da sífilis congênita do Ministério da Saúde.

Será considerado tratamento inadequado na gestação:

- a) aquele realizado com qualquer outra droga que não penicilina (mães alérgicas devem ser dessensibilizadas. Caso não sejam, serão tratadas com eritromicina, porém consideradas inadequadamente tratadas);
- b) aquele concluído menos de 30 dias antes do parto;
- c) aquele inadequado para o estágio da doença materna ou incompleto;
- d) quando o parceiro não foi tratado concomitantemente, ou realizou tratamento incompleto;
- e) aquele sem comprovação;
- f) aquele em que não ocorre queda nos títulos (queda de 4 titulações, após 3 a 6 meses, na doença precoce, ou títulos < 1:4 na doença tardia).

Segundo o MS são indicações para tratamento de sífilis congênita:

- a) crianças nascidas de mães não tratadas na gestação, ou inadequadamente tratadas;
- b) crianças que apresentem clínica, alterações laboratoriais ou radiológicas sugestivas de sífilis congênita, na presença de sorologia materna indicativa;
- c) crianças com dado epidemiológico (identificação de infecção materna) e em que o acompanhamento ambulatorial não está assegurado.

### ► Tratamento no período neonatal

Na existência de sintomatologia, alterações hematológicas, radiológicas ou liquóricas, é preconizado o tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dose endovenoso (EV), durante 10 dias, sendo de 12 em 12 h nos primeiros 7 dias e de 8 em 8 h a partir do 8º dia.

Caso não existam alterações liquóricas, o tratamento pode ser completado, alternativamente, com penicilina procaína, 50.000 UI/kg, dose única diária IM, totalizando 10 dias.

Caso a gestante tenha sido adequadamente tratada, não existam sintomas, alterações hematológicas, liquóricas, radiológicas, mas o VDRL do RN for maior que o da mãe, tratar segundo o esquema descrito.

Se o VDRL do RN for igual ou menor que o da mãe e houver garantia de acompanhamento ambulatorial, pode ser feita dose única de penicilina benzatina 50.000 UI/kg IM. Se o acompanhamento for incerto deve-se seguir o esquema anterior.

Se o VDRL da criança for negativo, pode-se realizar apenas acompanhamento ambulatorial. Se o acompanhamento não puder ser garantido, deve ser feito penicilina benzatina.

Caso a gestante não tenha sido tratada, ou tenha sido inadequadamente tratada, mesmo na inexistência de clínica, alterações hematológicas, radiológicas ou líquóricas, a presença de VDRL reagente é indicativa de tratamento com penicilina por 10 dias. Na mesma situação, inexistindo sintomas e alterações laboratoriais e sendo o VDRL do RN negativo, está autorizado o tratamento com dose única de penicilina benzatina, se o acompanhamento for garantido. Caso não seja garantido, proceder com 10 dias de penicilina.

Caso o tratamento seja interrompido por 24 h, deverá ser reiniciado.

Deve haver precaução de contato em todo caso confirmado ou suspeito de sífilis congênita, nas primeiras 24 h de tratamento.

#### ► Tratamento após o período neonatal

É preconizado o tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dose, de 4 em 4 h ou de 6 em 6 h (200.000 a 300.000 UI/kg/dia) EV; ou penicilina procaína 50.000 UI/kg/dose, de 12 em 12 h, por 10 dias.

Caso o tratamento seja interrompido por 24 h, deverá ser reiniciado.

Deve haver precaução de contato em todo caso confirmado ou suspeito de sífilis congênita, nas primeiras 24 h de tratamento.

#### ► Seguimento pós-tratamento

o seguimento pós-tratamento se dará da seguinte maneira:

- a) consulta mensal até o 6º mês e trimestral dos 6 aos 24 meses;
- b) VDRL com 1, 3, 6, 12 e 18 meses – com 2 exames consecutivos negativos, interromper as coletas;
- c) teste treponêmico a partir de 18 meses define o caso como sífilis congênita;
- d) caso os níveis não caiam, se houver aumento dos mesmos, manutenção ou recrudescimento de sintomas, a criança deve ser submetida à nova avaliação clínica e laboratorial e a novo tratamento por 10 dias;
- e) avaliação oftalmológica e auditiva no diagnóstico e 1 vez até o 2º ano de vida, sendo que nos casos sintomáticos ou com neurosífilis deve ser semestral;
- f) pacientes sem punção lombar, ou cuja punção tenha tido problemas técnicos devem ser repuncionados com 1 mês;
- g) pacientes com LCR alterado devem ser repuncionados semestralmente até a normalização, sendo retratados se o VDRL der positivo ou se a celularidade ou os níveis de proteína se mantiverem alterados.

## PREVENÇÃO E CONTROLE

Deve ser realizado VDRL em toda gestante na 1ª consulta de pré-natal, no 3º trimestre e no momento do parto ou aborto. Caso o VDRL seja positivo, realizar teste treponêmico confirmatório. Se não for possível fazer o teste treponêmico, considerar qualquer título de teste não treponêmico reativo, a menos que exista documentação que comprove tratar-se de título em declínio ou cicatriz sorológica.

Todo RN cuja mãe tiver sorologia positiva para sífilis deverá ser testado em amostra de sangue periférico, uma vez que a testagem em sangue de cordão pode levar a resultados falso-negativos.

Nenhum RN deve ter alta hospitalar sem o resultado do VDRL materno de internação.

Os casos diagnosticados devem ser adequadamente notificados, e deve ser incentivado o uso de preservativos, bem como o diagnóstico e o tratamento precoces das gestantes e de seus parceiros.

A coinfeção com HIV deve sempre ser pesquisada, uma vez que aumenta muito o risco de transmissão vertical de ambas as infecções. A presença de uma doença sexualmente transmissível obriga a investigação de todas as demais, bem como a presença de transmissão vertical por uma doença do complexo TORSCH impõe a pesquisa de todas as outras.

Quadro 2. Sinopse da conduta e do tratamento da sífilis congênita

<b>A – Para todos os RNs, de mães com sífilis não tratada ou inadequadamente tratada, independentemente do resultado do VDRL do RN, realizar: hemograma, radiografia de ossos longos e punção lombar, além de outros exames, quando houver indicação clínica</b>	
<b>Situação</b>	<b>Esquema proposto</b>
<b>A1 – presença de alterações clínicas e/ou sorológicas e/ou radiológicas e/ou hematológicas</b>	Penicilina G cristalina, na dose de 50.000 UI/kg/dose, EV, a cada 12 h (nos primeiros 7 dias de vida) e a cada 8 h (após 7 dias de vida), durante 10 dias; ou penicilina G procaína 50.000 UI/kg, dose única diária, IM, durante 10 dias
<b>A2 – presença de alteração liquórica</b>	Penicilina G cristalina, na dose de 50.000 UI/kg/dose, EV, a cada 12 h (nos primeiros 7 dias de vida) e a cada 8 h (após 7 dias de vida), durante 10 dias
<b>A3 – ausência de alterações clínicas, radiológicas, hematológicas e/ou liquóricas e sorologia negativa</b>	Penicilina G benzatina, na dose única de 50.000 UI/kg, IM. O acompanhamento é obrigatório, incluindo o seguimento com VDRL sérico após conclusão do tratamento. Sendo impossível garantir o acompanhamento, o RN deverá ser tratado com o esquema A1



<b>B – para todos os RNs de mães adequadamente tratadas, realizar o VDRL em amostra de sangue periférico do RN. Se reagente e com titulação maior do que a materna, e/ou na presença de alterações clínicas, realizar hemograma, radiografia de ossos longos e análise do LCR</b>	
<b>Situação</b>	<b>Esquema proposto</b>
<b>B1 – se houver alterações clínicas e/ou radiológicas, e/ou hematológicas sem alterações liquóricas</b>	Esquema A1
<b>B2 – se houver alteração liquórica</b>	Esquema A2
<b>C – para RNs de mães adequadamente tratadas, realizar o VDRL em amostra de sangue periférico do RN. Se reagente, investigar</b>	
<b>Situação</b>	<b>Esquema proposto</b>
<b>C1 – se o RN for assintomático e o VDRL for não reagente, proceder apenas ao seguimento clinicolaboratorial. Na impossibilidade de garantir o seguimento deve-se proceder ao tratamento do RN</b>	Penicilina G benzatina, 50.000 UI/kg, IM, dose única
<b>C2 – se for assintomático e o VDRL for reagente, com título <math>\leq</math> materno, investigar e tratar de acordo com alterações liquóricas</b>	Esquema A1 (sem alterações de LCR) Esquema A2 (com alterações no LCR)

Fonte: Autoria própria (2017).

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. **Boletim epidemiológico: sífilis**. Brasília: MS, 2012.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. **Diretrizes para o controle da sífilis congênita: manual de bolso**. Brasília: MS, 2006.

CRUZ, M. L. S.; CARDOSO, C. A. A.; GASPAR, M. C. S. **Rotinas ambulatoriais em infectologia para o pediatra**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2012.

SZTAJNBOK, D. C. N. **Série SOPERJ – Infectologia**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections**. Genevre: WHO, 2008.

## INTRODUÇÃO

A síndrome de Down (SD) é um distúrbio cromossômico causado pela trissomia do cromossomo 21 e constitui a síndrome cromossômica mais frequentemente observada na prática pediátrica.

A SD ocorre em aproximadamente em 1:800 recém-nascidos (RNs), independentemente de etnia, gênero ou classe social. É a causa mais comum de deficiência intelectual na infância, representando de 10 a 30% de todos os casos de deficiência intelectual grave. A síndrome ocorre em 1:150 fecundações, refletindo o elevado número natimortos e de abortos espontâneos, principalmente até a 12<sup>a</sup> semana de gestação.

Sabe-se que existe relação da incidência de SD com a idade materna durante a gestação, observando-se que mulheres de idade avançada (> 35 anos) apresentam maior risco de ter filhos portadores dessa síndrome.

A SD manifesta-se com múltiplas anomalias congênitas, além da deficiência intelectual, com elevada morbimortalidade como consequência das malformações congênitas, hipotonia e de quadros infecciosos.

Em consequência da cópia extra de material genético do cromossomo 21, ocorrem mudanças no desenvolvimento durante a morfogênese na gravidez e efeitos após o nascimento e ao longo da vida.

Algumas das diferenças entre as pessoas com SD são comuns e visíveis, como a aparência facial. Outras diferenças são menos comuns ou menos visíveis. Essas diferenças, tanto no fenótipo quanto de desenvolvimento, decorrem de aspectos genéticos individuais, intercorrências clínicas, nutrição, estimulação, educação, contexto familiar, social e meio ambiente. Apesar delas, há um consenso da comunidade científica de que não se atribuem graus à SD.

O diagnóstico da SD é essencialmente clínico, caracterizado por sinais fenotípicos de fácil reconhecimento, e deve ser determinado o mais rápido possível. Entretanto, comumente, ele não é estabelecido logo após o nascimento

pelo médico que realiza o primeiro exame do neonato ou da criança e isso pode ocasionar problemas relacionados à angústia dos pais e à demora no início das rotinas de acompanhamento com repercussões no prognóstico.

O objetivo deste capítulo é abordar os conceitos principais relacionados ao fenótipo, genética e aconselhamento genético, enfatizando a rotina de acompanhamento para pessoas com SD.

## ETIOLOGIA

Os mecanismos citogenéticos relacionados à SD incluem a trissomia livre do cromossomo 21, o mosaicismo e a translocação robertsoniana.

A trissomia livre do cromossomo 21 é determinada pela presença de 3 cópias do cromossomo 21. Esta aneuploidia é a mais frequente, correspondendo a 95% dos casos, e é causada por não disjunção cromossômica durante o primeiro ciclo da meiose da gametogênese, sendo de origem materna em 90%, número ainda maior (95%) em mães com idade avançada. Apenas 5% das trissomias livres do cromossomo 21 são de origem paterna. É descrito no exame de cariótipo como 47, XX + 21 (sexo feminino) ou 47, XY + 21 (sexo masculino).

O mosaicismo caracteriza-se pela presença de 2 linhagens celulares, uma normal com 46 cromossomos e outra trissômica com 47 cromossomos, sendo o cromossomo 21 extra livre. Sua frequência situa-se em torno de 2-4% dos casos de SD e pode originar-se de 2 processos: mitótico ou meiótico. Quando sua origem é mitótica, o zigoto é inicialmente normal e, à medida que sofre novas divisões celulares, ocorre uma não disjunção ao acaso, passando a apresentar 2 linhagens celulares. Quando sua origem é meiótica, há perda do cromossomo 21 extra durante as divisões celulares do zigoto já trissômico, levando à formação de células com 46 cromossomos e células com 47 cromossomos. É representado no cariótipo como 46, XX/47, XX + 21 (sexo feminino) e 46, XY/47, XY + 21 (sexo masculino).

A translocação robertsoniana, que ocorre entre 2 cromossomos acrocêntricos, possui frequência de 2-4% dos casos de SD, é determinada pela quebra dos centrômeros de 2 cromossomos acrocêntricos e consequente troca de seus fragmentos. Há uma união do braço longo do cromossomo 21 e do braço longo de outro cromossomo do grupo D (13-14-15) ou do grupo G (21-22). No exame do cariótipo é descrito como 46, XX, t(14;21) (14q;21q) (sexo feminino) e 46, XY, t(14;21) (14q;21q) (sexo masculino).

É importante considerar que a cópia tripla dos genes do segmento distal do braço longo do cromossomo 21 (21q22) é responsável por todas as alterações encontradas na síndrome, sendo fundamental para compreender esses mecanismos genéticos.

O cromossomo 21 tem sido alvo de muitos estudos devido à sua cópia extra nos portadores da SD e à identificação de genes relacionados ao desenvolvimento de doença de Alzheimer, cardiopatias congênitas e leucemias. Supõe-se que a frequência relativamente alta de sobrevivência pós-natal de portadores da SD está relacionada ao pequeno número de genes desse cromossomo. Ele contém 225 genes, alguns na “região crítica para SD” (DSCR – *Down syndrome critical region*).

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O fenótipo da SD é constituído por mais de 80 características clínicas, incluindo *deficit* cognitivo, hipotonia muscular, baixa estatura, dismorfia facial e comorbidades como cardiopatias congênitas, leucemia e doença de Hirschsprung.

O diagnóstico da SD se baseia no fenótipo. O conjunto dos sinais presentes firma o diagnóstico clínico em quase todos os casos. Nas crianças com mosaïcismo, o fenótipo pode ser atenuado, dificultando o reconhecimento ao nascimento. A dificuldade surge pela existência de alguns sinais do fenótipo SD, também presentes em 5% dos neonatos sem a síndrome. Além disso, a presença de edema periorbital logo após o nascimento pode dificultar a identificação dos sinais morfológicos da área ocular. Outros sinais, como hipotonia e reflexo de Moro diminuído, também são verificados em prematuros sem a SD devido à imaturidade neurológica. Os principais sinais do fenótipo da SD estão listados no quadro 1, e alguns podem ser visualizados na figura 1.

**Quadro 1.** Principais sinais e sintomas da síndrome de Down

Exame segmentar	Aspectos	Sinais e sintomas
Crânio	Forma	Braquicefalia
	Cabelo	Fino, liso e de implantação baixa
Face	Região ocular	Fenda palpebral oblíqua para cima
		Epicanto e telecanto
		Sinófris
	Nariz	Nariz pequeno
		Base nasal plana
	Boca	Palato alto
		Hipodontia
Protrusão lingual		
Orelha		Pequena com lobo delicado
Pescoço		Excesso de tecido adiposo na nuca
		Excesso de pele no pescoço
Tórax	Coração	Cardiopatias congênitas
Abdome	Parede abdominal	Diástase dos músculos retos abdominais
	Cicatriz umbilical	Hérnia umbilical
Sistema locomotor	Membros superiores	Prega palmar única

Exame segmentar	Aspectos	Sinais e sintomas
		Clinodactilia do 5º quirodáctilo
		Prega única de flexão do 5º quirodáctilo
	Membros inferiores	Distância aumentada entre 1º e 2º pododáctilos
		Sulco em arco na área halucal
	Tônus	Hipotonia
		Frouxidão ligamentar
Crescimento		Deficit pômdero-estatural
Desenvolvimento neuropsicomotor		Deficit psicomotor
		Deficit intelectual

Fonte: Modificado da Academia Americana de Pediatria (2016).

Figura 1. Principais sinais morfológicos da síndrome de Down em face, mãos e pés



Fonte: Arquivo pessoal (2016).

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

A utilização de critérios clínicos pode ser útil. O mais clássico é o critério de Hall (Quadro 2), que analisou a presença de 10 sinais cardinais do fenótipo SD, em uma amostra de 48 RNs e observou que pelo menos 4 sinais cardinais estavam presentes em todos os casos de SD, enquanto 6 sinais eram encontrados em aproximadamente 89% dos portadores.

**Quadro 2.** Sinais cardinais do fenótipo da síndrome de Down no neonato segundo Hall

Nº	Sinal	Porcentagem
1	Braquicefalia	90%
2	Reflexo de Moro ausente ou diminuído	85%
3	Hipotonia muscular	80%
4	Fendas palpebrais inclinadas para cima	80%
5	Pele abundante no pescoço	80%
6	Hiperelasticidade articular	80%
7	Pelve displásica	70%
8	Orelhas displásicas	60%
9	Displasia da falange média do 5º dedo	60%
10	Prega palmar transversa única	45%

Fonte: Autoria própria (2017).

Mello da Silva elaborou um modelo prático de diagnóstico no RN após estudo prospectivo com uma amostra de 19 pacientes, com base em 7 sinais clínicos presentes entre crianças com SD. O quadro 3 mostra esses sinais.

**Quadro 3.** Sinais clínicos cardinais da síndrome de Down em neonatos e suas prevalências, de acordo com Mello da Silva

Nº	Sinal	Prevalência
1	Fendas palpebrais inclinadas para cima	100%
2	Hipotonia muscular	90,9%
3	Braquicefalia	86,3%
4	Pele abundante no pescoço	82%
5	Sulco entre o hálux e o 2º pododáctilo (uni ou bilateral)	77,2%
6	Prega palmar transversa única (uni ou bilateral)	58%
7	Prega única de flexão no 5º quirodáctilo (uni ou bilateral)	18,1%

Fonte: Autoria própria (2017).

Excetuando-se o sinal de prega única de flexão no 5º quirodáctilo, todos os demais sinais são encontrados em mais de 50% das crianças com SD. Por esse motivo, o autor considerou que a presença de pelo menos 3 dos 7 sinais cardinais em um RN merece uma avaliação mais detalhada, obtida pela presença de 5 sinais auxiliares do diagnóstico clínico verificados no quadro 4.

**Quadro 4.** Sinais clínicos auxiliares da síndrome de Down em neonatos e suas prevalências, de acordo com Mello da Silva

Nº	Sinal	Prevalência
1	Micrognatia	90%
2	Nariz pequeno ou ponte nasal plana	86%
3	Hiperelasticidade articular	81%
4	Orelhas displásicas	81%
5	Epicanto	68%

Fonte: Autoria própria (2017).

Com o avançar da idade, alguns sinais clínicos podem desaparecer (como hipotonia muscular, língua protrusa e pele abundante no pescoço), ou tornarem-se mais frequentes – como língua fissurada, braquidactilia, fronte enrugada e pés pequenos. Outros sinais clínicos permanecem estáveis, como fenda palpebral inclinada para cima, palato ogival, manchas de Brushfield, orelhas displásicas, pênis pequeno e sinais dermatóglifos.

O fenótipo da SD é constituído por mais de 80 características clínicas, incluindo *deficit* cognitivo, hipotonia muscular, baixa estatura, dismorfia facial, cardiopatias congênicas, leucemia e doença de Hirschsprung.

## COMORBIDADES

Além de cursarem com deficiência intelectual, as pessoas com a síndrome apresentam um conjunto de alterações que exigem especial atenção e necessitam de exames específicos para sua identificação. São elas: cardiopatias congênicas, alterações oftalmológicas, auditivas, do sistema digestório, endocrinológicas, do aparelho locomotor, neurológicas, hematológicas e ortodônticas. Estudos nacionais revelam alta prevalência de doença celíaca (5,6%) em crianças com SD, que em caso de suspeita devem ser acompanhados por especialistas. Estas condições estão compiladas no quadro 5.

**Quadro 5.** Condições associadas à SD e suas respectivas prevalências

Sistema	Condição	Prevalência
Oftalmológico	Catarata	15%
	Pseudoestenose do ducto lacrimal	85%
	Erro de refração	50%
Auditivo	Surdez	75%
	Otites de repetição	50-70%
Cardiovascular	Comunicação interatrial	40-50%
	Comunicação interventricular	
	Defeito do septo atrioventricular	
Digestivo	Atresia de esôfago	12%
	Atresia de duodeno	12%
	Doença de Hirschsprung	1%
	Doença celíaca	5%
Neurológico	Síndrome de West	1-13%
	Autismo	1%
Endócrino	Hipotireoidismo	4-18%
	Subluxação cervical sem lesão	14%
Osteoarticular	Subluxação cervical com lesão medular	1-2%

Quadro 5. Continuação

Sistema	Condição	Prevalência
	Luxação do quadril	6%
	Instabilidade das articulações em algum grau	100%
	Leucemia	1%
Hematológico	Anemia	3%

Fonte: Modificado de BRASIL (2012).

## DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O pediatra precisa considerar que o cariótipo não é obrigatório para o diagnóstico da SD, mas é fundamental para orientar o aconselhamento genético da família. O cariótipo identifica o mecanismo genético da síndrome, que pode ser trissomia livre, mosaicismo ou translocação. O resultado do cariótipo (genótipo) não determina as características físicas (fenótipo) e o desenvolvimento da pessoa com SD.

## ACONSELHAMENTO GENÉTICO

Aconselhamento genético é definido como o processo de comunicação que lida com a ocorrência, ou risco de ocorrência, de uma doença genética em uma família, envolvendo a participação de uma ou mais pessoas treinadas para ajudar o indivíduo ou sua família a: 1) compreender os fatos médicos, incluindo o diagnóstico, provável curso da doença e as condutas disponíveis; 2) apreciar o modo como a hereditariedade contribui para a doença e o risco de recorrência para parentes específicos; 3) entender as alternativas para lidar com o risco de recorrência; 4) escolher o curso de ação que pareça apropriado em virtude do seu risco, objetivos familiares, padrões éticos e religiosos, atuando de acordo com essa decisão; 5) ajustar-se, da melhor maneira possível, à situação imposta pela ocorrência do distúrbio na família, bem como à perspectiva de recorrência do mesmo.

Habitualmente, quando nasce uma criança com SD, o pediatra é o primeiro médico encarregado de lidar com a criança e a família. Este profissional deve estar apto a fazer adequadamente a comunicação da notícia, o manejo inicial da síndrome e o aconselhamento genético. Necessita, portanto, ter conhecimento sobre os aspectos genéticos e clínicos da SD e as diretrizes do aconselhamento genético. O encaminhamento para o especialista deve ser realizado quando necessário.

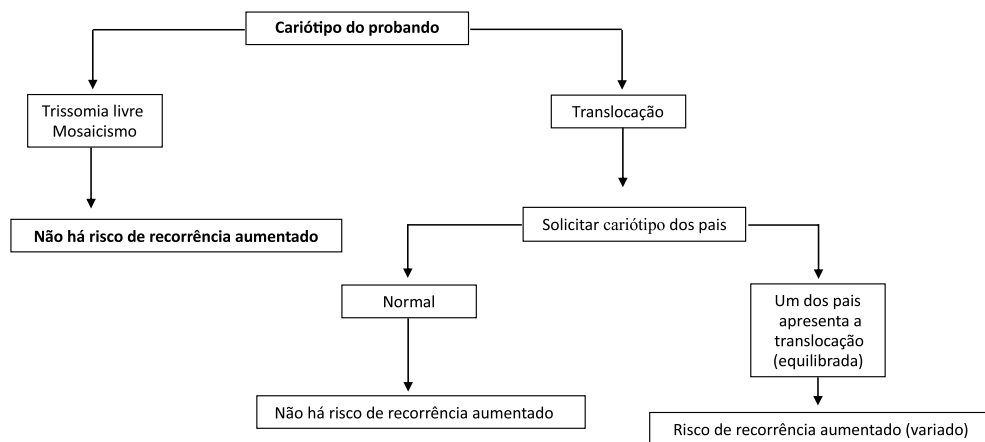


A figura 2 apresenta o fluxograma para o aconselhamento na SD. O primeiro passo é solicitar o cariótipo da criança (probando). Como já referido, o cariótipo não é necessário para o diagnóstico da SD, mas é fundamental para orientar o aconselhamento genético da família. Se o cariótipo da criança for trissomia livre ou mosaicismo, não há risco de recorrência aumentado, e a probabilidade de nascimento de outra criança com SD daquele casal estará relacionado com a idade materna. Se o cariótipo da criança for translocação, deverá ser realizado o estudo citogenético dos pais. Se o cariótipo dos pais for normal, a translocação apresentada pela criança foi um evento novo, não herdado de um dos pais e neste caso não haverá risco aumentado de recorrência.

Se um dos pais apresenta a translocação, o risco de recorrência é aumentado e varia na dependência do tipo de translocação e da origem parental. Nesta situação, é comum o pediatra questionar por que o pai ou a mãe não apresentam o fenótipo de SD se possuem a mesma translocação. Ocorre que a translocação presente em um dos pais é equilibrada ou balanceada, isto é, a quantidade total do DNA não é alterada. O genitor possui uma cópia do cromossomo 21 livre e a outra, o braço longo (21q), está translocada para um dos cromossomos acrocêntricos, como já referido. Assim, esse genitor tem 2 cópias dos genes do braço longo do cromossomo 21, por isso denominada de translocação equilibrada. Lembrar que a causa essencial do fenótipo da SD é a cópia tripla dos genes da porção distal de 21q. Na gametogênese desse genitor, ocorre a formação de gametas com vários desequilíbrios da quantidade de DNA do cromossomo 21, gametas com mesma translocação, com perda ou ganho de DNA de 21q. Os gametas com 2 cópias do braço longo do cromossomo 21, quando combinados com a cópia do cromossomo 21 do gameta do outro genitor, produzirão 3 cópias de 21q, levando à SD.

Uma situação particular é a translocação 21:21, formando um isocromossomo com dois braços longos (de 21q). O probando possuirá 3 braços longos do cromossomo 21. Se herdado de um dos pais, este genitor apresentará cariótipo 45, XY ou XX, t(21:21) e, embora tenha um cromossomo a menos, não possui alteração na quantidade do DNA total. Na gametogênese desse genitor, metade dos gametas não terá um cromossomo 21 (monossomia do cromossomo 21), que é inviável, e a outra metade terá 2 cópias de 21q e, portanto, todos os gametas viáveis desse genitor condicionarão a criança com SD.

Figura 2. Fluxograma das etapas do aconselhamento genético na síndrome de Down



Fonte: Autoria própria (2017).

## ACOMPANHAMENTO

Crianças com SD evoluem com *deficit* de desenvolvimento psicomotor, intelectual e pñdero-estatural, e quanto mais precoce são instituídas as medidas preventivas melhor o prognóstico.

A expectativa de vida das pessoas com SD aumentou consideravelmente a partir da 2ª metade do século XX, devido aos progressos na área da saúde. O aumento da sobrevivência e do entendimento das potencialidades das pessoas com SD levaram à elaboração de diferentes programas educacionais, com vistas à escolarização, ao futuro profissional, à autonomia e à qualidade de vida.

Cada vez mais, a sociedade está se conscientizando de como é importante valorizar a diversidade humana e de como é fundamental oferecer equidade de oportunidades para que as pessoas com deficiência exerçam seu direito em conviver em comunidade. A sociedade está mais preparada para receber pessoas com SD e existem relatos de experiências muito bem-sucedidas de inclusão.

Apesar da experiência acumulada nos últimos anos, não é possível prever qual o grau de autonomia que uma criança com SD terá na vida adulta. O potencial a ser desenvolvido é sempre uma fronteira a ser cruzada diariamente. No entanto, é consenso para as equipes que atuam no cuidado da pessoa com SD que todo investimento em saúde, educação e inclusão social resulta em uma melhor qualidade de vida e autonomia.

Recentemente o Ministério da Saúde (MS) designou um grupo-tarefa que elaborou diretrizes para o acompanhamento de pessoas com SD. Essas diretrizes seguem as políticas públicas do MS e utilizam os pressupostos teóricos

da clínica ampliada, da integralidade e do cuidado compartilhado, visando à humanização, autonomia e protagonismo dos sujeitos nas práticas de saúde.

As questões médicas para uma criança com SD mudam com a idade. As diretrizes recomendam que o cuidado com a saúde na SD deva ser por ciclo vital (Quadro 6). Em cada ciclo o atendimento visa à manutenção da saúde para o melhor desenvolvimento das potencialidades da pessoa com SD, à sua qualidade de vida e à inserção social e econômica.

Não existe cura para a SD, mas é importante salientar que existe tratamento e que ele é fundamental para que a pessoa com SD possa conquistar maior autonomia e qualidade de vida no futuro.

### ► Cuidado com a saúde do lactente

Cuidados específicos são necessários no cuidado de RNs com SD, como veremos a seguir.

#### Objetivos

Os objetivos no cuidado com a saúde do lactente com SD são:

- a) apoiar e informar a família;
- b) diagnosticar as patologias associadas;
- c) iniciar a rotina terapêutica com estimulação global, imunização, estímulo ao aleitamento materno e manutenção da saúde com acompanhamento periódico.

O momento da notícia do nascimento de uma criança com SD tem impacto na aceitação da família e na sua disposição e adesão ao tratamento. O profissional que transmite a notícia deve ter uma postura humana e ética, que garanta acolhida e comunicação adequada. As informações, ainda na maternidade, devem ser apenas as essenciais para que a família crie vínculo com o bebê e compreenda a necessidade dos exames e procedimentos solicitados. Recomenda-se que durante os diálogos do profissional que está comunicando e orientado a família sejam usados termos adequados e sejam evitados determinados termos. Informar que a palavra “síndrome” significa um conjunto de sinais e sintomas relacionados por uma mesma etiologia, e que “Down” é o nome do médico que pela 1ª vez a descreveu. Evitar a palavra “portador”, pois SD não é algo que se porta, preferindo “a pessoa com SD”.

#### Rotina de exames complementares e avaliações

Ao nascimento, solicitar cariótipo, hemograma, TSH, hormônios tireoidianos, ecocardiograma, ultrassonografia (USG) de abdome e USG transfontanela.

É importante, ao nascimento, o diagnóstico das patologias associadas para planejar o tratamento e o acompanhamento. As triagens metabólica, auditiva e visual devem ser realizadas como em todo RN. Adicionalmente, exame

oftalmológico deve ser realizado para observar catarata congênita, glaucoma, e pseudoestenose do ducto lacrimal.

O ecocardiograma é um exame prioritário, pois 50% das crianças apresentam cardiopatias, mesmo sem ausculta de sopros cardíacos. As crianças com cardiopatia congênita devem ser avaliadas e acompanhadas por cardiologista. Se o 1º ecocardiograma for normal, não é necessário repeti-lo. Para os cardiopatas congênitos com peso de nascimento  $\leq 2.500$  g, recomenda-se o uso de anticorpo monoclonal contra vírus sincicial respiratório.

O hemograma é solicitado para afastar alterações hematológicas, como reações leucemoides, policitemia, leucemia e desordem mieloproliferativa transitória, que acomete 10% dos RNs. O hemograma deve ser repetido semestralmente nos primeiros 2 anos e anualmente ao longo da vida.

A função tireoidiana deve ser avaliada ao nascimento, aos 6 meses, aos 12 meses e depois anualmente. Existe um risco de 1% de hipotireoidismo congênito e 14% ou mais de hipotireoidismo ao longo da vida.

A USG do abdome pode afastar patologias associadas do sistema digestório, como atresia de esôfago, membrana de duodeno e doença de Hirschsprung.

As avaliações de acuidade auditiva e visual devem ser realizadas aos 6, aos 12 meses e depois anualmente, para observar erros de refração e hipoacusia. A otite média serosa acomete 50 a 70% das crianças e pode levar à redução da acuidade auditiva. Nesta fase também é importante o cuidado com doenças respiratórias, constipação e refluxo gastroesofágico.

A hipotonia muscular está presente em 100% dos recém-natos com SD, tendendo a diminuir com a idade. A presença de hipotonia altera o desenvolvimento da criança, atrasando a aquisição dos marcos motores fundamentais. Em casos com presença de instabilidade do quadril, sugere-se USG aos 6 meses ou radiografia após 1 ano de idade.

Os cuidados relacionados à instabilidade da articulação atlanto-axial são iniciados nessa fase. É importante orientar a família quanto ao correto posicionamento do pescoço, evitando lesão medular, além de recomendar para evitar movimentos de flexão e extensão total da coluna cervical realizados em cambalhotas, mergulhos, cavalgada, futebol, ginástica e durante o preparo anestésico para uma cirurgia. Ver na fase seguinte as orientações para radiografias da coluna cervical.

A estimulação global deve ter início tão logo a situação de saúde da criança permita. A estimulação nesta fase tem como objetivo auxiliar a aquisição dos marcos motores, psicológicos e socioafetivos. Existem vários modelos de estimulação compostos por programas individuais ou grupais, com diferentes composições de profissionais da saúde.

Na primeira fase da vida devem ser iniciados os cuidados para uma alimentação saudável, mantendo aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade. Hábitos alimentares saudáveis devem ser encorajados desde a infância e, se possível, introduzidos na rotina familiar.

A monitorização do crescimento deve ser baseada em esquemas específicos, com gráficos correspondentes do nascimento a 36 meses e 2 a 18 anos para os sexos masculino e feminino, disponíveis em [www.growthcharts.com/charts/DS/charts.htm](http://www.growthcharts.com/charts/DS/charts.htm).

O acompanhamento odontológico deve ter início no primeiro ano de vida e periodicidade anual. Este seguimento deve se preocupar com o acompanhamento da erupção dentária e com profilaxia de cáries e patologias de gengiva. O calendário de vacinação para crianças com SD segue o Programa Nacional de Imunização.

### ► Cuidados com a saúde da criança de 2 a 10 anos

Cuidados específicos são necessários no cuidado de crianças com SD, como veremos a seguir.

#### Objetivos

Os objetivos no cuidado com a saúde da criança de 2 a 10 anos são:

- a) estímulo e manutenção de um estilo de vida saudável – alimentação, higiene do sono e prática de exercícios;
- b) desenvolvimento de autonomia para a vida de relação – atividades de vida diárias, autocuidado, socialização, aquisição de habilidades sociais e escolaridade;
- c) monitorização do crescimento;
- d) antecipação às morbidades.

#### Rotina anual de exames complementares e avaliações

Devem ser realizados anualmente hemograma, dosagem de TSH e hormônios tireoidianos, além de avaliações de acuidade visual e auditiva.

Considerando que nessa fase a criança tem maior mobilidade, atenção especial deve ser dada à profilaxia de lesão medular devido à subluxação atlanto-axial. Aos 3 anos e com a criança já tendo deambulado, solicitar radiografia cervical em posição neutra de perfil. Valores da distância do atlas-axis  $\geq 4,5$  mm devem ser considerados anormais e indicativos de subluxação atlanto-axial. Esta situação contraindica a realização da radiografia dinâmica da coluna cervical, sendo indicada ressonância magnética e avaliações pelo ortopedista ou um especialista de coluna. Nos casos com valores  $\leq 4,5$  mm (normal) em posição neutra, a radiografia dinâmica da coluna pode ser realizada. Os pais e os professores devem ser advertidos quanto ao risco de lesão cervical durante a

prática esportiva da natação, ginástica, futebol e cambalhotas. Estas atividades devem ser contraindicadas se houver instabilidade atlanto-axial e na vigência de sintomas como dor cervical, fraqueza, hiper-reflexia, ou mudanças de função intestinal ou vesical.

O acompanhamento odontológico deve ser anual e tem como objetivos principais observar alterações da erupção dentária, hipodontia e treinamento para o autocuidado em relação à higiene bucal.

A qualidade e quantidade do sono são importantes na SD. Os distúrbios do sono podem causar sonolência diurna, mudança de humor, alteração da concentração e diminuição da aprendizagem. O pediatra deve estar atento aos sintomas de apneia do sono, que incluem posição anormal no leito, despertar noturno, obstrução nasal, ronco e sonolência diurna. As principais causas de apneia do sono nas crianças com SD são obesidade, hipertrofia de adenoide e amígdala palatina. Estão indicados nestes casos estudo de permeabilidade de vias aéreas e polissonografia, além de avaliação por otorrinolaringologista.

O calendário de imunização deve seguir o Programa Nacional de Imunizações.

### ► Cuidados com a saúde do adolescente

Cuidados específicos são necessários no cuidado de adolescentes com SD, como veremos a seguir.

#### Objetivos

Os objetivos no cuidado com a saúde do adolescente são:

- a) manutenção de um estilo de vida saudável – alimentação, imunização, higiene do sono e prática de exercícios físicos;
- b) desenvolvimento da autonomia para a vida de relação – atividades de vida diária, atividades da vida diária instrumental, autocuidado, socialização;
- c) escolaridade e orientação vocacional;
- d) educação e orientações quanto à sexualidade, prevenção de gravidez e doenças sexualmente transmissíveis.

#### Rotina anual de exames complementares e avaliações

Devem ser realizados anualmente hemograma e dosagem de TSH e de hormônios tireoidianos. Nos casos de obesidade devem ser solicitados glicemia e lipidograma. As avaliações de acuidade auditiva e visual também devem ser anuais.

A profilaxia de lesão cervical devido à subluxação atlanto-axial segue as mesmas orientações da fase anterior. Solicitar nova radiografia da coluna cervical em posição neutra em perfil. É importante manter as orientações da postura cervical e solicitar estudo radiológico de coluna cervical na vigência de dor cervical, torcicolo, fraqueza de membros superiores, tontura, ou alterações intestinais ou vesicais. Na presença de alterações não deve ser realizado

o estudo dinâmico e o adolescente deve ser encaminhado para o especialista de coluna. Se a radiografia da coluna cervical em posição neutra em perfil for normal, realizar o estudo radiográfico em flexão e extensão do pescoço.

Nos adolescentes com SD a pele tem tendência a ressecamento e infecções. Sugere-se o uso de hidratantes diariamente e de sabão neutro na lavagem das roupas. A exposição prolongada ao sol deve ser evitada, assim como orientado o uso de protetor solar.

O acompanhamento odontológico deve ser mantido com periodicidade anual, observando o desenvolvimento de autocuidado em relação à higiene bucal.

Assim como na fase anterior, a qualidade e quantidade do sono são importantes na SD. O médico deve estar atendo aos sintomas de apneia do sono. A principal causa de apneia do sono na adolescência na SD é obesidade, caso em que se indica a polissonografia.

Um foco importante na atenção à saúde do adolescente com SD é a prevenção de abusos físicos e sexuais por meio de orientações para o desenvolvimento de autonomia e autocuidado. Igualmente importante é a orientação para o desenvolvimento da sexualidade e prevenção de gestação e doenças sexualmente transmissíveis. Sabe-se que as adolescentes com SD são férteis e os do sexo masculino, em geral, têm redução de fertilidade.

### ► Cuidado com a saúde do adulto e do idoso

Cuidados específicos são necessários no cuidado de adultos e idosos com SD, como veremos a seguir.

#### Objetivos

Os objetivos no cuidado com a saúde do adulto e do idoso são:

- a) manutenção de um estilo de vida saudável – alimentação, higiene do sono e prática de exercícios;
- b) desenvolvimento da autonomia para as atividades de vida diária – instrumental, do autocuidado e socialização;
- c) orientações para a inclusão social e econômica.

#### Rotina anual de exames complementares e avaliações

Devem ser realizados hemograma e dosagem de TSH e de hormônios tireoidianos. Se há obesidade, solicitar também glicemia e lipidograma. Solicitar também avaliações de acuidade auditiva e visual anualmente, ou, no mínimo, de 3 em 3 anos.

Observar as mesmas orientações para a profilaxia de lesão cervical devido à subluxação atlanto-axial. Recomenda-se manter as orientações da postura cervical e solicitar estudo radiológico de coluna cervical na vigência de dor

cervical, torcicolo, fraqueza de membros superiores, tontura, ou alterações intestinais ou vesicais. Não solicitar radiografias da coluna nos pacientes assintomáticos e que tenham feito o exame aos 3 e 10 anos. Em caso de cirurgia sob anestesia geral, é necessário comunicar ao anestesista o risco de hiperextensão da coluna cervical durante o procedimento anestésico e o ato cirúrgico.

O acompanhamento odontológico deve ser mantido com periodicidade anual e com as mesmas recomendações da fase anterior.

A qualidade e a quantidade do sono são igualmente importantes nos adultos e idosos com SD. Os sintomas de apneia obstrutiva do sono são comuns e a causa principal é a obesidade, caso em que se indica a polissonografia. Os cuidados com a hidratação da pele também são os mesmos da fase anterior.

Alterações de comportamento são mais comuns na vida adulta de uma pessoa com SD e merecem atenção especial, porque podem significar depressão ou deterioração mental pelo risco aumentado de Alzheimer e envelhecimento precoce.

As questões de independência e planejamento futuros quanto aos cuidados e manutenção financeira da pessoa com SD devem ser discutidas com a família. As questões de sexualidade, prevenção de gravidez e doenças sexualmente transmissíveis continuam a ser trabalhadas nessa faixa etária, além do planejamento familiar para aquelas que constituem família.

As mulheres com SD devem, como outras adultas, seguir uma rotina de acompanhamento ginecológico anual, assim como os homens devem seguir rotina de acompanhamento urológico.

A saúde da pessoa com SD está diretamente relacionada aos seus hábitos de vida, portanto, o trabalho dos profissionais da saúde deve direcionar-se à promoção de estilos de vida saudáveis no núcleo familiar. Para isso, utiliza-se a estratégia de educação em saúde junto à família, apostando no seu protagonismo e autonomia para compartilhar o cuidado com a pessoa com SD. Dessa forma estaremos indiretamente promovendo também a saúde da família.



Quadro 6. Acompanhamento de pessoas com síndrome de Down por ciclo de vida

	Recém-nato	Crianças de 1 a 10 anos	Adolescentes	Adultos	Idosos
<b>Exame</b>	TSH (aos 6 meses e 1 ano)	TSH (anual)	TSH (anual)	TSH (anual)	TSH (anual)
	Hemograma (aos 6 meses e 1 ano)	Hemograma (anual)	Hemograma (anual)	Hemograma (anual)	Hemograma (anual)
	Cariótipo				
			Glicemia em jejum, triglicerídeos e lipidograma (na presença de obesidade)	Glicemia em jejum, triglicerídeos e lipidograma (na presença de obesidade)	Glicemia em jejum, triglicerídeos e lipidograma (na presença de obesidade)
		Raio X de coluna cervical (aos 3 e 10 anos)	Raio X de coluna cervical (SN)	Raio X de coluna cervical (SN)	Raio X de coluna cervical (SN)
	Ecocardiografia	Ecocardiografia (SN)	Ecocardiografia (SN)	Ecocardiografia (SN)	Avaliação cardiológica
<b>Avaliação</b>	Visão (6 meses)	Visão (anual)	Visão (bianual)	Visão (trianual)	Visão (trianual)
	Audição (6 meses)	Audição (anual)	Audição (anual)	Audição (anual)	Audição (anual)
			Avaliação ginecológica (anual)	Avaliação ginecológica (anual)	Avaliação ginecológica (anual)
<b>Imunização extra</b>	Antipneumocócica (3 doses)	Antivaricela (1 ano e reforço com 4 anos) Anti-hepatite A			<i>Influenza</i> sazonal e antipneumocócica
<b>Orientação</b>	Posicionamento do pescoço	Posicionamento do pescoço	Posicionamento do pescoço	Posicionamento do pescoço	Posicionamento do pescoço
	Estimulação global	Atividade física	Atividade física	Atividade física	Atividade física
	Estímulo ao aleitamento materno	Alimentação saudável	Alimentação saudável e cuidado com obesidade	Alimentação saudável e cuidado com obesidade	Alimentação saudável e cuidado com obesidade
	Contato com outros pais	Hábitos de vida saudáveis	Hábitos de vida saudáveis	Hábitos de vida saudáveis	Hábitos de vida saudáveis
	Apoio da comunidade	Socialização	Socialização	Socialização	Socialização
		Escolaridade	Escolaridade e adaptação curricular	Escolaridade e preparo para emprego	Inclusão social e econômica
		Estímulo ao autocuidado	Estímulo ao autocuidado e autonomia para AVD e AVDI	Estímulo ao autocuidado e autonomia para AVD e AVDI	Estímulo à independência, à inclusão no mercado de trabalho e à autonomia para AVD e AVDI

Quadro 6. Continuação

	Recém-nato	Crianças de 1 a 10 anos	Adolescentes	Adultos	Idosos
Orientação		Risco de exploração sexual	Risco de exploração sexual	Risco de exploração sexual	Risco de exploração sexual
		Mudanças de comportamento (autismo)	Comportamento social adequado	Comportamento social adequado	Cuidado com sinais de Alzheimer e depressão
		Risco de lesão cervical no lazer	Risco de lesão cervical pelo uso de computador e prática de esportes	Risco de lesão cervical pelo uso de computador e prática de esportes	Risco de lesão cervical pelo uso de computador e prática de esportes
				Observar presença de transtorno obsessivo compulsivo	Observar presença de transtorno obsessivo compulsivo
			Cuidado com apneia do sono	Cuidado com apneia do sono	Cuidado com apneia do sono
			Prevenção de gravidez	Prevenção de gravidez	Prevenção de gravidez
					Planejamento financeiro e de cuidados futuros

Fonte: Adaptado de BRASIL (2012).

## REFERÊNCIAS

- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Health supervision for children with Down syndrome**: clinical report from the AAP. Disponível em: <<http://pediatrics.aappublications.org/content/128/2/393.full>>. Acesso em: 26 set. 2016.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Diretrizes de atenção à pessoa com síndrome de Down**. Brasília: MS, 2012. 60 p. Disponível em <[http://www.hc.ufpr.br/files/diretrizes\\_cuidados\\_sindrome\\_down.pdf](http://www.hc.ufpr.br/files/diretrizes_cuidados_sindrome_down.pdf)>. Acesso em: 26 set. 2016.
- BRAVO-VALENZUELA, N. J. M.; PASSARELLI, M. L. B.; COATES, M. V. **Curvas de crescimento pômbero-estatural em crianças com síndrome de Down**: uma revisão sistemática. Rev. Paul. Pediatr., v. 29, n. 2, p. 261-9, 2011.
- CRONK, C.; CROCHER, A. C.; PUESCHEL, S. M.; SHEA, A. M.; ZACKAI, E.; PICKENS, G.; REED, R. B. **Growth charts for children with Down syndrome**: 1 month to 18 years of age. Pediatrics, v. 81, n. 1, p. 102-10, 1988.
- HALL, B. **Mongolism in newborn infants**. Clin. Pediatr. Phila, v. 5, n. 1, p. 4, 1966.
- SILVA, M. **Síndrome de Down**. In: MUSTACCHI, Z.; PERES, S. (Org.). Genética baseada em evidências – síndromes e heranças. São Paulo: CID, 2000. p. 819-94.

## INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) na criança e no adolescente é uma doença de alta prevalência, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, que, tipicamente, acomete os pulmões (TB pulmonar), mas pode afetar qualquer órgão (TB extrapulmonar) ou causar doença disseminada.

A TB em crianças, principalmente abaixo dos 10 anos de idade, tem comportamento e características próprias, diferente de como age em adultos, apresentando grandes desafios diagnósticos e terapêuticos. A maioria das crianças com tuberculose latente (TL) foi infectada recentemente, entre 2 a 12 meses, com maior risco de evolução para a doença, como complicação dos eventos fisiopatológicos da primo-infecção. A evolução para a doença ativa ocorre em cerca de 40% das crianças imunocompetentes, geralmente após um intervalo curto de tempo da infecção tuberculosa latente. A doença pode ser mais grave e há maior risco de acometimento extrapulmonar e de formas disseminadas.

O quadro clínico se assemelha a inúmeras doenças pediátricas, sendo que sua suspeita diagnóstica deve ser sempre considerada, mesmo nas crianças imunizadas que apresentem doença grave. A identificação e tratamento da TL na criança são importantes para prevenção da TB e do desenvolvimento potencial de formas disseminadas.

Os pré-adolescentes geralmente não são infectantes. Entretanto, ocupam um importante papel como reservatórios da doença na população, pois carregam bacilos latentes que podem ser reativados muitos anos após. Os adolescentes que apresentam TB sintomática, com características da doença de reativação do adulto, são infectantes.

A TB na criança é considerada um evento-sentinela de transmissão recente na comunidade. A infecção ocorre principalmente a partir de contato domiciliar recente com adulto ou adolescente portador de TB. Em geral, a transmissão ocorre pelos familiares, mas pode acontecer por outras pessoas que

convivam com a criança em ambientes extradomiciliares. A transmissão para a criança pode ocorrer em taxas de 30-40%, mesmo quando o índice no adulto for negativo à baciloscopia. Os adultos que acompanham as crianças com suspeita de TB devem ser investigados imediatamente. A investigação da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) nas crianças com TB deve ser realizada, assim como é preconizada para os adultos.

## PATOGENIA

A infecção é primariamente aérea com o foco primário no pulmão, disseminação dos bacilos para linfonodos traqueobrônquicos e disseminação linfo-hematogênica para os outros órgãos. A maioria evolui para cura da primo-infecção, mas pode haver progressão do complexo primário para doença clínica, dependendo dos fatores de virulência do bacilo e da resistência do hospedeiro. Os focos de disseminação linfo-hematogênica podem conter bacilos quiescentes e, a qualquer momento de baixa na imunidade, causar doença no órgão afetado. A TB extrapulmonar pode ocorrer no contexto da disseminação linfo-hematogênica na forma miliar ou reativação de focos latentes.

## TUBERCULOSE PULMONAR

Os sinais e sintomas clínicos são inespecíficos, mas a história de contato com caso de TB e o teste tuberculínico vão contribuir para o diagnóstico. A forma pulmonar é frequentemente abacilífera ou paucibacilar, pelo reduzido número de bacilos nas lesões e a incapacidade de expectoração, o que torna a confirmação bacteriológica difícil. As formas semelhantes às dos adultos geralmente são encontradas após os 10 anos de idade.

O diagnóstico da TB pulmonar na infância baseia-se no quadro clínico, exame radiológico, história epidemiológica de contato com adulto tuberculoso, teste tuberculínico e estado nutricional. Estes critérios são utilizados para o sistema de pontuação no diagnóstico de TB pulmonar em crianças e adolescentes negativos à baciloscopia, que apresenta sensibilidade e especificidade elevadas. A interpretação do escore diagnóstico de TB pulmonar orienta para a proposta terapêutica:

- a) 40 pontos – permite iniciar o tratamento do paciente;
- b) 30 pontos – pode ser considerado como indicativo de TB e orienta o início de tratamento da criança a critério clínico;
- c) < 30 pontos – a criança deverá continuar a ser investigada. Deverá ser feito diagnóstico diferencial com outras doenças pulmonares e podem

ser empregados métodos complementares de diagnóstico nesse sentido, como lavado gástrico, broncoscopia, escarro induzido, punções e métodos rápidos.

A TB em crianças infectadas pelo HIV apresenta uma maior dificuldade no diagnóstico, já que pode haver sintomas pulmonares crônicos e alterações radiológicas associadas a outras condições. Entretanto, o diagnóstico da TB pediátrica nestas crianças também deve ser feito por meio do sistema de pontuação do Ministério da Saúde (MS) com o tratamento indicado para valores de pontuação > 30.

### ► Quadro clínico

A TB tem espectro clínico variável, com quadros assintomáticos ou oligosintomáticos, que evoluem de forma lenta e insidiosa até formas graves, com evolução rápida e muitas vezes fatais. Os sinais e sintomas respiratórios podem estar ausentes. As manifestações clínicas são inespecíficas, mas quando presentes sugerem o diagnóstico: febre baixa ou moderada, geralmente em torno de 38°C, vespertina, prolongada, por 2 semanas ou mais; tosse, quando presente, pode ser seca ou produtiva; choro, irritabilidade e anorexia são frequentes; sudorese noturna pode estar presente. A pneumonia sem melhora com uso de antimicrobianos inespecíficos sugere o diagnóstico. Quando há compressão brônquica, pode haver tosse estridulosa, dispneia e sibilos.

A avaliação do estado nutricional, que é realizado a partir da utilização das curvas de crescimento, é fundamental para a suspeita diagnóstica. O acometimento do crescimento é progressivo, com perda de peso e quedas nas curvas até evolução para desnutrição grave ou magreza acentuada, evidências que são muito sugestivas de TB.

A dissociação clinicorradiológica é um achado frequente, pois a clínica do comprometimento pulmonar é desproporcionalmente menor do que a tradução radiológica. Os achados no exame físico podem sugerir infecção de trato respiratório inferior ou este exame ser normal em mais de 50% das crianças com alterações radiológicas consideradas moderadas ou graves.

A TB miliar ou disseminada é forma grave e geralmente aguda. Cursa com febre, astenia, emagrecimento, tosse, hepatoesplenomegalia, alterações do sistema nervoso central.

As manifestações extrapulmonares que fazem suspeitar de tuberculose, tais como eritema nodoso, conjuntivite flictenular e reumatismo de Poncet (artralgias generalizadas), são causadas pela hipersensibilidade ao bacilo.

### ► Aspectos radiológicos

A doença pulmonar primária apresenta o foco pulmonar, pequena opacidade parenquimatosa e aumento dos linfonodos hiliares. As adenomegalias hila-

res e/ou mediastinais, uni ou bilaterais, podem levar à compressão brônquica com obstrução e imagens de desvio traqueal, atelectasia (síndrome do lobo médio) ou hiperinsuflação pulmonar, as quais também podem ser causadas pela obstrução intraluminal na TB endobrônquica.

A opacificação do lobo ou segmento pulmonar, semelhante à pneumonia bacteriana comum, é um aspecto sugestivo, principalmente se não houver resposta aos antibióticos. A pneumonia de evolução lenta, de qualquer padrão, sem resposta aos antimicrobianos inespecíficos, sugere fortemente TB.

O padrão miliar ou micronodular difuso com pequenas opacidades nodulares de 1-3 mm de diâmetro, geralmente simétricas, ocorre nas formas mais graves da doença.

As adenomegalias mediastínicas ou a cavitação podem ocorrer durante a evolução.

Em adolescentes, o quadro pode ser semelhante ao adulto jovem, com infiltrados apicais, com ou sem cavitação e derrames pleurais. Entretanto, o quadro clínico e radiológico pode se comportar como nas crianças.

### ► Teste tuberculínico

deve ser interpretado como sugestivo de infecção pelo *M. tuberculosis* quando for  $\geq 5$  mm em não vacinados ou vacinados com BCG há mais de 2 anos ou qualquer condição imunossupressora. Em vacinados há menos de 2 anos, consideramos  $\geq 10$  mm. O teste tuberculínico positivo isoladamente não é capaz de diagnosticar doença tuberculosa; se repetido pode originar resposta amplificada e dificultar a análise do caso.

### ► Exames complementares

O teste de escarro é difícil de ser realizado, pois a maioria das crianças não consegue expectorar e, quando tosse, não tem a força do adulto. A baciloscopia comumente é negativa, pois a doença em geral é paucibacilar, porém até 70% das culturas são positivas. A presença de lesões cavitárias e pacientes intubados são potencialmente infectantes e positivos à baciloscopia e à cultura. A negatividade das culturas não afasta o diagnóstico de TB na infância.

O diagnóstico bacteriológico da TB pulmonar na criança pode ser feito através da coleta de secreção respiratória pelo lavado gástrico ou exame do escarro induzido. O lavado gástrico é colhido pela manhã, antes da criança levantar-se e a peristalse ter esvaziado o estômago e empurrado as secreções respiratórias deglutidas durante a noite. São colhidas três amostras em dias consecutivos para a realização da baciloscopia e, principalmente, da cultura, que tem positividade em 50% dos casos. O escarro induzido por nebulização com solução salina hipertônica a 3-5% pode ser seguido de aspiração de secreções

nasofaríngeas e é eficaz em crianças com até 1 mês de vida. A broncoscopia é utilizada em situações especiais, como na suspeita de TB endobrônquica.

As amostras para cultura na TB extrapulmonar incluem hemocultura, material coletado do órgão acometido, medula óssea, liquor, urina e líquido pleural. A adenosina deaminase (ADA) produzida pelos linfócitos ativados, quando > 40 U/L, é considerada elevada e sugere o diagnóstico, pois tem atividade aumentada em líquido pleural, pericárdico e liquor.

Novas estratégias diagnósticas com perspectiva na melhora nos métodos bacteriológicos, moleculares e coleta de amostras têm sido desenvolvidas. As técnicas de *polymerase chain reaction* (PCR), ensaio de observação microscópica de susceptibilidade a drogas (MODS), novos meios de cultura (Bactec, MGIT), testes de amplificação de ácido nucleico (NAAT) e testes para estudar resistência bacteriana são exemplos. O diagnóstico sorológico apresenta dificuldade devido aos níveis de anticorpos serem menores nas crianças com a doença que nos adultos. Os *interferon-gamma release assays* (IGRAs) são testes diagnósticos já aprovados pelo Food and Drug Administration (FDA), com base na produção de interferon gama *in vitro* por células que tiveram contato prévio com micobactérias e parecem apresentar maiores sensibilidade e especificidade do que o PPD no diagnóstico de TB.

## TUBERCULOSE EXTRAPULMONAR

O quadro clínico vai depender do órgão acometido. Representa cerca de 20% dos casos de TB na infância. As formas mais frequentes são a ganglionar, pleural, óssea e meningoencefálica. Formas menos frequentes como pericárdica, renal, ocular e cutânea também podem ocorrer na criança e no adolescente.

O diagnóstico da TB extrapulmonar vai depender do quadro clínico, da história de contato e do teste tuberculínico. Deve-se buscar o diagnóstico bacteriológico e histopatológico. A TB pulmonar deve ser investigada concomitantemente, pois, muitas vezes, o diagnóstico bacteriológico foi confirmado pela cultura de secreção respiratória.

### ► Tuberculose ganglionar

A linfadenite periférica mais frequente é a cervical anterior ou posterior, uni ou bilateral. Pode haver envolvimento submandibular e supraclavicular. Os linfonodos são assimétricos, indolores, endurecidos, aderentes, com (escrófula) ou sem fístulas. A evolução é lenta, geralmente acima de 3 semanas. Outros locais, como região axilar e inguinal podem ser acometidos com menor frequência. O diagnóstico é feito por meio do aspirado por agulha fina e/ou biópsia.

### ► Tuberculose pleural

Tem início súbito, febre baixa, dispneia, dor à inspiração e diminuição do murmúrio vesicular. O líquido pleural tem celularidade aumentada com mais de 75% linfócitos, ADA > 40 U/L. O diagnóstico é pela cultura e exame histopatológico do fragmento pleural.

### ► Tuberculose óssea

É responsável por 10 a 20% das lesões extrapulmonares. O acometimento da coluna vertebral (mal de Pott) é o mais frequente. As regiões lombar e torácica baixa são acometidas com mais frequência, mas pode ocorrer na região torácica alta e cervical. A infecção inicia-se na parte anterior do corpo vertebral com destruição óssea. O quadro clínico de dor pode levar a criança a acordar gritando (grito noturno de Menard), posição antálgica, gibosidade e paraplegia, com a progressão da doença. O diagnóstico precoce é crítico para evitar a evolução para complicações graves devido ao comprometimento compressivo da medula espinhal. O diagnóstico é realizado por exames de imagem (radiografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética) e biópsia.

### ► Meningoencefalite tuberculosa

A evolução é subaguda, de 1 a 8 semanas com pródromos de febre persistente, irritabilidade, queda do estado geral, anorexia. Há sinais de hipertensão intracraniana, cefaleia, vômitos, paralisia dos pares cranianos, *deficit* focais, convulsões, sinais meníngeos, paresias, queda do nível da consciência e coma.

Os exames de imagem (tomografia ou ressonância magnética) podem evidenciar hidrocefalia, espessamento meníngeo basal e infartos do parênquima cerebral. O liquor tem celularidade > 10 leucócitos/mm<sup>3</sup> (geralmente em torno de 100 a 500/mm<sup>3</sup> leucócitos) com predomínio de mononucleares, proteínas > 60 mg% (geralmente 100 a 500 mg%) e glicose < 40 mg%. A cultura é positiva em cerca de metade dos casos.

### ► Tuberculose perinatal

A TB materna pode ter como consequências para a criança em sua manifestação congênita e perinatal, acometendo os recém-nascidos (RNs).

A TB congênita é transmitida durante a gestação através da mãe, geralmente com TB grave. Possui disseminação hematogênica transplacentária para o feto, com foco primário no fígado e linfonodos adjacentes.

A aspiração ou deglutição através de sangue ou líquido amniótico infectado podem ocorrer no RN no momento do parto, no qual a mãe tem TB genital e infecção no canal do parto. Este neonato vai apresentar o complexo primário pulmonar ou digestivo, dependendo do modo de infecção.



A prematuridade ocorre em cerca de 50% dos casos e o neonato apresenta quadro semelhante a outras infecções congênitas ou sepse. A febre ou hipotermia, hipoatividade ou irritabilidade, desconforto respiratório, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, otorreia, lesões dermatológicas, vômitos, diarreia com sangue, icterícia, convulsões, cianose, apneia, ascite, pouco ganho de peso, anemia, plaquetopenia também podem ocorrer.

A TB pode ser adquirida no período pós-natal pela mãe ou por contatos intradomiciliares bacilíferos.

O diagnóstico na fase congênita ou perinatal é realizado por radiografia de tórax (principalmente forma miliar), ultrassonografia abdominal (focos no fígado e baço, macronódulos, linfadenomegalia e dilatação do trato biliar), punção lombar, lavado gástrico ou traqueal e teste tuberculínico.

## TRATAMENTO

De acordo com as orientações atuais, as crianças abaixo dos 10 anos de idade são tratadas com o esquema básico para formas de TB pulmonar e extrapulmonar (exceto a meningoencefálica), sem o uso do etambutol. O mesmo esquema está indicado para retratamento nos casos de recidiva (independentemente do tempo decorrido do 1º episódio) ou retorno após abandono com doença ativa (exceto a meningoencefálica).

O mesmo esquema básico também é recomendado para a forma meningoencefálica, apenas prolongando-se a fase de manutenção para 7 meses, associado a um corticoide, que pode ser a prednisona oral (1-2 mg/kg/dia) por 4 semanas ou dexametasona intravenoso, nos casos graves (0,3-0,4 mg/kg/dia), por 4-8 semanas, com redução gradual da dose nas 4 semanas subsequentes. Quando houver concomitância entre a tuberculose meningoencefálica e qualquer outra localização, preconiza-se o esquema para a forma meningoencefálica (Quadro 1).

**Quadro 1.** Esquema básico para tratamento de TB em criança < 10 anos

Fases do tratamento	Fármacos	Peso do doente			
		Até 20 kg	> 20 a 35 kg	> 35 a 45 kg	> 45 kg
		mg/kg/dia	mg/kg/dia	mg/kg/dia	mg/kg/dia
2 RHZ Fase de ataque	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400
	Z	35	1.000	1.500	2.000
4 RH Fase de manutenção	R	10	300	450	600
	H	10	200	300	400

Fonte: BRASIL (2011).

O esquema do quadro 1 está indicado para:

- casos novos de crianças < 10 anos, de todas as formas de TB pulmonar e extrapulmonar (exceto a forma meningoencefálica), infectadas ou não pelo HIV;
- retratamento – recidiva (independentemente do tempo decorrido do 1º episódio) ou retorno após abandono com doença ativa em crianças < 10 anos, exceto a forma meningoencefálica.

Os casos em maiores de 10 anos de idade (Quadro 2), em todas as formas de TB pulmonar e extrapulmonar, infectados ou não por HIV, seguem o mesmo esquema recomendado aos adultos. O etambutol está incluído no esquema.

**Quadro 2.** Esquema básico para o tratamento da TB em adultos e adolescentes

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose	Meses
2 RH <sub>z</sub> E Fase intensiva	RH <sub>z</sub> E Comprimido em dose fixa combinada 150/75/400/275	20-35 kg	2 comprimidos	2
		36-50 kg	3 comprimidos	
		> 50 kg	4 comprimidos	
4 RH Fase de manutenção	RH Comprimido ou cápsula 300/200 ou 150/100	20-35 kg	1 comprimido ou cápsula 300/200 mg	4
		36-50 kg	1 comprimido ou cápsula 300/200 mg + 1 comprimido ou cápsula 150/100 mg	
		> 50 kg	2 comprimidos ou cápsulas 300/200 mg	

Fonte: BRASIL (2011).

## INFECÇÃO LATENTE POR TUBERCULOSE

A prevenção do adoecimento ocorre pelo controle dos contatos e o tratamento da infecção tuberculosa latente (ILTb). Após afastar TB ativa, os contatos infectados pelo HIV devem iniciar tratamento da ILTB independentemente da prova tuberculínica. Nos RNs que coabitam com um bacilífero, realiza-se a quimioprofilaxia primária.

### ► Tratamento da ILTB

O tratamento da ILTB protege os 3 primeiros anos e possivelmente por toda a vida na primo-infecção. É feito com a isoniazida 10 mg/kg/dia, pela manhã, no máximo 300 mg/dia (cada comprimido contém 100 mg), por 6 meses, após afastar TB ativa.

---

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

CRUZ, A. T.; STARKE, J. R. **Tuberculosis in feigin and cherry's textbook of pediatric infectious diseases**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

SANT'ANNA, C. C. **Tuberculose na infância e na adolescência**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2002.

SZTAJNBOK, F. R.; BOECHAT, N. L.; SZTAJNBOK, D. C.; RIBEIRO, S. B.; OLIVEIRA, S. K.; SANT'ANNA, C. C. **The challenge of pediatric tuberculosis in face of new diagnostic techniques**. *J Pediatr (Rio J)*, v. 85, n. 3, p. 183-193, 2009.

Texto composto nas fontes das famílias Optima, Futura e Calibri.  
Miolo impresso em papel *offset* 90 g, em sistema de impressão *offset*, no formato 17 x 25 cm.  
Capa impressa em papel-cartão supremo 350 g, em sistema de impressão *offset*.

Diagramação, impressão e acabamento:



Assis - SP  
Fone: (18) 3322-5775  
Fone/Fax: (18) 3324-3614  
[vendas@graficatriunfal.com.br](mailto:vendas@graficatriunfal.com.br)  
[www.graficatriunfal.com.br](http://www.graficatriunfal.com.br)