

3º Simpósio de Especialidades Pediátricas



Anais

22 de Setembro de 2017
Hospital Infantil Seara do Bem
Lages, SC

REALIZAÇÃO:



APOIO:



**COMISSÃO ORGANIZADORA DO 3º SIMPÓSIO DE ESPECIALIDADES
PEDIÁTRICAS**

Dr. Frederico Manoel Marques

Coordenador

Profª Drª Patricia Alves de Souza

Vice - Coordenadora

Dr. Tulio Rogerio Vieira de Jesus

Residente Graziela Nasario da Rosa

Residente Paula Carolina Waltrick Castagna

Residente Luana Iara Pereira de Simas

Residente Mayara Sá Skonieczny Ost

Residente Suelyn Petris da Silva

COMISSÃO CIENTÍFICA

Dr. Frederico Manoel Marques

Profª Drª Patricia Alves de Souza

Residente Luana Iara Pereira de Simas

Ficha Catalográfica

S612 Simpósio de Especialidades Pediátricas (3. : 2017 : Lages/SC).
 Anais do 3º Simpósio de Especialidades Pediátricas [CD-Rom] /
 [Realização da] Associação Beneficente Seara do Bem.--
 Lages (SC): Associação Beneficente Seara do Bem, 2017.
 75 p.

ISSN: 2525-6106

1. Pediatria. I. Associação Beneficente Seara do Bem.
II. Hospital Infantil Seara do Bem.

CDD 618.92

SUMÁRIO

PESQUISAS CIENTÍFICAS.....	4
ENCEFALOCELE TRATADA COM ÊXITO EM UM HOSPITAL DE MÉDIO PORTE DA SERRA CATARINENSE	4
FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS EM CRIANÇAS COM ATÉ	
36 MESES.....	7
MIOSITE AGUDA BENIGNA DA INFÂNCIA	12
CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: REVISÃO INTEGRATIVA SOBRE O PERFIL EPIDEMIOLÓGICO.....	15
HIPERTENSÃO ARTERIAL NA PEDIATRIA	19
ABORDAGEM FRENTE AO PACIENTE COM CRISE EPILÉTICA	23
MACROSSOMIA FETAL EM MULHERES DIABÉTICAS E SUA RELAÇÃO COM A ULTRASSONOGRRAFIA OBSTÉTRICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	28
ATRESIA DE CÓLON ASCENDENTE, UMA CAUSA RARA DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL	32
MENINGITE MENINGOCÓCICA: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	35
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: DERRAME PLEURAL PARAPNEUMÔNICO (DPP).....	40
DIAGNÓSTICO E MANEJO INICIAL DE URTICÁRIA E ANGIOEDEMA: DUAS PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS DERMATOLÓGICAS EM PEDIATRIA.....	43
RISCO VIRTUAL NA ADOLESCÊNCIA	47
RELATOS DE CASOS	51
HIDRANENCEFALIA NA SERRA CATARINENSE.....	51
PADRÕES RADIOLÓGICOS DE LESÃO DE DOENÇAS PULMONARES INTERSTICIAIS DIFUSAS	56
DOENÇA CELÍACA: IDENTIFICAÇÃO E TRATAMENTO	61
CLASSE HOSPITALAR: DIREITO DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE, DEVER DA INSTITUIÇÃO E SOBRETUDO, RESPONSABILIDADE DOS PAIS	66
RELATO DE EXPERIÊNCIA.....	69
PROJETO GERAR E AMAR.....	69
ANEXO.....	75
SIGLAS (identificações das instituições)	75

PESQUISAS CIENTÍFICAS

ENCEFALOCELE TRATADA COM ÊXITO EM UM HOSPITAL DE MÉDIO PORTE DA SERRA CATARINENSE

Suelyn da Silva Petris (HISB), Silvio Frandoloso (HISB),
Luana Iara Pereira de Simas (HISB), Mayara Sá Skonieczny Ost (HISB),
Gabriela Figueiredo Pançan (UNIPLAC)
Endereço eletrônico: susupetris@hotmail.com

Palavras-chave: encefalocele, má-formações

Introdução: recém-nascido, via cesárea, idade gestacional 34 semanas e seis dias encaminhado a um hospital de médio porte da Serra Catarinense com diagnóstico clínico de encefalocele rota, uma má formação óssea congênita por onde há protrusão do conteúdo intracraniano além dos seus limites anatômicos normais (BARRETO; 1993). Recebe avaliação com neurocirurgião e após confirmação radiológica do quadro é indicado abordagem cirúrgica para resolução da patologia.

Objetivo: descrever o caso de um paciente portador de encefalocele rota tratada com êxito em um Hospital de médio porte da Serra Catarinense.

Metodologia: foi realizada análise dos dados contidos no prontuário do paciente para realização deste trabalho.

Resultados: após avaliação clínica e radiológica realizada por um neurocirurgião o paciente é submetido a dissecação cirúrgica da má-formação pelo pertuito da fístula meningo-encefalo. Faz-se retirada progressiva das meninges cerebrais por planos, remoção do líquido gradativamente, mais redução dos tecidos cerebrais até a falha óssea occipital. Procede-se então com sepultamento do tecido meníngeo e sobreposto com tecido da própria bolsa extraída. Finaliza-se com sutura e manobra de valsalva para confirmar sutura adequada comprovada pela não persistência da fístula. No pós-operatório permanece dez dias em Unidade de Tratamento Intensivo Pediátrica e onze dias em enfermaria geral, ambas localizadas no mesmo hospital, sem intercorrências durante a internação. Recebe alta com boa evolução do quadro, assintomático,

com boa aceitação do aleitamento materno, ganho de peso adequado e sem sequelas evidentes até o momento. Seguirá acompanhamento regular com pediatra e neurocirurgião.

Conclusão: Encefalocele é uma má-formação caracterizada pela protrusão do conteúdo do crânio além dos seus limites normais. Até o momento sua etiopatogênese é desconhecida, acredita-se que agentes teratogênicos como: altas doses de vitamina, agentes virais, radiação, salicilatos, hipertermia, hipóxia entre outros estejam envolvidos, agindo sobre o fechamento do tubo neural primitivo produzindo tais má-formações. Tem sua ocorrência estimada em 1 a cada 4000 nascidos vivos. As encefaloceles occipitais são o tipo mais frequente (aproximadamente 60 a 70% dos casos) no mundo ocidental, sendo que os recém-nascidos do sexo feminino são afetadas duas vezes mais que os masculinos. As lesões na porção anterior são mais comuns na Ásia, onde não existe predominância de sexo (OLIVEIRA; 2008). Esta anomalia pode ter conteúdo variável, apresentando desde meninges e líquido cefalorraquidiano somente, até a inclusão de tecido encefálico, partes do ventrículo, vasos e plexo coróide. Podem estar comprometidas estruturas vitais da área hipotálamo hipofisária. As crianças com encefalocele tem risco de apresentar problemas visuais, microcefalia, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e crises epiléticas. Os distúrbios de apreensão estão presentes em cerca de 20% dos recém-nascidos com encefalocele congênita (AGUIAR; 2003). Os defeitos do tubo neural normalmente são graves e possuem alta morbimortalidade, por isso é importante a suplementação dietética com ácido fólico e seu diagnóstico precoce durante a gestação para diminuir a morbidade e mortalidade por tal patologia. O diagnóstico é feito a partir de descobertas ultrassonográficas no primeiro ou segundo trimestres de gestação. O exame de USG obstétrico da gestante mostra a presença de massa cística ou complexa de tamanho variado, herniado através do defeito ósseo na calota craniana. (BARRETO; 1993) O prognóstico para pacientes com encefalocele depende de diversos fatores como: conteúdo do saco herniário, extensão da má-formação e presença de anomalias associadas. Hidrocefalia, anormalidades do calo do corpo e disgênese cerebral podem estar associadas com grande frequência (LIAO; 2012). O término da gravidez pode ser uma opção caso a encefalocele seja volumosa, com microcefalia grave ou outras anomalias letais, levando em consideração à grave morbidade e mortalidade caso opte-se pela persistência da gestação. No entanto, em casos com encefalocele relativamente pequena e sem outras anomalias letais associadas, pode-se considerar o parto vaginal e o tratamento cirúrgico

pós-parto. Grandes encefaloceles fetais podem exigir intervenção via cesariana (LEVENE 2008). A cirurgia eletiva permite que os pacientes ganhem peso e força além de dar tempo para que o cirurgião selecione a melhor técnica para o caso. A maioria das encefaloceles grandes exige tratamento cirúrgico urgente para evitar danos ao saco. O procedimento basicamente consiste em remover o saco superposto e fechar o defeito, incluindo o defeito dural. Apesar dos tratamentos realizados pré e pós-operatório, é uma condição neurológica congênita com uma morbidade e mortalidade extremamente altas (KIYMAZ; 2010). Devido à gravidade dos defeitos do tubo neural e sua alta morbimortalidade, tornam-se muito importantes o aconselhamento genético, a suplementação dietética com ácido fólico e o diagnóstico pré-natal das malformações do tubo neural.

Referências

AGUIAR, M.J.B; et. al. Neural tube defects and associated factors among live newborns and stillborn. 79 ed. Vol. 2. Rio de Janeiro: **Jornal de Pediatria**, 2003.

BARRETO,. E.; BARBOSA, J.E.; TELLES. C.S; Classificação anatômica das encefalocele. **Arq. Neuropsiquiatria**. Ed 51 (1), 1993.

KIYMAZ, N.; YILMAZ, N.; DEMIR. I; Prognostic factors in patients with occipital encephalocele. 46 ed. Vol 1. **Epub**, 2010.

LEVENE, Malcom I.; CHERVENAK, Frank. A. **Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery**. 4.ed. Elsevier, 2008.

LIAO, S.L; et. al. **Prenatal Diagnosis of Fetal Encephalocele Using Three-dimensional Ultrasound**. 3 ed. Vol 20. Elsevier, 2012.

OLIVEIRA. A. L.B. **Epidemiologia dos defeitos do fechamento do tubo neural no Hospital de Clínicas de Porto Alegre**, 2008.

FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS EM CRIANÇAS COM ATÉ 36 MESES

Ana Paula Rigon (UNIPLAC), Ramon Dall'Anho de Oliveira (UNIPLAC), Patrícia Alves de Souza (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: anarigon@yahoo.com.br

Palavras-chave: febre sem sinais localizatórios, emergência

Introdução: febre em criança é um problema comum. Aproximadamente 25% de todas as consultas na emergência devem-se à febre. Geralmente, a origem da febre pode ser identificada após anamnese e exame físico cuidadosos. Entretanto, em aproximadamente 20% dos casos, o pediatra pode se deparar com uma criança febril cujo foco de infecção não é identificado a partir dos dados fornecidos pela história clínica e exame clínico bem conduzido. Esta situação é conhecida como febre sem sinais localizatórios (FSSL) (KLIEGMAN, 2009; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

Objetivo: realizar uma revisão atualizada sobre febre aguda em crianças atendidas em serviços de emergência e que não possuam sinais de localização, além de discutir aspectos práticos de diagnóstico e manejo.

Metodologia: foi realizada uma revisão de literatura integrativa a partir de artigos publicados no período de 1999 – 2017, em língua portuguesa e inglesa, indexados em bases de dados PUBMED e SCIELO. Como critérios de inclusão foram utilizados os seguintes descritores: emergência, febre sem sinais localizatórios, pediatria.

Resultados e Discussão: o processo inflamatório induz a síntese e a secreção de interleucinas e fator de necrose tumoral (TNF), que no hipotálamo, induzem a um aumento na síntese de prostaglandinas, que agem diretamente sobre o centro termorregulador hipotalâmico, elevando seu ponto de regulação. Como resposta orgânica, a febre melhora algumas funções imunológicas e retarda o crescimento de alguns microrganismos (KLIEGMAN, 2009; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014). A FSSL, por sua vez, é definida como a ocorrência de febre com menos de 7 dias de duração numa criança em cuja anamnese e o exame físico cuidadosos não revelam a causa da febre (WAKSMAN; FARAH, 2014). A maioria das crianças com FSSL

apresenta doença infecciosa aguda autolimitada ou está em fase prodrômica de uma doença infecciosa benigna. Poucas têm infecção bacteriana grave (IBG) como bacteremia oculta (BO), pneumonia (PNM) e infecção urinária (IU). Assim, o principal desafio reside na diferenciação dos processos febris de doença benigna autolimitada, daqueles que podem ter como causa IBG. O risco de IBG é maior nos menores de 3 meses de idade, principalmente em recém-nascidos (RN), e decresce progressivamente com a idade. Existem alguns critérios clínicos com achados laboratoriais para auxiliar no manejo de crianças com FSSL, sendo os mais divulgados o de Rochester e o protocolo de Baraff *et al.* O critério de Rochester procura separar os lactentes jovens em dois grupos: alto risco e baixo risco para presença de doença bacteriana grave na vigência de FSSL. A criança abaixo de 60 dias de vida deve preencher todos os critérios para ser considerada de baixo risco, a presença de um já caracteriza a criança como alto risco para IBG. Na prática, esse critério é utilizado para crianças até 90 dias. O protocolo de Baraff *et al.* estratifica as crianças com FSSL em 3 grupos etários distintos e, ainda, dentro de cada faixa etária, em baixo e alto risco para IBG. As crianças com FSSL de diferentes idades apresentam diferenças epidemiológicas em relação a etiologia, gravidade e prevalência de infecção bacteriana; portanto, sua abordagem varia de acordo com a faixa etária. Habitualmente, as crianças são classificadas em três grupos etários: recém-nascidos (RN - menores de 30 dias), lactentes jovens (LJ - de 30 a 90 dias de vida) e crianças (CCAS) de 3 a 36 meses de idade. Os RN com FSSL devem ser hospitalizados, submetidos à investigação para sepse e receber antibioticoterapia (ampicilina e cefalosporina de terceira geração – Cf3G) até o resultado das culturas. Estudos orientam abordar os LJ com exames laboratoriais, hospitalização e introdução de antibiótico baseada na utilização de critérios que usam idade, aparência clínica e exames como parâmetros para determinar o risco de IBG. Os lactentes jovens são avaliados em relação ao risco de IBG, por meio dos critérios de Rochester: se baixo risco, seguimento clínico diário; se alto risco, hospitalização, coleta de exames e introdução de antibioticoterapia empírica (ampicilina e Cf3G). As CCAS são subdivididas em dois grupos de acordo com a temperatura axilar. Nesse grupo etário, as IBG ocultas mais frequentes são a IU, a PNM e BO. As crianças com temperatura axilar inferior ou igual a 39°C são avaliadas sem coleta de exames laboratoriais e seguidas clinicamente com reavaliações diárias. As que apresentam temperatura maior que 39°C realizam investigação laboratorial, inicialmente com coleta de sedimento urinário e urocultura para afastar IU, por ser a infecção mais prevalente. Afastada IU, deve-se

realizar a coleta de exames de sangue e radiografia de tórax. A suspeita de BO é feita na presença de número de leucócitos maior que 20.000/mm³ ou total de neutrófilos maior que 10.000/mm³ e radiografia de tórax normal. Nessa situação, recomendam-se introdução de antibioticoterapia empírica com ceftriaxona (50 mg/kg intramuscular) e retorno diário para reavaliação clínica e verificação do andamento da hemocultura nas crianças sem vacinação para hemófilos, pneumococo e meningococo. Nas crianças que já tenham recebido pelo menos duas ou mais doses das vacinas para Hib (*H. influenzae* tipo b), pneumococo e meningococo, a opção é observação clínica com retomo diário, sem antibioticoterapia, pois a taxa de BO nessa população passa a ser inferior a 1%. As reavaliações clínicas diárias são realizadas até a resolução do quadro, os resultados finais das culturas, quando colhidas, e/ ou a identificação do foco da febre. A terapêutica antipirética tem como finalidade única a prevenção das complicações associadas à febre, ao mesmo tempo que proporciona mais conforto ao doente. A dose do antitérmico deve ser sempre calculada em função do peso do paciente e nunca pela sua idade. As medicações mais recomendadas no nosso meio são paracetamol, dipirona e ibuprofeno. ácido acetilsalicílico (AAS) e outros salicilatos não devem ser utilizados em nenhuma situação, em virtude do risco de desencadarem a síndrome de Reye. Os antipiréticos ou antitérmicos agem restaurando o ponto de regulação hipotalâmico. O paracetamol é uma droga extremamente segura. A dose recomendada é de 10 a 15 mg/kg/dose, no máximo até 1 g. Pode ser repetido até a cada 4 horas, no máximo até 5 vezes em 24 horas. Começa a agir cerca de 30 a 60 minutos após a ingestão e atinge seu pico de ação somente em 3 a 4 horas. Tem dose tóxica alta, tendo um perfil de segurança interessante. O ibuprofeno não deve ser usado antes dos 6 meses de idade e é indicado com muita cautela em pacientes desidratados e com doenças renais, já que se trata de um anti-inflamatório e interfere no fluxo renal, havendo, portanto, um aumento do risco de insuficiência renal aguda. Há também relatos de gastrite, úlceras gástricas ou duodenais e até sangramento gastrointestinal associado ao uso de ibuprofeno. A dose recomendada é de 5 a 10 mg/kg/dose (máximo de 600mg), até de 6/6 horas. Por ser um anti-inflamatório, pode ser a melhor opção em situações em que esse efeito seja desejável. A dipirona é um antitérmico e analgésico extremamente eficaz e a dose recomendada é de 10 a 20 mg/kg, até de 6/6 horas. O uso de associação de drogas, intercaladas, para tratamento da febre, não deve ser rotineiramente recomendado, já que não existe nenhum suporte científico para isso. Os profissionais que prescrevem este regime fazem-no por pensar que a probabilidade de baixar a febre é maior e o risco de

toxicidade individual de cada um dos fármacos é menor. Esta terapêutica alternada com paracetamol e ibuprofeno pode ser confusa para os pais, levando a erros de dosagem e a um aumento do risco de toxicidade, visto que as doses de cada um são diferentes. Uma vez que ambos os fármacos são excretados pelo rim, a desidratação, mesmo ligeira, que acompanha muitas doenças febris nas crianças, pode precipitar uma insuficiência renal, pelo efeito sinérgico de ambos na medula renal. Em relação aos banhos mornos, estes possuem uso muito restrito na febre, e sempre que forem utilizados no sentido de acelerar a queda da temperatura devem ser iniciados cerca de 30 minutos após a administração do antitérmico, para que haja o ajuste adequado do set-point hipotalâmico (TROTTA; GILIO, 1999; MURAHOVSKI, 2003; ZAMBON et al., 2007; WAKSMAN; FARAH, 2014; GONTKO–ROMANOWSKA et al, 2017).

Conclusão: Existem várias opções de manejo das crianças com FSSL. Nenhum esquema, protocolo ou algoritmo é perfeito e eliminará todos os riscos ou restringirá a antibioticoterapia apenas aos pacientes realmente com bacteremia. A avaliação clínica cuidadosa e reavaliação em 18 a 24 horas são insubstituíveis e devem sempre ser realizadas. Assim, o ponto principal é esclarecer aos pais que a febre não é uma doença em si e, por isso, não deve ser combatida a qualquer custo e que a medicação deve ser utilizada mais para atenuar seu eventual desconforto. No entanto, por se tratar de um sintoma comum e causa de ansiedade e preocupação dos pais, o mais importante é tentar determinar sua causa. Por fim, faz necessário orientar quanto à necessidade de oferta hídrica abundante e observação da atividade, disposição e apetite da criança.

Referências

GONTKO–ROMANOWSKA, Krystina. et al. The assessment of laboratory parameters in children with fever and febrile seizures. **Brain and Behavior**. n7:e00720, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/brb3.720>. Acesso em: 10/08/17.

JÚNIOR, Diclício Campos; BURNS, DENNIS Alexandre Rabelo; KLIEGMAN, Robert M. et al. Nelson. **Tratado de pediatria**. 18ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

LOPEZ, Fabio Ancona. **Tratado de pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria, 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2014.

MURAHOVSKI, Jayme. A criança com febre no consultório. **Jornal de Pediatria**. 79 (Supl.1):S55-S64: 2003.

TROTTA, Eliane de Andrade; GILIO, Alfredo Elias. Febre aguda sem sinais de localização em crianças menores de 36 meses de idade. **Jornal de Pediatria**. Supl 2/S214: 1999.

WAKSMAN, Renata Dejtiar; FARAH, Olga Guilhermina Dias. **Emergências pediátricas**: uma abordagem baseada em casos clínicos e evidências científicas. Barueri, SP: Manole, 2014.

ZAMBON, Mariana Porto et al. Observação pediátrica em unidade de emergência de um hospital universitário. **Rev. Ciênc. Méd.** 16(2):79-85: 2007.

MIOSITE AGUDA BENIGNA DA INFÂNCIA

Paula Carolina Waltrick Castagna (HISB), Frederico Manoel Marques (HISB),

Fabiana Stradioto Sartor (HISB).

Endereço eletrônico: paulacastagna@hotmail.com

Palavras-chave: miosite, infância

Introdução: a miosite aguda benigna da infância, conhecida como “Wheel chair-virus” ou a doença viral da cadeira de rodas, descrita pela primeira vez em 1957 na Suécia por Lundberg como “mialgia cruris epidêmica”. É uma síndrome músculo-esquelética pediátrica, miopatia precedida de pródromo febril, incapacitante, rara, autolimitada. Com possui maior incidência no sexo masculino (2:1), em pré-escolares e escolares e com sazonalidade entre final do inverno e o início da primavera. O mecanismo etiopatogênico é pouco conhecido, com fator desencadeante nas infecções virais principalmente, mas também bacterianas, fúngicas e parasitárias; acredita-se que o dano muscular ocorra por processos mediados imunologicamente ou mais provavelmente devido invasão direta do músculo por partículas virais. O quadro clínico é precedido por pródromos virais seguidos por início súbito e agudo de intensa mialgia e fraqueza muscular em MMII (panturrilhas e menos frequente nas coxas); marcha alterada, claudicação e até impossibilidade de deambular; dor à palpação local e menos frequente edema local. Possui a tendência de manifestar-se após um período de repouso, na maioria das vezes ao despertar (CARDIN, 2010 ; GARCIA, 2015). O diagnóstico é clínico somado a elevação da CPK e TGO; hemograma normal, com possível leucopenia e trombocitopenia; EQU pode trazer hemoglobinúria; pesquisas virais são indicadas para identificar o agente etiológico. Eletromiograma é normal ou com alterações miopáticas discretas e focais. Exames de imagem (USG e RM) podem contribuir, mas a relação custo-benefício é questionável. Biópsias musculares possuem partículas virais isoladas, alterações degenerativas não específicas e mionecrose. Exames musculoesquelético e neurológico detalhados para afastar sinais indicativos de doenças mais graves, como a alteração dos reflexos profundos. O diagnóstico diferencial deve sempre excluir rbdomiólise, síndrome de Guillain-Barré, distrofia muscular hereditária, dermatomiosite juvenil e trombose venosa profunda. (COSSUTTA, 2016). O tratamento é preferencialmente ambulatorial com sintomáticos, oferta hídrica abundante e repouso relativo com seguimento programado até a resolução completa dos sintomas. A internação hospitalar é indicada se sintomas muito intensos.

O prognóstico é favorável, com recuperação total após um período de 1 a 5 dias ou até 4 semanas. CARDIN, 2010 / COSSUTA, 2016).

Objetivo: descrever as características típicas de dois quadros clínicos de miosite aguda benigna da infância, ocorridos ambos nos meses de inverno com base na análise de prontuários.

Descrição dos Casos: caso 1: paciente de 9 anos de idade, masculino, branco, procedente de Lages, estudante. Ao despertar não conseguiu sair da cama, apresentando dificuldade para deambular, mantendo joelhos fletidos, dor lombar discreta e dor intensa nas panturrilhas. Medicado com nimesulida e flurbiprofeno. Nega atividade física incomum. Nega traumas. Nega contato com urina de rato ou ter ido a locais suspeitos. Apresentou sintomas de resfriado há cerca de 15 dias. Há 2 dias episódio único de Tax 37,9 C, associado a tosse discreta, medicado com dipirona e paracetamol. Nega antecedentes mórbidos. Nega internações hospitalares anteriores. Vacinas atualizadas. Habita com os pais e 2 irmãos de 5 anos de idade. Nega animais de estimação. Ao exame físico: REG, LOC, prostrado, hidratado, febril. Ausculta cardíaca e pulmonar e abdome sem alterações. Panturrilhas dolorosas e levemente empastadas. Laboratório com aumento de TGO (164 UI/L) e CPK 3822 U/L (VR: 38-174), restante sem alterações. Conduta inicial de internação hospitalar com HEV otimizada (110%), sintomáticos e controle de diurese. Evoluiu com melhora completa da lombalgia, parcial da dor nas panturrilhas, oligúria e ao exame físico panturrilhas livres, sem flogose. Controle laboratorial com novo aumento de TGO (188 UI/L) e CPK (5204 U/L); painel viral para citomegalovírus, Epstein Baar e coxsackie vírus não reagentes. Melhora clínica completa com 2 dias de evolução e índices laboratoriais baixando no 5 dia com TGO (108 UI/L) e CPK (1417 U/L). Caso 2: paciente de 4 anos de idade, feminino, branca, procedente de Lages, estudante. Iniciou com episódios febris intermitentes durante 72 horas, seguidos de intensa dor em coxas e panturrilhas, associada a choro intenso e irritabilidade. Nega traumas e quedas, nega contato com locais água contaminada. Exame físico sem alterações exceto pela dificuldade para deambular. Exames laboratoriais com aumento de TGO (177 U/L), TGP (67 U/L) e CPK (4360 U/L); demais dentro da normalidade. Pesquisas virais solicitadas negativas. Após 2 dias evoluiu com melhora completa dos sintomas e melhora dos índices laboratoriais; TGO (38 U/L), TGO (43 U/L) e CPK (120 U/L).

Considerações: ambos os quadros clínicos descritos ocorram em pacientes em idade escolar e precedidos por pródromos comuns para esta população nos meses de inverno. Apesar de raro e autolimitado não deve-se deixar a possibilidade de elucidar o diagnóstico, pois os sintomas são importantes a ponto de limitar as atividades rotineiras da criança por determinado período e causar grandes preocupações aos pais. A elucidação pode ser alcançada com história clínica completa associada a busca laboratorial. Definido o diagnóstico, a orientação aos cuidadores do paciente sobre o bom prognóstico facilita na condução da boa relação médico-paciente.

Referências

CARDIN, Silvana Paula. Descrição clínico - epidemiológica de uma série de casos de miosite aguda viral. 2010. 80 f. Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2010. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/98441>>. Acesso em 24/07/2017.

COSSUTTA, Fabrizio. Miosite benigna aguda da infância: relato de caso. **Rev Port Med Geral Fam** 2016;32:346-8. Disponível em: <<http://www.scielo.mec.pt/pdf/rpmgf/v32n5/v32n5a08.pdf>>. Acesso em 24/07/2017.

GARCIA, Emerson Wacholz. Relato de caso: Miosite causada por vírus da dengue. **Resid Pediatr**. 2015;5(1):36-39 Disponível em: <https://doi.org/10.25060/residpediatr-2015.v5n1-09>. Acesso em 24/07/2017.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: REVISÃO INTEGRATIVA SOBRE O PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

Paula Carolina Waltrick Castagna (HISB), Graziela Nasario da Rosa (HISB),

Frederico Manoel Marques (HISB)

Endereço eletrônico: paulacastagna@hotmail.com

Palavras-chave: cardiopatias congênitas, epidemiologia

Introdução: as cardiopatias congênitas são anormalidades estruturais e/ou de função circulatória que se fazem presentes desde o nascimento. Resultam do desenvolvimento embrionário errôneo ou do desenvolvimento insuficiente da estrutura cardíaca ou parte dela. (BELO, 2016; SILVA, 2014) Correspondem a anomalia congênita isolada mais prevalente no mundo, representando 40% dos defeitos encontrados ao nascimento (SILVA, 2014). Estima-se aproximadamente 6 a 8:1000 nascidos vivos (SILVA, 2014). Responsáveis por 8 a 30% dos óbitos no período neonatal (SILVA, 2014).

Objetivo: identificar o perfil epidemiológico das cardiopatias congênitas.

Metodologia: revisão integrativa, abordagem quantitativa de produções científicas. Busca nas bases de dados BVS, Scielo e Google Acadêmico, em maio/2017, palavras chave: cardiopatias congênitas, epidemiologia e incidência. Incluídos artigos com texto completo, em português, inglês ou espanhol, entre 2012 e 2016.

Resultados: Pinto Jr, et al (2015) usou taxa de prevalência estimada de 9:1000 nascimentos em todo mundo para base do cálculo da estimativa, comparado com os nascimentos e casos notificados em 2010 no Brasil. Os casos de cardiopatias congênitas notificadas naquele ano representou apenas 5,3% do valor estimado. As oito cardiopatias mais frequentes foram defeito septal ventricular, defeito septal atrial, persistência do ducto arterial, estenose pulmonar, tetralogia de Fallot, coarctação da aorta, transposição de grandes vasos e estenose aórtica. Belo (2016), documental retrospectivo com análise quantitativa de 77 prontuários de crianças cardiopatas congênitas em UTI pediátrica de hospital de referência em cardiologia pediátrica no Paraná em 2014 aponta que as mais frequentes foram CIV, CIA, PCA e T4F, com expressão considerável de hipertensão pulmonar e defeito septoatrial. 75,4% apresentam uma a quatro alterações concomitantes, até 8 defeitos. Araújo, et al (2014) em serviço

público de referência no estado da Paraíba entre janeiro e dezembro de 2011 com estudo descritivo e retrospectivo baseado em dados de 70857 nascimentos, 290 com cardiopatia congênita e em 232 a malformação foi classificada, das quais 37,8% eram cardiopatias de shunt esquerdo-direito, 9,1% obstrutivas acianogênicas, 5,6% obstrutivas cianogênicas, 10,3% cardiopatias complexas e 37,1% de circulação transicional. Análise de 17873 prontuários de pacientes atendidos durante sete anos (2003 a 2010), realizada por Mourato et al (2014) em clínica privada de cardiologia pediátrica, estudo retrospectivo mostrou 50,3% com resultado normal ao ecocardiograma e dentre os alterados mais frequentes foram os shunts esquerda direita (63,7%). Identificados valvopatias em 12%, cardiopatia obstrutiva em 6% e FOP em 39,6%. A prevalência foi de 10%. Busca ativa por cardiopatias congênitas realizado por Mattos et al (2015) em oito cidades da Paraíba em 2013. 440 pacientes atendidos, 43,63% de alterações ao ecocardiograma, sendo que 10% dos pacientes triados já possuíam diagnóstico prévio. As cardiopatias por shunt (64,1%) foram mais prevalentes, defeitos valvares 12,5%, cardiopatias obstrutivas acianogênicas 8,3%, cardiopatia complexa 6,4%, cardiopatias obstrutivas cianogênicas (3,2%) e outros (5,3%). Estudo transversal, retrospectivo, quantitativo e descritivo em maternidade pública estadual de alto risco em Aracajú-SE realizado por Santos e outros autores (2013). Analisados 7768 prontuários de RN atendidos de janeiro a dezembro de 2011 com identificação e inclusão no estudo de 168 recém-nascidos com cardiopatia congênita comprovada. Entre os 24 tipos de cardiopatias congênitas identificadas as mais incidentes foram PCA (44,64%), FOP (41,67%), CIV (14,28%), CIA (7,73%) e cardiopatia hipertrófica (5,95%). Oliveira e outros autores (2014) realizaram trabalho em um hospital pediátrico estadual na cidade de Palmas-TO com estudo descritivo e retrospectivo de prontuários entre 2010 e 2013. CIV 29,6%, CIA 33,3%, PCA 14,8% e T4F 14,8% foram comuns entre os diagnósticos encontrados, inclusive combinadas a outras alterações. Estudo retrospectivo observacional em UTI neonatal de hospital terciário em Toledo, Paraná, por Cristovam e outros autores (2013) com análise de prontuários de RN, entre fevereiro e agosto de 2010, total de 1542 pacientes. 19,33% apresentava ao menos um desordem cardiológica. Dentre as alterações cardiológicas identificadas 61,75% sopro sem outra especificação, 12,08% PCA, 5,37% malformações não especificadas, 2,68% CIA, 2,35% CIV, coarctação da aorta em 0,67%, outras cardiomiopatias hipertrofias 0,67% e com um caso isolado cada, representado 0,34% cada, estenose congênita da valva tricúspide, cor triatriatum, estenose da artéria pulmonar e comunicação ventrículo-atrial discordante.

Oppizzi e Chernovetzky (2014) em estudo no Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, Argentina. Seguindo metodologia descritiva retrospectiva observacional, analisou 1161 prontuários de RN vivos com diagnóstico de cardiopatia congênita entre janeiro de 1998 e dezembro de 2011. A incidência de cardiopatias congênitas foi 12,5:1000. Dentro as leves, mais frequentes foram CIV (73,13%), EP (4,39%) e CIA (3,36%). Nas moderadas e graves 2,93% CoA, DSAVT 2,58%, T4F 2,33% e síndrome do coração esquerdo hipoplásico 2,07%. Estudo retrospectivo e descritivo, por Silva e colaboradores (2014) em maternidade pública de Salvador, Bahia em 2012 e 2013. Analisados prontuários de 637 da UTI neonatal e 1955 da unidade de cuidados intermediários neonatais, diagnosticados 155 casos de cardiopatias congênitas (5,98%). A classificação das cardiopatias congênitas apresentou a seguinte distribuição PCA 31,22%, CIA (30,88%), CIV (21,52%), atresia pulmonar (3,8%), atresia tricúspide (3,37%), CoA (3,37%), T4F (2,11%), ventrículo único (1,69%), transposição de grandes vasos (1,27%) e DSAV (1,27%). **DISCUSSÃO:** Os resultados apresentaram-se na sua totalidade com dados muito semelhantes aos encontrados na literatura. Com relação a incidência pode-se notar maiores incidências nos centros de referência cardiológica, com pacientes triados previamente.

Considerações Finais: as cardiopatias congênitas possuem grande importância clínica, representam causa de mortalidade infantil e altos custos em saúde. O diagnóstico deve ser realizado precocemente.

Referências

ARAÚJO, Juliana Sousa Soares., et al. Cardiopatia congênita no nordeste brasileiro: 10 anos consecutivos registrados no estado da Paraíba, Brasil. **Rev Bras Cardiol.** v. 27, n. 1, p. 13-19, jan/fev. 2014. Disponível em: <http://www.rbconline.org.br/wp-content/uploads/Art_146_RBC_27_1_Felipe_Mourato_Artigo_Original.pdf>. Acesso em: 16 maio 2017.

BELO, Vanessa Alves; OSELAME, Gleidson Brandão; NEVES, Eduardo Borba. Perfil clínico-hospitalar de crianças com cardiopatia congênita. **Cad. Saúde Colet.** Rio de Janeiro, v. 24, n. 2, p. 216-220, jul. 2016. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/cadsc/2016nahead/1414-462X-cadsc-1414-462X201600020258.pdf>>. Acesso em: 16 maio 2017.

CRISTOVAM, M.A.S., et al. Prevalência de desordens cardiológicas em uma UTI Neonatal. **Rev. Med. Res.** Curitiba, v. 15, n. 4, p. 272-282, out/dez. 2013. Disponível em: <<http://www.crmpr.org.br/publicacoes/cientificas/index.php/revista-do-medico-residente/article/view/512/500>>. Acesso em: 16 maio 2017.

MARTÍN, E.; KRYNSKI, M.; ALTHABE, M. Oportunidad diagnostica en el recién nacido con cardiopatía congénita. **Medicina Infantil.** v. XIX, n. 3, p. 202-205, set. 2012. Disponível em: <http://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2012/xix_3_202.pdf>. Acesso em: 16 maio 2017.

MATTOS, S.S. et al. Busca ativa por cardiopatias congênitas é factível? Experiência em oito cidades brasileiras. **Int J Cardiovasc Sci.** v. 28, n. 2, p. 95-100, mar/abr. 2015. Disponível em: <<http://www.onlineijcs.org/sumario/28/pdf/v28n2a03.pdf>>. Acesso em: 16 maio 2017.

MOURATO, Felipe Alves, et al. Características dos pacientes em serviço privado de cardiologia pediátrica: análise de sete anos. **Rev Bras Cardiol.** v. 27, n. 4, p. 247-253, jul/ago. 2014. Disponível em: <<http://www.rbconline.org.br/artigo/caracteristicas-dos-pacientes-em-servico-privado-de-cardiologia-pediatica-analise-de-sete-anos/>>. Acesso em: 16 maio 2017.

HIPERTENSÃO ARTERIAL NA PEDIATRIA

Gabrielle de Oliveira Paiva (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: gabriellepaivauniplac@gmail.com

Palavras-chave: hipertensão, infância, pediatria

Introdução: a hipertensão arterial acomete cerca de 1 a 13% da população pediátrica. A partir da década de 60 grandes levantamentos foram desenvolvidos para determinar os valores referenciais normais da pressão arterial (PA) em crianças e adolescentes. Comprovou-se que as causas de hipertensão arterial (HAS) nas crianças e adolescentes variam com a idade, níveis mais elevados de PA relacionam-se mais frequentemente com a presença de HAS de causa secundária. Demonstrou-se, através de estudo de meta-análise, que os níveis de PA no início da vida são preditores dos níveis de PA na maioridade, estabelecendo uma relação entre os níveis de PA na infância e na vida adulta (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2015).

Objetivo: realizar uma revisão atualizada da hipertensão arterial em pacientes pediátricos.

Metodologia: revisão bibliográfica com consulta em periódicos científicos completos, datados de 1996 a 2015 e indexados na base de dados Scielo, além de literaturas conceituadas da área de pediatria. Para isso, foram usadas Hipertensão, Pediatria e Infância como descritores para inclusão, totalizando cinco fontes bibliográficas.

Resultados e Discussão: apenas nos últimos 25 anos o problema da hipertensão arterial recebeu a devida atenção do pediatra. A incorporação dessa medida como parte do exame físico da criança, bem como a publicação de normas para a sua avaliação na infância, possibilitaram a detecção não somente da hipertensão arterial secundária assintomática previamente não detectada, mas também das elevações discretas da pressão arterial. Hoje sabemos que a hipertensão arterial detectada em algumas crianças pode ser secundária, por exemplo, às doenças renais, mas pode também, em outros casos, representar o início precoce da hipertensão arterial essencial observada nos adultos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2003). O pediatra medindo sistematicamente a PA de seus pacientes e acompanhando sua evolução em um gráfico de percentil, poderá identificar crianças de risco de se tornarem adultos hipertensos e reduzir esse risco com medidas profiláticas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2010). A recomendação da Segunda Força Tarefa Americana (1987) determina obrigatória que toda criança acima de três anos, deve ter medida sua pressão arterial no acompanhamento pediátrico ambulatorial, seguindo as normas adequadas. Entretanto, salienta-se que, mesmo abaixo, é possível e necessária a sua medida rotineira, pois é a única maneira de diagnosticar precocemente, antes de existir lesão em

órgão-alvo, doenças potencialmente graves, como por exemplo, a doença renovascular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA 2003). A aferição da PA na criança deve ser realizada com o paciente calmo e em ambiente tranquilo, o paciente deverá ser previamente informado do procedimento a que será submetido. O esfigmomanômetro deve estar calibrado, o observador deve estar atento e evitar a preferência por valores terminados em zero ou cinco. O manguito deve ser escolhido de acordo com a medida da circunferência do braço da criança/adolescente, deve possuir uma câmara interna com largura correspondente a 40% da circunferência do braço (medida no ponto médio entre o olecrano e o acrômio) e comprimento equivalente a 80 a 100% da mesma, sem superposição. A criança precisa estar tranquila por 2 a 3 minutos, para crianças maiores de três anos utiliza-se a posição sentada, com o braço sobre suporte, de forma que a fossa cubital esteja ao nível do coração, enquanto para lactentes e menores de três anos, utiliza-se o decúbito dorsal. O braço direito é preferível, pois permite comparação com tabelas padronizadas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2015). A pressão arterial encontrada deve ser comparada com os valores de referência adotados. Utilizam-se as tabelas de pressão arterial da atualização de 1996 da Força Tarefa de 1987, que definem os limites da pressão arterial segundo o sexo, a idade e o percentil de estatura. Considera-se: – pressão normal: pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 90; – pressão normal-alta ou limítrofe: pressão arterial sistólica ou diastólica entre o percentil 90 e 95; – hipertensão arterial: pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 95, medida em três ocasiões diferentes; – hipertensão arterial do jaleco branco: hipertensão arterial no consultório, que não é confirmada através das medidas na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2003). As principais causas de hipertensão arterial, por faixa etária, são: Recém-nascidos: trombose de artéria renal; estenose de artéria renal; trombose venosa renal; anormalidades renais congênitas; coarctação da aorta; displasia broncopulmonar (menos comum); PCA (menos comum); hemorragia intraventricular (menos comum). Primeiro ano de vida: coarctação da aorta; doença renovascular; doença do parênquima renal. De 1 a 6 anos: doença do parênquima renal; doença renovascular; coarctação da aorta; hipertensão essencial; causas endócrinas (menos comum). De 6 a 12 anos: doença do parênquima renal; doença renovascular; hipertensão essencial; coarctação da aorta; causas endócrinas (menos comum); iatrogênicas (menos comum). De 12 a 18 anos: hipertensão essencial; iatrogênicas; doença do parênquima renal; doença renovascular (menos comum); causas endócrinas (menos comum); coarctação da aorta (menos comum). Observa-se que em crianças jovens (menores de seis anos de idade) a hipertensão tem maior chance de ser secundária, enquanto que, no final da primeira década e início da segunda, a hipertensão essencial começa a ser etiologia predominante (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA 2013). Um achado de pressão elevada precisa ser primeiro confirmado em medidas seriadas da PA. Em condições basais, na mesma consulta e em visitas subsequentes. Afastar qualquer causa de erro, sobretudo manguitos pequenos, manômetros descalibrados e ansiedade da criança. Na maior parte dos casos, os níveis pressóricos se normalizarão durante esse seguimento. Mesmo que isso aconteça, os pacientes deverão ser acompanhados clinicamente, pois muitos casos de hipertensão

persistente começam com episódios de hipertensão lábil. Confirmada a persistência de níveis pressóricos elevados, é importante rever os dados da história e exame clínico, procurando dados que auxiliem no diagnóstico diferencial entre hipertensão primária ou essencial e hipertensão secundária e, no segundo caso, na identificação de sua causa primária (OLIVEIRA, 1999). O tratamento não medicamentoso tem como objetivo principal diminuir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares, por mudanças do estilo de vida, que favoreçam a redução da pressão arterial. Está indicado a todos os hipertensos e aos indivíduos mesmo que normotensos, mas de alto risco cardiovascular. Dentre essas modificações, as que comprovadamente reduzem a pressão arterial são a prevenção da obesidade, a redução da ingestão do sal e do consumo de bebidas alcoólicas, a prática de exercícios físicos com regularidade, e a não utilização de drogas que elevam a pressão arterial. As razões que tornam as modificações do estilo de vida úteis são o baixo custo e risco mínimo; redução da pressão arterial; aumento da eficácia do tratamento medicamentoso; e redução do risco cardiovascular (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2003).

Conclusão: ainda é incerto qual a idade ou o momento apropriado para o início do tratamento farmacológico. Dados à longo prazo com risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular ainda não são disponíveis. Por isso, não é claro se o início da terapia anti-hipertensiva durante a infância ou adolescência resulta em grande redução do risco, quando comparado com pacientes que iniciam a medicação mais tarde. Indica-se a terapia farmacológica da hipertensão arterial na infância e adolescência nos seguintes casos: hipertensão arterial secundária; hipertensão arterial sintomática; hipertensão arterial com lesão em órgão-alvo; hipertensão arterial grave: quando os níveis pressóricos estão 20% acima do percentil 95; hipertensão arterial que não melhora com a terapia não farmacológica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2010).

Referências

ALCÂNTARA P. Mortalidade infantil: causas e remédios de ordem sanitária. In: Aguiar A, Martins em. **História da pediatria brasileira**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria/Nestlé; 1996. p. 3-48.

KOCH, Vera H.; FURUSAWA, Erika A. **Diretrizes para medida da Pressão Arterial, MAPA e MRPA**. Sociedade Brasileira de Pediatria, 2015. Acesso em 06/05/2017 em < http://www.sbp.com.br/src/uploads/2015/02/Diretrizes_mapa.pdf>.

OLIVEIRA, R. G. et al. **Pressão arterial em escolares e adolescentes** – O estudo de Belo Horizonte. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro-RJ v. 75, p. 256-266. 1999. 5)

Tratado de Pediatria Sociedade Brasileira de Pediatria. – 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2010.

SALGADO, Cláudia Maria; CARVALHAES, João Tomás de Abreu. **Hipertensão arterial na infância.** Jornal de Pediatria – Sociedade Brasileira de Pediatria, 2003. Acesso em 06/05/2017 em <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v79s1/v79s1a13.pdf>>.

ABORDAGEM FRENTE AO PACIENTE COM CRISE EPILÉTICA

Ramon Dal' Lanhó de Oliveira (UNIPLAC), Ana Paula Rigon (UNIPLAC),

Patrícia Alves de Souza (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: ramondallanhó@gmail.com

Palavras-chave: pediatria, crises epiléticas, convulsão

Introdução: as crises epiléticas são alterações paroxísticas que levam a uma descarga neuronal anormal e excessiva, geralmente transitória, que pode ocorrer de modo espontâneo ou secundário a eventos exógenos, como febre, traumatismo cranioencefálico etc. É a causa mais comum de procura por serviços de emergência pediátrica por afecções neurológicas, correspondendo a cerca de 1-5% dos atendimentos (CASELLA; MÃNGIA, 1999; SBP, 2010).

Objetivo: realizar uma revisão atualizada da abordagem das crises epiléticas em pacientes atendidos em serviços de emergência pediátrica.

Metodologia: revisão bibliográfica com consulta em periódicos científicos completos, datados de 1999 a 2015 e indexados na base de dados Scielo. Para isso, foram usadas Crises Epiléticas, Convulsão e Pediatria como descritores para inclusão, totalizando sete fontes bibliográficas.

Resultados e Discussão: A epilepsia é uma condição crônica que leva a crises epiléticas recorrentes sem que se tenha uma causa exógena envolvida e as convulsões são crises epiléticas associadas a manifestações motoras (LA TORRE et al., 2013; CASELLA; MÃNGIA, 1999). As crises epiléticas são classificadas conforme alguns aspectos clínicos e eletroencefalográficos e isto é importante na caracterização e abordagem do fenômeno ictal. As crises generalizadas ocorrem quando iniciam com perda total da consciência e ocorrem por descarga neuronal dos dois hemisférios. As crises parciais simples são aquelas em que não ocorre a perda de consciência (início em um hemisfério) e as crises parciais complexas há algum grau de comprometimento da consciência (LEÃO et al., 2005; SBP, 2010). As crises convulsivas podem ser classificadas conforme sua etiologia, sendo elas: convulsão febril, sintomáticas agudas, sintomáticas remotas, encefalopatias progressivas ou idiopáticas. A convulsão febril é a causa mais comum de crises convulsivas em crianças de 6 meses a 5 anos de idade;

podendo ocorrer em 2 a 5% desta população e é desencadeada por pico maior ou igual a 38°C de temperatura corporal, sem evidência de infecção no sistema nervoso central, alteração metabólica ou histórico de crise convulsiva (ALENCAR, 2015; CASELLA; MÃNGIA, 1999). As crises sintomáticas agudas resultam de afecções agudas do sistema nervoso central (SNC); diferentemente das sintomáticas remotas que ocorrem por lesões antigas no SNC. Já as crises idiopáticas são aquelas sem etiologia identificável e podem estar relacionadas à herança genética de familiar com epilepsia. Nos casos de crises por encefalopatias progressivas, há uma causa neurológica progressiva envolvida na etiologia (CASELLA; MÃNGIA, 1999). A avaliação diagnóstica da crise epilética inicia-se por uma anamnese e exame físico bem elaborado, visto que 80% dos pacientes chegam à emergência após cessar a crise. É importante caracterizar o tipo da crise através da anamnese. No exame físico devem-se avaliar sinais vitais, nível de consciência, avaliar sistema cardiorrespiratório e neurológico etc (SBP, 2010; CASELLA; MÃNGIA, 1999; LEÃO et al., 2005). A avaliação por exames complementares deve ser voltada a cada paciente, a partir de suspeitas clínicas do fator desencadeante da crise epilética. Sendo assim, deve-se considerar a punção lombar em pacientes menores de 12 meses após primeira convulsão febril ou entre 12 e 18 meses, associados a manifestações incertas. Já em pacientes acima de 18 meses a coleta não deve ser de rotina se não houver sinais de comprometimento do SNC (ALENCAR, 2015; CASELLA; MÃNGIA, 1999; SPP, 2007). O eletroencefalograma deve ser solicitado na suspeita de crises epiléticas eletrocardiográficas sem repercussões clínicas ou em casos comprovados de crise epilética. Deve ser considerado em pacientes com estado de mal epilético ou que não recuperaram satisfatoriamente a consciência após o controle crise com uso de fenitoína ou fenobarbital (SPP, 2007; LEÃO et al., 2005). Os exames de neuroimagem, tomografia computadorizada e ressonância magnética, devem ser solicitados se indicação clínica, como na presença de malformações, hemorragias, tumores etc. No período neonatal, pode ser solicitada uma ultrassonografia transfontanela na suspeita de hemorragia, infecção, hidrocefalia e encefalopatia hipóxico-isquêmica. A radiografia de crânio pode ser solicitada na suspeita de fraturas cranianas ou calcificações. As dosagens bioquímicas, metabólicas e equilíbrio ácido-básico devem ser solicitados em caso de suspeita de envolvimento com o quadro (ALENCAR, 2015; CASELLA; MÃNGIA, 1999; SPP, 2007). O Estado de Mal Epilético (EME) é definido pelo tempo de crise superior a 30 minutos ou com crises que se repetem por períodos curtos dentro de 30 minutos, sem que o paciente retome a consciência. Após esse

tempo, ocorrem falhas do mecanismo de controle do fluxo sanguíneo cerebral ocasionado pela persistência da crise. Neste estágio, surgem as complicações neurológicas e sistêmicas que cursam com grande mortalidade (SBP, 2010). O tratamento visa cessar as crises o mais breve possível e deve ser iniciada nos seus primeiros cinco minutos. As medidas de suporte: oxigênio, oximetria de pulso, monitor cardíaco, acesso venoso periférico, garantia de vias aéreas pérvias e posicionar o paciente em decúbito lateral direito devem ser realizadas concomitantemente com o tratamento medicamentoso e diagnóstico (SPP, 2007; CASELLA; MÃNGIA, 1999). Os benzodiazepínicos são as drogas escolhidas para tratamento, sendo o Diazepam a droga de escolha inicial. É eficaz em 75 a 90% dos casos, devendo ser utilizado endovenoso na dose de 0,3 a 0,5 mg/kg (dose inicial máxima de 10 mg) em infusão lenta (máximo de 1 mg/kg/min) devido ao risco de depressão respiratória. No caso de não conseguir acesso venoso, pode ser administrado via retal em pacientes maiores de um mês, em doses de 0,5 a 2,0 mg/kg. Não havendo melhora da crise em 5 minutos, pode ser repetido uma segunda e uma terceira dose de Diazepam com intervalo de 5 minutos entre elas. Tem como antídoto o Flumazenil endovenoso na dose 0,2 mg/kg (LA TORRE et al., 2013; AGERTT et al.; 2005). A fenitoína 20 mg/kg (máximo de 1g) é a droga utilizada quando as crises não são controladas pelo Diazepam. Em casos de traumatismo cranioncefálico e meningites, por causar menor depressão do nível de consciência é a droga de escolha. Deve ser diluída em SF 0,9% ou água destilada (1:20) e infundida endovenosamente por 20 minutos, com velocidade máxima de infusão 1mg/kg/min. Por possuir um pH elevado, pode causar necrose extensa se aplicada incorretamente. Caso persista o quadro de EME, podem-se administrar mais duas doses de fenitoína de 5mg/kg em infusão lenta endovenosa (LA TORRE et al., 2013; AGERTT et al.; 2005). A terceira droga a ser utilizada, em caso de prolongamento do EME é o Fenobarbital na dose 15-20 mg/kg/dose que deve ser administrado em infusão EV 1 mg/kg/min até uma dose máxima de 40 mg/kg se necessário. No tratamento de convulsões febris, período neonatal e as crises pós-anóxia, tem se preferido a administração inicial de fenobarbital ao invés de fenitoína (LA TORRE et al.,2013; SPP, 2007). Todas as drogas usadas até aqui, podem ser de uso intra-ósseo na impossibilidade de acesso venoso. O EME que não cessa com uso das medicações acima é considerado refratário e indica-se tratar com Midazolam com dose de ataque de 0,05 a 0,2 mg/kg/dose, seguido de infusão contínua de 1 a 18 mcg/kg/min, podendo aumentar até controlar a crise (LA TORRE et al.; 2013). Os pacientes que não

responderam às drogas utilizadas devem ser encaminhados a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para serem intubados e submetidos à ventilação mecânica; além disso, deve-se iniciar tiopental sódico com dose de ataque de 2 a 3 mg/kg, seguido de infusão contínua de 10 mcg/kg/min, podendo ser aumentada até o controle das crises ou aparecimento dos efeitos colaterais (CASELLA; MÃNGIA, 1999).

Conclusão: embora seja uma patologia comum em centros de emergência pediátrica, a abordagem das crises epiléticas e do estado de mal epilético possui algumas divergências entre as literaturas. Porém, é consenso entre elas que o EME deva ser abordado e tratado com urgência, visto que é evento de risco potencial e que pode levar o paciente à morte.

Referências

AGERTT, Fábio; et. al.; Tratamento do Estado de Mal Epilético em Pediatria - Revisão e Proposta de Protocolo. **J. Epilepsy Clin Neurophysiol.** vol. 11, n. 4; Curitiba, 2005. Disponível em: < www.scielo.br/pdf/jecn/v11n4/a06v11n4.pdf>. Acesso em: 05 mai. 2017.

ALENCAR, Sarah Pinheiro de; Convulsão febril: aspectos clínicos e terapêuticos. Artigo de Revisão. **Revista de Medicina da UFC.** vol. 55, n. 1; Ceará, 2015. Disponível em: www.revistademedicina.ufc.br/ojs/index.php/revistademedicinaufc/article/view/10. Acesso em: 05 mai. 2017.

CASELLA, Erasmo Barbante; MÃNGIA, Cristina. M. F.; Abordagem da crise convulsiva aguda e estado de mal epilético em crianças. **J. Pediatr.** Vol. 75 (Supl. 2); Rio de Janeiro, 1999. Disponível em: < <http://www.jped.com.br/conteudo/99-75-S197/port.pdf>>.

LA TORRE, Fabíola Peixoto Ferreira et al. **Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa.** 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2013.

LEÃO, Ennio et al. **Pediatria Ambulatorial.** 4. ed. Belo Horizonte: COOPMED, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). **Tratado de Pediatria**. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2. ed. Barueri (SP): Manole, 2010.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA (SPP). Tratamento do estado de mal epilético em idade pediátrica. **Acta Pediatr. Port.**; vol. 38, n. 4; Lisboa: Portugal, 2007. Disponível em: http://neuropediatria.pt/tratamento_estado_mal_epileptico_snpn.pdf. Acesso em: 05 mai. 2017.

MACROSSOMIA FETAL EM MULHERES DIABÉTICAS E SUA RELAÇÃO COM A ULTRASSONOGRAFIA OBSTÉTRICA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Graziela Társis Araújo Carvalho (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: grazielatarsis@gmail.com

Palavras Chave: ultrassonografia obstétrica, macrossomia fetal, diabetes mellitus

Introdução: a incidência de anomalias fetais na gravidez diabética é muito maior que na gravidez normal, e a morbimortalidade também é cerca de 3 a 4 vezes maior. A hiperglicemia materna causa a hiperglicemia fetal e a hiperinsulinemia, que pode levar à macrossomia. A macrossomia fetal é definida como peso estimado ao nascer igual a 4000g ou mais ou acima do percentil 90 a partir de 34 semanas de gestação. Também está associada a várias complicações maternas e fetais, como trauma no canal de parto, distocia do ombro e asfixia perinatal. O uso da ultrassonografia (USG) como forma de diagnóstico apresenta por vezes resultados conflitantes.

Objetivo: avaliar o uso da ultrassonografia obstétrica na detecção de macrossomia fetal em mulheres diabéticas.

Metodologia: realizou-se revisão bibliográfica sobre o uso da ultrassonografia obstétrica em gestantes diabéticas acessando-se as seguintes bases de dados em busca de citações relevantes: PUBMED (2002-2017) e SCIELO (2002-2017). No estudo também foi inserido, dada a relevância, um artigo mais antigo. Em PUBMED, os descritores utilizados foram ‘ultrassom’, ‘diabetes na gestação’ e ‘macrossomia fetal’, combinados usando os operadores ‘e’ e ‘ou’, sem restrições de língua, gerando um conjunto de citações para a revisão em questão. Esta estratégia de pesquisa foi adaptada quando necessário para uso na outra base de dados eletrônica. Do levantamento, foram excluídos resenhas e artigos não indexados, assim como publicações que ficassem distantes do tema ou com ausência de referências bibliográficas. Destes, uma parte foi excluída através de leitura seletiva e analítica por não se adequarem ao objetivo do presente estudo. Foi realizada leitura interpretativa nos artigos restantes, relacionando o seu conteúdo com o objetivo da pesquisa.

Resultados: fetos de mães diabéticas geralmente mostram um padrão de crescimento alterado, grande para idade gestacional (GIG), necessitando assim de uma

ultrassonografia pré-natal. Nos casos de GIG, o diabetes altera as medidas biométricas fetais, como exemplo o aumento do tamanho tórax e do abdômen. O ultrassom é útil para a vigilância fetal, avaliação de complicações fetais relacionadas ao diabetes, intervenções guiadas por imagens e no manejo obstétrico das gravidezes complicadas. Também pode ser útil para determinar a necessidade de terapia farmacológica precoce para controlar a hiperglicemia materna no diabetes mellitus gestacional e, se realizada por profissionais experientes a partir do segundo trimestre gestacional, pode detectar até 40-70% das principais anomalias congênitas relacionadas ao diabetes. A detecção pré-natal de grandes anomalias congênitas permite a discussão das opções de tratamento in utero ou, em selecionados casos, cirurgia fetal. O USG também permite a preparação para um bom manejo na gestação e também após o parto. O papel da USG para detectar o peso de fetos GIG não é confiável em razão das características assimétricas de crescimento fetal. A biometria ultrassonográfica usada para detectar a macrosomia possui baixa sensibilidade, baixo valor preditivo positivo e alto valor preditivo negativo. Entretanto, a realização de várias medidas e o uso de examinadores adicionais (ultrassonografistas diferentes) podem aumentar o valor preditivo positivo. Além disso, a medida da circunferência abdominal fetal que possui mais gordura subcutânea (camada sensível à insulina) é particularmente útil na identificação da macrosomia. A previsão ultrassonográfica é significativamente melhorada pela adição de informações clínicas, mas após 34 semanas tal adição só contribui com 8% da possível variação. Ultrassonografias repetidas em série com o exame clínico nem sempre diagnosticam macrosomia fetal na gestação diabética. A avaliação com Doppler é particularmente importante no acompanhamento de fetos pequenos para idade gestacional, mas não fornece benefícios significativos na avaliação dos fetos grandes para idade gestacional. Em um dos estudos analisados, o método bidimensional (2D) mostrou-se superior ao tridimensional (3D) para prever macrosomia e estimar o peso fetal em mulheres diabéticas quando usado 2 semanas antes do parto; já em outros trabalhos, o 2D teve baixa precisão na gestação avançada, tornando o 3D uma alternativa ao monitoramento de tecidos moles, embora ofereça campo de visão limitado e dificulte a visualização completa do feto. No entanto, ele pode medir o volume de diferentes partes do feto, como abdômen, coxa e parte superior do braço, ajudando assim na estimativa do peso fetal no terceiro trimestre. No momento do exame, a postura fetal, a obesidade materna, a idade gestacional precoce ou cicatriz abdominal materna anterior podem proporcionar baixa qualidade das imagens, exame incompleto ou até mesmo

necessidade de repetição do exame. Por fim, um estudo ressaltou que as medidas de ultrassom do tamanho fetal e do crescimento não são suficientemente precisas para prever aqueles bebês suscetíveis de estarem em risco dos efeitos adversos da hiperinsulinemia fetal.

Conclusão: a ultrassonografia obstétrica exerce um papel importante na monitoração do crescimento fetal em gestações complicadas por diabetes, e para o diagnóstico de macrossomia fetal deve ser feita com a realização de medidas biométricas sucessivas.

Referências

BANO, Shahina; CHAUDHARY, Vikas; KALRA, Sanjay. The diabetic pregnancy: An ultrasonographic perspective. **The Journal of the Pakistan Medical Association**, v. 66, nº11 (Suppl. 1), p. 26-29, nov. 2016.

BEN-HAROUSH, A; YOGEV, Y; HOD, M. Fetal weight estimation in diabetic pregnancies and suspected fetal macrosomia. **Journal of Perinatal Medicine**, v.32, nº2, p. 113-121, mar. 2004.

FARREL, Tom et al. Can ultrasound fetal biometry predict fetal hyperinsulinaemia at delivery in pregnancy complicated by maternal diabetes? **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v.131, nº 2, p. 146-150, abr. 2007.

JOHNSTONE, F. D. et al. Clinical and ultrasound prediction of macrosomia in diabetic pregnancy. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v.103, nº 8, p. 747-754, ago. 1996.

LIU, F. et al. Fetal Hemodynamics and Fetal Growth Indices by Ultrasound in Late Pregnancy and Birth Weight in Gestational Diabetes Mellitus. **Chinese Medical Journal**, v.129, nº17, p. 2109-2114, set. 2016.

PEIXOTO, Alberto Borges et al. Macrosomia. **Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology**, v.38, p. 83-96, jan. 2017.

SOVIO, Ulla et al. Universal versus selective ultrasonography to screen for large for gestational age infants and associated morbidity. **Ultrasound in Obstetrics and Gynaecology**, abr. 2017. Disponível em: <<http://www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ulog.17491/abstract>>. Acesso em: 01 ago. 2017.

TUULI, Methodius et al. Three-Versus Two-Dimensional Sonographic Biometry for Predicting Birth Weight and Macrosomia in Diabetic Pregnancies. **Journal of Ultrasound in Medicine**, v.35, nº 9, p. 1925-1930, jul. 2016.

VALENT, Amy et al. Accuracy of Sonographically Estimated Fetal Weight Near Delivery in Pregnancies Complicated With Diabetes Mellitus. **Journal of Ultrasound in Medicine**, v. 36, nº3, p. 593-599, mar. 2017.

WONG, S. F. et al. Routine ultrasound screening in diabetic pregnancies. **Ultrasound in Obstetrics and Gynaecology**, v.19, nº2, p. 171-176, fev. 2002.

ATRESIA DE CÓLON ASCENDENTE, UMA CAUSA RARA DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Graziela Nasario da Rosa (HISB), Paula Carolina Waltrick Castagna (HISB),
Jaqueline Penteado Machado (UNIPLAC), Pablo Rodrigo Knihs (HISB)
Endereço eletrônico: grazi.nr.med@gmail.com

Palavras- chave: atresia, obstrução intestinal, polihidrânio

Introdução: a atresia de colón é um defeito congênito que resulta na obstrução completa do lúmen intestinal. Representa uma das malformações intestinais congênitas pouco frequentes sendo que a incidência é de aproximadamente 1: 40 000 mil nascidos vivos. Foi demonstrado que pode ser causado durante a vida intrauterina por um acidente vascular (ruptura de vasos mesentéricos fetais), sendo que os fatores de riscos relacionados são: o uso materno de medicamentos vasoconstritores (incluindo metilenedioximetamfetamina, pseudoefedrina e efedrina), o tabagismo materno no primeiro trimestre de gravidez triplicam o risco, já a exposição combinada a drogas vasoconstritoras e o tabagismo na gravidez quase triplicam o risco, isto foi ilustrado por um estudo caso – controle, (odds ratio 2.8), podendo ocorrer em qualquer segmento do colón; assim como pode – se haver a combinação com a doença de Hirschsprung. O diagnóstico de obstrução intestinal é frequentemente detectada no pré – natal pela ultrassonografia onde se demonstra a presença de polihidrânio, dilatação de alças intestinais e ascite; porém a sensibilidade é alta para as atresias intestinais proximais : como no duodeno, diferente das obstruções intestinais distais (DAVID, 2016).

Objetivo: descrever e analisar as características de um recém nascido (RN) diagnosticado com atresia congênita de colón ascendente .

Metodologia: análise de prontuário de um recém nascido que recebeu correção cirúrgica devido a uma causa rara de obstrução intestinal no Hospital Infantil Seara do Bem (HISB) , no município de Lages, estado de Santa Catarina.

Resultados e discussão: RN nascido a termo, peso: 2,910kg, Apgar no primeiro minuto 8 , e no quinto minuto 9, nascido de parto cesárea, mãe primigesta, nega gestose, sorologias negativas, 8 consultas de pré – natal, sem doenças prévias e nega uso de medicamentos, nega tabagismo ou uso de drogas ilícitas, gestação sem intercorrências,

Parto cesário por desproporção cefalo-pelvico. Há 40 horas do nascimento o paciente é transferido ao Hospital de referência de cirurgia pediátrica na Serra Catarinense por apresentar nas primeiras 24 horas, vômitos biliosos, associado a distensão abdominal progressiva e ausência na eliminação de mecônio. A ultrassonografia pré-natal não demonstrou polihidrâmnios, assim como nenhuma alteração. Ao exame físico: o RN encontrava-se em bom estado geral, corado, hidratado, acianótico, eupneico, fontanelas normotensas, bons pulsos, boa perfusão e sem edemas. Na revisão de sistemas: ausculta cardíaca: bulhas normofonéticas, sem sopros e pulmonar: murmúlo vesicular conservado sem ruídos adventícios, no aparelho gastrointestinal: abdômen globoso, distendido, doloroso a palpação, sem visceromegalias e ruídos hidroaéreos ausentes. Genitália masculina, testículos tópicos. Exames laboratoriais: hemograma, eletrólitos, função hepática e renal sem alterações; radiografia de abdômen evidenciando área de conteúdo gasoso que ocupa o epigástrio e se estende para o flanco direito, ausência de gás no intestino grosso. O paciente manteve-se em dieta zero (NPO) com sonda nasogástrica aberta, iniciado esquema antibiótico de ampicilina 300mg/kg/dia e gentamicina 4mg/kg/dia e recebendo nutrição parenteral total. No 4º dia de vida foi encaminhado para a intervenção cirúrgica onde foi realizada uma colostomia na porção distal do segmento colônico atresico, com o intuito de preservação da válvula íleo-cecal e programação de reconstrução do trânsito intestinal em 3 meses. O diagnóstico da atresia no colon ascendente foi intraoperatório sendo que as lesões do intestino distal geralmente são detectadas após o nascimento, diferente das atresias intestinais proximais que são mais prováveis detectadas no período pré-natal. O paciente apresentou boa evolução clínica, sendo que com 72 h do pós-operatório, foi iniciado dieta enteral com boa tolerância, recebendo alta da unidade de terapia intensiva diretamente para o domicílio, aguardando a reconstrução intestinal. A atresia intestinal deve ser suspeitada em um recém-nascido com sinais de obstrução intestinal que incluem: distensão abdominal, vômitos biliosos e falha na eliminação do mecônio, história familiar, história materna completa, uso de medicamentos, uso de drogas e complicações da gravidez, como polihidrâmnios (que ocorre em 50% dos casos), que devem ser diagnosticadas após o nascimento imediato assim como a correção cirúrgica. A não intervenção leva o paciente ao distúrbio hidroeletrólítico, sepse e ao óbito. Já o diagnóstico imediato assim como a correção tem um excelente prognóstico, principalmente nos casos de não associação com outras patologias.

Considerações finais: passado um trimestre do pós operatório, e colectomizado neste período, o paciente foi submetido a reconstrução colônica remanescente termino – terminal com normal funcionamento do trânsito intestinal e adequado ganho pondero estatural. Diante da prevalência das patologias cirúrgicas em pediatria raras e complexas, destaca – se as causas de obstrução intestinal onde é fundamental ressaltar a importância do diagnóstico e intervenção precoce. É possível concluir que frente às graves consequências que a obstrução pode vir acarretar, condutas e planos terapêuticos devem ser prontamente realizados, uma vez que muitas vezes somente o exame físico e os complementares não são conclusivos e o diagnóstico e tratamento demandam de uma intervenção cirúrgica imediata.

Referências

SOUZA, João Carlos Ketzer de. **Cirurgia Pediátrica - Teoria e Prática**. 1ª ed. São Paulo: Rocca, 2007.

WESSON, D.E. Intestinal atresia. **Up To Date**. 2016. Disponível em <http://www.uptodate.com/contents/intestinal-atresia?source=search_search&search=atresia%20intestinal&selectedTitle=1~51>. Acesso em: 27/07/2017.

MENINGITE MENINGOCÓCICA: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Luana Iara Pereira de Simas (HISB), Carla Letícia Rigo Grzybowski (UNIPLAC),
Lucas Werner Barp (UNIPLAC), Mayara Sá Skonieczny Ost (HISB),
Suelyn Petris da Silva (HISB)

Endereço eletrônico: lu_ipereira@hotmail.com

Palavras-chave: doença meningocócica, meningite meningocócica

Introdução: a meningite bacteriana aguda é considerada uma emergência infecciosa com grande incidência na Pediatria. Apresenta taxas elevadas de morbidade e letalidade, podendo atingir 100% se não houver tratamento (NELSON, 2013; MORAIS, 2015). A etiologia da meningite bacteriana dependerá da idade, epidemiologia e estado imune do paciente. Toda criança que apresente febre, alterações do estado mental ou evidências de disfunção neurológica deve ser investigado como primeira hipótese infecção do sistema nervoso central. Sabe-se que o diagnóstico imediato e a instituição precoce do tratamento são de extrema importância para o prognóstico da doença (BRANCO, 2007; TACON, 2102).

Objetivo: descrever o caso de uma paciente com diagnóstico de Meningite Meningocócica.

Metodologia: análise dos dados contidos no prontuário de um paciente atendido no ano de 2017 em um hospital de médio porte da Serra Catarinense.

Discussão: paciente, feminina, 9 anos e 7 meses, natural e procedente de Urubici-SC, chega ao Pronto Atendimento de um hospital de médio porte da Serra Catarinense devido ao quadro de febre aferida, cefaleia intensa e vômitos há 2 dias. A acompanhante (mãe) refere artralgia e aparecimento de petéquias nas últimas 12 horas associado à piora dos sintomas iniciais. Relata que esteve em consulta na cidade de origem sendo liberada com sintomáticos e orientações. Nega qualquer comorbidade prévia ou alergias a medicamentos. Relata que a paciente não recebeu doses adequadas de vacinas. Verificado na carteira de saúde que a criança não realizou a vacina para meningococo. Ao exame físico na chegada: a paciente apresentava-se em regular estado geral, sinais vitais estáveis, hipocorada (++)/4+, desidratada (++)/4+, sonolenta, desorientada,

pupilas isocóricas e foto reagente, rigidez de nuca, AC: RCR 2T BNF SS, AP: MV+SRA, abdome: flácido e indolor à palpação, pele: petéquias difusas principalmente em tronco e membros inferiores. Foi prescrito inicialmente monitorização contínua, hidratação vigorosa e solicitados exames: hemograma (Hb: 11,7; Ht: 34,1; leucócitos: 8900; plaquetas: 118000); TAP: 19,8 seg INR: 1,92; KPTT: 38,6; VHS: 6,7; glicose: 165; creatinina: 0,95; ureia: 32; sódio: 138; potássio: 3,2; PCR: 192; ASO<200; gasometria (ph: 7,386; PCO2: 23; PO2: 109; bicarbonato: 13,5; BEx: -11,5); parcial de urina sem alterações. Após estabilização a paciente foi encaminhada a Unidade de Terapia Intensiva, onde se interrogou quadro de Meningococemia sendo prescrito isolamento, dieta zero, hidratação endovenosa com eletrólitos, ceftriaxona (100mg/kg/dia), dexametasona (0,15mg/kg/dose de 6/6 horas), fitomenadiona (5mg/dia), sintomáticos, coletado líquido, solicitado hemoculturas e tomografia de crânio. A análise do líquido demonstrou: leucócitos: 1920; polimorfonucleares: 90; mononucleares: 10; glicose: 6; hemácias: 58; proteínas: 359; bacterioscopia revelando presença de cocos variáveis, teste de Ziehl-Neelsen/ Tinta nanquim: negativos. O resultado da tomografia de crânio não evidenciou alterações. Após 24 horas de internação, a paciente apresentava-se lúcida com melhora da sonolência e cefaleia, mantendo sinais vitais estáveis. Após 48 horas, apresentou melhora significativas dos sinais e sintomas, aceitando dieta via oral. No terceiro dia de internação foi encaminhada para enfermaria para dar continuidade ao tratamento. Durante internação na enfermaria evoluiu com sensibilidade ocular e artralgia, com melhora progressiva. Ao exame físico apresentou remissão das lesões petequiais. No sétimo dia de internação apresentou dor importante a mobilização de cotovelo que regrediu após uso de sintomáticos. Recebe alta hospitalar após concluir 10 dias de antibioticoterapia e permanecer em bom estado geral, sinais vitais estáveis, exame neurológico sem alterações, aceitando dieta via oral e sem queixas. Paciente apresentou duas novas internações nos meses seguintes por artralgia em cotovelos e joelhos.

Conclusão: as doenças infecciosas representam a segunda causa de mortalidade infantil no Brasil. Dentre as causas infecciosas temos a doença meningocócica causada pela *Neisseria meningitidis*. Sua sintomatologia pode variar desde um quadro leve de febre transitória até um quadro grave e fulminante. A meningite é a principal manifestação da doença meningocócica, sendo responsável por 70% dos casos (NELSON, 2013; AAP, 2016). A *Neisseria meningitidis* tem como característica ser um diplococo gram-

negativo, aeróbio, constituído por 12 sorogrupos. No Brasil a doença meningocócica é endêmica com ocorrência de surtos epidêmicos periodicamente. Os coeficientes de incidência tem se mantido estáveis nos últimos anos, em torno de 1,8 casos para cada 100.000 habitantes, sendo que 50% dos casos notificados no país ocorrem em crianças menores de 5 anos, especialmente em lactentes com menos de 1 ano de vida (EINLOFT, 2015; BROUWER, 2010). A letalidade da doença ainda é bastante elevada sendo de aproximadamente 10% nos países desenvolvidos, chegando a 50% nos países em desenvolvimento. No Brasil essa taxa situa-se em torno de 18-20%. O sorogrupo C, atualmente, é o principal causador de doença meningocócica no país. O início dos sintomas pode ser insidioso e não específico, mas geralmente é súbito com febre, mialgia, prostração e rash maculo-papular petequial ou purpúrico. O rash aparece como lesões discretas mais frequentemente em tronco e membros inferiores. Os sintomas de meningite meningocócica são muitas vezes semelhantes àqueles causados por outras bactérias (NELSON, 2013; BRANCO, 2007). Cerca de 89% dos pacientes apresentam pelo menos dois dos sinais e sintomas mais comuns: febre, rigidez de nuca, alteração do nível de consciência e rash cutâneo. Além desses, irritabilidades e convulsões podem estar presentes. Os sintomas clássicos podem aparecer tardiamente tornando o diagnóstico precoce difícil. O exame físico deve ser detalhado com a procura de lesões cutâneas. Deve ser realizado testes de irritação meníngea, Kernig e Brudzink, porém a ausência desses sinais não exclui doença meningocócica. Manifestações menos comuns são: conjuntivites, pneumonias, bacteremia oculta, artrite séptica e meningococemia crônica. Pode ocorrer síndrome inflamatória pós-infecciosa em menos de 10% dos casos e apresenta-se com febre, artrite ou vasculite. Na meningite podem ocorrer complicações como, por exemplo: hidrocefalia, edema cerebral e paralisia de nervos cranianos. As sequelas ocorrem em 11 a 19% dos pacientes incluindo perda auditiva, sequelas neurológicas e cutâneas. Para o diagnóstico é necessário coleta do líquido para detecção do antígeno do meningococo. Outros exames como hemograma, coagulograma, eletrólitos, gasometria e função hepática podem estar alterados, mas pouco acrescentam ao diagnóstico (TACON, 2012; THIAGPEN, 2012). No manejo da doença a prioridade seria o tratamento do choque e do aumento da pressão intracraniana na meningite grave. No tratamento empírico deve se iniciar com cefalosporina de terceira geração, como a ceftriaxona (100mg/kg/dia a cada 12 ou 24 horas) ou cefotaxima (200-300mg/kg/dia a cada 6 horas). Após a confirmação do agente etiológica deve-se restringir o espectro para penicilina G cristalina ou ampicilina, visto

que a resistência do meningococo a essas drogas é raríssima. O tratamento deve ter duração de 7 a 10 dias e nos casos de doença inflamatória pós-infecciosa deve ser utilizado anti-inflamatórios não esteroidais. Vale ressaltar a importância da vacinação na prevenção dessa doença (AZEVEDO, 2013).

Referências

Behrman, Richard E.; Jenson B.; Kliegman, Robert. **Nelson Tratado de Pediatria**. 19ª Edição. Elsevier. 2013.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP). Committee on Infectious Diseases. Recommendations for Serogroup B Meningococcal Vaccine for Persons 10 years and older. *Pediatrics*. 2016; 138(3):e20161890.

AZEVED, L.C.P., Toscano C.M., BIERRENBACHB A.L. Bacterial meningitis in Brazil: baseline epidemiologic assessment of the decade prior to the introduction of pneumococcal na meningococcal vaccines. **PLoS ONE**. 2013; 8(6): e64524.

MORAES, J.C., Kemp B, de Lemos APS, Gorla MCO, Marques EGL et al. Prevalence, Risk Factors and Molecular Characteristics of Meningococcal Carriage Among Brazilian Adolescents. **Pediatric Infect Dis J**. 2015; 34:1197-1202.

FARHAT, CK, Marques SR. Doença Meningocócica. In: Farhat CK, Carvalho LHFR, Succi RCM, editores. **Infectologia pediátrica**. São Paulo: Atheneu; 2007.p.413-429.

Branco RG, Amoretti CF, Tasker RC. Meningococcal disease and meningitis. **J Pediatr (Rio J)** 2007; 83 (2Suppl): S46-53

EINLOFTE, P.R. TC, GARCIA, P.C.R . **Meningites Bacterianas, Virais e Fúngicas**. 2 ed. Rio de Janeiro: 2015.

TACON, C.L, Flower O. Diagnosis and management of bacterial meningitis in the pediatric population: a review. **Emerg Med Int**. 2012;2012:320309

THIGPEN, M.C.; WHITNEY, C.G, MESSONNIER, N.E, et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998-2007. **N Engl J Med.** May 26 2011;364(21):2016-2025.

BRUWER, MC, TUNKEL, AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. **Clin Microbiol Rev.** Jul 2010;23(3):467-492.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: DERRAME PLEURAL PARAPNEUMÔNICO (DPP)

Nicole Zanardo Tagliari (UNIPLAC); Fabiana Stradioto Sartor (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: nicolezanardo@hotmail.com

Palavras chave: Pediatria; Pneumologia; Doenças infecciosas; Pneumonia; Derrame pleural

Introdução: a pneumonia é a principal causa de mortalidade infantil dos 0 aos 5 anos de idade no Brasil, ocasionando de 10% a 30% de internações, sendo o derrame pleural parapneumônico (DPP) sua complicação mais frequente. Estima-se que aproximadamente 40% das crianças hospitalizadas com pneumonia bacteriana desenvolvam derrame pleural parapneumônico, sendo que 10% destas necessitarão drenar o exsudato. Esse tipo de efusão pleural ocorre com maior frequência em crianças menores de 2 anos, com discreto predomínio no sexo masculino.

Objetivo: salientar a importância do correto diagnóstico do derrame pleural parapneumônico (DPP) no ambiente hospitalar.

Método: a pesquisa teve por base o acompanhamento de casos clínicos durante o período da Unidade Educacional Eletiva do Segundo Ano do Curso de Medicina da Universidade do Planalto Catarinense, efetuado no mês de junho de 2017. A partir disso, realizou-se revisão bibliográfica sistemática da literatura em livros, artigos científicos na base de dados Scielo e outros periódicos da área médica no período de 2005 a 2017. O critério de seleção das literaturas priorizou obras recentes, artigos originais e/ou de revisão com maior relevância, em publicações de repercussão no meio médico e nas especialidades de pediatria e pneumologia. Utilizou-se como descritor: Derrame Pleural.

Resultados: por definição, o derrame pleural associado a pneumonia pode ser complicado ou não complicado. O derrame parapneumônico não complicado é um exsudato reacional à infecção pulmonar adjacente e, em geral, é reabsorvido com o tratamento antibiótico e a cura da infecção pulmonar. Ele caracteriza-se por derrame não purulento, sem germes no exame direto (Gram) ou na cultura, apresenta pH maior que 7,2, glicose maior que 40mg/dl e desidrogenase láctica (DHL) menor que 1000 UI/l.

Já o DPP complicado caracteriza-se pela presença de exsudato que pode ser purulento ou apresentar germes (sobretudo *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae*) na cultura ou no Gram, ou ainda à análise bioquímica mostrar pH menor que 7, glicose menor que 40 mg/dl e DHL maior que 1000 UI/l. O empiema, definido como o acúmulo de pus intrapleural, é o típico derrame parapneumônico complicado. A evolução do derrame pleural parapneumônico apresenta-se em três fases distintas. A primeira fase é a exsudativa, com duração de 24 a 72 horas, caracterizando o derrame não complicado, isto é, sem invasão bacteriana. A antibioticoterapia pode ser eficaz nessa fase, evitando a evolução para o estágio seguinte. A segunda fase, denominada fibrinopurulenta, possui duração de 7 a 10 dias e ocorre invasão bacteriana, caracterizando o derrame complicado. Por esse motivo, o pH e a glicose diminuem, devido a atividade metabólica das bactérias, e a LDH eleva-se como decorrência da necrose celular de bactérias e neutrófilos. Logo, verifica-se intenso processo inflamatório. Antibioticoterapia nesse segundo estágio não é suficiente, sendo necessária também drenagem ou debridamento químico com fibrinolíticos. A última fase é a de organização, com início após duas a quatro semanas, havendo migração de fibroblastos com formação de fibrose e, caso não tratado, encarceramento pulmonar. Através da abordagem adequada nas fases anteriores pretende-se evitar esse estágio, porém, se o processo infeccioso não for controlado, possivelmente a drenagem e o debridamento químico não serão eficazes, necessitando-se de intervenção mais agressiva, como toracotomia. A virulência do agente agressor e a defesa imunológica do paciente determinam a evolução das três fases anteriormente citadas. A apresentação clínica de pacientes com essa efusão pleural é semelhante às manifestações de pneumonia. Os sinais e sintomas são, sobretudo, diminuição de murmúrio vesicular, presença de tosse não-produtiva, febre persistente e astenia. Desconforto respiratório surge devido à existência de DPP de moderado a grande volume. Para a confirmação diagnóstica, se faz necessária a utilização de um método de imagem, sendo a radiografia de tórax o método comumente empregado, geralmente suficiente para investigação de DPP. Deve ser feita em posição ortostática, nas incidências posteroanterior e perfil e em decúbito lateral do lado afetado. O velamento do seio costofrênico é um dos achados mais frequentes. A ultrassonografia de tórax detecta fluidos a partir de 5 a 50 ml, possibilitando, além da estimativa de volume, evidenciar se há ou não sinais de organização. A tomografia computadorizada de tórax deve ser utilizada em casos selecionados, visto que apresenta maior exposição à radiação ionizante em relação à

radiografia. Suas principais indicações de utilização consistem em diferenciar derrame e espessamento pleural, identificar massas pleurais e alterações de parênquima pulmonar como abscesso e pneumonia necrotizante.

Conclusão: em virtude de sua alta prevalência no âmbito pediátrico, é de suma importância seu reconhecimento por parte do médico generalista e, principalmente, pelo médico pediatra, a fim de que haja intervenção precoce, promovendo tratamento direcionado de maneira rápida e eficiente, evitando possíveis complicações futuras à criança.

Referências

BEHRMAN, R. E. et al. **Tratado de pediatria**. Vol 2 17^a.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

FREITAS, S. et al. Toracoscopia em crianças com derrame pleural parapneumônico complicado na fase fibrinopurulenta: estudo multi-institucional. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Janeiro, 2009. Disponível em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/detalhe_artigo.asp?id=623. Último acesso em: 20/07/2017.

LOPEZ, F.A.; CAMPOS JÚNIOR, D. **Tratado de pediatria**: Sociedade Brasileira de Pediatria. Vol 2 2.ed. Barueri, SP: Manole, 2010.

MARCHI, E. et al. Derrame pleural parapneumônico e empiema. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Agosto, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132006000900005. Último acesso em: 20/07/2017.

PEREIRA, R. R. et al. Derrame pleural parapneumônico: aspectos clínico-cirúrgicos e revisão da literatura. **Revista Médica de Minas Gerais**. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/621>. Acesso em: 20/07/2017

DIAGNÓSTICO E MANEJO INICIAL DE URTICÁRIA E ANGIOEDEMA: DUAS PRINCIPAIS EMERGÊNCIAS DERMATOLÓGICAS EM PEDIATRIA

Ana Paula Rigon (UNIPLAC), Ramon Dall'anho de Oliveira (UNIPLAC),

Patrícia Alves de Souza (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: anarigon@yahoo.com.br

Palavras-chave: emergências dermatológicas, urticária, angioedema

Introdução: as urgências dermatológicas são estados patológicos que requerem atenção médica imediata por risco de fatalidade, desconforto evidente, expressivo sofrimento ou danos de notáveis extensão e intensidade (PETRI et al., 2007; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014). A procura em serviços de urgência e emergência por problemas dermatológicos vem crescendo nos últimos anos (PETRI et al., 2007; MARTÍNEZ-MARTÍNEZ et al, 2011).

Objetivo: determinar as principais causas dermatológicas que geram consulta na emergência pediátrica.

Metodologia: foi realizada uma revisão de literatura integrativa a partir de artigos publicados no período de 1999 – 2017, em língua portuguesa e inglesa, indexados em bases de dados PUBMED e SCIELO. Como critérios de inclusão foram utilizados os seguintes descritores: emergência dermatológica, pediatria.

Resultados e Discussão: sabe-se que até 20% das crianças e dos adolescentes podem apresentar pelo menos um episódio de urticária (URT) aguda em algum momento da vida (LA TORRE et al., 2013). Em geral, trata-se de condição autolimitada, porém em situações de maior gravidade, a URT e/ou o AE podem evoluir para anafilaxia (KLIEGMAN et al., 2009; LA TORRE et al., 2013; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014). A URT aguda e AE se devem a reação alérgica IgE mediada. A URT é caracterizada por lesões cutâneas em pápulas ou placas eritemato edematosas, bordas elevadas, centro claro, efêmeras, migratórias, e desaparecem sob pressão. As lesões podem ser coalescentes, localizadas ou generalizadas (placas urticadas), predominando em áreas de atrito ou contato, o prurido existe em intensidade variável. O AE, por sua vez, é semelhante à urticária, porém mais profundo e difuso, sem prurido, edema bem demarcado sem cacifo (sinal de *Godet*). Atinge principalmente os trato gastrointestinal e

respiratório, além de envolver mais facilmente regiões de pele fina, assim como orofaringe, laringe, lábios, pálpebras e extremidades (palmas e plantas). Convém lembrar que, mesmo que na ausência da URT, a presença de AE, ainda que isolado, obriga o médico a não hesitar em administrar a adrenalina, uma vez que boa parte dos casos pode evoluir para anafilaxia. Os sinais e sintomas de anafilaxia podem surgir de poucos minutos até 2 horas após o contato com o agente desencadeante, sendo mais grave o caso quanto menor for o tempo entre a exposição e o aparecimento dos sintomas. A anafilaxia pode ainda apresentar um curso bifásico com reações tardias em até 4 horas ou 12 a 24 horas após o estímulo, motivo pelo qual a internação hospitalar neste período é indicada. Na anafilaxia sem choque, ocorre o acometimento de 2 ou mais sistemas orgânicos e há alto risco de evolução para o choque. Em geral, além de URT, edema angioneurótico ou prurido, os pacientes apresentam acometimento de outro sistema orgânico, como congestão nasal, tosse, broncoespasmo e/ou estridor no trato respiratório, congestão conjuntival e/ou lacrimejamento, cólicas, vômitos ou diarreia, além de sintomas no sistema nervoso central (SNC) de forma inespecífica, como ansiedade e tontura (JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014). O tratamento deve ser iniciado ainda na sala de emergência com a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, assim como fornecimento de oxigênio e elevação dos membros inferiores, para facilitar o retorno venoso. Em paralelo deve ser iniciada administração de adrenalina (0,1 a 0,3 mL de solução milesimal) SC, podendo ser repetida cada 5 min, associada à prometazina na dose de 0,5 mg/kg, IM, dose máxima de 50 mg. Em caso de estridor laríngeo, é recomendada nebulização com budesonida (0,5 mg/mL) com oxigênio e se houver broncoespasmo, o beta-2-adrenérgico deve ser adicionado à nebulização. Caso o broncoespasmo ainda persista, deve-se administrar aminofilina EV (5 mg/kg), em bolus, seguida ou não de infusão contínua. Contudo, se ainda assim ocorrer a progressão do edema laríngeo, deve-se realizar intubação orotraqueal; caso esta não seja possível, a cricotireoidotomia de urgência é indicada. Após alta hospitalar, o paciente deverá manter tratamento por 3 a 5 dias com corticosteroide oral (prednisona ou prednisolona, na dose de 1 a 2 mg/kg/dia, 12/12h) associado a anti-histamínicos H1 não clássicos (ex.: loratadina e desloratadina) ou em associação aos clássicos (ex.: hidroxizina e prometazina), pelo mesmo período (LA TORRE et al., 2013; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014). Alguns autores descrevem os anti-histamínicos clássicos como agentes de primeira escolha por sua eficácia, tolerância e custo. Contudo os não-clássicos, ou de segunda geração, têm sido muito estudados na terapêutica da urticária por apresentarem

menos efeitos colaterais quando comparados aos de primeira, particularmente em relação à sonolência (LA TORRE et al., 2013). Observou-se que o uso de corticosteroide em baixas doses no tratamento inicial da urticária aguda tem resultados mais efetivos do que os anti-histamínicos, principalmente pela resposta anti-inflamatória. Contudo, cabe lembrar que, em tratamentos prolongados, os anti-histamínicos são a melhor opção, por serem mais bem tolerados e não produzirem tantos efeitos colaterais, quando comparados com o uso prolongado de corticosteroide (LA TORRE et al., 2013; JÚNIOR; BURNS; LOPEZ, 2014).

Conclusão: observou-se que apesar das queixas dermatológicas serem a segunda mais frequentes no ambiente da emergência pediátrica, as literaturas disponíveis são escassas e tratam-se apenas de estudos retrospectivos de cidades estrangeiras, não sendo localizado nenhum estudo brasileiro com esta ênfase. Assim, esta pesquisa abre novas perspectivas de estudos com objetivo de melhor compreender o perfil do público que procura a emergência pediátrica da Serra Catarinense para assim melhor capacitar a equipe médica no correto diagnóstico e manejo deste tipo de emergência.

Referências

JÚNIOR, D. C.; BURNS, D. A. R.; LOPEZ, F. A. **Tratado de pediatria:** Sociedade Brasileira de Pediatria, 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2014.

KLIEGMAN, R. M. et al. **Nelson, tratado de pediatria.** 18ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

LA TORRE, F. P. F. et al. **Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa.** 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2013.

MARTÍNEZ-MARTÍNEZ; M.L. et al. Dermatology Consultations in an Emergency Department Prior to Establishment of Emergency Dermatology Cover. **Actas Dermo-Sifiliográficas.** 102, 1:39-47. 2011. Resumo disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S157821901170751X#>. Acesso em: 15/04/2017.

PETRI, V.; et al. Urgências em dermatologia. **Prática Hospitalar**. IX, 54:11-12, 2007.

Disponível

em:

<<http://miltonmarchioli.com.br/artigos/especialidades/URGENCIASDERMATOLOGICAS.pdf>> Acesso em: 15/04/2017.

RISCO VIRTUAL NA ADOLESCÊNCIA

Fernanda Ossani Marks (HISB), Luana Iara Pereira de Simas (HISB), Luiza Heizen Xavier (HISB), Tania Maria Sbeghen de Oliveira (HISB e UNIPLAC)

Endereço eletrônico: femarks19@live.com

Palavras-chave: adolescente, tecnologia, psiquiatria, família

Introdução: conforme a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), “estudos científicos comprovam que a tecnologia influencia comportamentos através do mundo digital, modificando hábitos desde a infância, que podem causar prejuízos e danos à saúde. O uso precoce e de longa duração de jogos online, redes sociais ou diversos aplicativos como filmes e vídeos na internet pode causar dificuldades de socialização e conexão com outras pessoas e dificuldades escolares” (2016).

Objetivo: descrever e analisar o caso de um paciente com quadro de *cutting* e tentativa de suicídio devido ao envolvimento em um jogo virtual, com sintomas depressivos e psicóticos.

Metodologia: análise de prontuário de um adolescente atendido em um hospital da Serra Catarinense com quadro psiquiátrico em 2017.

Discussão: adolescente, 15 anos, masculino, conduzido pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), chega ao hospital devido ao quadro de intoxicação medicamentosa. Relata ingestão de 30 comprimidos de polivitamínicos, onde foi referido cefaléia, náuseas e alucinações auditivas e visuais. Acompanhante (mãe) descreve duas tentativas anteriores de intoxicação medicamentosa na última semana. Segundo ela, o filho vem apresentando crises de choro diariamente, reclusão, desinteresse por atividades do cotidiano e delírio. Ao exame físico na chegada: sinais vitais estáveis, hipocorado (2+/4+), desidratado (2+/4+), acianótico, eupneico, sonolento, porém responsivo, pupilas isocóricas e fotorreagentes. Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações, ferimentos corto contusos em membros superiores. Realizado na sala de emergência, monitorização contínua, hidratação vigorosa com controle de diurese e sintomáticos. Foram solicitados exames laboratoriais onde apresentou

elevação de creatinina fosfoquinase (CPK): (1761). Durante a observação o paciente apresentou melhora da sonolência e do quadro de desidratação. Relatou que há 15 dias é integrante de um jogo virtual e que precisa cumprir tarefas para permanecer neste, onde o passo final é o suicídio. Solicita ajuda e permanência no hospital, pois tem receio de nova tentativa de suicídio. Durante a internação foram prescritos controle de diurese, hidratação, haloperidol 1 ampola intramuscular + prometazina 1 ampola intramuscular, a critério médico, sintomáticos se necessário, acompanhamento com psicóloga, orientações de supervisão 24 horas, restrição de visitas e uso de aparelhos eletrônicos, uso restrito de materiais dentro do quarto. O paciente foi avaliado pelo psiquiatra do centro de atenção psicossocial infantil (CAPSi) em três ocasiões que iniciou com citalopram 20 mg/dia, topiramato 100mg/dia, amitriptilina 25mg/dia. Foram seriados níveis de CPK: 1201; 468; 115. Adolescente permaneceu internado durante 16 dias, com evolução favorável, melhora do humor e desânimo e com melhora parcial das crises de alucinações. Recebe alta com consulta agendada no ambulatório de psiquiatria do CAPSi e ambulatório de hebiatria, receitas de medicações em uso e orientações gerais. Continua em acompanhamento no serviço de Psiquiatria e Adolescência a cada 15 dias, com melhora importante dos sintomas depressivos e psicóticos.

Conclusão: os adolescentes vão formando novos grupos e tribos, mas continuam isolados cada qual no seu ambiente virtual. Conversam incansavelmente sobre tudo ou sobre nada, vão se revelando ou disfarçando o que não se quer ser revelado ou inventando mais ainda. O computador faz, então, o papel de confidente e de melhor amigo, apesar de paradoxalmente estarem cada vez mais sozinhos, pois as tecnologias não transmitem afeto (EISENSTEIN; ESTEFENON, 211). Como consequência, o paciente apresenta transtorno do sono, transtorno de personalidade narcisista e diminuição nas atividades de comunicação. Breezing e colaboradores constataram em uma pesquisa que o uso excessivo de internet está associado com depressão, mas não se sabe se os usuários tornam-se deprimidos pelo abuso da internet ou se passam a ser dependentes de internet por causa da depressão (ABREU; EISENSTEIN; ESTEFENON, 2013). Já a autolesão ou automutilação não suicida, principalmente em relação ao cutting, não é um diagnóstico psiquiátrico, mas uma situação clínica que se encontra dentro do Transtorno de Autolesão Não Suicida (DSM-5). Estudos mundiais apontam que cerca de 20% da população pediátrica e adolescência terão algum comportamento de autolesão não suicida, concentrado principalmente dos 14 aos 17

anos. Estima-se que cerca de 500.000 pacientes são hospitalizados anualmente vítimas de lesões secundárias a este comportamento. Trata-se de um caso importante de saúde pública. Quando o adolescente decide se cortar, na maioria das vezes é indicativo de questões muito mais profundas, com graves dificuldades emocionais enraizadas em sua vida familiar, social e acadêmica e veem no ato de se cortar um mecanismo de enfrentamento e principalmente de alívio. Quadros psiquiátricos são frequentemente associados ao cutting e este por sua vez tem predominância maior no sexo feminino. Casos como transtorno de conduta, transtorno de personalidade, borderline, transtorno bipolar, transtorno alimentar, transtorno de ajustamento e transtorno de *déficit* de atenção/ hiperatividade são mais frequentemente associados (SBP, 2017). A SBP alerta os pais e responsáveis sobre a importância do diálogo com as crianças e adolescentes para evitar a exposição desse grupo vulnerável às comunidades ou jogos em ambiente virtual (sites, redes sociais, grupo whatsapp) que estimulam a prática do suicídio, da automutilação e da participação em atividades de alto risco. O diálogo com as crianças e os adolescentes precisa ser estimulado, é necessário estar atento aos sinais de angústia e sofrimento (www.sbp.com.br). O melhor tratamento ainda é a terapia cognitivo-comportamental (ABREU; EISENSTEIN; ESTEFENON, 2013).

Referências

ABREU N. Cristiano; EISENSTEIN Evelyn; ESTEFENON G. B. Susana. **Vivendo esse mundo digital: impactos na saúde, na educação e nos comportamentos sociais.** Porto Alegre: Artmed 2013.

EISENSTEIN Evelyn; ESTEFENON B. Susana. Geração digital: riscos das novas tecnologias para crianças e adolescentes. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, UERJ. Agosto 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Manual de Orientação. Departamento de adolescência. Saúde de crianças e adolescentes na era digital. Nº 1, outubro 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Caso Clínico. Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. **Desafios da prática pediátrica: cutting.** Nº 2, abril 2017. 5. Disponível em: <<http://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe>

[/nid/sbp-alerta-sobre-como-prevenir-exposicao-de-criancas-e-adolescentes-a-grupos-de-
incitacao-ao-suicidio-e-a-automutilacao/](#)> Acesso em 20 abril 2017.

RELATOS DE CASOS

HIDRANENCEFALIA NA SERRA CATARINENSE

Lucas Martins da Silva (UNIPLAC), Rafael Martins Matioli (UNIPLAC), Adair Penso (HTR), Luana Iara Pereira de Simas (HISB), Patrícia Alves de Souza (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: lucasmartins057@gmail.com

Palavras-chave: hidranencefalia, neuropediatria.

Objetivo: relatar um caso de hidranencefalia através da análise de prontuário de um paciente admitido em hospital da Serra Catarinense, verificando os dados de identificação do paciente, da história familiar, do contexto do nascimento com ênfase na história mórbida atual e sua evolução clínica, bem como as condutas adotadas pela equipe médica responsável.

Descrição do Caso: o paciente foi admitido no setor da unidade de terapia intensiva neonatal (UTI neo) em 2017, logo após seu nascimento, afim de confirmar o provável diagnóstico de hidranencefalia. Ao nascer apresentou um peso de 3900 gramas, comprimento de 49 cm, perímetro cefálico de 40 cm, perímetro torácico de 36 cm, recebendo notas 7 e 8 na avaliação do APGAR nos 1º e 5º minutos de vida, respectivamente. Segundo informações do prontuário a gestação cursou sem intercorrências, com duração de 40 semanas e 2 dias e com acompanhamento em 6 consultas pré-natais. A hidranencefalia é uma malformação congênita do sistema nervoso central (SNC) estabelecida pela ausência total ou parcial dos hemisférios cerebrais, que ocorre na fase pós-neurulação, ou seja, após o fechamento do tubo neural, e possui uma incidência de 1 a 2,5 casos a cada 10.000 nascimentos (ARAÚJO, 2011; BARROS, 2012). Apesar de existir certa semelhança, essa condição não deve ser confundida com a anencefalia, a qual é um defeito do fechamento do tubo neural em sua porção cefálica. Segundo a Classificação de Malformações Cerebrais, Cerebelares e Espinais Congênicas de van der Knaap e Valk (1988), a hidranencefalia é considerada uma anormalidade da proliferação, da diferenciação e da histogênese neuronal (KNAPP, 1988). A partir do momento em que o formato externo do cérebro existe e está definido, complexos processos de proliferação, migração, diferenciação e organização se sucedem. Os principais eventos ocorrem entre o segundo e o quinto mês de gestação,

apesar de que o processo continua acontecendo até o período pós-natal (GUTIERREZ, 2000). A etiologia da hidranencefalia tem sido atribuída a diversos fatores, entre eles, genéticos, exposição a substâncias tóxicas levando à necrose cerebral hipóxico-isquêmica difusa, lesões vasculares, infecções virais teratogênicas por *Toxoplasma gondii*, citomegalovírus, e vírus herpes simples, uma forma acentuada de leucomalacia formada pela fusão de várias cavidades císticas, e tabagismo (GUTIERREZ, 2000). A etiologia vascular é a mais aceita, a obstrução bilateral das carótidas internas durante o desenvolvimento intrauterino aumenta a resistência do fluxo sanguíneo aos hemisférios cerebrais, causando um estado de hipóxia e degeneração progressiva, sendo que ambos hemisférios são preenchidos por líquido cefalorraquidiano (COUNTER, 2007; GUTIERREZ, 2000). Como o sistema ventricular já foi formado, a foice do cérebro, uma membrana formada pela dura-máter que divide os dois hemisférios cerebrais e possui a sua base posterior pela tenda do cerebelo, está presente, assim como as porções irrigadas pelas artérias cerebrais posteriores, o tronco encefálico, o diencéfalo e parte do córtex occipital, que inclusive podem apresentar atividade elétrica (GUTIERREZ, 2000; PEDROSA, 2014, SANTOS FILHO, 2010). A suspeita da malformação do caso surgiu em uma ultrassonografia morfológica realizada durante a gestação, que por si só poderia confirmar o diagnóstico ao visualizar o tálamo e o tronco cefálico em uma cavidade cística, juntamente com a ausência do córtex, possuindo uma sensibilidade de 100%, contudo foi necessário um novo exame de imagem pós-parto para esclarecer a condição (PEDROSA, 2014). O diagnóstico após o nascimento foi realizado durante muitos anos por meio da transiluminação, a qual se relaciona com a espessura do revestimento do cérebro, inferior a 1 centímetro nos casos de hidranencefalia (FERNANDES, 2007). Hoje em dia o uso da ressonância magnética e da tomografia computadorizada, aliadas ao eletroencefalograma, possuem maior precisão diagnóstica, ao confirmarem a ausência de atividade elétrica supratentorial com a imagem sugestiva de hidranencefalia. No dia seguinte ao nascimento realizou-se uma tomografia computadorizada do crânio, que confirmou a ausência de massa encefálica, sendo visualizados apenas o tronco cerebral e líquido cefalorraquidiano ocupando o espaço dos hemisférios cerebrais. A partir do diagnóstico a conduta médica foi de suporte e treinamento familiar e manter o paciente em tratamento paliativo. O que é justificado pelo fato de que a maioria dos pacientes não sobrevive ao primeiro ano de vida, aqueles que conseguem ultrapassar essa taxa de mortalidade o fazem devido à preservação de regiões subcorticais do tronco cefálico que contêm atividade neural necessária para a

manutenção do sistema cardiorrespiratório, da pressão sanguínea, da temperatura corporal e de outras funções vitais (PEDROSA, 2014). Por conseguinte, os pacientes com hidranencefalia não possuem atividade neural cortical para o processamento central das informações sensoriais ou para transmissão de informações, sendo assim há pouco ou nenhum desenvolvimento cognitivo, juntamente com uma apresentação clínica de tetraparesia espástica, surdez, comprometimento visual e ausência de crescimento. Após poucas semanas do nascimento a criança torna-se irritável e agitada, e depois de meses de vida pode apresentar crises convulsivas (COUNTER, 2007; GUTIERREZ, 2000, JOHNSTON, 2009). O que foi observado nos dias que seguiram durante a internação do paciente através de um regular estado geral, apresentando espasmos em membros superiores e inferiores, olhar divergente e desviado para a esquerda e desconforto respiratório moderado. O paciente teve diversos episódios de vômitos biliosos, além de estar icterício em zonas 2 e 3, de acordo com a escala de Kramer. Após 9 dias de internação o paciente foi transferido para a unidade de terapia intensiva neonatal, onde não apresentou evolução significativa do quadro e a conduta permaneceu a mesma. O regular estado geral se manteve por alguns dias, seguindo pouco reativo, com reflexos diminuídos e pupilas mióticas sem resposta à fotoestímulo, a dieta passou a ser administrada via sonda nasointestinal, contudo os vômitos persistiram por alguns dias. Foi realizada nova tomografia computadorizada de crânio, evidenciando acentuada dilatação ventricular, especialmente do 4º ventrículo, hemisférios cerebelares com volume diminuído e sem identificação de parênquima cerebral. Esses achados clínicos e de imagem apenas confirmam o que já fora observado nas literaturas e a progressão do paciente foi conforme o previsto. Sabe-se que o tempo de sobrevivência depende da porção funcional do tronco cefálico e da quantidade de outros núcleos operantes na região subtentorial do cérebro e no córtex remanescente, não sendo facilmente estimado. Tendo conhecimento disso, a leve melhora no estado do paciente possibilitou alta do quadro, levando-o a um seguimento ambulatorial paliativo.

Considerações Finais: a hidranencefalia é uma condição rara, na qual os hemisférios cerebrais estão ausentes e são substituídos por sacos membranosos preenchidos por líquido cefalorraquidiano (COUNTER, 2007). Normalmente as estruturas da fossa posterior, o tálamo e os gânglios basais estão conservados. A ausência das estruturas supratentoriais não permite um desenvolvimento cognitivo normal, sendo assim os pacientes tendem a apresentar uma evolução desfavorável. A transiluminação da cabeça

pode indicar ou confirmar um diagnóstico por imagem, demonstrando a ausência dos hemisférios cerebrais (FERNANDES, 2007).

Referências

ARAÚJO, B. F. et. al. Malformações congênitas do sistema nervoso central: prevalência e impacto perinatal. **Revista da AMRIGS**, Porto Alegre, v. 55, n. 4, p. 339-344, 2011. Disponível em: <http://amrigs.org.br/revista/55-04/0000072184-miolo_AMRIGS4_art_original_malformaes_congnitas.pdf>. Acesso em: 03 ago. 2017.

BARROS, Marcela Leonardo et al. Malformações do sistema nervoso central e malformações associadas diagnosticadas pela ultrassonografia obstétrica. **Revista Radiologia Brasileira**, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 309-314, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-39842012000600005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 21 jul. 2017.

COUNTER, S. A. Preservation of brainstem neurophysiological function in hydranencephaly. **Journal of the Neurological Sciences**, Estados Unidos da América, v. 263, p. 198-207, 2007.

FERNANDES, F. C.; WERLANG, A. R. Transiluminação da cabeça: aspecto complementar importante na avaliação neurológica do neonato. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Chapecó, v. 36, n. 2, p. 107-110, 2007. Disponível em: <<http://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/495.pdf>>. Acesso em: 21 jul. 2017.

GUTIÉRREZ, C. et al. Hidranencefalia: a propósito de un caso. **Revista Peruana de Neurología**, Peru, v. 6, n. 1-2, p. 30-32, 2000. Disponível em: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neurologia/v06_n1-2/hidranencefalia.htm>. Acesso em: 21 jul. 2017.

JOHNSTON, M. V.; KINSMAN, S. L. Sistema Nervoso. In: KLIEGMAN, R. M. et. al. **Nelson Tratado de Pediatria**. 18. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. cap. 592.

KNAAP, M. S.; VALK, J. Classification of Congenital Abnormalities of the CNS. **American Journal of Neuroradiology**, Estados Unidos da América, v. 9, n.2, p. 315-326, 1988. Disponível em: <<http://www.ajnr.org/content/ajnr/9/2/315.full.pdf>>. Acesso em: 03 ago. 2017.

PEDROSA, H. A. R. et. al. Coagulação endoscópica do plexo coroide no tratamento primário da hidranencefalia e da hidrocefalia extrema. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, São Paulo, v. 33, n. 4, p. 284-288, 2014. Disponível em: <[http://www.sbn.com.br/upload/user/files/16101_Arq_Bras_Neuro_33\(4\)_completo.pdf](http://www.sbn.com.br/upload/user/files/16101_Arq_Bras_Neuro_33(4)_completo.pdf)>. Acesso em: 21 jul. 2017.

SANTOS FILHO, J. A. M. **Cauterização endoscópica do plexo coriódio versus derivação ventrículo-peritoneal na hidranencefalia e hidrocefalia extrema**. Belo Horizonte, 2010. Disponível em: <http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/BUOS-9MPFQU/dissertacao_jose_augusto_malheiros.pdf?sequence=1>. Acesso em: 21 jul. 2017.

PADRÕES RADIOLÓGICOS DE LESÃO DE DOENÇAS PULMONARES INTERSTICIAIS DIFUSAS

Artur Carsten Amaral (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: artur.ca@live.com

Palavras chave: doenças pulmonares intersticiais. técnicas de diagnóstico do sistema respiratório, radiologia, pneumologia.

Objetivo: o presente texto baseia-se nas experiências desenvolvidas durante cinco semanas que compuseram as atividades práticas do estágio Eletivo, realizado na área de Radiologia e Diagnóstico por Imagem. O objetivo principal consistiu no acompanhamento da rotina e da prática médica nesta especialidade para aplicar e agregar conhecimentos relacionados à medicina, em especial à área de Diagnóstico por Imagem. Através da aprendizagem ativa, a prática vivenciada serviu como base para a produção de artigo de revisão de literatura a respeito de padrões radiológicos de lesão de Doenças Pulmonares Intersticiais Difusas (DPID).

Descrição do caso: as DPIDs caracterizam-se como um grupo heterogêneo de patologias marcadas por inflamação e fibrose do tecido conjuntivo pulmonar e representam 15 a 20% das doenças pulmonares não infecciosas. Suas apresentações clínicas são indistinguíveis de doenças restritivas, cursando com dispneia, taquipneia, crepitações, cianose e ausência de sibilância (HUSAIN, 2010; MARQUES, 2010). As etiologias são variadas e muitas são de considerável raridade. Entretanto, uma pequena porção de condições responde pela maioria das DPIDs, incluindo a fibrose pulmonar idiopática, a pneumonite por hipersensibilidade, a sarcoidose, as doenças ocupacionais e a pneumonia em organização. O diagnóstico diferencial é difícil e exige treinamento em radiologia para identificação de padrões intersticiais através de radiografia de tórax e Tomografia Computadorizada de Alta Resolução (TCAR) (MARQUES, 2010; BALDI, 2012). Inicialmente, as DPIDs podem ser sugeridas por anormalidades evidenciadas por radiografias simples de tórax, método de imagem com baixa sensibilidade para este diagnóstico, porém capaz de exibir algumas variedades dos padrões linear (ou septal), nodular e reticular. Entretanto, a sobreposição de estruturas inerente ao método radiográfico simples de tórax pode mascarar heterogeneidades, o que torna a TCAR o método de escolha para o estudo das DPIDs, capaz de determinar o diagnóstico em 60% dos casos quando associada aos dados clínicos (GOODMAN, 2001; ELICKER, 2008;

MARQUES, 2010; SILVA, 2011; BALDI, 2012). O padrão linear (ou septal) resulta de espessamento de septos interlobulares e se apresenta como linhas A e B de Kerley, medindo de 1 a 6 cm, perpendiculares ao hilo pulmonar e à pleura, respectivamente. Na TCAR, as linhas de Kerley são visíveis na periferia, perpendiculares à pleura e distantes até 2 cm uma das outras. As causas mais comuns do padrão septal incluem edema, infiltração celular tumoral ou eosinofílica, e fibrose. O padrão septal do tipo liso predomina no edema pulmonar hidrostático; o tipo nodular associa-se à carcinomatose linfática e sarcoidose; por fim, o tipo irregular é encontrado nas doenças fibrosantes (ELICKER, 2008; MARQUES, 2010; MCLLOUD, 2010; SILVA, 2011; MARCHIORI, 2015). O padrão nodular (ou micronodular) caracteriza-se pela presença de múltiplos pequenos nódulos pulmonares (menores de 1 cm), refletindo um espessamento difuso e irregular do interstício devido a infiltrados celulares e/ou fibrose. O diagnóstico diferencial é orientado através da definição do contorno (bem ou mal definido), localização e distribuição dos nódulos (perilinfáticos, centrolobulares e randômica), além de achados associados (linfonomegalias). Como exemplo, pacientes febris com padrão nodular, difuso e/ou em bases pulmonares, com distribuição aleatória em relação às estruturas lobulares, são altamente sugestivos ao diagnóstico de processo infeccioso hematogênico, como a tuberculose miliar e a histoplasmose. Distribuições centrolobulares, porém, podem sugerir tanto patologias intersticiais (pneumonite por hipersensibilidade) quanto alveolares (broncopneumonias), apresentando-se como nódulos a poucos milímetros da pleura, de septos interlobulares, de brônquios ou grandes vasos, sem nunca os tocar (MULLER, 2003; SILVA, 2011; MARCHIORI, 2015). O padrão reticular indica a presença de inúmeras opacidades lineares entrelaçadas formando aspecto de “malha”, sendo o padrão clássico da fibrose pulmonar. Na radiografia simples de tórax, devido à sobreposição de estruturas, os componentes da “malha” resultam de um somatório de linhas interlobulares lisas, de linhas septais (espessamento de septos, visto no padrão linear ou septal) e/ou de espaços císticos com paredes lineares. Quando associados a componente nodular, o padrão pode ser nominado como “reticulonodular” à radiografia. As linhas refletem o espessamento intersticial acompanhado de distorções da arquitetura pulmonar e presença de bronquiectasias e/ou bronquiolectasias, firmando o diagnóstico de fibrose na TCAR. Na ausência de distorções arquiteturais, porém com presença de opacificações em vidro fosco, tornam-se mais prováveis os diagnósticos de hemorragias pulmonares, pneumonia por *Pneumocystis* e proteinose alveolar (MULLER, 2003; MCLLOUD, 2010;

SILVA, 2011; MARCHIORI, 2015). O padrão cístico, visualizado somente por TCAR, demonstra espaços circunscritos contendo ar consequente à dilatação e tração de bronquíolos respiratórios. Tais áreas possuem baixo coeficiente de atenuação e exibem interface bem definida com o restante da estrutura pulmonar. Apesar do conteúdo geralmente gasoso, podem conter líquidos e sólidos. Entre as doenças sugeridas por este padrão, encontram-se linfangioliomatomatose, a histiocitose de células de Langerhans, a pneumonia intersticial linfocítica e a síndrome de Birt-Hogg-Dubé. O faveolamento (“pulmão em favo de mel”) é uma variação do padrão cístico e apresenta-se como um empilhamento de múltiplas camadas de cistos. É frequentemente encontrado nas regiões subpleurais de lobos inferiores em estágios avançados de fibrose pulmonar, indicando destruição de espaços aéreos distais (MULLER, 2003; ELICKER, 2008; SILVA, 2011; CHILES, 2012; MARCHIORI, 2015). O padrão de opacidade em vidro fosco é um achado identificável apenas por TCAR que indica um discreto aumento da atenuação do parênquima pulmonar, sem alterar a visualização do contorno de vasos e brônquios. Quando há associação de vidro fosco com espessamento intra ou interlobular, têm-se o padrão de “pavimentação em mosaico”. O padrão de vidro fosco reflete um preenchimento parcial do espaço aéreo e/ou colapso parcial dos alvéolos, sugerindo uma anormalidade abaixo do limite de resolução da imagem. Altamente inespecífico, este padrão é encontrado em uma extensa lista de diagnósticos diferenciais, sendo os mais comuns a pneumonia por *P. carinii*, hemorragia e edema pulmonares, pneumonite por hipersensibilidade e pneumonia intersticial não específica. Como regra geral, na ausência de sinais de fibrose, o padrão de vidro fosco sinaliza uma anormalidade reversível (MULLER, 2003; PADLEY, 2003; SILVA, 2011; MARCHIORI, 2015).

Considerações finais: com base na literatura revisada, conclui-se que, diante da baixa especificidade das apresentações clínicas das DPIDs, a demonstração e reconhecimento de processos patológicos peculiares através de radiografias simples de tórax e, principalmente, de TCAR, é uma ferramenta essencial para o diagnóstico, permitindo ao médico assistente delimitar as prováveis etiologias, eleger a conduta adequada e instituir o tratamento correto ao paciente.

Referências:

BALDI, B. G.; PEREIRA C. A. C.; editores. Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **J. Bras. Pneumol.**, Suplemento 2, v. 38, p. S1-S133, 2012.

CHILES, C.; GULLA, S. M. Radiologia do Tórax. IN: CHEN, M. Y. M.; POPE, T. L.; OTT, D. J. **Radiologia básica**. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012.

ELICKER, B. *et al.* Padrões tomográficos das doenças intersticiais pulmonares difusas com correção clínica e patológica. **J. Bras. Pneumol.**, v. 34, p. 715-744, 2008.

GOODMAN, L. R. **Felson**: princípios de radiologia do tórax: estudo dirigido. 2. ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2001.

HUSAIN, A. N. O Pulmão. IN: KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N.; ASTER, J. C. **Patologia**: bases patológicas das doenças. 8. ed. Rio de Janeiro: Saunders, 2010.

MARCHIORI, E.; RODRIGUES, R.; VIANNA, A.; ZANETTI, G. Padrões Básicos na Tomografia de Alta Resolução. IN: MARCHIORI, E.; SANTOS, M. L. **Introdução à radiologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

MARQUES, V. E. V. **Sistemas CAD e Patologia Intersticial Pulmonar**. 2010. 81 f. Tese (Mestrado em Engenharia Biomédica) - Faculdade de Engenharia, Universidade do Porto. Porto, 2010.

MCCLOUD, T. C.; DIGUMARTHY, S. R. Interstitial Lung Disease. IN: MCCLOUD, T. C.; BOISELLE, P. **Thoracic radiology**: the requisites. 2. ed. Mosby, 2010.

MULLER, N. L. *et al.* **Diagnóstico radiológico das doenças do tórax**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S/a, 2003.

PADLEY, S. P. G.; RUBENS, M. B. Doença Pulmonar Difusa. IN: SUTTON, D. **Tratado de radiologia e diagnóstico por imagem**. 6. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

SILVA, C. I. S.; MULLER, N. L. Padrões Radiológicos Fundamentais. IN: **Tórax**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

URBAN, L. A. B. D. *et al.* Recomendações do Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, da Sociedade Brasileira de Mastologia e da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia do câncer de mama por métodos de imagem. **Radiol. Bras.**, vol. 45, p. 334-339, 2012.

DOENÇA CELÍACA: IDENTIFICAÇÃO E TRATAMENTO

Mayara Sá Skonieczny Ost (HISB), Frederico Manoel Marques (HISB), Suelyn Petris

Da Silva (HISB), Luana Iara Pereira De Simas (HISB)

Endereço eletrônico: mayara.sko@gmail.com

Palavras-chave: doença celíaca, diagnóstico, tratamento

Objetivo: análise de prontuário de um paciente portador de doença celíaca confirmada por sintomas clínicos, exames laboratoriais e biópsia intestinal. Trata-se de uma patologia de alta prevalência, o qual necessita de novos estudos para melhorar as taxas de sucesso nos tratamentos empregados, e através do diagnóstico precoce evitar futuras sequelas na faixa etária pediátrica e de adolescentes.

Descrição do caso: paciente masculino, 2 anos e 7 meses, acompanhado de sua mãe, a qual refere como queixa principal vômitos e diarreia crônica. Acompanhante refere que o paciente iniciou com vômitos intermitentes e diarreia crônica há 6 meses, diarreia diária 4 a 5 vezes ao dia, com presença de muco, nega presença de sangue ou pus, relata odor fétido, meteorismo, distensão abdominal. No momento mãe relata que a criança mantém diarreia com menor frequência 2 a 3 vezes ao dia. Refere febre intermitente, dor abdominal, emagrecimento de 3 quilos em 6 meses e piora do quadro com certos tipos de alimentos. Na história mórbida progressiva refere 1 internação por um quadro de amigdalite, nega cirurgias prévias, nega medicação de uso crônico, nega alergia medicamentosa. Como antecedente mórbido familiar, pai com suspeita de doença celíaca em investigação, o mesmo com retardo do crescimento, avó paterna com aneurisma cerebral, avô paterno com hipertensão, diabetes mellitus, 4 acidentes vasculares cerebrais. Na história gestacional do paciente, acompanhante refere que o mesmo nasceu de parto cesáreo, idade gestacional de 40 semanas, Apgar:8/9, peso de nascimento 2.780g, adequado para a idade gestacional. Na história alimentar mãe refere aleitamento materno até 1 ano e 2 meses, aos 6 meses introduziu papas salgadas e de frutas, já iniciou com distensão abdominal nesse período, refere que introduziu a alimentação da família aos 2 anos, quando a criança passou a apresentar desconforto abdominal, distensão abdominal, meteorismo e diarreia. No exame físico o paciente está em bom estado geral, eupnéico, acianótico, anictérico, afebril, hidratado, ativo. Na inspeção geral apresenta abdômen proeminente e nádegas aplainadas. Ausculta cardíaca e pulmonar normal. Abdômen globoso, indolor á palpação superficial e profunda, sem

visceromegalias ou aderências. Membros superiores e inferiores sem edemas, pulsos palpáveis e simétricos. Sem lesões de pele no corpo. Os exames laboratoriais do paciente mostram: Teste da absorção da lactose basal com resultado de 76,8 mg/dl, de 30 minutos 75,8 mg/dl, de 60 minutos 79,1 mg/dl, uma curva plana (anormal) é definida com elevação da lactose, inferior a 20 mg/dl com relação ao valor basal, ou seja o resultado foi positivo para intolerância à lactose. Dos exames laboratoriais específicos para doença celíaca; anti-gliadina IgA:126,9 U com resultado fortemente positivo, anti-gliadina IgG: 148,3 com resultado fortemente positivo, Anti-transglutaminase IgA:130,1U com resultado positivo. Realizado endoscopia, mostrando biópsia de mucosa entérica exibindo atrofia vilositária total, com permeação linfocitária epitelial. Na lâmina própria notou-se infiltrado inflamatório mononuclear, por vezes com alguns eosinófilos, quadro compatível com doença celíaca.

Considerações finais: doença celíaca (DC) é atualmente a maior causadora de atrofia da mucosa do intestino delgado proximal, tem relação com a intolerância ao glúten em indivíduos que apresentam susceptibilidade genética em manifestar a doença, e conseqüentemente má absorção de alimentos. É uma indigestão crônica encontrada em pessoas de todas as idades, tendo preferência por crianças de 1 a 5 anos. A DC tem patogenia complexa a qual acaba por resultar da interação entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais (no caso o glúten). A doença é induzida pela ingestão de glúten que existe em produtos como: trigo, centeio e cevada. Nos pacientes com DC, a resposta imune às frações de gliadina acabam por promover uma reação inflamatória no intestino proximal, apresentam infiltração do epitélio e da lâmina própria por células inflamatórias crônicas e atrofia vilositária, a qual é mediada pelo sistema imune inato e adquirido. A transglutaminase tecidual é uma enzima que desamina os peptídeos de gliadina, sendo assim, acaba por aumentar sua imunogenicidade. Antigamente, a DC era considerada rara e predominante na idade pediátrica, com alterações nesses dados nos últimos anos, em grande parte pelo desenvolvimento de testes sorológicos mais sensíveis e específicos para a doença, favorecendo o diagnóstico precoce e que acabam por proporcionar a realização de vários inquéritos para rastreamento em indivíduos que são assintomáticos para a doença, em que os resultados indicam que a prevalência de DC pode ser maior que 1% em diferentes locais. No Brasil, os resultados obtidos dos estudos realizados, mostraram que a prevalência de DC é semelhante à encontrada em países desenvolvidos, com uma variação de 0,15 a 1,94%. Quanto aos sintomas

intestinais nas crianças cuja doença acaba por ser diagnosticada nos primeiros 2 anos de vida os mais comuns são: déficit de crescimento, vômitos, diarreia crônica, distensão abdominal, perda de massa muscular, irritabilidade e anorexia. Constipação, prolapso retal e intussuscepção podem ocorrer raras vezes, além de manifestações extra-intestinais como anemia ferropriva não responsiva à terapia com ferro, osteoporose, endocrinopatias, baixa estatura e outras. Para realizar o diagnóstico na DC podem ser usados exames complementares, os quais baseiam-se na detecção de anticorpos da classe IgA como: antitransglutaminase, anti-gliadina e anti-endomísio, a positividade dos mesmos confirma o diagnóstico. A endoscopia com biópsia duodenal, tem a finalidade de confirmar o diagnóstico de doença celíaca. Sorologias negativa não devem impedir a realização de um exame de biópsia quando a suspeita clínica for forte. A dieta sem glúten acaba por induzir melhora clínica nos pacientes em dias a semanas, entretanto, a maior parte dos doentes, a recuperação morfológica da mucosa para um padrão histológico normal pode demorar de meses até anos, essa recuperação tende a ser mais rápida em crianças, do que em adultos. Apenas em 10% a 17% dos doentes a doença celíaca sem glúten não provoca melhora clínica, nem histológica. O tratamento para DC é a dieta sem glúten, seguro e eficaz na maior parte dos doentes, apesar de exigir motivação e modificação dos hábitos alimentares tradicionais. Alguns pacientes não apresentam melhora, com a mudança no padrão de alimentação, focado nesses pacientes tem-se feito pesquisas a fim de substituir a perda ao glúten da dieta. Investigações para identificar a prevalência dessa morbidade na população pediátrica e de adolescentes deveriam ser feitos, pois trata-se de uma doença associada a diversas morbidades e complicações frequentes, as quais merecem diagnóstico precoce e o tratamento adequado para evitar futuros gastos e sequelas associadas.

Referências

ABDULKARIMA, A.S., BURGART, L.J., See J., Murray J.A. Etiology of nonresponsive celiac disease: results of a systematic approach. **Am J Gastroenterol**, 2002; 97: 2016-21.

AKBARI, M.R., MOHAMMADKHANI, A., FAKHERI, H., JAVAD, Z.M., SHABAZKHANI, B., Nouraie M., et al. Screening of the adult population in Iran for

celiac disease: comparison of the tissue-transglutaminase antibody and anti-endomysial antibody tests. **Eur J Gastroenterol Hepatol** 2006; 18 (11): 1181-6.

ALMEIDA, P.I., GANDOLFI, L., MODELLI, I.C., MARTINS, R.C., ALMERIDA, R.C., PRATESI R. Prevalence of celiac disease among first degree relatives of Brazilian celiac patients. **Arq gastroenterol** 2008; 45 (1): 69-72.

ANTUNES, H., Abreu I., NOQUEIRAS, A., et. al. [First determination of the prevalence of celiac disease in a Portuguese population]. **Acta Med Port** 2006; 19:115-20.

BAHIA, M., PENNA, F.J., SAMPAIO, I. B., SILVA, G. M., ANDRADE, E. M. Determining IgA and IgG antigliadin, IgA antitransglutaminase, and antiendomysial antibodies in monkeys esophagus and in umbilical cord for diagnosis of celiac disease in developing countries. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** 2007; 45 (5): 551-8.

BRANDT, K.G., Silva G.A. Soroprevalência da doença celíaca e ambulatório pediátrico, no nordeste do Brasil. **Arq Gastroenterol** 2008; 45(3): 239-42.

BONAMICO, M., NENNA, R., MONTOURI, M., LUPARIA, R.P., TURCHETTI A., MENNINI, M., et al. First salivary screening of celiac disease by detection of anti-transglutaminase autoantibody radioimmunoassay in 5000 Italian primary schoolchildren. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** 2011; 52 (1): 17-20.

CROVELLA, S., BRANDÃO, L., GUIMARAES, R., Filho J.L., ARRAES, L.C., VENURA, A., et al. Speeding up celiac disease diagnosis in the developing countries. **Dig Liver Dis** 2007; 39 (10); 900-2.

CUNHA, M., CARNEIRO, F., AMIL J. Doença Celíaca Refratária. **Arquivos de medicina** 2013; 27 (1): 19-26.

GANDOLF, I., PRATESI, R., CORDOBA, J.C., TAUIL, P. L., GASPARIN, M., CATASSI, C. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. **Am J Gastroenterol** 2000; 95 (3): 689-92.

MACHADO, M.E.P.C.; SANTANA M.L.P.; SILVA, R.C.R.S.; SILVA, L.R.; PINTO, E.J.; COUTO, R.D.; MORAES, L.T.L.P.; ASSIS, A.M.O. Triagens sorológica para doença celíaca em adolescentes. **Revista Brasileira Epidemiologia**. março 2015; 18 (1): 149-56.

NENNA, R.; TIBERTI, C.; PETRARCA, I.; LUCANTONI, F.; MENNINI, M.; LUPARIA, R.P., et al. The celiac iceberg: a characterization of the disease in primary school children. **J Pediatric Gastroenterol Nutr** 2012; 56 (4): 416-21.

SANCHEZ, D.; PALOVA-JELINKOVA, L.; FELSBURG, J., et al. Anti-calreticulin immunoglobulin A (IgA) antibodies in refractory celiac disease. **Clin Exp Immunol** 2008; 153: 351-9.

SOLLID, L. M. Coeliac disease: dissecting a complex inflammatory disorder. **Nat Rev Immunol** 2002; 2:647-55.

WAHAB, P.J.; MEIJER, J.W.; MULDER, C.J. Histologic follow-up of people with celiac disease on a gluten-free diet: slow and incomplete recovery. **Am J. Clin Pathol** 2002; 118: 459-63.

**CLASSE HOSPITALAR: DIREITO DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE,
DEVER DA INSTITUIÇÃO E SOBRETUDO, RESPONSABILIDADE DOS PAIS**

Aline Elise Debiazi Vargas Longo (UNIPLAC), Mônica Heliza Schappo (UNIPLAC)

Endereço eletrônico: alineedvl@gmail.com

Palavras-chave: classe hospitalar, Estatuto da Criança e do Adolescente

Objetivo: o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA) no Brasil prevê que toda criança e todo adolescente têm direito à efetivação da educação que deve ser garantida pela família, pela sociedade e pelo Poder Público e esta previsão obviamente se aplica também às crianças e aos adolescentes internados para tratamento de saúde. A Resolução nº 41 do Conselho Nacional dos Direitos da Criança e do Adolescente (CONANDA), elenca dentre os direitos da criança internada o item 9 - “Direito a desfrutar de alguma forma de recreação, programa de educação para a saúde e acompanhamento do currículo escolar durante sua permanência hospitalar”. Dá-se o nome de Classe Hospitalar ao atendimento pedagógico que ocorre em ambientes de tratamento de saúde e visa assegurar que crianças e adolescentes hospitalizados não sejam privados de oportunidades de aprender em razão do processo de adoecimento ou de internamento prolongado. A primeira escola com tais características surgiu nos arredores de Paris (França) no ano de 1935 inaugurada por Henri Sellier, espalhando-se pela Europa para atender crianças com tuberculose e difundiu-se na Segunda Grande Guerra Mundial diante do elevado contingente de crianças e adolescentes atingidos (VASCONCELOS, 1986). No Brasil, a iniciativa coube ao Hospital Municipal Jesus no Rio de Janeiro que em 14 de agosto de 1950 inaugurou a primeira Classe Especial Hospitalar (RITTMAYER, 2007). O intuito do estudo portanto, é demonstrar que além do Estado e da sociedade, também é obrigação dos pais, participar ativamente do processo de efetivação da classe hospitalar, pois devem auxiliar os profissionais da educação, tanto no acompanhando de todo o desenvolvimento da aprendizagem, quanto estabelecendo e facilitando o vínculo com a escola regular.

Descrição do Caso: em que pese a prescrição legal, merece atenção a efetivação do atendimento pedagógico em hospitais, pois dados do Ministério da Educação (MEC) apontam a saúde do aluno como causa da baixa frequência e reprovação escolares. Ademais, é indiscutível o benefício que a pedagogia hospitalar pode prestar às crianças e aos adolescentes internados e que vão muito além do aprendizado, pois promove a

melhoria do relacionamento com os colegas, retira o medo e inferiorização quando do retorno à sala de aula e atenua a frustração provocada pelas faltas à escola. Nesse contexto, de clarividente Direito, importa destacar a importância das ações a serem promovidas de forma integrada pelo Estado, através das Secretarias de Saúde (SES) e de Educação (SE), para implementação do atendimento de forma humanizada que contemple nas unidades de saúde, não somente o aspecto biológico da tradicional assistência médica, mas sim, de reorganização dos serviços de modo a assegurar que o desenvolvimento intelectual do internado seja respeitado e incentivado, pois pode ser um dos fatores a proporcionar o bem-estar do paciente, bem como colaborar para sua célere e esperada recuperação. É fundamental que os profissionais envolvidos atuem em parceria (CECCIM, 1999), de forma integrada, socializada e cooperativa, e que sejam adeptos à filosofia de humanização hospitalar e melhoria de qualidade de vida (MARINIELLO, 2003).

Considerações Finais: portanto, é inegável que crianças e adolescentes internados são detentores do direito à escolarização em Classe Hospitalar, bem como, é dever do Estado oferecer este serviço, vez que formalmente reconhecido, entretanto implementado de forma ainda incipiente (AMARAL, 2008), afinal, o número de Classes Hospitalares implantados é pequeno diante da quantidade de nosocômios existentes no Brasil. Assim, impende reforçar o papel dos pais ou dos responsáveis legais de crianças e adolescentes internados, para plena efetivação do funcionamento da Classe Hospitalar, posto que devem participar ativamente do processo de educação no ambiente hospitalar, afinal, devem ser o elo de ligação entre a escola regular e a Classe Hospitalar. Face ao princípio constitucional da paternidade responsável, estabelecido no artigo 227, § 7º da Constituição da República Federativa do Brasil (CRFB) de 1988, os pais têm o direito / o dever de promover o pleno desenvolvimento dos filhos, e portanto, considerando que a educação não é um papel só da escola e que a saúde não é exclusivamente proporcionada pelo hospital, é que estão os pais na condição de partícipes para que a hospitalização do filho ocorra de forma a proporcionar o resultado menos traumatizante possível.

Referências

CECCIM, Ricardo Burg. Atendimento pedagógico-educacional hospitalar: promoção do desenvolvimento psíquico e cognitivo da criança hospitalizada. **Temas sobre Desenvolvimento**, São Paulo, v. 7, n° 42, p. 24-36, 1999.

RITTMeyer, L., SILVA, R. P., IMBROSIO, L. O. Classe hospitalar Jesus: Trajetória do jubileu de ouro (1950- 2000). **Anais do 1º Encontro Nacional do Atendimento Escolar Hospitalar**, 2000, Rio de Janeiro Disponível em: <file://A:/congresso rio.htm>. Acesso em: 18 ago. 2017.

VASCONCELOS, S.M.F. Classe hospitalar no mundo: um desafio à infância em sofrimento. Disponível em: <http://www.sbpcnet.org.br/livro/57ra/programas/CONF_SIMP/textos/sandramaia-hospitalar.htm>. Acesso em: 18 ago. 2017.

MARINELLO, S. Estudar não dói. Classe hospitalar do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Campus Ribeirão Preto. São Paulo: HCFMUSP, 2003. Disponível em <http://www.cerelepe.faced.ufba.br/arquivos/fotos/13/estudarnaodoi.pdf>. Acesso em: 18 ago. 2017.

AMARAL, D. P, SILVA, M. T. P. Formação e prática pedagógica em classes hospitalares: respeitando a cidadania de crianças e jovens enfermos. Disponível em: <http://docplayer.com.br/961572-Http-www-malhatlantica-pt-ecae-cm-daniela-htm.html>. Acesso em: 18 ago. 2017.

RELATO DE EXPERIÊNCIA

PROJETO GERAR E AMAR

Jésica de Lima Lourenço (UNIPLAC), Barbára Koch

(Secretária Municipal de Saúde de Lages – SC)

Endereço eletrônico: jesicalourenco1@hotmail.com

Palavras-chave: gestantes, puérpera, recém-nascido

Introdução: este projeto visa à integralidade ao usuário atendido neste grupo, juntamente com um atendimento humanizado com equidade focando na sensibilização das gestantes e puérperas, quanto os cuidados no Pré - natal, a importância do aleitamento materno exclusivo até os seis meses de vida do bebê, e após complementando amamentação, com alimentação saudável, aos dois anos de vida da criança, para que o mesmo crie hábitos saudáveis juntamente com sua família, e que ao longo do tempo, se tenha uma construção coletiva em defesa a amamentação e alimentação saudável da criança. Foi desenvolvido pela equipe da Residência multiprofissional em saúde da família e comunidade, juntamente Equipe de Saúde da Família do bairro Pro-Morar e Santa Helena, com apoio do Núcleo de Apoio a Saúde da Família – NASF, concordando com Machado et all p.337 (2007) “A atribuição dos profissionais de saúde como agentes de mudança no contexto de atenção à família passa a ser de facilitadores no processo da educação em saúde”. Se realizou primeiramente uma oficina aos profissionais de saúde do local explicando sobre o Projeto gerar e amar aprimorando suas competências e habilidades para a promoção do aleitamento materno e da alimentação complementar, incentivando a pactuação de ações para promoção, de acordo com a realidade local. Realizamos está prática em educação em saúde baseada na integralidade, focando no trabalho em equipe, favorecendo o diálogo, a transdisciplinaridade entre os instintos saberes formais e não-formais que contribuam para as ações de promoção de saúde a nível individual e coletivo (MACHADO, 2007).

Justificativa: A redução da mortalidade infantil é ainda um desafio para os serviços de saúde e a sociedade como um todo. Faz parte das Metas do Desenvolvimento do Milênio, compromisso assumido pelos países integrantes da Organização das Nações Unidas (ONU), do qual o Brasil é signatário, para o combate à pobreza, à fome, às

doenças, ao analfabetismo, à degradação do meio ambiente e à discriminação contra a mulher, visando ao alcance de patamares mais dignos de vida para a população, uma vez que a mortalidade infantil reflete as condições de vida da sociedade (UNITED NATIONS, 2000). Com isso realizamos este grupo para de acompanhar, fortalecer e planejar ações de promoção, proteção de apoio ao aleitamento materno e à alimentação complementar nas duas unidades básicas de saúde garantindo o vínculo da equipe e sensibilização continua as gestantes e puérperas da unidade, pois os profissionais que ali estão estarão contribuindo para a formação das crianças e hábitos alimentares saudáveis desde a infância, esperando diminuir a prevalência de desnutrição, de carências nutricionais e de obesidade em crianças, que conseqüentemente, serão futuros adultos. (BRASIL, 20013).

Objetivo Geral: contribuir para a diminuição do índice de mortalidade Infantil através de ações de promoção, prevenção e recuperação em saúde para gestantes e puerperas, colaborando na redução de práticas desestimuladoras da amamentação e Alimentação complementar para crianças menores de dois anos.

Método: o grupo ocorreu em forma expositiva e dialogada, a maioria dos momentos se realizou dentro das unidades, tendo um encontro ao mês com um tema relevante, com isso se criou um grupo de whatsapp, onde essas gestantes e puérperas eram acompanhadas, formando um vínculo entre profissionais e usuárias. Com a sensibilização realizada aos profissionais da unidade, se ganhou uma maior captação de gestantes e puérperas, tanto no acolhimento ou em consultas, já se realizava a orientação dessas usuárias, além de visitas domiciliares e busca ativa se necessário focando sempre na importância do aleitamentos materno, cuidados com o recém-nascido e qualquer dúvida ou insegurança que elas trouxessem. Sempre ao final do grupo, as mesmas recebiam um café aconchegante, para que tivessem uma conversa informal entre elas e profissionais.

Avaliação: A forma de avaliação se deu através de uma aplicação de questionário com perguntas fechadas sobre como foi participar no projeto “Gerar e Amar”.

Santa Helena e Pró-Morar: 27 Gestantes e puérperas Acompanhadas

Qual sua Avaliação sobre os encontros realizados deste grupo: 27 responderam ótimo

Como você avalia os Assuntos abordados: 26 responderam ótimo 1 respondeu bom

Como você avalia a organização dos encontros: 24 responderam ótimo e 3 bom
Mãe você está amamentando ou irá amamentar? Todas responderam sim

Resultados: após avaliação observamos as gestantes e puérperas que estavam sendo acompanhadas no grupo gerar e amar, e concluímos que essas mulheres obtiveram conhecimentos, que as auxiliaram para um melhor cuidado com o recém-nascido, além de conseguirmos prevenir o desmame precoce e incentivar a alimentação saudável após os seis meses de vida do bebê, não tivemos nenhum aborto das gestantes acompanhadas e nenhum óbito dos recém-nascidos acompanhados no grupo. Infelizmente na unidade Pró-Morar tivemos pouca demanda das gestantes e puérperas, mesmo realizando busca ativa, realizando visita domiciliar e criando um grupo no whatsapp para manter o vínculo com essas mães, que necessitavam de apoio e carinho em um momento tão especial e mudamos o grupo para o dia de atendimento as gestantes e puérperas na unidade, mas não foi o suficiente para obtermos mais gestantes e puérperas ao grupo. Na unidade Santa Helena a demanda no grupo foi positiva resultando em um acompanhamento de 20 gestantes, sempre comprometidas desde o início ao fim do projeto, resultando em mães empoderadas, pois tiveram todo apoio da equipe da Estratégia saúde da família. Com isso para finalizar o projeto todas as mães que participaram do projeto ao fim deste, ganharam um book de gestantes e de puérperas, na pousa SESC para que se lembrem sempre da importância que é se tornar gestante e mãe.

Considerações Finais: primeiramente tentamos conhecer quais eram as maiores dúvidas das participantes para que elas tivessem interesse ao projeto, com isso pretendemos contribuir com a promoção de saúde destas gestantes e puérperas, focando sempre na reflexão destas mães. Este projeto trouxe todo envolvimento das equipes pois eles foram sensibilizados para, a realização de orientação quanto a importância do pré-natal, amamentação, cuidados com os recém-nascido e alimentação saudável, para que essas mães se sentissem acolhidas desde o Primeiro momento que descobrissem que estavam grávidas. Este projeto foi de grande valia, pois conseguimos obter troca de saberes entre profissionais e mães, além da multiplicação deste para familiares que não podiam acompanhá-las, mas que poderiam auxiliá-las em algum momento. Pois os pais ou algum familiar também eram convidados a participar do grupo. Contudo, as equipes sempre foram sensibilizadas continuamente em educações permanentes, quanto a

importância de estarem orientado essas mães a participar do projeto, focando melhoria das condições de saúde das gestantes, puérperas e recém-nascido.

Referências

ADAMS F, RODRIGUES CP. Promoção e apoio ao aleitamento materno: um desafio para a enfermagem. **Rev Elet Ext URI** 2010; 6(9):162-166.

ANHAIA, L. M. Grupo de gestantes como espaço de construção de saberes: um relato de experiência. Anais do III SIEPE – Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão UNIPAMPA – Universidade Federal do Pampa, p.575, 2011.

AZEVEDO DS; REIS ACS; FREITAS LV; COSTAPB; PINHEIRO PNC; DAMASCENO CAK. Conhecimento de primíparas sobre os benefícios do aleitamento materno. **Rev Rene** Fortaleza. 2010; 11(2): 53-62.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Instrutivo para o plano de implantação da estratégia amamenta e alimenta Brasil**. Brasília, agosto, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Manual instrutivo das ações de alimentação e nutrição na Rede Cegonha** [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Aleitamento materno, distribuição de leites e fórmulas infantis em estabelecimentos de saúde e a legislação / Ministério da Saúde. Secretaria Atenção à Saúde**. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Departamento de Atenção Básica.. – Brasília : Ministério da Saúde, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher**. Brasília; 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Dez passos para uma alimentação saudável: guia alimentar para menores de dois anos: um guia para o profissional de saúde na atenção básica**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Saúde da criança: nutrição infantil: aleitamento materno e alimentação complementar**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2009. (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica n. 23).

Conselho Nacional da Secretaria de saúde; nota técnica 26/2013; **Institui a Estratégia Nacional para Promoção do Aleitamento Materno e Alimentação Complementar Saudável no Sistema Único de Saúde (SUS) - Estratégia Amamenta e Alimenta Brasil**. Brasília, 23 de julho de 2013.

COSTA, LKO; QUEIROZ, LLC; QUEIROZ, RCCS; RIBEIRO, TSF; FONSECA, MSS. Importância do aleitamento materno exclusivo: uma revisão sistemática da literatura. **Rev. Ciênc. Saúde**, São Luís, v.15, n.1, p. 39-46, jan-jun, 2013.

MACHADO MFAS, MONTEIRO EMLM; QUEIROZ DT; VIEIRA NFC; BARROSO MGT. Integralidade, formação de saúde, educação em saúde e as propostas do SUS - uma revisão conceitual. **Ciência & Saúde Coletiva**, 12(2):335-342, 2007

REBERTE, L. M.; HOGA, L. A. K. O desenvolvimento de um grupo de gestantes com a utilização da abordagem corporal. **Texto Contexto Enfermagem**, 2005

RODRIGUES, N.A., GOMES, A.C;G. Aleitamento materno: fatores determinantes do desmame precoce. **Enferm. Rev.** v. 17, n. 1, jan/abr. 2014.

SADECK, L.S.R.; LEONE, C.R. Situação do aleitamento materno em menores de um ano de idade no Município de São Paulo, Brasil, em 2008. **Cad Saúde Públ** 2013; 29 (2): 397-402.

VASCONCELOS, E. M. Redefinindo as práticas de saúde a partir de experiências de educação popular nos serviços de saúde. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, 2001.

VIEIRA, G.O., SILVA, L.R.; VIEIRA, T.O., ALMEIDA, J.A.G.; CABRAL, V.A. Hábitos alimentares de crianças menores de 1 ano amamentadas e não-amamentadas. **J Pediatr** Rio de Janeiro, 2004;80:411-6.

ZAGO, M. M. F.; CASAGRANDE, L. D. R. A comunicação do enfermeiro cirúrgico na orientação do paciente: a influência cultural. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**, 1997.

ZUGAIB, M.; SANCOVSKI, M. **O pré – natal**. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 1994.

FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA (Unicef). **Situação Mundial da Infância**. Nova Iorque, 2008 a.

Disponível em: <http://www.unicef.org/brazil/pt/sowc2008_br.pdf>.

LANSKY, S. et al. A mortalidade Infantil: tendências da mortalidade neonatal e pós-neonatal. In: BRASIL. **Ministério da Saúde. 20 anos do SUS**. Brasília, 2009

UNITED NATIONS (UN). Millennium Declaration. Geneva, 2000. Disponível em: <<http://www2.ohchr.org/english/law/millennium.htm>>.

ANEXO**SIGLAS** (identificações das instituições)

HISB - Hospital Infantil Seara do Bem

UNIPLAC - Universidade do Planalto Catarinense