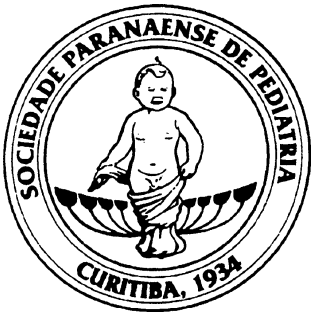

Jornal Paranaense de Pediatria

EDITOR RESPONSÁVEL

Sérgio Antônio Antoniuk
Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

EDITORES ASSOCIADOS

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

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

Donizetti Dimer Giamberardino Filho
Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

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

José Eduardo Carreiro
Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

Luiza Kazuko Moriya
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva
Professora Substituta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

CONSELHO EDITORIAL

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

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

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

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

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

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

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

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

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

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos
Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Luiz Antônio Munhoz da Cunha
Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Rosana Marques Pereira
Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica.

Mara Albonei Pianovski
Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Hematopediatria.

Margarida Fatima Fernandes Carvalho
Professora Adjunta de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Pediatria pela Universidade de São Paulo.

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

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

Milton Elias de Oliveira
Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste do Paraná - Cascavel.

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

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

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

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2007-2009

Presidente: *Aristides Schier da Cruz (Curitiba)*
Presidente de Honra: *Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba)*
1º Vice-Presidente: *Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba)*
2º Vice-Presidente: *Milton Macedo de Jesus (Londrina)*
3º Vice-Presidente: *Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu)*
4º Vice-Presidente: *José Carlos Amador (Maringá)*

Secretária Geral: *Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva (Curitiba)*
1º Secretário: *Tony Tannous Tahan (Curitiba)*
2º Secretário: *Renato Tamehiro (Cascavel)*

Tesouraria
1º Tesoureiro: *Gilberto Pascolat (Curitiba)*
2º Tesoureiro: *Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)*

Conselho Fiscal: *Diether H. Garbers (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), José Carlos Michels Oliveira (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava)*

Comissão de Sindicância: *João Gilberto Sprotte Mira (Curitiba), Jussara Ribeiro dos Santos Varassin (Curitiba), Claudete Teixeira Krause Closs (Curitiba), Osório Ogasawara (Paranavaí), Lúcio Esteves Junior (Maringá)*

Conselho Consultivo: *Donizetti Dimer Giamberardino Filho (Curitiba), Kerstin Tanigushi Abagge (Curitiba), Alléssio Fiori Sandri Junior (Umuarama), Rosangela de Fatima I. Garbers (Curitiba), Wilma Suely Ribeiro Reque (Ponta Grossa)*

Diretoria de Patrimônio: *Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)*

Diretoria de Informática: *Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)*

Diretoria de Eventos Científicos: *Cristina Rodrigues da Cruz (Curitiba), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba), Marion Burger (Curitiba)*

Diretoria de Defesa Profissional: *Armando Salvatierra Barroso (Curitiba), José Carlos Michels de Oliveira (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina)*

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Departamento de Adolescência
Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez
Departamento de Aleitamento Materno
Claudete Teixeira Krause Closs
Departamento de Alergia - Imunologia
Tsukiyo Obu Kamoi
Departamento de Cardiologia
Nelson Itiro Miyague
Departamento de Dermatologia
Kerstin Taniguchi Abagge
Departamento de Endocrinologia
Geraldo Miranda Graça Filho
Departamento de Gastroenterologia
Sandra Lúcia Schuler
Departamento de Infectologia
Cristina Rodrigues da Cruz
Departamento de Nefrologia
Lucimary de Castro Sylvestre
Departamento de Neonatologia
Gislayne Castro e Souza de Nieto
Departamento de Neurologia Pediátrica
Alfredo Lohr Junior
Departamento de Pneumologia
Carlos Roberto Lebar Benchon Massignan
Departamento de Saúde Mental
Maria Lúcia Maranhão Bezerra
Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente
Luci Yara Pfeiffer
Departamento de Suporte Nutricional
Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso
Departamento de Terapia Intensiva
Sandra Lange Zaponi Melek

Referência em Genética
Salmo Raskin
Referência em Hemato-Oncologia
Leniza Costa Lima
Referência em Oftalmologia
Ana Tereza Moreira
Referência em Ortopedia
Edilson Forlin
Referência em Otorrinolaringologia
Rodrigo Guimarães Pereira
Referência em Reumatologia
Margarida de Fátima Fernandes Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 10, NÚMERO 04, 2009.
O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas.
Correspondência deve ser encaminhada para: SPP Rua Desembargador Vieira Cavalcanti, 550 80.510-090 Curitiba - PR
Tiragem: 2.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des.Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com
Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidellize Marketing Ltda. Tel/fax: 41 3339-3422 www.fidellize.com.br Curitiba-PR

EDITORIAL

Mais um ano se finda, o décimo aniversário do Jornal Paranaense de Pediatria. Foram mais de 200 artigos publicados neste período. Agradeço a contribuição de todos e esperamos continuar com o apoio de vocês. Devo ressaltar a premiação dos trabalhos apresentados pelos "Jovens Pesquisadores" realizada durante o Congresso Paranaense de Pediatria. Entendemos que a participação dos estudantes e residentes foi um marco e reforça a razão de continuarmos com esta seção.

Neste último volume deste ano se apresenta como destaque o artigo referente à Convulsão Febril. Os autores mostram as diferentes vertentes científicas direcionadas ao diagnóstico e conduta desta entidade clínica, digo, de certa forma enigmática. O tratamento da crise, as medidas profiláticas e os cuidados com os excessos farmacológicos são esclarecidos de forma muito clara e, reforça, principalmente à orientação familiar.

Por fim, desejo a todos um Feliz Natal e um ótimo 2010.

Sérgio Antonio Antoniuk

Editor Responsável

MENSAGEM DA FUTURA PRESIDENTE

Em nome da Diretoria da SPP, na gestão 2010 - 2012, agradeço a confiança depositada na ultima eleição.

É compromisso dessa gestão trabalhar para a valorização do pediatra, como é um trabalho árduo, é necessário persistência, união e participação de todos.

Solicitamos sugestões e ideias que possam contribuir para o bem estar das crianças e adolescentes do Paraná.Aos pediatras parananenses desejamos um Natal alegre e um Ano Novo especial cheio de esperança, solidariedade, paz e muitas conquistas.

Darci Vieira da Silva Bonetto

Presidente eleita da SPP

ARTIGO ESPECIAL

CONVULSÃO FEBRIL: UMA REVISÃO CRÍTICA DO CONHECIMENTO ATUAL.

FEBRILE SEIZURES: A CRITICAL REVISION AND UPDATED

Renata Dal-Prá Ducci[1], Raphael Henrique Déa Cirino[1], Ramon Antunes de Oliveira[1], Fernanda Timmerman[1], Romulo de Toni[1], Sérgio Antônio Antoniuk[2]

Resumo

A Convulsão Febril é a mais prevalente das crises convulsivas em crianças. Caracteriza-se como toda crise convulsiva associada à febre na ausência de infecção intracraniana ou outra desordem do SNC. O diagnóstico é clínico e independe de exames complementares. Apesar da evolução benigna, há duvidas quanto à escolha do tratamento, se medicamentoso ou conservador. Benzodiazepínico via retal pode ser utilizado no tratamento das crises quando os pais estão muito ansiosos ou naquelas que perduram por mais de quinze minutos. O risco de recorrência varia de 30 a 50% e o risco de desenvolver epilepsia ou apresentar danos estruturais é extremamente baixo. O principal diagnóstico diferencial é a meningite, logo se deve estar alerta para a presença de sinais sugestivos. O conhecimento a cerca da evolução benigna dessa condição, por parte da equipe médica e familiares, é de fundamental importância para que não haja uso excessivo de fármacos, os quais não são isentos de riscos.

Palavras-chave: "convulsão febril", "crise convulsiva com febre", "protocolo de atendimento".

Abstract

Febrile seizure is the most prevalent convulsive crisis in children. It is defined as seizures associated with fever in the absence of intracranial infection or other central nervous system disorder. The diagnosis is clinical and does not depend on complementary exams. Despite their benign characteristics, there are doubts about the treatment, either pharmacological or conservative. Rectal benzodiazepine may be used during febrile convulsions in situations which parental anxiety is severe or when it lasts more than fifteen minutes. The risk of recurrence is 30 to 50% and the risks of epilepsy development or structural damage are extremely low. Physicians should be aware of the risk of meningitis in the presence of suggestive clinical manifestations. Medical knowledge and parental education about the outcome of febrile seizures are essential to avoid unnecessary pharmacological treatment, which risks should not be ignored.

Key words: "Febrile seizure", "Febrile convulsions", "Febrile seizures with fever", "Assessment protocol".

Introdução

Convulsão febril (CF) é toda convulsão associada à febre, na ausência de infecção intracraniana, desordem neurológica, distúrbio metabólico definido e antecedentes de convulsões afebris[1,2,3,4,5]. O principal diagnóstico diferencial da CF são as crises convulsivas com febre associadas a enfermidades neurológicas, como meningite, encefalite, Síndrome de Reye e malária cerebral[1,5].

Segundo Mukherjee, aproximadamente 21% das CFs se desenvolvem uma hora após o início da febre, 57% em um intervalo de 1 a 24 horas e 22% após 24 horas[3]. CF corresponde à forma mais comum de crises convulsivas na infância[1,6], afetando em média 2 a 5% de todas as crianças, principalmente entre 6 meses e 5 anos de idade[2,4,7,8,9] com um pico de ocorrência aos 18 meses[3,6,9]. É incomum a

1. Alunos da Graduação do Curso de Medicina da UFPR.

2 Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da UFPR, Disciplina de Neuropediatria.

SAA: *Rua Hildebrando Cordeiro, 147, Campina do Siqueira 80740-350 Curitiba-PR.*

e-mail: antoniuk@uol.com.br

ocorrência de um primeiro episódio de convulsão febril após os 6 anos de idade[6].

A CF é usualmente classificada em simples e complexa. Pode se apresentar ainda como estado de mal convulsivo febril. A CF simples é caracterizada por uma crise tônico-clônica generalizada, com duração inferior a 15 minutos, que não recorre em 24 horas e que não ocasiona sintomatologia pós-ictal[1,3,5,6,10]. A CF simples é a mais comum das CFs e corresponde a 70-75% dos casos de CF[11]. A CF complexa é definida por ter uma ou mais das seguintes características: crises focais; convulsões seguidas de alterações neurológicas pós-ictais como a paresia de Todd; duração acima de 15 minutos; recorrência em menos de 24 horas[1,3,5,6,10]. A CF complexa corresponde a 20-25% das CFs[11]. O estado de mal convulsivo febril caracteriza-se por duração acima de 30 minutos, seja em um único episódio ou em uma série de curtas convulsões, sem retorno ao nível pleno de consciência entre essas[1,11]. Corresponde à condição mais comum de estado convulsivo prolongado em crianças, representando no mínimo um terço dos casos[11].

O diagnóstico de uma criança em crise convulsiva nas salas de emergência é de extrema importância, pois diferentes etiologias estão envolvidas, desde meningites bacterianas com elevada morbidade e mortalidade até mesmo quadros prevalentes e benignos como a CF. As crianças são algumas vezes submetidas a procedimentos invasivos como punção lombar ou tratadas indevidamente pela falta de conhecimento científico do médico, que carece de segurança ao diagnóstico.

Não há consenso quanto ao tratamento da CF. Isso decorre do fato de a CF acometer um grande número de crianças nos primeiros anos de vida e apresentar evolução benigna. A apresentação clínica gera medo nos pais, restrições na vida da criança e leva o médico a recorrer a medicamentos desnecessários. No entanto, as medicações hoje disponíveis não carecem de efeitos colaterais, sendo dúbio se os benefícios superam os riscos, ou mesmo se aqueles alteram o risco de recorrência e o prognóstico[12]. Mesmo o uso de medicação para profilaxia permanece caso a caso, com condutas variadas em diversos países[6].

Objetivos

Os objetivos desta revisão são: analisar criticamente a produção científica recente a fim de prover o profissional de conhecimento quanto ao diagnóstico e conduta diante de um paciente com CF; enfatizar diagnósticos diferenciais por sua relevância na morbidade e mortalidade; analisar risco versus benefício do tratamento medicamentoso, quanto à eficácia, recorrência e efeitos colaterais comprovados nas publicações; prover conhecimento ao profissional para a escolha racional da conduta terapêutica e eventual profilaxia.

Materiais e Métodos

A revisão bibliográfica foi conduzida objetivando uma ampla revisão sobre CF por meio de buscas em sites de publicações de produções científicas médicas, como PUBMED e Cochrane, por meio de palavras-chave relacionadas tanto à doença como a sua abordagem terapêutica e priorizando os artigos mais recentes.

Discussão

Fisiopatologia e fatores de risco para ocorrência de convulsões febris

Existem alguns fatores de risco para a ocorrência de CF, associados a uma combinação de fatores genéticos e ambientais[13]:

-Febre: apesar da definição de CF incluir a presença de febre, não existe um consenso a respeito da temperatura mínima necessária para o diagnóstico[6]. No entanto, geralmente a temperatura dessas crianças está acima de 38ºC[4,6,14]. Porém, é importante lembrar que a ocorrência da CF pode anteceder a detecção de febre em 25 a 50% dos casos[15]. Sabe-se que a temperatura influencia diversos processos celulares[16]. A função, a cinética e a amplitude dos canais iônicos são modulados pela temperatura, o que sugere que aumentos na temperatura podem interferir nesses canais e causar crises convulsivas. Essa noção é embasada também pelo fato de que banhos quentes e medicações anticolinérgicas podem induzir convulsões[16]. A febre também está envolvida com a liberação de citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores inflamatórios no SNC[17]. Certas citocinas, particularmente a IL-1ß, estão envolvidas com aumento da excitabilidade neuronal, via aumento da função de receptores glutamatérgicos[16]. A evidência de que essa liberação de IL-1ß contribui para a geração de CFs é embasada por experimentos em ratos, que indicam uma necessidade de maior aumento na temperatura naqueles que não possuem receptores de IL-1ß[16]. A hipertermia gera hiperventilação e consequente alcalose, que está relacionada também à maior excitabilidade neuronal[18]. No entanto, permanece a dúvida se o aumento da temperatura por si só é suficiente para causar convulsões[16].

-Infecção atual: A CF geralmente está associada às infecções bacterianas e, principalmente, às virais[6], destacando-se o papel do vírus Influenza A[3,17]. Trainor *et al*, em uma revisão retrospectiva (n=455), verificaram que, apesar de 34% dos pacientes da amostra não possuírem uma infecção determinada, no restante, as infecções mais comuns foram: otite média (34%), infecção das vias aéreas superiores (12%), síndrome viral (12%), pneumonia (6%), infecção do trato urinário (3%), gastroenterite (2%), varicela (2%) e bronquiolite (1%)[6]. Outros estudos associam um risco aumentado com a exposição ao herpesvirus-6[3,6,17] e até mesmo com a rotina de imunização[6,19]. Walker *et al.*, encontraram um risco aumentado após a vacina DTP (1 a 3 dias) e vacina Tríplice Viral (1 a 2 semanas)[19].

-Genética: Uma história familiar positiva para CFs em parentes de primeiro grau é provavelmente o fator de risco identificável mais importante para o desenvolvimento de CF[6]. Aproximadamente 24-40% das crianças que apresentam CF possuem história familiar positiva[6,14]. Ressalta-se que 4% possuem história familiar de epilepsia[14]. Porém, não existe ainda uma evidência concreta de um loci genético especifico, provavelmente por a CF possuir uma origem multifatorial[3,6,8,16,20]. Em um pequeno número de famílias, no entanto, foram encontradas mutações nos genes que transcrevem canais de sódio e receptores do ácido ?-aminobutírico A, sugerindo que mutações em canais iônicos possam estar envolvidas com o desenvolvimento de CF[14,18]. Cinco *loci* já foram mapeados e definidos como envolvidos na herança genética da CF: FEB 1 no cromossomo 8q13-q21, FEB 2 no 19p.13.3, FEB 3 no 2q23-q24, FEB 4 no 5q14-q15 e o locus no 6q22-q24[3,21]. Acredita-se que a influência genética está relacionada ao nível de temperatura necessário para que ocorra a crise convulsiva, sendo que uma predisposição genética denotaria uma necessidade de temperaturas menores para a ocorrência de CF. Porém, segundo Dubé *et al*, elevadas temperaturas são capazes de

ocasionar crises convulsivas em modelos animais independente do fator genético[18].

-Pré-natal e puericultura: Revisões anteriores demonstraram um aumento no risco de desenvolver CF em crianças prematuras, naquelas que necessitam de cuidados intensivos e naquelas que possuem um atraso no desenvolvimento neuropsicomotor[3,6,19]. Porém ainda não foi estabelecida uma relação causa-efeito entre esses fatores e CF[6,8]. Há ainda aqueles que sugerem o tabagismo, a ingesta de álcool excessiva durante a gestação[22,23] e a anemia ferropriva[19] como fatores de risco.

-Alcalose: No meio neuronal, a alcalose induz excitabilidade por diferentes mecanismos. No entanto, algumas doenças caracterizadas por terem em sua evolução alcalose, como estenose de piloro, não estão associadas a crises convulsivas[18]. Já foi sugerido que a alcalose pode ser o fator determinante para a ocorrência de CF, mas ainda não existe resposta para essa suposição[16].

Simplificando, a fisiopatologia das crises febris decorre da combinação do baixo limiar do córtex cerebral em desenvolvimento, da suscetibilidade da criança frente a infecções, da propensão em ter febre alta e do componente genético afetando o limiar convulsivo. Isso justifica o porquê da convulsão febril ser um fenômeno da primeira infância, que com o crescimento deixa de ocorrer. O cérebro imaturo, segundo estudos, apresenta maior suscetibilidade a infecções devido a uma combinação de excitação aumentada e inibição diminuída, além de diferenças maturacionais nos circuitos corticais[5].

Diagnóstico Clínico

A principal tarefa na avaliação diagnóstica de uma criança com CF recente é determinar se a febre e/ou a convulsão são resultados de uma doença potencialmente prejudicial ou até mesmo fatal[6]. Qualquer doença febril pode provocar CF, principalmente as infecções virais. Otite média, infecção de vias aéreas superiores, síndrome viral, pneumonia e infecção urinária são exemplos comuns de infecções desencadeadoras de CF[6,16].

A dificuldade de diagnóstico de estado de mal convulsivo febril pode estar relacionada à apresentação intermitente das convulsões em metade dos pacientes, quando as crises são intercaladas com períodos de irresponsividade e há dificuldade de se detectar sinais focais. A outra forma de apresentação do estado de mal convulsivo febril é por uma única e longa convulsão. O médico deve estar atento para essa condição, uma vez que é uma emergência neurológica[11].

Diagnóstico Diferencial

Deve-se pesquisar na história clínica epilepsia (crises epiléticas afebris recorrentes) ou outras causas de convulsões que não cursam necessariamente com febre como trauma, anormalidades metabólicas e intoxicação, além de esclarecer se há história familiar de convulsões[5,24].

A avaliação deverá incluir a pesquisa de possíveis focos infecciosos como da causa da febre, tempo de início e sua relação com a convulsão, além do tipo de convulsão que a criança apresenta[1,3,23]. É pertinente lembrar que crianças com meningite, encefalite ou malária cerebral não têm "convulsão febril" e sim "crises convulsivas com febre". O mesmo acontece em crianças com desordens neurológicas graves e retardo metal grave[1].

No exame neurológico pesquisa-se sinais de meningite tais como fontanela abaulada, rigidez de nuca, irritabilidade, letargia importante e sinais de Kernig ou Brudzinski. Sinais de irritação meníngea podem estar ausentes em crianças menores de 18 meses.

Sinais neurocutâneos podem sugerir uma causa básica para a convulsão, como máculas hipopigmentadas, placas de Shagreen (hamartoma do tecido conectivo) e angiofibroma facial, que sugerem esclerose tuberosa; manchas café-com-leite, nódulos subcutâneos e hamartomas de íris (nódulos de Lisch), que sugerem neurofibromatose; manchas em vinho do porto na distribuição do nervo trigêmeo, que sugerem síndrome de Sturge-Weber[3].

Investigação

A realização de exames complementares será orientada pela apresentação clínica e suspeita de infecção de base[14].

-Punção lombar

A punção lombar está indicada quando houver manifestação clínica de meningite, a menos que haja contra-indicações tais como sinais de aumento de pressão intracraniana com alteração de estado de consciência, sinais neurológicos focais, comprometimento cardiorespiratório, distúrbios de coagulação e/ou infecção presente na região em que a agulha irá transpassar. Antibioticoterapia deve ser iniciada se houver contra-indicação à punção lombar e a hipótese de meningite for levantada[14]. Se a suspeita clínica não caracteriza meningite, o pediatra deve reavaliar o caso em poucas horas e então optar pela realização ou não da punção lombar[7,25].

A Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda que a punção lombar deva ser fortemente considerada em crianças abaixo de 12 meses que apresentam crise convulsiva com febre. Uma punção lombar também deve ser considerada em crianças entre 12 e 18 meses, uma vez que os sinais clínicos de meningite não são confiáveis em crianças abaixo de 18 meses[3,5,6,9]. Apesar disso, é extremamente incomum que crianças apresentem meningite na ausência de achados clínicos sugestivos, como petéquias, rigidez de nuca, alteração do nível de consciência e coma[6]. Em estudo realizado com uma população de 455 crianças admitidas com febre e convulsão, Trainor *et al* relataram que em 30% desses pacientes foi realizada cultura de líquor com um índice de positividade para bactérias patogênicas igual a zero[6]. De maneira geral, os estudos mostram uma baixa prevalência de meningite em crianças que se apresentam com aparente CF, estimada em 2-7%[6,9].

Em crianças que apresentam a primeira convulsão febril do tipo complexa e/ou que tenham período pós-ictal prolongado e/ou que tenham recebido antibioticoterapia prévia (esse tipo de tratamento pode mascarar evidências de meningite) e/ou ainda que simplesmente não aparentam um bom estado geral, uma punção lombar deve ser considerada[3,9].

-Eletroencefalografia

As indicações de eletroencefalograma (EEG) em qualquer tipo de CF ficam restritas a suspeita de doença cerebral subjacente, presença de atraso de desenvolvimento neuropsicomotor e de déficit neurológico e quando existe dúvida a respeito da ocorrência da CF, já que um EEG realizado no dia da convulsão apresenta anormalidades em aproximadamente 88% dos pacientes[5,6].

Parâmetros práticos apresentados pela AAP confirmam que não existem evidências mostrando que EEGs anormais após uma primeira CF são preditivos de risco de recorrência ou desenvolvimento de epilepsia, mesmo no subgrupo com CF complexa[5,8,19].

Embora muitos pediatras entendam que a CF é usualmente benigna, pais e familiares normalmente ficam assustados e podem exigir uma avaliação incluindo neuroimagem e EEG. A presença de anormalidades epileptiformes no EEG carece de valor preditivo e gera ansiedade desnecessária nos pais, o que pode resultar em uma maior probabilidade dessas crianças receberem tratamento medicamentoso[8,26,27].

-Neuroimagem

Estudos de neuroimagem como tomografia computadorizada e ressonância magnética não são rotineiramente indicados para crianças com CF e só devem ser considerados em pacientes que apresentam anormalidades neurológicas focais, aumento da pressão intracraniana, trauma craniano ou suspeita de defeito estrutural no cérebro[3,25].

-Exames laboratoriais

Exames laboratoriais de rotina devem ser feitos apenas como parte da avaliação do quadro infeccioso e não devido à CF[5].

Publicações recentes sugerem que um parcial de urina deva ser realizado a fim de se averiguar infecções em criança com CF simples quando a causa etiológica da febre não pôde ser previamente identificada. No entanto, nenhuma outra investigação é rotineiramente indicada[3,6]. A glicemia pode ser útil nos casos em que a criança não recupera a consciência plenamente após a CF[6].

Prognóstico

-Risco de desenvolver epilepsia: Segundo Jones et al, 2 a 4% das crianças que apresentaram pelo menos um episódio de CF evoluem para epilepsia[19]. Segundo Fetveit *et al*, o risco de desenvolvimento de epilepsia após CF simples varia entre 1-2,4%, enquanto após CF complexa entre 4,1-6%[6]. Outros estudos ainda indicam 1% de risco para crianças sem fatores de risco[12] e 2 a 4% para crianças com fatores de risco[24].

Estão relatados alguns fatores de risco para o desenvolvimento de epilepsia, como: déficit neurológico prévio, CF complexa, história familiar de epilepsia[1,6,7,20,23,28], múltiplos episódios de CF, curta duração da febre antes da primeira convulsão[7] e idade precoce do primeiro episódio. Entretanto, acredita-se que o risco de desenvolver epilepsia está mais relacionado à predisposição genética do que à CF propriamente dita[10].

O estudo Rochester demonstra a influência de crises convulsivas complexas no desenvolvimento de epilepsia, sendo que, para crianças com uma crise complexa o risco é de 6,8%, para duas é de 17 a 22% e para três é de 49%[1].

A maioria das epilepsias que surgem após episódios de CF são generalizadas, idiopáticas e cursam com convulsões tônico-clônicas. Convulsões mioclônicas são achados mais raros, graves, intimamente relacionados com história familiar e apresentam mau prognóstico[1].

Segundo Shinnar *et al* não é possível afirmar que a CF (mesmo estado de mal convulsivo febril) é um fator de risco maior para a epilepsia do lobo temporal associada à esclerose mesial temporal. Esse mesmo estudo, entretanto, reconhece que convulsões com duração superior a 90 minutos podem causar dano cerebral, o que pode estar relacionado com futura ocorrência de epilepsia[1,11]. Dubé *et al* correlaciona crianças com idade de início precoce de convulsão febril à epilepsia do lobo temporal[17].

-Recorrência: A recorrência ocorre comumente nos primeiros 6 a 12 meses após o primeiro episódio de CF[6]. Segundo Offringa *et al*, a probabilidade de uma recorrência é 32%, de duas são de 15% e de três crises são 7%[2,7].

Estudos indicam que as chances de recorrência aumentam de 30% para 50% quando o primeiro episódio ocorre antes de a criança completar um ano de idade[19]. Outros estudos corroboram o limite de 12 meses de idade como fator de risco para a recorrência[2,7,12,24]. Knudsen *et al* propõe um período mais amplo: 15 meses[1,6,23].

A evolução depende de predisposição genética, fatores ambientais e fatores de risco específicos, dentre os quais são relatados: idade de início precoce, história familiar de epilepsia, história familiar de CF, múltiplos episódios iniciais e CF complexa no primeiro episódio[1]. Segundo Nelson *et al*, idade de início precoce é o principal preditor de recorrência dentre os fatores de risco[28]. Jones *et al* incluem outros fatores de risco, como: infecção pelo vírus Influenza A, temperatura menor que 40ºC no momento da convulsão e convulsões prolongadas[19]. Um estudo norte-americano relata que convulsões prolongadas ou focais não aumentam o risco de recorrência[7]. Ainda outros fatores de risco são relatados por Vahidnia *et al*: condição médica da mãe e situações como pré-eclâmpsia, hiperbilirrubinemia e prematuridade[22].

Alguns estudos indicam formas de transmissão familiar, incluindo herança autossômica dominante, autossômica recessiva, poligênica e multifatorial, o que justifica a história familiar como fator de risco para o surgimento da recorrência[13].

Pavlidou *et al*, por meio de um estudo prospectivo, revelaram fatores preditivos para múltiplas recorrências de convulsão febril (3 ou mais episódios) como idade inferior a 18 meses no primeiro episódio de convulsão febril, história familiar e temperaturas menores no momento da primeira convulsão febril[29].

Crianças não tratadas e sem fatores de risco apresentam baixo risco de desenvolver episódio recorrente (10%). Crianças não tratadas, com um ou dois fatores de risco apresentam taxa de recorrência de 25 a 50%, enquanto três ou mais fatores de risco presentes aumentam essa taxa para 50 a 100%. Crianças de alto risco para recorrência, com um ou mais fatores de risco, tratadas com diazepam profilático são beneficiadas, com redução do risco de recorrência de 75 a 100% para 10 a 15%[1,23]. Crianças com risco moderado e com risco baixo de recorrência apresentam, respectivamente, resposta moderada e baixa ao tratamento profilático com diazepam[23].

-Déficit neurológico: dano cerebral agudo não é visto em CF simples, apenas em raros casos de estado de mal convulsivo febril. Muitos estudos indicam que o dano neurológico está muito mais relacionado a uma doença cerebral de base do que à convulsão em si[1,28]. Um estudo da AAP relata que não há evidências de que CF simples possa causar dano estrutural ou aumento do risco de desenvolver déficit cognitivo[12]. Um estudo realizado pela National Collaborative Perinatal Project (NCPP) e outro estudo britânico relatam não haver evidência de que CF possa levar a prejuízo do desempenho acadêmico, inteligência ou comportamento[1].

-Morte: existe a possibilidade teórica de óbito após uma CF, por injúria, aspiração ou arritmia cardíaca, porém a prevalência é muito baixa e não há casos relatados pela NCPP[6,10]. Um estudo coorte realizado por Vestegaard *et al* revelou que crianças com CF simples tiveram uma taxa de mortalidade similar a crianças da população geral, no entanto, crianças com CF complexa tiveram um

aumento da taxa de mortalidade em relação ao grupo controle (OR 1.99 [IC 95% 1.24-3.21]), isso pode ser parcialmente explicado, segundo os autores, pela maior incidência de anormalidades neurológicas e subsequente epilepsia[30].

Tratamento

-Tratamento durante a crise convulsiva (etapa aguda)

O tratamento da crise na CF simples consiste primariamente em manter as vias aéreas pérvias. A maioria das convulsões febris tem duração limitada e não ultrapassa 10 minutos, portanto nenhuma intervenção deve ser realizada[6]. Caso ultrapasse 15 minutos, diazepam solução por via retal pode ser administrado pelos próprios pais, com a dose variando de acordo com a idade e peso da criança, aproximadamente na dose de 0,5 mg/kg (2,5 mg para crianças entre 6 e 12 meses, 5 mg entre 1 e 4 anos e 7,5 mg entre 5 e 9 anos), podendo ser repetido, se necessário, após 5 minutos[6]. Uma alternativa ao uso de diazepam seria o uso de midazolam via oral[6,9]. Se a convulsão persistir, a criança deve ser levada imediatamente ao hospital para aplicar diazepam via intra-venosa (IV) em pequenas doses consecutivas, entre 0,2 a 0,4 mg/kg/dose[27]. Não cessada a crise, aplica-se fenitoína 15 mg/kg ou fenobarbital 15 mg/kg IV[23]. Quanto ao benzodiazepínico de escolha, estudos recentes apontam que midazolam é mais eficaz que diazepam por via IV[31] e também ao se comparar midazolam via intranasal com diazepam via retal[14,32].

Os benzodiazepínicos são drogas seguras, mas que podem apresentar efeitos colaterais em SNC se em altas doses ou se usados via IV, como parada respiratória (presente em 6% dos pacientes com estado de mal convulsivo febril tratado via IV) ou efeitos menores como sedação, ataxia, hipercinesia e agitação. Entretanto, as doses indicadas e a via retal raramente culminam em efeitos colaterais[23].

É importante salientar que quanto mais longa for a crise convulsiva, mais difícil será para interrompê-la[11]. Isso é fundamental quando se trata de estado de mal convulsivo febril, que apesar de atualmente apresentar prognóstico melhor do que se acreditava antigamente, ainda deve ser considerado uma emergência pediátrica, que requer tratamento rápido e agressivo[23].

A hospitalização pode ser indicada no caso de lactentes, estado de mal convulsivo febril, quadro de febre com etiologia não esclarecida, incerteza do acompanhamento nas horas seguintes e ansiedade familiar[27].

-Tratamento profilático com medicação anticonvulsivante

Apesar do risco relativamente alto de recidiva nas CFs, o risco de desenvolver epilepsia é baixo. Como há pouquíssimos casos relatados de dano cerebral devido às CFs, não há necessidade habitual de tratamento profilático a longo prazo, salvo em indicações específicas. Quando se opta pelo tratamento profilático existem duas possibilidades, o esquema contínuo ou o intermitente.

O tratamento contínuo utiliza o fenobarbital e o ácido valpróico. Camfield *et al*. demonstraram uma diferença significativa na recorrência de crises com o uso de fenobarbital em relação ao grupo placebo, no entanto, com o uso do medicamento os pacientes apresentaram vários efeitos colaterais com distúrbios do sono, hiperatividade, irritabilidade e letargia[10,33]. Vários estudos demonstraram a efetividade do ácido valpróico na prevenção da recorrência das CFs, a despeito de apresentar efeitos colaterais como hepatotoxicidade (especialmente em crianças abaixo de 2 anos), pancreatite, distúrbios gastrointestinais, alteração ponderal e trombocitopenia em um pequeno número de casos[10,34]. Embora o uso de droga única em dose adequada diminua sua recorrência[4], os efeitos colaterais não devem ser desprezados, principalmente em crianças com menor idade[6]. A carbamazepina e a fenitoína não devem ser utilizadas por sua comprovada ineficácia[10,35].

O tratamento contínuo é indicado quando há história de 2 ou mais crises ocorrendo com febre baixa (temperatura inferior a 38ºC); história de uma crise com duração maior que 15-20 minutos mesmo com o uso de diazepam profilático intermitente. É efetivo para diminuição da recorrência, porém não previne a ocorrência de epilepsia[4].

O tratamento continuo em crianças abaixo de 2 anos pode ser feito com o uso de fenobarbital na dose de 3 a 5 mg/kg/dia, dividindo a dose diária em duas tomadas. Já o diazepam pode ser usado na dose de 0,5 a 1 mg/kg/dia, também dividindo a dose em 2 tomadas. Outra opção seria o valproato na dose de 15 a 60 mg/kg/dia, preferencialmente entre 20 a 40 mg/kg/dia. O clobazam pode ser usado nas doses de 5 mg/dia em crianças até 5 kg; 10 mg/dia em crianças com peso entre 5 e 10 kg; 15 mg/dia de 11 a 15 kg; e 20 mg/dia se o peso ultrapassar 15 kg[5]. Deve ser mantido por um período mínimo de 12 meses, podendo se estender até os 5 anos de idade. A retirada da medicação deverá ser lenta e gradual, realizada num período de 3 a 6 meses[36].

Com relação ao tratamento intermitente, esse consiste na administração de diazepam supositório ou por via oral[37] na dose de 0,5 mg/kg/dose inicialmente e 0,2 mg/kg/dose de 12 em 12 horas. Deve ser administrado nos episódios de febre e continuado por 48 horas[34]. Outra medicação que pode ser utilizada é o clobazam por via oral na dose de 2,5 mg (para menores de 10 kg) e 5,0 mg (para maiores de 10 kg) de 12 em 12 horas[38].

O tratamento intermitente é indicado em situações específicas, como crises que ultrapassam 15-20 minutos; em que há 2 ou mais fatores de risco para recorrência; na presença de 2 ou mais crises anteriores; crises com curto intervalo de tempo (2 crises em 12 horas, ou 3 ou mais crises em 6 meses, ou 4 ou mais crises em 1 ano)[4]. Nesses casos a recorrência diminui em 1/3 com o tratamento intermitente[39].

Agentes antipiréticos podem ser utilizados para reduzir a temperatura, porém não reduzem a recorrência de CFs[9,31]. Um estudo de Van Esch *et al*. demonstrou que o ibuprofeno é mais eficaz que o paracetamol no controle da febre[22,40].

-Orientação familiar

Um dos fatores de grande importância é o aconselhamento dos pais a respeito da benignidade da doença e do seu prognóstico, especialmente na diferenciação de epilepsia. Pode ser necessária uma conversa prolongada para diminuir o medo e a ansiedade. É importante elucidar aos pais a diminuição do risco de recorrência após 6 meses. Está indicado orientá-los que não há evidências para o tratamento profilático, contínuo ou intermitente, na maioria dos casos, mas em casos de recidiva da crise, as medidas a serem tomadas são a manutenção das vias aéreas, aguardar o fim da crise e uso de diazepam retal somente se necessário[7,41]. Em caso de insegurança por parte dos pais, orienta-se a solicitação de uma consulta de retorno[6]. O enfoque na educação dos

pais quanto à benignidade da CF diminuiu consideravelmente a taxa de hospitalização e realização de exames laboratoriais em dois hospitais europeus[41]. Destaca-se, por fim, que a vacinação não é contra-indicada nesses casos[4].

Conclusão

CFs são crises convulsivas precipitadas por febre, comuns em crianças de 6 meses a 5 anos, e que resultam normalmente de infecções sem envolvimento do sistema nervoso central. Possuem um excelente prognóstico e uma evolução benigna. O maior risco para essas crianças é a recorrência.

Crises são usualmente manifestações de inúmeras condições patológicas e para diferenciá-las uma anamnese cuidadosa, exame físico e eventualmente exames laboratoriais devem ser realizados. A primeira tarefa é excluir doenças potencialmente prejudiciais ou até mesmo fatais que possam estar causando a febre.

Exames de rotina devem ser feitos apenas como parte da avaliação do quadro infeccioso e não devido à CF. A punção lombar está indicada em crianças abaixo de 18 meses que apresentem crise convulsiva com febre e quando houver suspeita clínica de meningite.

Quanto à conduta terapêutica está indicada a manutenção das vias aéreas e a observação clínica até o cessar da crise, desde que essa não ultrapasse 15 minutos, quando se faz necessário o uso de diazepam solução retal pelos pais ou benzodiazepínico intravenoso subsequentemente pelo médico. O uso de medicação profilática justifica-se caso a caso. Isso decorre por essa condição ser tão prevalente e apresentar um caráter benigno, além do que as medicações disponíveis atualmente ainda apresentam efeitos colaterais que interferem no risco versus beneficio, apesar de alguns medicamentos de fato reduzirem os índices de recorrência nessas crianças.

Nas situações em que os pais apresentam-se muitos ansiosos, em associação a CFs graves, o uso profilático de benzodiazepínicos de forma intermitente pode ser justificado. Embora antipiréticos possam melhorar o conforto da criança, eles não previnem convulsões subsequentes.

Existem razões, portanto, para se afirmar que crianças que apresentam uma convulsão febril são muitas vezes admitidas, investigadas e tratadas farmacologicamente sem que haja real necessidade. Uma importante ação que muitas vezes é esquecida por parte do médico é a orientação familiar, a partir da qual se consegue fazer o manejo adequado destas crianças sem que haja necessidade de um tratamento farmacológico que talvez acarrete mais riscos do que benefícios a esse paciente.

Referências Bibliográficas

1. Knudsen FU. Febrile Seizures: Treatment and Prognosis. Epilepsia. 2000; 41(1): 2-9.

2. Offringa M, Newton R. Prophylactic drug management for febrile convulsions in children (protocol). The Cochrane Library. 2007; Issue 2.

3. Leung AKC, Robson WLM. Febrile Seizures. J Pediatr Health Care. 2007; 21(4): 250-255.

4. Fukuyama Y, Seki T, Ohtsuka C, Miura H, Hara M. Practical guidelines for physicians in the management of febrile seizures. Brain Dev. 1996; 18(6): 479-484.

5. Guerreiro MM. Tratamento das crises febris. J Pediatr (Rio J). 2002; 78(1): S9-S13.

6. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. Eur J Pediatr. 2008; 167(1): 17-27.

7. Offringa M, Moyer VA. Evidence based management of seizures associated with fever. BMJ. 2001; 323: 1111-1114.

8. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, Suzuki Y, Maruyama K, Kubota T, Negoro T, Watanabe K. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. Brain Dev. 2004; 26: 241–244.

9. Ostergaard JR. Febrile Seizures. Acta Pædiatr. 2009; 98: 771–773.

10. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures American Academy of Pediatrics. Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. 2008; 121(6): 1281-1285.

11. Holmes GL, Dichter M. Prolonged febrile seizures: underrecognized and perhaps underappreciated? Neurology. 2008; 71: 170-176.

12. American Academy of Pediatrics. Practice Parameter: Long-term Treatment of the Child With Simple Febrile Seizures. Pediatrics. 1999; 103 (6): 1307-1309.

13. Aydin A, Ergor A, Ozkan H. Effects of sociodemographic factors on febrile convulsion prevalence. Pediatr Int. 2008; 50: 216–220.

14. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. BMJ. 2007; 334: 307-311.

15. Freedman SB, Powell EC. Pediatric seizures and their management in the emergency department. Clin Pediatr Emerg Med. 2003;4:195–206.

16. Straussberg R, Amir J, Harel L, Punsky I, Bessler H. Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines in Children with Febrile Convulsions. Pediatr Neurol. 2001; 24(1): 49-53.

17. Dubé CM, Brewster AL, Richichi C, Zha Q, Baram TZ. Fever, febrile seizures and epilepsy. Trends Neurosci. 2007; 30: 490-496.

18. Dubé CM, Brewster AL, Baram TZ. Febrile seizures: Mechanisms and relationship to epilepsy. Brain Dev. 2009; 31: 366–371

19. Jones T, Jacobsen SJ. Childhood Febrile Seizures: Overview and Implications. Int J Med Sci. 2007; 4: 110-114.

20. Berkovic SF, Scheffer IE. Febrile seizures: genetics and relationship to other epilepsy syndromes. Curr Opin Neurol. 1998; 11(2): 129-134.

21. Yinan M, Yu Q,, Zhiyue C, Jianjun L, Lie H, Liping Z, Jianhui Z, Fang S, Dingfang B, Qing L, Xiru W. Polymorphisms of casein kinase I gamma 2 gene associated with simple febrile seizures in Chinese Han population. Neurosci Lett. 2004; 368(1), 2-6.

22. Vahidnia F, Eskenazi B, Jewell N. Maternal smoking, alcohol drinking, and febrile convulsion. Seizure. 2008; 17(4): 320-6.

23. Knudsen FU. Febrile seizures-treatment and outcome. Brain Dev. 1996; 18: 438-449.

24. Sagraves R. Febrile seizure Treatment and Prevention or not? J Pediatr Health Care. 1999; 1, 79-85.

25. Wong V, Ho MH, Rosman NP, Fukuyama Y, Yeung CY, Chan KH, Wong MSC, Verity CM, Cheng CF. Clinical Guideline on Management of Febrile Convulsion. HK J Paediatr (New Series.) 2002; 7(3): 143-151.

26. Fonseca LC, Tedrus GMAS. Crise febril: correlação clínico-eletrencefalográfica em 1162 crianças. J Epilepsy Clin Neurophysiol. 2007; 13: 59-63.

27. Silva RJM. Convulsões febris in: Souza SEM, Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, v.153.

28. Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in Children With Febrile Seizures. Pediatrics. 1978; 61(5): 720-727.

29. Pavlidou E, Tzitiridou M, Kontopoulos E, Panteliadis C. Which factors determine febrile seizure recurrence? A prospective study. Brain Dev. 2008; 30:7-13.

30. Vestergaard M, Giortz Pedersen M, Ostergaard JR, Bocker Pedersen C, Olsen J, Christensen J. Death in children with febrile seizures: a population-based cohort study. Lancet. 2008; 372: 457-463.

31. Sugai K. Treatment of convulsive status epilepticus in infants and young children in Japan. Acta Neurol Scand. 2007; 115(186): 62–70.

32. Lahat E, Goldman M, Barr J, Bistritzer T, Berkovitch M. Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomised study. BMJ. 2000, 321(8): 83-86.

33. Camfield C, Camfield P. Febrile Seizures in: Roger J, Bureau M, Dravet CH, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 4ª ed. Marseille School of European epileptology, 2005.

34. Baumann, RJ. Technical Report: Treatment of the Child With Simple Febrile Seizures. Pediatrics. 1999; 103(6): e86.

35. Antony JH, Hawke S. Phenobarbital compared with carbamazepine in prevention of recurrent febrile convulsions. Am J Dis Child. 1983; 137: 892–895.

36. Sociedade Paranaense de Pediatria: Comitê de Neuropediatria. Manual de Neuropediatria, Curitiba, Gráfica e Editora LTDA, 1997.

37. Verrotti A, Latini G, di Corcia G, Giannuzzi R, Salladini C, Trotta D, Chiarelli F. Intermittent oral diazepam prophylaxis in febrile convulsions: its effectiveness for febrile seizure recurrence. Eur J Paediatr Neurol. 2004; 8: 131-134.

38. Antoniuk SA. Convulsão febril - Como o pediatra deve agir? Jornal Paranaense de Pediatria. 2001; 2 (3), 69-70.

39. Rosman NP. Febrile seizures in: Resor SR, Kutt H, The medical treatment of epilepsy. New York, 1992: 133-143.

40. Van Esch A, Van Steensel-Moll HA, Steyerberg EW, Offringa M, Habbema JD, Derksen-Lubsen G. Antipyretic efficacy of ibuprofen and acetaminophen in children with febrile seizures. Arch Pediatr Adoles Med. 1995; 149 (6): 632-637.

41. Callegaro S, Titomanlio L, Donegà S, Tagliaferro T, Andreola B, Gilbertini GG, Park SY, Smail A, Mercier JC, Dalt LD. Implementation of a Febrile Seizure Guideline in two pediatric emergency departments. Pediatr Neurol. 2009; 40(2):78-83.

ARTIGO ORIGINAL

MORTALIDADE EM CRIANÇAS RECÉM-NASCIDAS ADMITIDAS NA UTI NEONATAL DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE MARINGÁ, PR

MORTALITY IN NEWBORN ADMITTED AT THE NEONATAL ICU OF THE UNIVERSITY HOSPITAL OF MARINGÁ-PR

Maria Bernadete Gonçalves[1], Fernando Terziotti[2]

Resumo

Objetivo: Determinar o índice de mortalidade na UTI Neonatal do Hospital Universitário de Maringá, as causas dos óbitos e sua correlação com variáveis da criança, mãe e gestação.

Método: Trata-se de um estudo de coorte longitudinal prospectivo de mortalidade das crianças admitidas entre 01/06/2006 e 31/05/2007 e que faleceram até o 28º dia de vida.

Resultados: Foram admitidas 207 crianças, das quais 42 (20,29%) faleceram. Foi observada maior mortalidade entre as nascidas com peso menor que 1000g (72,72%), idade gestacional inferior a 30 semanas (60,60%), Apgar no 5º minuto entre 0 e 3 (53,33%) e com malformações (50%). As infecções e as afecções respiratórias foram as principais causas dos óbitos. A sobrevida média foi de 10,3 dias e a maior mortalidade ocorreu nos primeiros 7 dias. O tabagismo materno mostrou-se importante fator de risco para a morte neonatal, assim como a ocorrência de hemorragia genital durante a gestação.

Conclusão: A presença de malformações, extremo baixo peso, prematuridade extrema e Apgar menor que 3 no 1º e 5º minutos mostraram maior risco independente de morte neonatal.

Palavras-chave: Mortalidade Infantil; UTI Neonatal; Neonatologia; Mortalidade Neonatal.

Abstract

Objective: Determine the mortality rate in the Neonatal ICU of the University Hospital of Maringá, the death's causes and its correlation with child, mother and pregnancy variables.

Method: This is a longitudinal prospective cohort study of mortality of the newborn admitted between 07/01/2006 and 05/31/2007 and who died before the 28th day of live.

Results: 207 children were admitted, of which 42 (20.29%) died. Higher mortality was observed among those born weighing less than 1000g (72.72%), gestational age less than 30 weeks (60.60%), Apgar score at 5 minutes between 0 and 3 (53.33%) and malformations (50%). The infections and respiratory illness were the main causes of deaths. The average survival was 10.3 days and higher mortality occurred during the first 7 days. Maternal smoking was shown to be important risk factor for neonatal mortality as well as the incidence of genital bleeding during pregnancy.

Conclusion: The presence of congenital malformations, extreme low birth weight, extreme prematurity and Apgar score less than 3 in the 1st and 5th minutes showed higher independent neonatal mortality risk.

Key words: Infant Mortality; Neonatal ICU; Neonatology; Neonatal Mortality.

1. Profª Drª do Departamento de Medicina da Universidade Estadual de Maringá.

2. Acadêmico de Medicina da Universidade Estadual de Maringá.

FT: *Rua Serra das Flores, 99, Jardim Messiânico 86065-720 Londrina-PR.*

e-mail: fernandoterziotti@gmail.com

Introdução

A mortalidade infantil (MI) constitui-se em um dos melhores indicadores de saúde e qualidade de vida de uma população[1,2,3]. Nos últimos anos houve um significativo declínio nas taxas de MI no Brasil, principalmente às custas de ações públicas efetivas como as campanhas de vacinação em massa, controle da diarréia e desidratação, programas de incentivo ao aleitamento materno e melhorias no saneamento básico[2,4,5]. Entretanto, o coeficiente de MI permanece elevado, devido ao peso do componente neonatal, uma vez que a MI neonatal está relacionada a fatores biológicos, sociais, econômicos, políticos e geográficos, tais como malformações congênitas, infecções maternas e neonatais, assistência pré e peri-natal, e disponibilidade de recursos médico-hospitalares, entre outros[1,6,7,8,9].

Em contraste com os países desenvolvidos, nos quais a mortalidade neonatal está relacionada principalmente às malformações congênitas, nos países em desenvolvimento, o baixo peso ao nascer, a prematuridade e as infecções constituem-se as causas principais[1,6,10,11,12]. Os avanços ocorridos na área de Neonatologia e Medicina Intensiva contribuíram de forma importante para a redução no número de óbitos entre as crianças recém-nascidas (RNs), pois permitiram um aumento na sobrevivência de RNs mais imaturos e de menor peso[4,7,10]. Os benefícios da Terapia Intensiva Neonatal são claramente demonstrados na literatura, entretanto questiona-se o limite da viabilidade e a sobrevida de crianças admitidas nas Unidades de Tratamento Intensivo (UTIs) neonatal[13]. É fundamental, também, destacar os avanços ocorridos na Obstetrícia, como a introdução da corticoterapia antenatal, capaz de reduzir a incidência de patologias responsáveis por altos índices de morbimoratlidade em RNs, como a Síndrome do Desconforto Respiratório do RN, Hemorragia Intraventricular, Enterocolite Necrotizante e Broncodisplasia Pulmonar[14,15,16].

O presente estudo foi elaborado com o objetivo de determinar o índice de mortalidade neonatal proporcional ao número de internamentos na UTI neonatal do Hospital Universitário de Maringá (HUM), no estado do Paraná, e avaliar as causas dos óbitos ocorridos nessa unidade no período de um ano. Além disso, buscou-se avaliar a existência de correlação entre os óbitos e variáveis da criança, como o peso ao nascer, a idade gestacional, gemelaridade, a ocorrência de malformações e índice de Apgar, e entre variáveis maternas como a idade, estado civil e escolaridade, as possíveis intercorrências durante a gestação e a assistência pré-natal e durante o parto.

Casuística e método

Maringá, município situado no noroeste do Paraná, a uma distância de 423,60km da capital, conta com uma população de 318.953 habitantes (DATASUS, 2005)[17] e é cidade pólo da 15ª Regional de Saúde, que agrega outros 29 municípios. A rede de atenção à saúde conta com 23 unidades básicas, organizadas em cinco regionais, três unidades de referência (CISAM, CAPS II e CAPS AD) e duas policlínicas com consultas e exames especializados. Além disso, conta com uma clínica odontológica central para atender pacientes com necessidades especiais, serviço de imunizações, SAMU, Hospital Municipal, laboratório e farmácia central.

O Hospital Universitário Regional de Maringá (HUM) é órgão suplementar vinculado a Reitoria da UEM e academicamente ao Centro de Ciências da Saúde e está credenciado junto ao Sistema Único de Saúde (SUS), caracterizando-se como instituição de caráter público, classificado como hospital de porte tipo III. Iniciou suas atividades em janeiro de 1989, tendo sido projetado para uma capacidade de 300 leitos e estando no momento com 120 operacionalizados, atendendo à população de Maringá e dos Municípios da Região, recebendo também pacientes de outras cidades dos Estados do Paraná, São Paulo e Mato Grosso do Sul. Os trabalhos na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do HUM foram iniciados no final de 2004, com 6 leitos, estando atualmente em atividade outros 3 leitos intermediários.

Na 15ª Regional de Saúde do Paraná há outra Unidade de Tratamento Intensivo Pediátrica, lotada no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Maringá, com 12 leitos, dez dos quais para atendimento neonatal.

Esse trabalho trata-se de um estudo de coorte longitudinal prospectivo de mortalidade infantil neonatal, desenvolvido na UTI Neonatal do HUM. Incluiu todas as crianças admitidas nessa UTI entre 1º de junho de 2006 e 31 de maio de 2007 e que faleceram no hospital até o 28º dia de vida, e que as mães ou responsáveis concordaram em participar. O contato inicial com estes, para a entrevista, foi realizado por integrantes da equipe de pesquisadores, na própria unidade, na ocasião do internamento, quando lhes foi explicado o objetivo e a metodologia do trabalho. Nesse momento foi solicitada a leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido. Para obtenção dos dados secundários, os prontuários foram consultados após a alta das crianças e realizada a compilação das informações pertinentes ao período de internamento, incluindo os diagnósticos, os procedimentos e medicamentos utilizados, a idade e condições em que ocorreu o óbito.

As informações obtidas através das fontes primárias e secundárias foram digitadas no programa Microsoft Office Excel 2003 e a análise estatística realizada utilizando-se o software Epi-info 5.0 e Statistic 7.1. Procurou-se comparar os aspectos relativos às crianças que foram a óbito com os dados das que sobreviveram. Numa primeira etapa, foi realizada análise univariada para verificar a existência de associação entre as variáveis nos dois grupos. Foi calculada a odds ratio (OR não ajustada) e, em seguida, para compor o modelo estatístico de regressão logística, foram utilizadas as variáveis que apresentaram $p<0,20$.

O número de informações não é semelhante para todas as variáveis pesquisadas porque algumas crianças foram admitidas na UTI do HUM enquanto suas mães estavam internadas em outros hospitais, por vezes em outras cidades, não sendo possível entrevistá-las.

Os óbitos ocorridos no período neonatal, na UTI, foram analisados em relação às seguintes características:

a) Aspectos maternos: idade, estado civil, escolaridade, antecedentes gestacionais, trabalho fora do lar;

b) Aspectos da gestação: assistência pré-natal e intercorrências durante a gestação;

c) Aspectos do parto: tipo de parto, apresentação, tempo de bolsa rota, características do líquido amniótico;

d) Condições da criança RN: gênero, idade gestacional (determinada pelo new Ballard score), peso ao nascer, presença de malformações, gemelaridade, índice de Apgar no 1º e 5º minutos.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê Permanente de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, da Universidade Estadual de Maringá, tendo sido apreci-

ado de acordo com a Resolução 196/96, e normas complementares do CNS/MS.

Resultados

Entre os meses de junho de 2006 a maio de 2007, nasceram vivas no HUM 732 crianças, das quais 136 foram internadas na UTI Neonatal, o que representou uma taxa de internação de 18,6%. Nesse período, outras 71 crianças foram admitidas na Unidade, procedentes de cidades vizinhas e encaminhadas via central de leitos, representando 34,3% dos internamentos. As admissões na UTI Neonatal do HUM representaram 41,15% do total de internamentos em unidades deste tipo na 15ª Regional de Saúde, visto que no mesmo período outras 296 crianças recém-nascidas foram admitidas na UTI pediátrica da Santa Casa de Misericórdia de Maringá.

Dentre as 207 crianças admitidas na UTI Neonatal do HUM o número de óbitos que ocorreu até o 28º dia de vida foi 42, o que representa uma mortalidade de 20,29%. Destas, 28 (66,67%) haviam nascido no próprio HUM.

O peso ao nascer entre os óbitos variou de 415 a 4150g com média de 1684,16g (DP=1112,07g). Dentre as 42 crianças, 29 (69,06%) nasceram com baixo peso, sendo que 16 (38,1%) pesavam menos de 1000g, portanto classificados como de muito baixo peso; nessa faixa de peso, a mortalidade foi de 72,72%. O comprimento médio foi de 39,04cm (DP=8,18cm), variando de 26 a 52,5cm. O valor médio do perímetro craniano foi de 27,51cm (DP=5,53cm), variando entre 18,5 e 39cm. A idade gestacional, de acordo com o New Ballard Score, variou entre 21,7 e 43,6 semanas, com uma média de 31,1 (DP=6,2 semanas), sendo que 31 crianças do total (73,81%) eram pré-termo, isto é, nasceram com menos de 37 semanas. Na tabela 1 pode ser observado que 26 nasceram com menos de 34 semanas, das quais, 20 (47,62%), com menos de 30, classificadas como pré-termos extremos; as 6 demais como pré-termos moderados; as outras 5 constituíram o grupo dos pré-termos limítrofes.

O escore Apgar do 1º minuto foi, em média, 4,17 (DP=2,75) e o do 5°, 6,48 (DP=2,52), sendo que 26 crianças (63,41%) apresentaram um escore de 3 ou menos no 1º minuto e, no 5º, 8 (19,51%) apresentaram esse escore.

As crianças recém-nascidas que apresentaram maior risco de morte foram aquelas que apresentaram malformações ao nascer (OR=4,43; p=0,0107), peso de nascimento menor que 1000g (OR=12,67; p=0,0000036), idade gestacional inferior a 30 semanas (OR=6,46; p=0,0002), Apgar no 1° minuto entre 0 e 3 (OR=5,41; p=0,000092), Apgar no 5º minuto entre 0 e 3 (OR=8,29; p=0,00049) e Apgar no 5° minuto entre 4 e 7 (OR=3,24; p=0,0042). Outras características, como gênero e gemelaridade, não influenciaram na taxa de mortalidade (tabela 1).

Tabela 1. Características das crianças admitidas na Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, que faleceram até o 28º dia de vida. Comparação com os dados das crianças sobreviventes. Maringá, PR, 2008.

Características	Sobreviventes	Óbitos		OR (IC 95%)	p	Mortalidade
	n	n	%			%
Gemelaridade						
Sim	20	5	11,9	0,97 (0,30-2,99)	0,831	20,00
Não	144	37	88,1	1		20,44
Malformações ao nascer						
Sim	7	7	16,67	4,43 (1,29-15,23)	0,0107*	50,00
Não	155	35	83,33	1		18,42
Peso ao Nascimento (gramas)						
≤999	6	16	38,1	12,67 (3,65-46,31)	0,0000036	72,72
1000–1499	18	7	16,67	1,85 (0,55-6,09)	0,4003	28,00
1500–2499	81	6	14,29	0,35 (0,11-1,09)	0,0741	6,89
2500–3999	57	12	28,57	1		17,39
≥4000	3	1	2,38	1,58 (0,0-20,03)	0,5519	25,00
Idade Gestacional (semanas)						
≤29,9	13	20	47,62	6,46 (2,19-19,61)	0,0002	60,60
30–33,9	40	6	14,29	0,63 (0,18-2,2)	0,5801	13,04
34–37,9	69	5	11,9	0,30 (0,08-1,06)	0,0644	6,75
38–41,9	42	10	23,81	1		19,23
≥42	1	1	2,38	4,2 (0,0-171,99)	0,3689*	50,00
Sexo						
Masculino	100	24	57,14	1		19,35
Feminino	65	18	42,86	1,15 (0,55-2,42)	0,8161	21,68
Apgar 1° minuto						
0-3	39	26	63,41	5,41 (2,15-13,9)	0,000092	47,27
4-7	50	6	14,63	0,97 (0,29-3,24)	0,818	10,71
8-10	73	9	21,95	1		10,97
Apgar 5° minuto						
0-3	7	8	19,51	8,29 (2,32-30,13)	0,00049*	53,33
4-7	38	17	41,46	3,24 (1,4-7,55)	0,0042	30,90
8-10	116	16	39,02	1		12,10

* *Teste de Fisher*

A média de sobrevida dessas crianças na UTI Neonatal foi de 10,3 dias (DP=19,9 dias), sendo que a maioria dos óbitos aconteceu nos primeiros sete dias de internação (n=28; 66,7%), sobretudo no primeiro dia de vida (n=19; 67,86%).

A análise dos atestados de óbito dessas crianças permitiu categorizar as causas e visualizar que os processos infecciosos e as afecções pulmonares responderam pela maioria dos óbitos (tabela 2). Dentre as infecções neonatais que evoluíram para choque séptico e morte, foram

diagnosticadas pneumonias, onfalites, infecções intestinais com perfuração de alça, meningite (um caso) e casos de sepse associada a insuficiência renal, lesão do sistema nervoso central e um caso por complicação de cirurgia abdominal. Os dois óbitos por infecção do coto umbilical, que evoluiu para septicemia, ocorreram em crianças nascidas a termo e com peso normal para a idade. Dos 42 casos de óbito, 35 iniciaram esquema antibiótico ao serem admitidos na unidade e 12 partiram para um segundo ou terceiro esquema antibiótico na sua evolução. Embora 7 das 42 crianças apresentassem malformações ao nascer, em apenas 3 casos elas foram consideradas causa do óbito. A gastrosquise apareceu em dois casos associada à malformação pulmonar e renal e os demais foram malformações externas várias envolvendo os membros, a pele e o coração. Houve um caso de trissomia do cromossomo 13. Em quatro casos, não foi feito nenhum diagnóstico específico, tendo sido o óbito atribuído à prematuridade e complicações próprias da idade, sobretudo metabólicas.

A análise dos dados referentes às mães das crianças que evoluíram para óbito revelou que a média de idade foi de 24,9 anos (DP=7,37 anos), sendo que 15 mães tinham menos de 20 anos. A escolaridade variou entre cinco e 16 anos de estudos, com média de 9,1 (DP=2,64); 27 mães (79,41%) referiram conviver com companheiro. A informação sobre o trabalho fora do lar foi obtida em apenas 27 casos e 21 mães (77,78%) referiram não trabalhar ou fazê-lo em apenas um turno. Quanto ao número de consultas de pré-natal, a média foi de 5,45 consultas, variando entre zero e 10, sendo que 12 mães (38,71%) realizaram menos de quatro consultas (tabela 3). O ganho de peso durante a gestação variou entre -2 kg e 18 kg, com uma média de 9,23kg (DP=4,65kg).

Na tabela 3 pode ser observado que os óbitos das crianças se concentraram mais nos grupos de mães menores de 35 anos (sendo 41,67% adolescentes), de mães residentes com companheiro e daquelas com mais de oito anos de estudo. No entanto, essas diferenças não foram estatisticamente significativas, como também não o foram o uso de dietas especiais durante a gestação, a história de consangüinidade entre os pais, o consumo de álcool e uso de outras drogas ilícitas. O tabagismo durante a gestação mostrou ser importante fator de risco de morte para crianças recém-nascidas (OR=2,67; p=0,0470) (tabela 3).

Tabela 2. Causas de óbito das crianças admitidas na Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, que faleceram até o 28º dia de vida, segundo o Atestado de Óbito. Maringá, PR, 2008.

Causas do óbito	**n**	**%**
Infecções neonatais	12	28,57
Outras doenças pulmonares não infecciosas (Pneumotórax, SAM, Atelectasia)	10	23,80
Síndrome do Desconforto Respiratório/Membrana Hialina c/ anóxia grave	8	19,04
Insuficiência Renal Aguda + SDR+ prematuridade extrema	5	11,90
Prematuridade/ hipóxia/ isquemia	4	9,52
Malformações	3	7,14
Total	**42**	**100,00**

Tabela 3. Características das mães das crianças admitidas Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, que faleceram até o 28º dia de vida. Comparação com os dados das mães das crianças sobreviventes. Maringá, PR, 2008.

Características maternas	**Sobreviventes**	**Óbitos**		**OR (IC 95%)**	**p**
	n	**n**	**%**		
Idade (anos)					
<20	59	15	41,67	1,58 (0,67-3,71)	0,2558
20-35	93	15	41,67	1	
>35	12	6	16,67	3,10 (0,88-10,79)	0,0793*
Escolaridade (anos)					
<8	86	10	35,71	2,12 (0,86-5,30)	0,1121
>8	73	18	64,29	1	
Estado Civil					
Com companheiro	140	27	79,41	0,61 (0,22-1,74)	0,4349
Sem companheiro	22	7	20,59	1	
Trabalho fora do lar					
0-4h	107	21	77,78	1,57 (0,55-4,66)	0,4903
>5h	48	6	22,22	1	
Alcoolismo					
Sim	23	6	21,43	1,59 (0,51-4,73)	0,3977*
Não	134	22	78,57	1	
Tabagismo					
Sim	18	8	25,81	2,67 (0,94-7,48)	0,0470*
Não	138	23	74,19	1	
Drogas Ilícitas					
Sim	4	2	7,14	2,12 (0,35-20,03)	0,2270*
Não	152	26	92,86	1	
Pré-Natal (nº consultas)					
<4	24	12	38,71	0,40 (0,13-1,20)	0,1147
4-7	86	10	32,26	1,72 (0,59-5,01)	0,3958
>7	45	9	29,03	1	

** Teste de Fisher*

A análise dos antecedentes gestacionais referidos pelas mães não mostrou significância estatística com o risco de morte neonatal das crianças. Foram considerados os relatos de abortos prévios à gestação atual, os nascidos mortos, os nascimentos pré-termos, os casos de morte neonatal e o nascimento de filhos malformados.

Foram avaliadas também as intercorrências apresentadas durante a gravidez e sua relação com a mortalidade do concepto no período neonatal. As mães entrevistadas responderam sobre a ocorrência de problemas como doença hipertensiva da gravidez (DHEG), diabete, época em que apresentou infecções, hemorragia vaginal, anemia, anormalidades placentárias, ameaça de aborto e alterações do líquido amniótico no curso da gestação. Destas intercorrências verificou-se que apenas o fato de apresentarem hemorragia vaginal mostrou-se associada com o risco de morte neonatal, estatisticamente significativo (OR=2,64; p=0,0317) (tabela 4). Duas mães que tiveram gemelares referiram hemorragia no 1º trimestre da gestação, apresentaram descolamento prematuro da placenta (DPP) e filhos pré-termos. Outras referiram hemorragia discreta durante todo o curso da gestação e algumas não souberam precisar a época da perda de sangue. Quanto às infecções, três mães citaram infecção urinária, cinco disseram ter apresentado infecção, com quadro de febre, mas não souberam especificar o local ou tipo; uma outra referiu candidíase vaginal e outra disse ter feito exame para toxoplasmose.

Quanto ao trabalho de parto, não houve diferença significativa com relação ao tipo de parto, de apresentação, tempo de bolsa rota e as características do líquido amniótico, quando comparados os dados dos que faleceram até o 28º dia de vida com os dos sobreviventes (tabela 5).

Tabela 4. Intercorrências durante a gestação, referidas pelas mães das crianças admitidas na Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, que faleceram até o 28º dia de vida. Comparação com os dados das crianças sobreviventes. Maringá, PR, 2008.

Intercorrências na gestação	Sobreviventes	Óbitos		OR (IC 95%)	p
	n	n	%		
DHEG					
Sim	48	5	15,15	0,42 (0,13-1,25)	0,1364
Não	114	28	84,85	1	
Infecções					
Sim	65	10	31,25	0,69 (0,28-1,64)	0,4724
Não	98	22	68,75	1	
Distúrbios da Placenta					
Sim	16	7	21,88	2,54 (0,85-7,44)	0,0722*
Não	145	25	78,13	1	
Alterações do Líquido Amniótico					
Sim	15	7	21,88	2,71 (0,89-8,02)	0,0632
Não	145	25	78,13	1	
Hemorragia					
Sim	30	12	37,5	2,64 (1,08-6,44)	0,0317
Não	132	20	62,5	1	
Ameaças de Aborto					
Sim	21	4	12,5	0,95 (0,25-3,25)	1*
Não	140	28	87,5	1	
Diabetes					
Sim	3	1	3,13	1,7**	
Não	158	31	96,88	1	
Anemia					
Sim	50	3	9,38	1	
Não	110	29	90,63	4,39 (1,20-19,03)	0,0208
Outras					
Sim	8	3	9,09	1,92 (0,38-8,66)	0,4012
Não	154	30	90,91	1	

** Teste de Fisher*
*** Não é possível aplicar o teste; intervalos de confiança imprecisos.*

Após as análises multivariadas, considerando todas as variáveis estudadas, permaneceram como fatores de risco para o óbito: a presença de distúrbios placentários durante a gestação, a idade gestacional < 30 semanas e o Apgar no 5º minuto entre 0 e 3 (Tabela 6).

Discussão

Este estudo revelou uma taxa de mortalidade na UTI neonatal de 20,29%, semelhante à encontrada em Goiânia, por Weirich *et al* em 2005[5]; índice significativamente maior do que os encontrados em outros estudos[1,18], diferenças que podem ser atribuídas a fatores como piores condições de nascimento ou diferentes critérios de encaminhamento das crianças às UTIs. O índice é elevado, sobretudo, nos estudos realizados em hospitais universitários, públicos, de referência para os casos mais graves, como neste caso.

A sobrevida média foi de 14 dias, semelhante ao relatado por Araújo *et al*, 2005; naquele estudo a maior parte dos óbitos (59%) ocorreu até o 7º dia de vida[1], percentual um pouco menor do que o encontrado neste, 66,7%, possivelmente devido à maior gravidade dos casos encaminhados para a UTI neonatal.

A taxa de mortalidade entre as crianças com peso menor que 1000g (muito baixo peso), de 72,72%, foi bastante elevada, porém, semelhante ao referido por outros autores[1], 13 corroborando a importância que tem o peso ao nascer na taxa de mortalidade neonatal. No estado do

Paraná, Ferrari *et al*, 2006, encontraram taxa de mortalidade de 56,41% em crianças nessa faixa de peso de nascimento em Londrina[19].

Na verdade, o peso de nascimento tem sido amplamente reconhecido como importante preditor de morte neonatal, seja de forma isolado ou fazendo parte de algumas escalas de gravidade clínica como o Índice de Risco Clínico para Bebês (Clinical Risk Index for Babies - CRIB) e o Escore para Fisiologia Neonatal Aguda (Score for Neonatal Acute Physiology - SNAP)[4,5,18,19,20,21]. A elevada taxa de mortalidade observada em RNs de baixo peso pode ser atribuída à imaturidade generalizada das funções orgânicas, uma vez que a maioria dessas crianças sofre interrupção brusca no seu desenvolvimento fetal, nascendo antes do termo, sem o gradual amadurecimento, o que gera dificuldades de adaptação ao ambiente pós-natal[10,22,23].

Tabela 5. Aspectos do trabalho de parto das crianças admitidas na Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, que faleceram até o 28º dia de vida. Comparação com os dados das crianças sobreviventes. Maringá, PR, 2008.

Trabalho de parto	Sobreviventes	Óbitos		OR (IC 95%)	p
	n	n	%		
Tipo de Parto					
Eutócico	71	25	59,52	2,11 (0,98-4,58)	0,0563
Cirúrgico	90	15	35,71	1	
Fórceps	3	2	4,76	1,89 (0,21-15,15)	0,6077*
Tipo de Apresentação					
Cefálico	133	30	81,08	1	
Pélvico	14	6	16,22	1,9 (0,59-5,88)	0,2361*
Outro	7	1	2,7	0,63 (0,03-5,48)	1*
Tempo de Bolsa Rota					
<12h	128	29	82,86	1	
>12h	26	6	17,14	1,02 (0,34-2,92)	0,8315
Líquido Amniótico					
Claro	95	19	55,88	1	
Meconial	21	8	23,53	1,9 (0,66-5,41)	0,2819
Outro	28	7	20,59	1,25 (0,43-3,57)	0,8415

* *Teste de Fisher*

Tabela 6. Variáveis associadas com óbitos entre as crianças admitidas na Unidade de Terapia Intensiva neonatal do Hospital Universitário de Maringá, entre junho de 2006 e maio de 2007, até o 28º dia de internação, após análise multivariada. Maringá, PR, 2008.

Variáveis associadas ao óbito	OR (IC 95%)	P
Distúrbios da Placenta	3,6 (1,13 - 11,28)	0,02972
Idade Gestacional	0,8 (0,73 - 0,89)	0,00004
Apgar 5º minuto	6,2 (2,24 - 17,10)	0,00044

Entre as crianças com idade gestacional menor que 30 semanas, isto é, o grupo dos nascidos pré-termo extremos, a taxa de mortalidade foi de 60,6% mostrando risco de morte 6,46 vezes maior do que entre as crianças nascidas a termo. Esse índice é inferior ao encontrado por Araújo *et al*, 2005 em um estudo que demonstrou que quanto menor a idade gestacional, maior o risco de morte neonatal1. Weirich *et al*, 2005, encontraram risco de morte 2,32 vezes maior nos RNs com idade gestacional menor que 37 semanas, quando comparados aos RNs a termo[5]. MarKestad *et al*, 2005, em estudo observacional prospectivo, perceberam que a taxa de sobrevida dos RNs com muito baixo peso era diretamente proporcional à idade gestacional. Em seus resultados as crianças nascidas com menos de 23 semanas apresentaram taxa de sobrevida igual a zero, subindo para 39% entre aquelas com 23 semanas completas, se assistidos em UTI Neonatal, chegando a 90%, entre aqueles com 27 semanas de idade gestacional[24]. Esses relatos reafirmam o que Lubchenco *et al*[25], demonstraram em artigo publicado em 1972, sobre a importância do peso ao nascer e a idade gestacional nas taxas de mortalidade neonatal, recomendando a classificação da criança recém-nascida de acordo com o peso e a idade: criança com o peso apropriado para a idade (AIG), pequena para idade (PIG) ou grande para a idade (GIG), para avaliação do risco de mortalidade neonatal. Herman & Hastie, 199026, realizaram exaustiva análise estatística tentando decifrar qual a variável mais importante preditora de morte neonatal, se o peso ao nascer ou a idade gestacional; concluíram que a idade gestacional baixa é importante preditora, porém se ela não é tão baixa o peso passa a representar maior risco.

Os mais importantes fatores de risco de morte neonatal encontrados neste trabalho foram os distúrbios placentários, representados principalmente pelo descolamento prematuro, o Apgar no 5º minuto e a idade gestacional; no estudo de Weirich *et al*, 2005, são referidos o peso ao nascer e o Apgar no 5º minuto[5].

Considerando as variáveis da criança, as que apresentaram maior relação com o óbito foram as malformações, o peso < 1000g, a idade gestacional < 30 semanas, o Apgar entre 0 e 3 no 1º e 5º minutos e entre 4 e 7 no 5º minuto. Esses dados são semelhantes aos descritos na literatura[1,5,7,8,18,19], traduzindo a dificuldade dessas crianças em adaptar-se ao ambiente extra-uterino.

Nesta pesquisa as infecções neonatais responderam por 28,57% dos óbitos, sendo a principal causa, seguida pelas afecções respiratórias que, por sua vez, foram as principais responsáveis por encaminhamentos de crianças para a UTI. Esses resultados mostraram-se semelhantes aos descritos por outros autores em todo o mundo, como o encontrado em Londrina por Lopes *et al*, 2008, 28,4%, figurando como principais causas de mortalidade

neonatal a anóxia, as malformações congênitas, a síndrome da membrana hialina e as infecções, sendo as duas últimas as mais freqüentes no Brasil[10]. Dentre as infecções neonatais, a sepse foi a causa que mais apareceu nos atestados de óbito, embora esse diagnóstico não tenha sido comprovado laboratorialmente. É importante assinalar que dentre as 42 crianças que faleceram, 35 estavam em uso de antibióticos, sendo que em 12 o esquema já havia sido alterado para um segundo ou mesmo um terceiro antibiótico. Isso reflete a realidade das Unidades de Tratamento Intensivo, sobretudo neonatais, em que a opção para o uso de antibióticos, em geral, é pautada pelos sinais clínicos de gravidade. Importante chamar atenção para os casos de onfalite, que, nessa casuística pequena, foi responsável pelo óbito de duas crianças nascidas a termo e com peso normal para a idade. Na verdade essas crianças chegaram à UTI já em condições precárias, uma com 12 dias de vida e a outra com 8 dias, tendo sobrevivido por 24 horas e 36 horas respectivamente; ambas procedentes de cidades vizinhas; talvez tenham sido encaminhadas tardiamente; talvez fossem portadoras de algum distúrbio imunológico não diagnosticado devido à curta sobrevida.

Entre as crianças nascidas a termo e que vieram a falecer, foi observado Síndrome de Aspiração Meconial (três casos), pneumotórax associado com malformações múltiplas, atelectasia com insuficiência respiratória aguda, meningite, dois casos de choque séptico e uma criança com pneumonia fúngica não responsiva à terapêutica.

As infecções ocupam lugar de destaque na lista de causas de mortalidade neonatal, especialmente nos países em desenvolvimento, onde representam 30 a 50% do total de óbitos[11,12,13,27]. Em geral, comprometem as crianças nascidas com baixo peso, principalmente devido à imaturidade do sistema imune humoral e celular que só funciona plenamente após o nascimento, mesmo em crianças à termo[11]. Outros fatores de risco para a sepse neonatal, citados na literatura, são o trabalho de parto prematuro, a ruptura prematura de membranas, corioamnionite, colonização do trato urinário materno por Streptococcus do grupo B e febre materna durante ou imediatamente após o trabalho de parto[2,12,22,27].

Nessa pesquisa, 10 mães referiram infecção durante a gestação, sendo a mais citada do trato urinário, lembrando ainda que muitas mães informaram ter apresentado doença febril mas não sabiam especificar o tipo de infecção e o tratamento. É importante investir na qualidade da assistência pré-natal para garantir o diagnóstico e condução correta dos casos de infecção, até como importante medida profilática do nascimento de crianças pré- termos.

A DHEG foi referida por cinco das mães de crianças que foram a óbito e apenas um caso estava associada a mãe diabética, doenças sabidamente associadas a parto prematuro.

Embora 7 das 42 crianças apresentassem malformações ao nascer, em apenas 3 casos a elas foram atribuídos os óbitos neonatais. Mathias *et al*, 2008, observou em estudo realizado na própria região de Maringá, que as malformações foram a segunda causa de óbito no período neonatal e a mais frequente após o 7º dia de vida, quando causas principais do óbito neonatal incluíam malformação cardíaca e/ou pulmonar, malformação renal bilateral e gastrosquise. Alguns casos poderiam estar associados a síndromes genéticas, porém a sobrevida curta não permitiu conclusão diagnóstica.

Os casos referidos como prematuridade foram aqueles em que não se chegou a outro diagnóstico para justificar o óbito, sendo este atribuído às complicações próprias da idade, sobretudo metabólicas.

A idade da mãe, escolaridade e estado civil não mostraram diferença estatística entre as crianças que foram a óbito e as sobreviventes.

O número de consultas de pré-natal também não se mostrou estatisticamente relacionada à mortalidade, resultado semelhante ao encontrado por Carvalho *et al*, 2007, porém diferente do relatado em outros estudos disponíveis na literatura[8,9]. Estudos mais recentes indicam que a redução do desfecho óbito se deve não apenas ao número de consultas de pré-natal, mas sim à qualidade das mesmas[7,8,9]. Nesse ponto vale citar a questão da infecção urinária na gestação que, muitas vezes, é negligenciada por ser comum e geralmente benigna; isso tem acarretado tratamentos falhos e em consequência o nascimento de crianças prematuras.

O tabagismo materno mostrou ser importante fator de risco de morte neonatal, provavelmente devido à associação com o baixo peso ao nascer e prematuridade. Nenhum dos antecedentes gestacionais maternos pesquisados mostrou associação com o óbito neonatal e, dentre as intercorrências maternas durante a gravidez, apenas a história de hemorragia vaginal relatada por algumas mães, desde o primeiro trimestre da gestação, mostrou associação estatisticamente significativa com o risco de morte das crianças. Possivelmente isso aconteceu porque o sangramento pode indicar gravidez complicada, sugerindo problemas placentários, como algumas mães vieram a apresentar descolamento prematuro de placenta (DPP) e parto prematuro.

Com o aumento no número de profissionais intensivistas e a instalação de UTI Neonatal nos municípios menores e mais longínquos dos grandes centros, tem-se conseguido aumentar muito a taxa de sobrevida de crianças antes consideradas inviáveis, embora a mortalidade nessas unidades ainda seja elevada. Considerando que o nascimento de crianças com baixo peso e pré-termo são os principais responsáveis pela necessidade de tratamento intensivo neonatal, faz-se necessário investir-se na redução de ambos. A melhoria das condições de vida e o maior acesso aos serviços de saúde, bem como o investimento em infra-estrutura e capacitação profissional especializada são fatores que estão sendo discutidos na literatura como promotores de redução da morbimortalidade dessas crianças. A assistência pré-natal tem sido ampliada, porém há necessidade de melhorar sua qualidade para limitar o número de óbitos neonatais evitáveis, como aqueles que resultam de infecções e doença hipertensiva da gravidez.

Conclusões

Distúrbios placentários (como DPP), o Apgar menor que 3 no 5º minuto e a idade gestacional menor que 30 semanas mostraram ser importantes fatores de risco de morte neonatal.

As variáveis da criança que apresentaram maior relação com o óbito foram o defeito congênito ao nascer, o peso < 1000g, a idade gestacional < 30 semanas, o Apgar entre 0 e 3 no 1º e 5º minuto e entre 4 e 7 no 5º minuto.

Esses resultados não diferem dos achados de outros autores, no entanto representam a realidade local. Devem servir de alerta aos gestores e profissionais da área

no sentido de investirem mais na qualidade da atenção pré-natal, alertando às gestantes de como evitar ou reduzir o nascimento de crianças pré-termo e com baixo peso, através de algumas medidas simples com o tratamento da doença hipertensiva da gravidez e da infecção urinária.

Embora o uso de antibióticos seja bastante frequente nas Unidades de Tratamento Intensivo, observa-se que a mortalidade ainda é elevada nos casos de infecção, sobretudo pela associação com baixo peso e prematuridade.

Referências Bibliográficas

1. Araújo BF, Tanaka ACA, Madi JM, Zatti H. Estudo da mortalidade de recém-nascidos internados na UTI neonatal do Hospital Geral de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul. Rev Bras Saúde Matern Infant 2005; 5(4):463-9.

2. Goulart AP, Valle CF, Dal-Pizzol F, Cancelier ACL. et al. Fatores de risco para o desenvolvimento de sepse neonatal precoce em hospital da rede pública do Brasil. Rev Bras Ter Intensiva 2006; 18(2):148-53.

3. Menezes AMB, Hallal PC, Santos IS, Victora CG, Barros FC. Infant mortality in Pelotas, Brazil: a comparison of risk factors in two birth cohorts. Rev Panam Salud Publica. 2005; 18(6):439-46.

4. Brito ASJ, Matsuo T, Gonzalez MRC, Carvalho ABR, Ferraria LSL. Escore CRIB, peso ao nascer e idade gestacional na avaliação do risco de mortalidade neonatal. Rev Saúde Pública 2003; 37(5):597-602.

5. Weirich CF, Andrade ALSS, Turchi MD, Silva SA, Morais-Neto OL, Minamisava R et al. Neonatal mortality in intensive care units of Central Brazil. Rev Saúde Pública 2005; 39(5):775-81.

6. Castro EC, LeiteAJ. Hospital mortality rates of infants with birth weight less than or equal to 1,500 g in the northeast of Brazil. J Pediatr (RioJ) 2007; 83(1):27-32.

7. Carvalho ABR, Brito ASJ, Matsuo T. Assistência à saúde e mortalidade de recém-nascidos de muito baixo peso. Rev Saúde Pública 2007; 41(6):1003-12.

8. Carvalho PI, Pereira PMH, Frias PG, Vidal AS, Figueiroa JN. Fatores de risco para mortalidade neonatal em coorte hospitalar de nascidos vivos. Epidemiol Serv Saúde 2007; 16(3):185-94.

9. Schoeps D, Almeida MF, Alencar GP, França-Jr I, Novaes HMD, Siqueira AAF et al. Fatores de risco para mortalidade neonatal precoce. Rev Saúde Pública 2007; 41(6):1013-22.

10. Lima D, Lima C. Perfil de morbimortalidade dos recém-nascidos extremo baixo peso nascidos em um hospital público. Arq Pediatr 2005; 18(2):81-7.

11. Trotman H, Bell Y. Neonatal sepsis in very low birth weight infants at the University Hospital of the West Indians. West Indian Med J 2006; 55(3):1659.

12. Lopes GK, Rossetto EG, Belei RA, Capobiango JD, Matsuo T. Estudo epidemiológico das infecções neonatais no Hospital Universitário de Londrina, Estado do Paraná. Acta Sci. Health Sci. 2008; 30(1):55-63.

13. Gomes MASM, 12 JMA, Moreira MEL, Gianini NOM. Assistência e mortalidade neonatal no setor público do Município do Rio de Janeiro, Brasil: uma análise do período 1994/2000. Cad Saúde Pública 2005; 21(4):1269-77.

14. Albuquerque ICC, Amorim MMR, Meneses J, Katz L, Santos LC. Avaliação do Impacto da Corticoterapia Antenatal para Aceleração da Maturidade Pulmonar Fetal nos Recém-nascidos em Maternidade-Escola Brasileira. RBGO 24 (10): 655-661, 2002.

15. Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. Uso Antenatal de Corticosteróide e Condições de Nascimento de Pré-termos nos Hospitais da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. RBGO 26(3): 177-184, 2004.

16. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. NIH Consensus Statement 1994; 12:1-24.

17. (www.saude.pr.gov.br) site acessado em dezembro 2008, atualizado em 2007.

18. Bellani P, Sarasqueta, P. Factores de riesgo de mortalidad neonatal, internación prolongada y predictores de discapacidad futura en una unidad de cuidados intensivos neonatales de alta complejidad. Arch. Argent. Pediatr 2005; 103(3):218-23.

19. Ferrari LSL, Brito ASJ, Carvalho ABR, González MRC. Mortalidade Neonatal no Município de Londrina, Paraná, Brasil, nos anos de 1994, 1999 e 2002. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 22 (5):1063-1071, mai, 2006.

20. Sarquis ALF, Miyaki M, Cat MNL. Aplicação do escore CRIB para avaliar o risco de mortalidade neonatal. J. Pediatr. (Rio J.) 2002; 78(3):225-9.

21. Nascimento LFC, Ramos RS. Aplicação do escore CRIB como preditor de óbito em unidade de terapia intensiva neonatal: uma abordagem ampliada. Rev Bras Saúde Matern Infant 2004; 4(2):151-7.

22. Shankaran S, Fanaroff AA, Wright LL, Stevenson DK, Donovan EF, Ehrenkranz RA et al. Risk factors for early death among extremely low-birth-weight infants. Am J Obstet Gynecol 2002; 186(4):796-802.

23. Mathias TAF, Assunção AN, Silva GF. Óbitos infantile investigados pelo Comitê de Prevenção de Mortalidade Infantil em região do Estado do Paraná. Rev Esc Enferm USP 2008; 42(3):445-53.

24. Markestad T, Kaaresen PI, Rønnestad A, Reigstad H, Lossius K, Medbø S et al. Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. Pediatrics 2005; 115(5):1289-98.

25. Lubchenco LO, Searls DT, Brazie JV. Neonatal mortality rate: relationship to birth weight and gestational age. The Journal of Pediatrics 1972; 81(4):814-22.

26. Herman AA & Hastie TJ. An analysis of gestational age, neonatal size and neonatal death using nonparametric logistic regression. J Clin Epidemiol 1990; 43(11):1179-90.

27. Rodríguez-Weber MA, López-Candiani C, Arredondo-García JL, Gutiérrez-Castrellón P, Sánchez-Arriaga F. Morbidity and mortality due to neonatal sepsis in a tertiary care hospital. Salud Publica Mex 2003; 45:90-95.

ARTIGO ORIGINAL

EVOLUÇÃO ANTROPOMÉTRICA DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM EXCESSO DE PESO SOB ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL

ANTHROPOMETRIC EVOLUTION OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OVERWEIGHT IN MONITORING NUTRITIONAL

Ana F. Oliveira[1], Veronice A. Schlindwein[2], Mariana T. Fávero[2], Rosangela da Silva[3], Nanci R. T. Berto[4]

Resumo

Objetivo: Avaliar a evolução antropométrica de crianças e adolescentes com excesso de peso que foram submetidos a um protocolo de atendimento nutricional ambulatorial em uma Clínica Escola.

Métodos: Estudo retrospectivo de acompanhamento dos pacientes matriculados no Ambulatório de Nutrição da Faculdade Assis Gurgacz, Cascavel-PR. Foram analisados 98 prontuários, sendo 36 crianças e 62 adolescentes, todos com excesso de peso, de ambos os sexos, atendidos nos anos de 2005-2006. Foi avaliado o estado nutricional na primeira e última consulta, idade, sexo, tempo de acompanhamento e número de consultas. Os indicadores para classificação do excesso de peso e evolução antropométrica foram o Peso para Estatura para as crianças e Índice de Massa Corporal para os adolescentes, de acordo com os critérios propostos por Jeliffe e Must, respectivamente. O protocolo de atendimento nutricional teve como base as orientações de alimentação saudável proposta pela Pirâmide dos Alimentos adequada à população brasileira. A oferta de macro e micronutrientes seguiu as propostas das *Dietary Reference Intakes*.

Resultados: Das 36 crianças avaliadas, 23 (63,8%) pertenciam ao gênero feminino, com idade média de 7,3 ±2,3 anos e tempo médio de acompanhamento de 3 ±3 meses. Dos 62 adolescentes, 36 (58%) eram do gênero feminino, com média de idade de 13,5 ±2,8 anos e média de tempo de acompanhamento de 3,9 ±1,9 meses. Houve redução significativa da adequação do peso para estatura inicial e final ($p=0,004$) das crianças e do indicador IMC ($p=0,001$) dos adolescentes.

Conclusões: Apesar do curto período de acompanhamento houve melhora do estado nutricional das crianças e adolescentes avaliados, indicando que o protocolo de atendimento nutricional ambulatorial proposto pode levar a bons resultados se seguido adequadamente.

Palavras-chave: Obesidade, criança, adolescente, dietoterapia, evolução clínica.

Abstract

Objective: To evaluate the anthropometric development of children and adolescents who are overweight who underwent a protocol of nutritional care outpatient clinic in a school.

Methods: Retrospective monitoring of patients at the Clinic of Nutrition. School Assis Gurgacz, Cascavel-PR. We analyzed charts of 98 records, 36 children and 62 teenagers, all with overweight in both genders, seen in the years 2005-2006. We evaluated the nutritional status in the first and last visit, age, gender, monitoring duration and number of consultations. The indicators for classification of overweight and obesity was the weight for height for children and body mass index for adolescents, according to the criteria proposed by Jeliffe and Must. Care protocol was based on nutritional guidelines for healthy eating Food Pyramid proposed to the appropriate population. The supply of macro and micronutrients followed the proposals of the Dietary Reference Intakes.

Results: Of the 36 children being evaluated, 23 (63.8%) were female, the mean age was 7.3?2.3 years and the follow-up was 3 ±3months. Of the 62 adolescents, 36 (58%) were female, the mean age was 13.5 ±2.8 years and the follow-up was 3.9 ±1.9 months. There was significant reduction of the indicators used. A significant reduction in their weight for height the initial and final ($p = 0.004$) of children and BMI ($p = 0.001$) of adolescents.

Conclusions: Despite the short follow-up period had improved the nutritional status of children and adolescents studied, indicating that the protocol proposed outpatient nutritional care can lead to good results if followed properly.

Key words: Obesity, child, adolescent, diet therapy, clinical evolution.

1. Nutricionista. Mestre em Ciências da Saúde e doutoranda em Nutrição pela Unifesp. Docente da Universidade Tecnológica Federal do Paraná. 2.Nutricionista. Faculdade Assis Gurgacz. 3. Nutricionista. Mestre em Ciências da Saúde e doutoranda pela Unifesp. Docente da Universidade Federal de Alfenas. 4. Nutricionista. Especialista pela Unicamp. Docente da Faculdade Assis Gurgacz.

AFO: *Rua Pero Vaz de Caminha, 471 86039-740 Londrina-PR.*

e-mail: anaflavia_nutri@hotmail.com Fone: (43) 9989-6702

Introdução

Atualmente existe grande preocupação com o excesso de peso na infância e adolescência, pois a probabilidade da criança obesa se tornar um adulto obeso é duas vezes maior do que crianças com peso adequado para a idade, cuja probabilidade aumenta se a obesidade permanecer no período da adolescência, principalmente se seus pais também apresentam excesso de peso[1,2].

Sabe-se que a obesidade infantil vem aumentando de forma significativa e que esta condição pode determinar várias complicações ainda na infância, bem como, na idade adulta. Embora o hábito alimentar da criança seja formado nesse período, sua mudança depende da disponibilidade dos pais e do entendimento da criança para esta necessidade, tornando difícil este processo[3].

São vários os fatores causais da obesidade, sendo eles: genéticos, metabólicos, psicológicos, econômicos, comportamentais e culturais[4,5]. Dentre esses fatores, são exemplos: a influência da genética através de alterações no apetite ou no gasto energético[6]; associação predominantemente positiva entre o peso de nascimento e a obesidade na infância[7]; melhor condição socioeconômica da família e indivíduo unigênito[8]; escolaridade materna maior do que o ensino fundamental e mães que não trabalham[9] e o sedentarismo associado à alimentação rica em açúcares e gorduras[10].

A literatura científica é clara quanto aos efeitos maléficos do excesso de gordura corporal no organismo, desta forma, o tratamento deste quadro é necessário para evitar complicações. A intervenção nutricional é imprescindível no tratamento à obesidade, contudo, deve ser analisada com critérios, pois pode trazer consequências indesejáveis à criança ou ao adolescente. A perda de peso com saúde não ocorre de maneira fácil, principalmente sua manutenção. O tratamento amplamente indicado pela literatura é a adoção de novos hábitos alimentares e a prática de atividade física regular4. As propostas de mudanças para crianças e adolescentes devem ser cautelosas para evitar posteriores distúrbios alimentares, como se observa em adultos obesos com dificuldade de reduzir seu peso corporal[11].

Melo et al[3] revisaram a abordagem terapêutica da obesidade infantil, bem como aspectos de seu diagnóstico e prevenção através de busca de artigos científicos nas bases de dados MEDLINE, Ovid, Highwire e Scielo, encontrando vários trabalhos de prevalência no Brasil, no entanto, poucos traziam resultados de programas educativos aplicáveis em nosso meio. Entendendo a necessidade do tratamento de crianças e adolescentes com excesso de peso e a importância da mudança dos hábitos alimentares para o seu sucesso, o objetivo desse estudo foi avaliar a evolução antropométrica de crianças e adolescentes com excesso de peso que foram submetidos a um protocolo de atendimento nutricional, sob acompanhamento ambulatorial em uma Clínica Escola.

Métodos

Estudo retrospectivo de acompanhamento dos pacientes matriculados no Ambulatório de Nutrição da Faculdade Assis Gurgacz, Cascavel-PR. Foram analisados 98 prontuários, sendo 36 crianças e 62 adolescentes, todos com excesso de peso, de ambos os sexos, atendidos nos anos de 2005-2006.

Foram incluídas todas as crianças (1 a 9,9 anos) e adolescentes (10 a 19,9 anos) que apresentavam excesso de peso. Foram excluídos os pacientes que fizeram uma única consulta, pacientes com doenças que alterasse a composição corporal (como Síndrome de Down) e pacientes amputados ou com peso estimado.

A coleta dos dados foi realizada no período de abril a maio de 2007. Foram avaliadas as variáveis: estado nutricional (primeira e última consulta), idade, sexo, tempo de acompanhamento e número de consultas.

Este trabalho foi autorizado pela coordenação da Clínica de Nutrição e aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade Assis Gurgacz, sob número 03/2007. Os responsáveis pelas crianças e adolescentes assinaram termo de consentimento livre esclarecido.

A antropometria foi o parâmetro utilizado para avaliação nutricional. Os dados antropométricos utilizados foram o peso e a estatura da primeira e da última consulta. O peso e a estatura foram coletados seguindo as recomendações do Ministério da Saúde[12].

Utilizou-se o NCHS[13] como referência para avaliação nutricional das crianças. O indicador utilizado para classificação do estado nutricional foi a adequação do peso em relação à estatura (P/E). O critério de classificação foi o preconizado pelo Jelliffe[14] que considera eutrófica a criança com P/E < 110%, sobrepeso P/E > 110% e < 120% e obesa a criança com P/E > 120%.

Para avaliação nutricional dos adolescentes, utilizou-se o indicador Índice de Massa Corporal (IMC), sendo adotado a referência e critério de classificação preconizado por Must *et al*[15], que considera eutrófico o adolescente com IMC >P5 e <P 85 para a idade, sobrepeso IMC > P85 e < P95 e obeso > P95.

Os pacientes foram atendidos por acadêmicos do Curso de Nutrição supervisionados por docentes Nutricionistas. O protocolo de atendimento nutricional das crianças era constituído de:

- Avaliação antropométrica, anamnese alimentar e exame físico para diagnóstico do estado nutricional;

- Após o diagnóstico nutricional, eram realizadas orientações alimentares de acordo com a pirâmide dos alimentos adaptada a população brasileira[16,17] e hábitos do paciente;

- Solicitação de registro alimentar de quatro dias e solicitação dos exames bioquímicos: perfil lipídico (colesterol total, frações e triglicérides), glicemia e hemograma. Eram considerados os exames bioquímicos de até quatro meses anteriores a consulta caso o paciente os possuíssem;

- A taxa metabólica basal (TMB) e o gasto energético total (GET) foram calculadas através das fórmulas preconizadas pela FAO/OMS[18] para crianças e as propostas pela *Dietary Reference Intake* (IOM, 2005)[19] para os adolescentes. O valor energético da dieta prescrita para aqueles com diagnóstico de sobrepeso era o GET calculado com o peso ideal. Para os obesos utilizou-se o GET com peso atual e retirava-se até 500 Kcal deste total, avaliando cada caso de acordo com a ingestão diária relatada, nunca ofertando valor energético inferior a TMB.

- As dietas em termos de macro e micronutrientes eram adequados de acordo com as *Dietary Reference Intake* (IOM, 2003)[20].

- A partir da segunda consulta, realizava-se nova avaliação antropométrica, recolhimento e análise do registro alimentar de quatro dias, orientações nutricionais de acordo com a doença associada (se houvesse) em conjun-

to com o estado nutricional, finalizando com a entrega do plano alimentar e respectiva lista de substituições.

- Nas demais consultas eram realizadas novas avaliações antropométricas seguida da verificação da aderência às propostas alimentares, realizando modificações quando necessário, propiciando as mudanças de hábitos necessárias para a evolução nutricional desejada.

Mensalmente era realizado atendimento em grupo, cujos responsáveis eram separados das crianças/adolescentes para relato das dificuldades encontradas nas mudanças alimentares propostas e troca de experiência, sendo este trabalho acompanhado por acadêmicos de psicologia e nutrição, supervisionados por docentes da área. Enquanto ocorria o grupo com os responsáveis, as crianças e adolescentes participavam de projetos de educação nutricional orientados pelos acadêmicos de nutrição.

A análise estatística utilizada foi a não paramétrica. Utilizou-se teste de Mann-Whitney para comparar os indicadores nutricionais na primeira e na última consulta. Para os outros dados foi utilizada a estatística descritiva. O programa estatístico utilizado foi o Epi-Info versão 6.0. Fixou-se em 0,05 ($p<5\%$) o nível de rejeição da hipótese de nulidade.

Resultados

Das 36 crianças avaliadas, 23 (63,8%) pertenciam ao gênero feminino. A idade média neste grupo foi de 7,3 ±2,3 anos com mediana de 8 anos. O tempo médio de acompanhamento foi de 3 ±3 meses, mediana de 2 meses, sendo o número mínimo de consultas 2 e máximo 8.

Dos 62 adolescentes, 36 (58%) eram do gênero feminino, com idade média de 13,5 ±2,8 e mediana de 12,7. O tempo médio de acompanhamento foi de 3,9 ±1,9 meses, mediana de 4 meses, sendo o número mínimo de consultas 2 e máximo 9.

Observa-se na tabela 1 redução significativa do percentual de adequação do peso para estatura (P/E) inicial e final ($p=0,004$) das crianças e ligeiro aumento da estatura. Na tabela 2, observa-se que uma criança se tornou eutrófica após o tratamento dietético. O número total de crianças obesas foi igual na primeira e na última consulta (32 crianças - 88,8%), no entanto, observa-se na estratificação dos valores de adequação do P/E redução do percentual de crianças com P/E de 150-159%. Assim, embora ainda obesos, tiveram redução deste indicador.

Encontrou-se dado semelhante na evolução dos adolescentes. Houve ligeira redução do peso e do indicador IMC e ligeiro aumento da estatura quando comparado os valores da primeira e da última consulta, havendo redução significativa ($p=0,001$) do IMC na comparação final e inicial (tabela 3). Embora nenhum adolescente tenha atingido a eutrofia, observou-se redução do percentual de obesos (tabela 4).

Discussão

A prevalência do gênero feminino foi ligeiramente maior entre as crianças e adolescentes avaliados. Moraes *et al*[21] investigaram a prevalência de sobrepeso e obesidade e respectivos fatores associados em escolares mexicanos, e também encontraram maior prevalência de sobrepeso (30,8%) e obesidade (15,4%) para o sexo feminino. Já a avaliação do estado nutricional dos adolescentes realizada pela Pesquisa de Orçamentos Familiares[22], identificou maior freqüência de excesso de peso (17,9%) para o sexo masculino, sendo que a obesidade prevaleceu para o sexo feminino (2,9%).

O tempo de acompanhamento nutricional dos pacientes desta pesquisa foi curto. Para a ocorrência de mudanças de comportamento e hábitos alimentares dos pacientes com excesso de peso é necessário longo período de tempo de acompanhamento, pois se trata de um processo demorado e gradativo. A participação da família é fundamental, pois o apoio emocional e a disponibilidade, principalmente dos pais, no incentivo à mudança de estilo de vida é de extrema necessidade, já que a criança é totalmente dependente dos mesmos[4].

Esses fatores citados, somados à distância da Clínica Escola dos bairros periféricos e o rodízio de estagiários, pode justificar a baixa adesão dos pacientes. Carvalho[23] sugere algumas hipóteses à baixa adesão do tratamento dietético como: mau uso dos recursos terapêuticos disponíveis, baixo nível de acompanhamento, não adaptação da dieta estabelecida e objetivos não atingidos pelo paciente. A realização de dietas prévias ao tratamento dietético também pode ser citado como fator preditivo de baixa adesão[24].

Embora o tempo de acompanhamento tenha sido relativamente curto, houve redução significativa da adequação do P/E e IMC inicial e final. Embora seja clinicamente pequena, a redução de peso indica que houve mudança no comportamento alimentar, demonstrando que o tratamento dietético obteve bons resultados. A comparação destes dados com outros estudos não é uma tarefa fácil, primeiro pela escassez de estudos brasileiros que avaliem a evolução nutricional de crianças e adolescentes com excesso de peso em atendimento nutricional. Além disso, as diferentes metodologias utilizadas, faixa etária, tipo de intervenção e tempo de estudo variam bastante entre as pesquisas. Whitlock et al[25] avaliou 22 trabalhos entre os anos de 1996 e 2004, a maioria com acompanhamento de crianças e adolescentes obesos por curto tempo, mostrando resultados discretos de melhora do IMC ou a manutenção do mesmo.

É controverso considerar positivo o resultado do tratamento da obesidade, independente da faixa etária. Em adultos a perda de 10% do peso pode melhorar as comorbidades, no entanto, não há um valor estipulado para a perda de peso em crianças e adolescentes, uma vez que se levam em consideração as características individuais de cada paciente[26]. Mas, qualquer diminuição do IMC deve ser considerada como bom resultado terapêutico enquanto as metas ideais a serem atingidas não forem determinadas[27].

Mello, Luft & Meyer[24], em estudo com dois grupos de crianças e adolescentes com excesso de peso, compararam o atendimento individualizado e o atendimento em grupo, encontrando resultado semelhante à desta pesquisa, pois houve leve diminuição do IMC (kg/m2) inicial e final, tanto no grupo ambulatorial (28,9±3,7 para 28,8 ±4,3) como no atendimento individual (29,0 ±3,5 para 28,4 ±3,7). Pereira[28] realizou intervenção psicológica com 15 jovens obesos em um Centro de Saúde de Oeiras, com o objetivo de auxiliá-los a perder peso, intervindo em variáveis psicológicas que freqüentemente estão associadas à obesidade. Houve grande interesse na aderência dos jovens, familiares, professores e técnicos de saúde à consulta de psicologia resultando em uma leve perda e manutenção do peso, sendo que a maior parte dos jovens modificou seus hábitos alimentares e aumentaram a atividade física, no entanto, não houve diferença significativa entre o IMC inicial e final do tratamento.

Ressalta-se que os dados do nosso estudo envolveram

o atendimento nutricional individualizado, somados à intervenção em grupo, com auxílio de profissionais da área de psicologia no intuito de auxiliar os responsáveis neste processo de mudança de comportamento, bem como, com educação nutricional em grupo com as crianças e adolescentes, atividades estas que auxiliam na troca de experiência, motivando o tratamento.

Nesta pesquisa não foi avaliada a ingestão alimentar antes e após a intervenção nutricional, bem como, o nível de atividade física dos pacientes. Considerando que o tratamento nutricional da obesidade na infância e adolescência deve garantir o crescimento normal Ctenas & Vitolo[4], a evolução antropométrica dos pacientes acompanhados nesta pesquisa foi satisfatória pelo tempo de acompanhamento realizado, pois apesar da diminuição do indicador P/E e IMC, não houve comprometimento da estatura dos pacientes. Portanto, o tratamento dietético foi adequado com relação à oferta e ingestão de energia e nutrientes. Isso demonstra que o protocolo de atendimento nutricional estabelecido para crianças e adolescentes pode levar a bons resultados se seguido adequadamente.

Diversas propostas de tratamento à obesidade são unânimes quanto à importância do atendimento interdisciplinar destes pacientes, no entanto, ressalta-se que a atuação do nutricionista no tratamento do excesso de peso infantil é de extrema importância, sendo o profissional mais adequado para avaliar corretamente o estado nutricional dos pacientes, promover orientação e educação alimentar, bem como único profissional apto a planejar dietas adequadas às necessidades nutricionais e dietoterápicas, a fim de combater e prevenir doenças relacionadas ao excesso de peso do paciente.

Ressalta-se a necessidade da realização de outros estudos de avaliação de pacientes em acompanhamento nutricional para avaliar e sugerir diferenciais no atendimento e acompanhamento ambulatorial, visando melhores resultados para futuras intervenções nutricionais.

Agradecimentos

A docente de psicologia Verônica Suzuki Kemelmeier que coordenou o grupo de mães das crianças e adolescentes, às discentes de Nutrição que participaram do atendimento nutricional nos anos de 2005 e 2006 e à Faculdade Assis Gurgacz, pela permissão da realização deste projeto.

Tabela 1 – Peso, estatura e adequação do P/E das crianças na primeira e na última consulta, atendidas no período de 2005-2006, Cascavel, PR.

Dados	Peso Inicial (kg)	Peso Final (kg)	Estatura Inicial (cm)	Estatura Final (cm)	P/E(%) Inic.	P/E(%) Final
Mediana	39,7	40,8	130,5	132,5	145,3*	141,7*
Mínimo	10,7	11,1	72	74,5	111,9	109,4
Máximo	67,0	67,8	149	151	207,4	196,5

**p=0,004*

Tabela 2 – Estratificação da adequação do P/E das crianças na primeira e última consulta, atendidas no período de 2005-2006, Cascavel, PR.

Classificação do P/E	Primeira Consulta		Última Consulta	
	n	%	n	%
<110% - eutrofia	0	0	1	2,9
110 – 119% - sobrepeso	4	11,1	3	8,3
120 – 129% - obesidade	2	5,6	4	11,1
130 – 139% - obesidade	7	19,4	8	22,2
140 – 149% - obesidade	8	22,2	8	22,2
150 – 159% - obesidade	7	19,5	4	11,1
>160% - obesidade	8	22,2	8	22,2
Total	**36**	**100**	**36**	**100**

Tabela 3 – Peso, estatura e IMC dos adolescentes na primeira e na última consulta, atendidos no período de 2005-2006, Cascavel, PR.

Dados	Peso Inic.(kg)	Peso Final(kg)	Estat. Inic.(cm)	Estat. Final(cm)	IMC Inic.(Kg/m²)	IMC Final(Kg/m²)
Mediana	68,8	68	158	159,5	27,7*	27,3*
Mínimo	37,5	37,1	129	129	21,9	21,5
Máximo	105,7	108,6	178	178	41,8	43,2

**p=0,001*

Tabela 4 – Total de adolescentes com sobrepeso e obesidade na primeira e na última consulta, atendidos no período de 2005-2006, Cascavel, PR.

Estado Nutricional	Primeira Consulta		Última Consulta	
	n	%	n	%
Sobrepeso	25	40,3	30	48,4
Obeso	37	59,7	32	51,6
Total	**62**	**100**	**62**	**100**

Referências Bibliográficas

1. Souza MC, Rondo PHC. Alimentação na Infância. In: Tirapegui J, editor. Nutrição Fundamentos e Aspectos Atuais. São Paulo: Atheneu; 2002.

2. Conti MA, Frutuoso MFP, Gamberdella MD. Excesso de peso e insatisfação corporal em adolescentes. Rev Nutr. 2005;4:491-97.

3. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? J Pediatr (Rio J). 2004;80(3):173-82

4. Ctenas MLB, Vitolo MR. Obesidade. In: Crescendo com saúde: o guia de crescimento da criança. São Paulo: C2 Editora e Consultoria em Nutrição; 1999.

5. Cataneo C, Carvalho AMP, Galindo EMC. Obesidade e aspectos psicológicos: maturidade emocional, auto-conceito, locus de controle e ansiedade. Psicol. Reflex. Crit. 2005;18:39-46.

6. Marques-Lopes I, Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Martinez A. Aspectos genéticos da obesidade. Rev Nutr. 2004;3: 327-38.

7. Martins EB, Carvalho MS. Associação entre peso ao nascer e o excesso de peso na infância: revisão sistemática. Cad. Saúde Pública 2006;11:2281-300.

8. Oliveira AMA, Cerqueira EMM, Souza JS, Oliveira AC. Sobrepeso e obesidade infantil: influência de fatores biológicos e ambientais em Feira de Santana, BA. Arq Bras Endoc Metab 2003; 2:144-50.

9. Drachler ML, Maluf SPZ, Leite JCC, Aerts DRGC, Guigliani ERJ, Horta BL. Fatores de risco para sobrepeso em crianças no sul do Brasil. Cad. Saúde Pública 2003;4:1073-81.

10. Rinaldi AEM, Pereira AF, Macedo CS, Mota JF, Burini RC. Contribuições das práticas alimentares e inatividade física para o excesso de peso infantil. Rev. paul. pediatr. 2008;26: 271-277.

11. Lima SCVC, Arrais RF, Pedrosa FC. Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobre peso e obesidade. Rev Nutr. 2004; 2: 237-45.

12. Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN. Orientações básicas para a coleta, análise de dados e a informação em serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2004.

13. National Center for Health Statistics – NCHS. Growth curves for children birth - 18 years. Washington D. C. US: Government Printing Office; 1977.

14. Jelliffe DB. EvaIluación del estado de nutrición de la comunidad. GenebraII: Organização Mundial de Saúde; 1968.

15. Must A, Dalla GE, DietIz WIH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht2) and triceps skinfold thickness. Am J Clin Nutr 1991;53:839-46.

16. Philippi ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide Alimentar Adaptada: Guia Para Escolha Dos Alimentos. Rev Nutr. 1999;1:65-80.

17. Barbosa RMS, Salles-Costa R, Soares EA. Guias alimentares para crianças: aspectos históricos e evolução. Rev Nutr 2006;2:255-63.

18. FAO (Food and Agriculture Organization). Necessidades de energia y de proteinas. Roma: FAO/OMS; 1985.

19. IOM (Institute of Medicine). Dietary references intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and aminoacids (macronutrients). Washington: National Academy Press; 2005.

20. IOM (Institute of Medicine). Dietary References Intakes: applications in dietary planning. Washington: National Academy Press; 2003.

21. Moraes SA, Rosas JB, Mondini L, Freitas ICM. Prevalência de sobrepeso e obesidade e fatores associados em escolares de área urbana de Chilpancingo, Guerrero, México, 2004. Cad. Saúde Pública 2006;6:1289-1301.

22. POF – IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamento Familiares 2002-2003: Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2006.

23. Carvalho KMB. Obesidade. In: Cuppari, L. editora. Nutrição Clínica no Adulto. 2º ed. São Paulo: Manole; 2005.

24. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Atendimento ambulatorial individualizado versus programa de educação em grupo: qual oferece mais mudança de hábitos alimentares e de atividade física em crianças obesas? Jornal de Pediatria 2004;6:468-74.

25. Whitlock EP, Williams SB, Gold R, Smith PR, Shipman SA. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 2005;116:125-44.

26. Zambon MP, Antonio MARGM, Mendes RT, Barros Filho AA. Crianças e adolescentes obesos: dois anos de acompanhamento interdisciplinar. Rev. paul. pediatr. 2008;26:130-135.

27. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and signifcance. Pediatr Clin North Am. 2001;48:823-54.

28. Pereira, S. Projecto de intervenção em crianças e adolescentes obesos. Portugal, 2004. http://www.psicologia.com.pt/artigos/textos/A0303.pdf. Acesso 25/06/2007.

NOTAS E EVENTOS

III Jornada Multidisciplinar de Doenças de Inverno

15 a 17 de Abril
Sociedade Paranaense de Peditria
Curitiba-PR
Informações: (41) 3022-1247

67º Curso Nestlé de Atualização em Pediatria

11 a 14 de agosto
Belo Horizonte-MG
Informações: (41) 3022-1247

Cerimônia de premiação aos Jovens Pesquisadores. As acadêmicas sublinhadas abaixo recebem do Dr. Sérgio Antoniuk, editor do Jornal Paranaense de Pediatria, os certificados de premiação pelos seus trabalhos. Nesta ordem, foto 1: 1º lugar, foto 2: 2º lugar e foto 3: 3º lugar.

1. Primeira Crise Afebril Não Provocada: Aspectos Clínicos e Evolutivos
Virginia Elisa Baggio Fabrício, Juliana Carneiro Monteiro, Sérgio A Antoniuk, Isac Bruck, Lucia Helena Coutinho dos Santos
Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas, Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Paraná.

2. Síndrome Hemolítico-Urêmica associada à Diarréia: Relato de 5 casos
Deborah Tockus, Paulo Ramos David João
Universidade Positivo.

3. Manifestação atípica no Nasoangiofibroma: Relato de caso
Jaqueline M Zmijevski, Panait K Nicolaou, Ricardo A Jeczmionski
Acadêmicos do curso de Medicina da Universidade Positivo (UP).

A SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA AGRADECE AOS ASSOCIADOS, COLABORADORES, FORNECEDORES, ANUNCIANTES, ENFIM TODOS QUE CONTRIBUIRAM PARA AS INÚMERAS REALIZAÇÕES DA SPP EM 2009.

E DESEJA UM 2010 REPLETO DE FELICIDADES E SUCESSO NA VIDA PESSOAL E PROFISSIONAL A TODA A FAMÍLIA SPP.

SÃO OS MAIS SINCEROS VOTOS DA DIRETORIA DA SPP.