

«By far the most dangerous foe we have to fight is apathy – indifference from whatever cause, not from a lack of knowledge, but from carelessness, from absorption in other pursuits, from a contempt bred of self-satisfaction».⁽¹⁾

Sir William Osler (1849-1919)

O homem de bem exige tudo de si próprio;
O homem medíocre espera tudo dos outros.
Confúcio (China Antiga)

editorial

A Saúde Infantil: a situação actual, novas medidas para a sua viabilização e a miragem da indexação

A revista *Saúde Infantil* (SI) e Associação de Saúde Infantil de Coimbra (ASIC) foram criadas respectivamente em 1979 e 1984 pelos fundadores do ainda (velho) Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC)^(2,3).

A SI tem uma periodicidade trianual (Abril, Setembro, Dezembro). À semelhança de muitas outras revistas médicas nacionais e de outros países, nos últimos anos a SI tendo vindo a viver dias difíceis, tendo num horizonte próximo a ameaça de extinção^(3,4). Na tentativa da sua recuperação, os actuais responsáveis da SI propuseram-se a fazer alterações à SI e a recuperar o atraso significativo na edição dos números para as datas previstas.

Outro dos objectivos foi disponibilizar o acesso livre *online* e o *download* – pelo site <http://saudeinfantil.asic.pt/arquivo.php> – da edição integral dos números antigos (1995 a 2007)⁽³⁾ e, a partir de 2008, o acesso individual total após 18 meses da publicação oficial.

Quase dois anos passados, estes objectivos vão sendo concretizados, com maiores ou menores dificuldades. A **ficha técnica** foi actualizada. Incompreensivelmente alguns dos números da SI continuam sem acesso efectivamente livre / eficaz. Esperamos em breve rectificar este aspecto.

Mas só em Novembro de 2010 terminámos o número de Dezembro de 2009. A não concretização da recuperação deveu-se a variados motivos, em que os mais relevantes foram:

- Indisponibilidade / atraso do editor para apreciar todos os textos enviados e, depois, coligir os comentários dos revisores;
- Alguma apatia do secretariado;
- Indisponibilidade de revisores para todos os textos, com recurso a sobrecarregar «sempre os mesmos»;
- Atrasos consideráveis (meses) na apreciação dos textos por alguns dos revisores;
- Atrasos na maquetização e da «arte final» dos textos pela empresa que até agora servia a ASIC;
- Dificuldades em se arranjar temas e autores para os editoriais.

Em Agosto de 2010 os responsáveis da SI e da ASIC, para minimizarem custos e rentabilizar recursos (fora contratada uma funcionária com experiência na formatação, de textos), decidiram comprar um computador e um programa específico para que o processamento dos textos científicos fosse efectuado na própria ASIC. Em poucas semanas foram transformados em PDF os textos pendentes prontos a publicar. Isto proporcionou uma recuperação *record*. Os números de Abril e de Setembro de 2010 estão já praticamente prontos. Dentro de cinco meses, em Abril de 2011, contamos finalmente concluir a recuperação de todo este atraso. Atendendo ao elevado número de artigos disponíveis, pudemos agrupá-los por temas e/ou por assuntos relacionados. Este número da SI é disso exemplo, onde as patologias com envolvimento do tubo digestivo preponderam. Pelo menos os próximos três números terão também uma filosofia temática.

Outro dos benefícios das actuais capacidades técnicas da ASIC no **processamento de texto**, a **maquetização**, a **paginação**, a **pré-impressão** e a **«arte final»**, é a autonomia que isso proporciona para a formatação de Programas, de Cartazes, de Impressos para Congressos ou para outras reuniões científicas.

AASIC tem a capacidade para formatar diferentes textos, tais como os *Curricula* com melhor apresentação. A «Versão Portuguesa das *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010*, da responsabilidade do Conselho Português de Ressuscitação» foi o primeiro destes trabalhos.

Realizado em menos de uma semana. Por preço competitivo...

É nossa intenção melhorar a prestação e a responsabilidade científica. Precisamos dos autores, dos revisores e uma maior disponibilidade do editor.

Se não houver publicações não há evolução científica. Daí que são bem-vindos o resultado do trabalho científico dos autores.

Mas não existem revistas científicas sem revisores. Estes são o suporte de qualidade duma revista. Aos revisores pede-se que exerçam um papel académico fundamental, contribuindo para uma contínua formação recíproca. O seu papel será ainda mais apreciado se forem cumpridos os tempos devidos para uma adequada e célere apreciação dos trabalhos enviados.

Uma vez que o motor de todo este processo é o **editor** da revista, uma solução para SI passaria por haver dois editores ou, melhor ainda, o editor ser substituído de dois em dois ou de três em três anos.

Defendo esta última alternativa, como forma de aproveitar o carisma de cada um. Esperemos que haja candidatos para este trabalho intenso e gratuito. Mas acredito que só se arranjarão voluntários se essas tarefas forem realizadas no período normal de trabalho hospitalar. Por exemplo, para o editor da SI poderia constar um dia da semana (sempre o mesmo) para as tarefas rotineiras da revista.

Finalmente vale a pena lembrar de que consiste a **indexação** duma revista. A obtenção da indexação é um processo laborioso que assenta nas regras da *National Library of Medicine*. Estas exigem variados, morosos e rigorosos requisitos, que incluem, entre outros aspectos, ausência de atrasos na publicação, avaliações que comprovem a qualidade e a adequação dos conteúdos ⁽⁵⁾. Transcrevem-se alguns parágrafos dum editorial sobre o mesmo tema publicado na *Acta Reumatológica Portuguesa* ⁽⁵⁾:

«As revistas com as características da... (semelhante à *Saúde Infantil*), a avaliação incide sobre o último ano de publicação e sobre todos os números publicados entre o final desse ano e a reunião da Comissão de Avaliação da *National Library of Medicine*. Este processo de avaliação é extremamente rigoroso e envolve uma apreciação prévia num extenso formulário *online*, seguido de uma análise da publicação em versão impressa e *online* por uma Comissão que reúne 15 peritos com formação científica e linguística muito diversificada. São realizadas 3 reuniões por ano desta Comissão e, apenas 30%

das publicações, das cerca de 140 que se candidatam em cada avaliação, são seleccionadas para indexação no *Medline/Pubmed*. Cada elemento do painel classifica cada revista de 0 a 5. São indexadas as que obtêm uma pontuação superior a 4,0. Aquelas que recebem uma classificação de 2,0 a 3,99 são recusadas, mas poderão ser avaliadas num prazo de 2 anos. Para classificações inferiores a 1,99 o limite para nova avaliação é de pelo menos 4 anos. Isto implica que as revistas indexadas são seleccionadas por padrões de qualidade e de relevância editorial» ⁽⁵⁾.

Isto ajuda a explicar as razões de serem muito poucas as revistas médicas portuguesas indexadas (nenhuma de pediatria) ⁽⁵⁾.

Quando alguém evoca a utilidade de se indexar a SI, valerá a pena reflectir um pouco. Defendo que a indexação será claramente útil se pretendermos o seu consumo externo. Mas nem tudo exportamos. As revistas portuguesas não indexadas servirão para consumo interno e para leitores da Língua Portuguesa. E para ajudar a assegurar *Curriculum* aos jovens médicos portugueses.

Defendo que, o mais importante no momento actual, será a qualidade da SI e do seu contributo para a formação de todos os Profissionais de Saúde portugueses, em especial dos afastados dos Grandes Centros.

Uma revista (indexada ou não) será sempre um instrumento de valorização e de prestígio de um departamento hospitalar e de um hospital. Consequentemente das suas tutelas.

A SI será sempre um veículo da transmissão da prática e dos conhecimentos técnico-científicos da pediatria portuguesa. Mas será um instrumento privilegiado para a divulgação da experiência, dos conhecimentos e do carisma da escola de Pediatria de Coimbra ⁽²⁾.

Se a SI precisa do HPC, o HPC precisa da SI. À tutela do HPC caberá a responsabilidade de se preocupar também com a viabilidade da SI e de contribuir para que continue a ser honrada «a valiosa herança» de 30 anos de existência ⁽⁶⁾.

Manuel Salgado

Bibliografia

1. Bean RB. Sir William Osler Aphorisms: from his bedside teachings and writings. Edited by Bean WB. New York. Henry Schuman, Inc. 1950.
2. Torrado da Silva, A. Editorial. *Saúde Infantil* 1979;1(1):3-4.
3. Salgado M, Fonseca S. O Hospital Pediátrico, a revista *Saúde Infantil* e a Associação de Saúde Infantil de Coimbra (ASIC) em tempo de mudanças. *Saúde Infantil* 2008;30(1):2-8.
4. Salgado M. A revista *Saúde Infantil* em tempo de mudanças. *Saúde Infantil* 2008;30(1):1.
5. Conselho Editorial da *Acta Reumatológica Portuguesa*. Indexação da *Acta Reumatológica* no *Medline / Pubmed*. *Acta Reum Port* 2006;31:197-8.
6. Lemos L. *Saúde Infantil*: as instituições e os autores. *Saúde Infantil* 2005;27(2):3-4.

O equilíbrio da água no organismo

Water balance in the organism

Gina Rubino¹, Manuel Salgado²

Sumário

O principal objectivo deste texto é abordar o equilíbrio da água na criança saudável.

Até 75% do peso corporal da criança é composto por água, cuja distribuição nos compartimentos intracelular e extracelular sofre variações com o crescimento.

O equilíbrio hídrico depende da acção da aldosterona e da hormona antidiurética. Esta é responsável pela manutenção da osmolalidade plasmática entre 285 e 295 mOsm/Kg.

As necessidades hídricas diárias destinam-se a repor as perdas sensíveis (urina e fezes) e insensíveis (água perdida por evaporação através dos pulmões e da pele).

A gestão do equilíbrio hidroelectrolítico e o conhecimento sobre o volume e a composição das soluções endovenosas são fundamentais no tratamento de crianças com necessidade de hidratação endovenosa, sobretudo pelo risco de hiponatremia.

Abstract

The main aim of this text is to approach water balance in the healthy child.

Up to 75% of the child's weight is composed by water, which distribution in intracellular and extracellular compartments changes with growth.

Fluid balance depends on the action of aldosterone and antidiuretic hormone. This hormone is responsible for maintaining plasma osmolality between 285 and 295 mOsm/Kg.

Daily fluid needs are destined to fulfill sensible (urine, faeces) and insensible losses (water lost by evaporation through lungs and skin).

Managing fluid and electrolyte balance and acknowledgment about the volume and composition of intravenous solutions are essential to the treatment of children who need intravenous fluid therapy, mainly due to the risk of hyponatremia.

Palavras-chave: água, equilíbrio, hidroelectrolítico, crianças.

Keywords: water, balance, fluid, electrolyte, children.

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

RN – Recém-nascido
EC – Extracelular

IC – Intracelular
HAD – Hormona antidiurética

Introdução

O facto da água ser o elemento central da nutrição humana assume particular importância em Pediatria, pois até 75% do peso corporal da criança é composto por água e, por outro lado, as taxas metabólicas na infância acarretam necessidades hídricas particularmente elevadas relativamente ao adulto.^(1,2) No recém-nascido (RN) de termo, as necessidades hídricas são de 150 mL/Kg/dia após os primeiros dias de vida, o triplo das do adulto (50 mL/Kg/dia).⁽³⁾ Aliando estes aspectos à necessidade frequente de hidratação endovenosa em Pediatria, torna-se fundamental o conhecimento sobre o equilíbrio hídrico, incluindo as necessidades hídricas e a regulação da osmolalidade.

O principal objectivo deste texto é abordar o equilíbrio da água na criança saudável, não fazendo parte da presente revisão a discussão sobre desidratação, tema que será abordado noutro texto do actual número da revista *Saúde Infantil*.⁽⁴⁾

Composição do organismo humano em água

A percentagem de água corporal depende dos seguintes factores: idade, sexo e massa magra.

No primeiro trimestre de gestação, a água representa 90-95% da composição fetal, valor que baixa até aos 75-80% no RN de termo.^(1,5-8) Considerando um lactente de 3 meses de idade com 5 Kg de peso, o seu organismo é composto por cerca de 3,5 L de água (5 x 0,7).^(9,10) No final do primeiro ano de vida, a água totaliza 60% do peso corporal, mantendo esta taxa até à adolescência; a partir da adolescência verifica-se uma diferença na composição corporal em água entre os sexos, sendo de 60% nos rapazes e 50% nas raparigas (gráfico I), o que se deve à maior proporção de tecido adiposo no sexo feminino.⁽⁵⁻¹¹⁾ O tecido adiposo contém, no máximo, 10% de água, enquanto que os restantes tecidos contêm cerca de 75%.^(10,11)

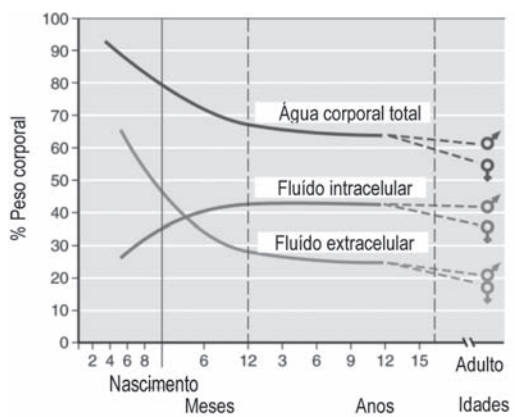


Figura I • Água corporal total, fluido intracelular e fluido extracelular em função da idade. Adaptado de Nelson Textbook of Pediatrics, 18ª edição, página 268.⁽⁵⁾

Distribuição da água no organismo

A distribuição da água nos meios intracelular (IC) e extracelular (EC) sofre variações ao longo do crescimento, aumentando e diminuindo, respectivamente (Figura I e Tabela I).⁽¹⁾

A água EC passa de 60% ao quinto mês de vida fetal para cerca de 45% no RN de termo, enquanto que a água IC varia no sentido inverso, passando de 25% para cerca de 33%, no mesmo período.⁽¹⁾ A diminuição da água EC nos primeiros dias de vida deve-se à diurese pós-natal e está associada a melhoria da função renal.^(1,5,6) O aumento da água IC a partir do nascimento relaciona-se com o crescimento celular.⁽¹¹⁾

Em relação à água corporal total (2/3 do peso do organismo), na criança com idade superior a um ano e no adulto 30-40% (2/3) encontra-se no meio IC e 20-25% (1/3) no meio EC – 15% intersticial (2/3 da água EC) e 5% intravascular ou plasmática (1/3 da água EC). Esta distribuição é conhecida como a «regra dos 3».^(6-9,11-13)

Tabela I • Distribuição da água nos compartimentos do organismo, segundo a idade.⁽⁷⁾

	Prematuro	RN	1º ano	3 anos	9 anos	Adulto
Peso (Kg)	1.5	3	10	15	30	70
Superfície corporal (m²)	0.15	0.2	0.5	0.6	1	1.7
Peso em H ₂ O (%)	80	78	65	60	60	60
Líquido EC (%)	50	45	25	20	20	20
Líquido IC (%)	30	33	40	40	40	40

Composição dos meios IC e EC

A composição em solutos do meio IC difere da do meio EC (Tabela II), uma vez que a enzima transmembranar Na⁺, K⁺-ATPase mantém o sódio no meio EC e o potássio no meio IC. Estes são os dois principais

catiões dos meios EC e IC, respectivamente; outros catiões importantes são o cálcio (EC) e o magnésio (IC). O meio IC possui uma elevada concentração em proteínas, carregadas negativamente no intervalo fisiológico de pH; a seguir às proteínas os aniões IC mais importantes são os fosfatos orgânicos. Os principais aniões EC são o cloro e o bicarbonato.^(5,6,10-13)

Tabela II • Composição iónica dos meios IC e EC (mEq/L).^(10,12)

	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Ca ²⁺	Mg ²⁺
Meio EC	140	4	104	24	5	2-4
Meio IC	10	155-159	3-5	7-10	1-4	32-40

Pressão hidrostática e pressão oncótica

A distribuição da água entre os espaços intravascular e intersticial obedece às três forças de Starling: pressão hidrostática, pressão oncótica e permeabilidade capilar.^(8,11)

A pressão hidrostática, que resulta do débito cardíaco e das resistências vasculares periféricas, tende a deslocar água para fora do espaço intravascular. A pressão oncótica resulta do teor em proteínas plasmáticas e da impermeabilidade do endotélio a estas moléculas, e tende a deslocar água para dentro do espaço intravascular. Nas extremidades capilares arteriais, a diferença entre a pressão hidrostática e a pressão oncótica favorece a saída de água para o espaço intersticial, ao passo que nas extremidades capilares venosas a diminuição da pressão hidrostática e o aumento da pressão oncótica favorecem a entrada de água para o espaço intravascular.^(5,8-12) Cerca de 90% do fluido filtrado para o interstício a nível dos capilares arteriais retorna ao espaço intravascular a nível dos capilares venosos, sendo de 10% a percentagem de água que retorna à circulação através do sistema linfático.⁽⁸⁾

A albumina constitui 60% das proteínas plasmáticas, mas chega a contribuir em 80% para pressão oncótica plasmática.⁽⁹⁾ O fluido intersticial apresenta uma composição idêntica à plasmática, mas menor teor proteico, sendo o teor em albumina de 10 g/L e 40 g/L, respectivamente.⁽¹¹⁾ Desequilíbrios entre a pressão oncótica e a pressão hidrostática podem levar à expansão do espaço intersticial, em detrimento do espaço intravascular, e vice-versa. Em crianças com hipoalbuminémia (síndrome nefrótica, falência hepática, enteropatia exsudativa, etc.), a diminuição da pressão oncótica contribui para a saída de água para o espaço intersticial. Na insuficiência cardíaca é o aumento da pressão hidrostática venosa que favorece a acumulação de fluido no interstício.

Osmolalidade

A osmolalidade é a medida do número de partículas osmoticamente activas de soluto por quilograma de solvente (água) e expressa-se em mOsm/Kg. A osmolaridade é a medida de tais partículas por litro de solução, expressando-se em mOsm/L.^(6,11,13,14) Para baixas quantidades de soluto, osmolalidade e osmolaridade diferem apenas na unidade de medida utilizada, massa ou volume, respectivamente. Todavia, a

osmolaridade é mais difícil de determinar uma vez que a adição de soluto, a pressão e a temperatura são factores que afectam o volume da solução.

Em condições de homeostasia, a osmolalidade do meio IC é idêntica à do meio EC (plasma e interstício). O sódio é o principal determinante da osmolalidade plasmática, que varia entre 285 e 295 mOsm/Kg, podendo ser calculada com base na fórmula: $2 \times [\text{Na}^+, \text{mEq/L}] + [\text{Glicose}, \text{mg/dL}] / 18 + [\text{Azoto ureico ou Ureia}, \text{mg/dL}] / 2.8$ no caso do azoto ureico ou 6.0 no caso da ureia. Apesar desta fórmula considerar todos os solutos osmoticamente activos, o azoto ureico é um osmol ineficaz, pois atravessa livremente a membrana celular.^(5,6,8,10,15) O mesmo sucede com moléculas como o etanol e o metanol.^(8,11)

A osmolalidade plasmática efectiva, ou tonicidade, a forma biologicamente mais importante, por ser a que activa os osmorreceptores hipotalâmicos, resulta da soma da concentração dos solutos verdadeiramente capazes de exercer força osmótica através da membrana, o sódio e a glicose, obtendo-se pela fórmula: $2 \times [\text{Na}^+, \text{mEq/L}] + [\text{Glicose}, \text{mg/dL}] / 18$.⁽⁵⁾ O manitol é outro soluto capaz de exercer força osmótica efectiva.⁽¹¹⁾

Perante um desequilíbrio no gradiente osmolar resultante de alterações na concentração EC de sódio ou glicose, o fluxo livre de água através da membrana celular assegura o equilíbrio osmótico (a água circula do meio de menor para o de maior osmolalidade).^(5,9,10,15) No caso de hiperglicémia, a passagem de água do meio IC para o meio EC conduz a hiponatremia por diluição. A magnitude deste efeito pode ser calculada através da fórmula: $[\text{Na}^+ \text{ corrigido}] = [\text{Na}^+ \text{ determinado}] + 1.6 \times ([\text{Glicose}, \text{mg/dL}] - 100 \text{ mg/dL}) / 100$.^(5,8,12)

Regulação hídrica

O equilíbrio hídrico depende fundamentalmente do controlo da volémia e do controlo da osmolalidade, por intermédio da aldosterona e da hormona antidiurética (HAD), respectivamente.⁽¹⁰⁾ O controlo da volémia e da osmolalidade também se designam por «balanço do sódio» e «balanço da água», respectivamente. Alterações isoladas do «balanço do sódio» afectam o «balanço da água» e vice-versa. Perante hipovolémia, o controlo do volume intravascular precede sempre o controlo da osmolalidade plasmática.^(5,8,14,15)

Em relação ao controlo da volémia, os receptores do sistema cardiovascular são de dois tipos, barorreceptores arteriais (seio carotídeo e arco aórtico) e receptores de volume (aurículas e grandes veias torácicas). Na situação de hipovolémia, a activação dos barorreceptores conduz a aumento da actividade cardíaca e vasoconstricção por intermédio do sistema nervoso simpático. Inversamente, a dilatação das paredes auriculares associada a aumento do volume intravascular estimula a síntese de péptido natriurético auricular, cujas principais funções são a supressão do eixo renina-angiotensina-aldosterona, o aumento da taxa de filtração glomerular e o aumento da excreção renal de sódio. Os rins também funcionam como receptores de volume, sendo que na hipovolémia a activação do eixo renina-angiotensina-aldosterona leva a vasoconstricção (angiotensina II) e reabsorção tubular renal de sódio, por troca com o potássio (aldosterona).^(5,11,15)

Os osmorreceptores hipotalâmicos detectam pequenas alterações da osmolalidade plasmática, levando a uma dupla resposta, produção de HAD (resposta hipotálamo-hipofisária) e activação do mecanismo da sede (resposta hipotálamo-cortical).⁽⁵⁾

A resposta hipotálamo-hipofisária consiste na produção pela neuro-hipófise de HAD, também designada por arginina-vasopressina ou vasopressina. A HAD aumenta os transportadores responsáveis pela reabsorção de água livre, aquaporinas, a nível do túbulo colectador distal, levando à formação de urina mais concentrada. Bastam aumentos da osmolalidade plasmática de 1% para a síntese de HAD ser estimulada.^(5,8,10,15)

A capacidade que o rim apresenta para concentrar urina aumenta com a idade – enquanto que o RN de termo atinge valores máximos de osmolalidade urinária da ordem dos 900-1.000 mOsm/Kg, a criança pode alcançar os 1.200 mOsm/Kg e o adulto os 1.400 mOsm/Kg.^(1,6) A osmolalidade plasmática fisiológica corresponde a uma osmolalidade urinária de 280-310 mOsm/Kg e a uma densidade urinária de cerca de 1.010.⁽¹²⁾

Na síndrome de secreção inapropriada de HAD continua a haver produção de HAD apesar da baixa osmolalidade plasmática, eliminando-se urina muito concentrada. Exemplos de outras patologias que aumentam a síntese de HAD são a insuficiência cardíaca, o síndrome nefrótico e a hepatopatia. Constituem estímulos não osmóticos para a síntese de HAD: náuseas, vômitos, infecção do sistema nervoso central, dificuldade respiratória, acidose, dor, stress, cirurgia, opiáceos, etc..^(4,10,14,16) Após uma cirurgia, por exemplo, a concentração de HAD pode elevar-se 50 a 100 vezes e permanecer elevada até 3-5 dias, contribuindo para a oligúria característica do pós-operatório.⁽⁹⁾

Opostamente à síndrome de secreção inapropriada de HAD, na diabetes insípida, central se ausência de HAD, ou nefrogénica se insensibilidade renal a esta hormona, continua ser produzida urina diluída, apesar da elevada osmolalidade plasmática.⁽⁵⁾

A resposta hipotálamo-cortical ao aumento da osmolalidade plasmática consiste na estimulação do mecanismo da sede. A sede associa-se a secura da boca e da orofaringe, como resultado da baixa secreção salivar.⁽¹⁰⁾ Apesar do consumo de água ser fortemente influenciado por factores socioculturais, bastam aumentos da osmolalidade plasmática de 1-2% para a sede ser estimulada. Já em relação ao volume intravascular, é necessária uma depleção moderada daquele para surgir sede.^(5,10)

A polidipsia psicogénica, também designada por potomania, refere-se a ingestão voluntária excessiva de água, independente da acção da HAD.

Equilíbrio hídrico

O volume de perdas hídricas diárias varia com a idade (Tabela III).⁽¹²⁾ Em condições normais, a água ingerida diariamente (85%) e a produzida a nível endógeno (15%) compensam as saídas diárias obrigatórias, que incluem as perdas mensuráveis (urina 50-60%; fezes 5-15%) e as perdas imensuráveis ou insensíveis (cerca de 45%). As perdas insensíveis ocorrem por evaporação de água através dos pulmões (15%) e da pele (30%), não incluindo o suor.^(5,6,10) Neste, para além de água, perdem-se também electrólitos.

Tabela III • Perdas hídricas diárias em função da idade (mL/Kg/dia).⁽⁷⁾

Perdas	0-6 meses	6 meses - 5 anos	5-10 anos	Adolescência
Insensíveis	40	30	20	10
Urínarias	60	60	50	40
Fecais	20	10	-	-
Total	120	100	70	50

Variação das necessidades hídricas

Na Tabela IV são especificadas as principais causas de aumento e diminuição das perdas hídricas.

Tabela IV • Etiologias do aumento e diminuição das perdas hídricas.^(5,7,11)

	Aumento	Diminuição
Cutâneas	Febre, temperatura ambiente elevada, queimadura, prematuridade, fototerapia, fibrose quística	Humidade atmosférica elevada, permanência em incubadora
Respiratórias	Dificuldade respiratória, traqueostomia	Ventilação mecânica com humidificação
Gastro-intestinais	Diarreia, vômitos, drenagem gástrica	-
Renais	Diuréticos, poliúria, diabetes mellitus, diabetes insípida	Oligúria (diurese < 1 mL/Kg/h no lactente; < 0.5 mL/Kg/h na criança)
Gerais	Dreno cirúrgico, terceiro espaço (derrame pleural, ascite, edema da parede intestinal, isto é, água desviada do espaço intravascular para o espaço intersticial)	Hipotiroidismo

As necessidades hídricas do RN saudável dependem da idade gestacional, peso de nascimento, função renal e tipo de alimentação.⁽¹⁾

A febre persistente determina um incremento nas necessidades hídricas de 10-15% por cada grau acima dos 38°C, devido ao aumento das perdas insensíveis através da pele.⁽⁵⁾

Necessidades hídricas de manutenção

Perante a necessidade de hidratação endovenosa impõe-se o cálculo das necessidades hídricas de manutenção, isto é, a quantidade de água necessária para repor as perdas contínuas, sensíveis e insensíveis. Existem vários modelos de cálculo, baseados, por exemplo, na superfície corporal, no peso e no gasto energético. O modelo que utiliza a

superfície corporal aplica-se mais frequentemente acima dos 10 Kg de peso, tendo como principal vantagem o uso de uma fórmula única (1500-1600 mL/m²/dia).⁽⁶⁾ O gasto energético está subjacente ao modelo de Holliday e Segar (Tabela V), em que por cada quilocaloria consumida no metabolismo é necessário 1 mL de água.⁽¹⁵⁾ Este é o modelo clássico utilizado na hidratação endovenosa em Pediatria.

Tabela V • Modelo de Holliday e Segar. Cálculos alternativos: ^a 4 mL/Kg/h; ^b 40 mL/h + 2 mL/Kg/h por cada quilograma acima dos 10 Kg; ^c 60 mL/h + 1 mL/Kg/h por cada quilograma acima dos 20 Kg (máximo 100 mL/h).⁽⁶⁾

Peso	Necessidades calóricas e hídricas de manutenção
< 10 Kg	100 Kcal/Kg/dia ou mL/Kg/dia ^a
10-20 Kg	1000 + 50 Kcal /Kg/dia ou mL/Kg/dia por cada quilograma acima dos 10 Kg ^b
> 20 Kg	1500 + 20 Kcal/Kg/dia ou mL/Kg/dia por cada quilograma acima dos 20 Kg ^c (máximo 2400 mL/dia ⁽⁵⁾)

Segundo o modelo de Holliday e Segar, uma criança saudável com 10 Kg de peso tem 50 mL/Kg/dia de perdas insensíveis e 66 mL/Kg/dia de perdas urinárias. Este último valor baseia-se na água necessária para o rim excretar a carga de solutos proveniente de uma dieta à base de leite de vaca. Subtraindo às perdas supracitadas, a água endógena produzida no metabolismo oxidativo, 16 mL/Kg/dia, chega-se ao valor de 100 mL/Kg/dia para as necessidades hídricas de manutenção.⁽¹³⁾

Nenhum modelo é 100% correcto, porém, todos fornecem o valor das necessidades hídricas de manutenção com razoável margem de segurança. A partir dos primeiros meses de idade, a criança saudável consegue ajustar os seus mecanismos fisiológicos no sentido do equilíbrio hídrico, sobretudo a sua capacidade renal para reter ou excretar água.⁽⁵⁾ A aplicabilidade destes modelos reduz-se na criança com doença, sendo necessário um cálculo individualizado.^(5,13) Doentes com patologias que condicionam aumento da HAD e doentes cirúrgicos podem receber apenas parte dos fluidos de manutenção (por exemplo, 1/2 a 2/3), a fim de prevenir a hiponatremia.^(5,14) Nas crianças sob ventilação mecânica, devido à diminuição as perdas insensíveis pulmonares, há autores que recomendam uma redução de 40-50% no ritmo de hidratação.⁽¹³⁾ Outra situação que merece atenção é a das crianças com obesidade, cujo cálculo das necessidades hídricas baseado no peso corporal constitui uma sobrestimativa das suas necessidades reais; nestes casos, o cálculo deveria basear-se apenas na massa magra, a qual pode ser estimada utilizando o percentil 50 de peso para a estatura da criança.⁽⁵⁾

Soluções endovenosas

Sendo a hidratação endovenosa um procedimento não isento de riscos, a prescrição do tipo de solução e do seu ritmo devem merecer o mesmo rigor que a prescrição farmacológica, pelo risco de hipervolemia, desequilíbrios hidroelectrolíticos e osmóticos.^(8,13)

Na reanimação e na reposição de perdas não hemorrágicas (composição idêntica à do meio EC), deve-se optar pelas soluções isotónicas. Em relação às necessidades hídricas de manutenção e às perdas sensíveis e insensíveis, muitos autores aconselham igualmente soluções isotónicas, mais fisiológicas e associadas a um menor risco de hiponatremia em crianças hospitalizadas, relativamente às soluções hipotónicas (as soluções com osmolaridade moderadamente superior à plasmática não apresentam efeitos adversos).^(5,13,14,16-18)

As soluções mais utilizadas em regime de manutenção fornecem água, sódio, cloro, glicose e, geralmente, potássio (Tabela VI). A quantidade de electrólitos e glicose a veicular por cada 100 mL de solução é a seguinte: sódio e cloro 2-4 mEq; potássio 2 mEq; glicose 5 g (5%). Refira-se que uma solução de glicose a 5%, apesar de fornecer apenas cerca de 20% das necessidades calóricas diárias, previne a cetoacidose e a proteólise.^(5,12)

Para obtenção de «soros» a 1/2, 1/3, 1/5, etc., pode-se misturar «soro fisiológico» (NaCl a 0.9%) com «soro glicosado» ou «soro dextrosado» a 5% ou 10%.^(5,12) No entanto, por ser mais prático, podemos nos socorrer da solução de NaCl a 20% para preparar os referidos «soros». Os «soros» de sal potássico, como o KCl a 7.5% e o monofosfato de potássio a 13.6%, contêm 100 mEq de potássio por cada 100 mL de solução (1 mEq/mL). Apesar de, tradicionalmente, se recomendar a adição de potássio à solução apenas após uma micção, visando reduzir o risco de hipercaliémia nas situações de insuficiência renal aguda, esta complicação raramente é referida na literatura.

Tabela VI • Composição das soluções endovenosas em electrólitos (mEq/L) e respectivas osmolaridades (mOsm/L).^(12,14)

Solução	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Ca ²⁺	Lactato	Osmolaridade
NaCl 20%	3422	-	3422	-	-	6844
NaCl 3%	513	-	513	-	-	1026
NaCl 0.9%	154	-	154	-	-	308
NaCl 0.9% e dextrose 5%	150	-	150	-	-	586
NaCl 0.45% (1/2 NaCl 0.9%)	77	-	77	-	-	154
NaCl 0.45% e dextrose 5%	75	-	75	-	-	432
NaCl 0.3% (1/3 NaCl 0.9%)	51	-	51	-	-	102
NaCl 0.2% (1/5 NaCl 0.9%)	34	-	34	-	-	68
Dextrose 5%	-	-	-	-	-	278
Dextrose 10%	-	-	-	-	-	555
Lactato de Ringer	130	4	109	3	28	271

Em patologias que alteram o equilíbrio hidroelectrolítico, para além das necessidades hídricas de manutenção, importa ainda repor as perdas anteriores, acrescidas das perdas persistentes. Na criança doente estas perdas devem ser repostas periodicamente, de acordo com a gravidade clínica da situação. Estes cálculos serão abordados no artigo sobre desidratação do actual número da revista *Saúde Infantil*.⁽⁴⁾

«Intoxicação hídrica»

Os EUA são o país com mais casos descritos de «intoxicação» por água. Em 1991 a hiponatremia associada à ingestão de fórmulas diluídas ou outros líquidos hipotónicos constituía a principal causa de convulsões apiréticas em crianças com idade inferior a 2 anos. Tipicamente, ocorriam em lactentes no primeiro semestre de vida e em meses quentes.^(19,20)

Mas a ingestão excessiva de líquidos hipotónicos (sumos, chás, etc.) ocorre ainda com alguma frequência no contexto de gastroenterite aguda, por conselho médico ou iniciativa dos pais. Exemplos de outras situações capazes de provocar hiponatremia são a realização de «vapores» durante várias horas (a água é absorvida pelas mucosas), a frequência de piscinas por lactentes e a utilização de enemas com elevados volumes de água.⁽²¹⁾ No caso dos enemas, deve-se optar pelos de soro fisiológico. Não obstante, a principal causa de hiponatremia iatrogénica é a utilização de «soros» hipotónicos.

Na presença de hiponatremia ($[Na^+] < 130$ mEq/L), a água entra livremente para o meio IC, ocorrendo edema celular. Este assume maior importância a nível do sistema nervoso central, uma vez que o cérebro está confinado à caixa craniana. A criança torna-se sintomática para hiponatremias menos marcadas em relação ao adulto, devido à diferença no volume cerebral e craniano entre ambos. As principais manifestações do edema cerebral são: irritabilidade, convulsões, encefalopatia, insuficiência respiratória e coma.^(8,13,14,19,20)

Conclusões

Apenas uma correcta compreensão do equilíbrio da água e da composição dos meios IC e EC permitirá ajuizar dos distúrbios associados aos desequilíbrios hidroelectrolíticos resultantes da desidratação e da intoxicação hídrica. Na prática diária, este conhecimento torna-se fundamental para a escolha da solução endovenosa e do ritmo de perfusão mais adequado à situação clínica de cada criança.

Bibliografia

- Monforte GP, Peguero G, Caro FS, Salinas SC, López FP. Alimentación parenteral, líquidos y electrolitos. Disponível em: www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/alimen-parent.pdf.
- Miñana V. Agua de bebida en el lactante. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60(2): 161-9.
- Dartois AM, Casamitjana F. L'eau. *Pédiatrie (Paris)* 1991; 46: 663-7.
- Salgado M, Martins S, Sousa AC, Bernardo T. Desidratação aguda na criança. *Saúde Infantil* 2009; 31(3): 103-10.
- Part VI – Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 267-312.
- Wong C, Herrin JT. Fluid and electrolytes. In: *Manual of Pediatrics therapeutics*. 7th ed. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 65-79.
- Caramia G, Pompilio A, Ciuccarelli F, Moretti V. Disidratazione e reidratazione. Attualità ed interventi terapeutici. *Progress in Nutrition* 2003; 5(4): 299-313.
- Ruth JL, Wassner SJ. Body composition: salt and water. *Pediatr Rev* 2006; 27: 181-8.
- O'Hara D, Richardson P. Fluid and electrolyte balance, anaemia and blood transfusion. *Surgery* 2008; 26(9): 383-91.
- Campbell I. Physiology of fluid balance. *Anest Inten Care Med* 2006; 7(12): 462-5.
- Bianchetti MG, Simonetti GD, Bettinelli A. Body fluids and salt metabolism - Part I. *Ital J Pediatr*. 2009; 35(1):36. PMID: 19925659.
- Vale MC, Estrada J, Amaral JMV. Equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-base. In: Amaral JMV (ed). *Tratado de Clínica Pediátrica*, volume I. Amadora, Abbott Laboratórios 2008: 256-61.
- Choong K, Bohn D. Maintenance parenteral fluids in the critically ill child. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83(2): S3-10.
- Whyte SD. Perioperative fluid and electrolyte balance in children. *Anest Intens Care Med* 2008; 10(2): 93-5.
- Ford DM. Fluid, Electrolyte, & Acid-Base Disorders & Therapy. In: Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Deterding RR. *Current Diagnosis & Treatment Pediatrics*, 18th ed. New York, Lange Medical Books / McGraw-Hill; 2007: 1274-82.
- Montañana PA et al. The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in Pediatrics: A randomized, controlled open study. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(6): 589-97.
- Neville KA, Verge CF, Rosemberg AR, O'Meara MW, Walker JL. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: a prospective randomized study. *Arch Dis Child* 2006; 91: 226-32.
- Yung M, Keeley S. Randomised controlled trial of intravenous maintenance fluids. *J Paediatr Child Health* 2009; 45: 9-14.
- Bhalla P, Eaton FE, Coulter JBS, Amegavie FL, Sills JA, Abernethy LJ. Lesson of the week: Hyponatremic seizures and excessive intake of hypotonic fluids in young children. *BMJ* 1999; 319: 1554-7.
- Keating JP, Schears GJ, Dodge PR. Oral water intoxication in infants. An American epidemic. *Am J Dis Child* 1991; 145: 985-90.
- Blanc P, Carbajal R, Paupe R, Lenclen R, Courdec S, Olivier-Martin M. Intoxication par l'eau après une préparation pour un lavement barite. *Arch Pédiatr (Paris)* 1995; 2: 871-3.
- MA Holliday, PE Ray, AL Friedman. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. *Arch Dis Child* 2007; 92: 546-50.

Diarreia aguda na criança – 3ª parte: tratamento e outros aspectos práticos

Acute diarrhoea in children – 3rd part: treatment and other practical aspects

Teresa Mota Castelo ¹, Manuel Salgado ¹

Resumo

Na orientação terapêutica de crianças com gastroenterite aguda (GEA) existe uma grande variabilidade de condutas, sendo comum a prescrição de variados fármacos, assim como oferecer-se dietas e solutos orais sem utilidade prática ou mesmo prejudiciais.

Nas crianças com GEA será importante reconhecer-se:

- A maioria não necessitaria duma avaliação médica, uma vez que, em regra, as GEA evoluem espontaneamente para a cura em 3 a 7 dias, apenas necessitando de uma adequada rehidratação oral;
- Justificar-se-á sempre recorrer ao médico, sem demora, se presentes um ou mais dos «Sinais de Alerta» das GEA descritos neste texto;
- A principal complicação a recear duma GEA é a desidratação. O mais importante dos cuidados será o de compensar as perdas gastrointestinais em água e electrólitos;
- Em regra, a desidratação secundária a uma GEA surge nos primeiros 2 dias da mesma, sendo excepcional tornar-se evidente para além deste período da doença;
- Existem comercializadas soluções orais de rehidratação (SOR) equilibradas, já reconstituídas ou a reconstituir com água, que poderão tratar ou prevenir uma desidratação, contudo não interferem com a duração da GEA;
- Numa criança consciente não existe desidratação sem sede intensa. Se esta for respeitada, e a criança conseguir beber as SOR e não as vomitar repetidamente, será improvável a ocorrência de desidratação;
- As bebidas comercializadas, como a Coca-Cola®, o Ice Tea®, o chá preto, etc., são mais prejudiciais do que úteis no tratamento duma GEA. Além de serem pobres em electrólitos e ricas em sacarose, poderão agravar a diarreia pela acção osmótica da sacarose, sem beneficiar a absorção de iões e água e, contêm ainda cafeína, expondo as crianças aos efeitos secundários desta;
- As crianças devem manter o leite habitual, não se justificando fazer-se qualquer diluição do leite. Excepcionalmente haverá necessidade do recurso a leites «especiais»;
- As crianças devem manter também a alimentação sólida normal habitual, dando-se preferência às dietas ligeiras de fácil digestão;
- Em regra não tem utilidade prática a realização de exames complementares, mesmo nos casos de fezes com sangue e/ou muco abundante;
- Nas situações comuns não estão indicados fármacos, particularmente: antibióticos, loperamida, inibidores da secreção intestinal. Alguns destes fármacos serão mesmo prejudiciais; os probióticos, as leveduras e os prébióticos são de utilidade controversa.

De forma a completar estas afirmações, e igualmente no estilo coloquial dos textos anteriores, são dadas as respostas às variadas questões que o tema suscita.

Palavras-chave: gastroenterite aguda, criança, dieta, tratamento, soluções de rehidratação.

Abstract

When evaluating and treating a child with acute gastroenteritis (AGE) there is a wide variety of therapeutic options, frequently with overprescription tendency, manipulating excessively the child's diet and oral intake. The basic concepts about AGE in children that we should know are:

- Most cases don't need any medical evaluation, since they just need supportive measures and will get better within 3 to 7 days;*
- The presence of any AGE «Alarm Signs», as described elsewhere in this paper, should look for urgent medical evaluation;*
- The most feared complication of AGE is dehydration; therefore the most important aspect while taking care of a child with AGE is to provide adequate fluid intake in order to compensate gastric and intestinal fluid losses;*
- Most dehydration secondary to AGE occurs in the first two days of disease, being rare afterwards;*
- The commercial oral rehydration solutions (ORS) should be used to treat or to prevent dehydration; however they will not interfere in AGE duration;*
- In a conscious child, there is no significant dehydration without intense thirst. If we pay attention to a child's thirst and if she can drink ORS without vomiting, she won't get dehydrated;*
- The traditional commercial beverages (coca-cola, iced-tea, others teas, etc.) have not proved beneficial and can even be deleterious in AGE, since they are poor in electrolytes, and rich in sucrose and caffeine, this last exposing the child to her side effects;*
- Diluting or changing child's milk has also no benefit;*
- It is also recommended maintaining the usual age-recommended dietary plan, preferring a simple diet with easy digestion;*
- Most AGE will not need any laboratory investigation, even when there is a lot of blood or mucus in stool;*
- There is no scientific recommendation to start any medication in a child with a common AGE, particularly antibiotics, loperamide, or inhibitors of intestinal secretion; some of these medications can even be harmful; the use of probiotics, prebiotics and yeast are controversial. In order to substantiate these sentences, the following sections consist of questions and respective answers to the most frequent doubts about this subject.*

Keywords: acute gastroenteritis, child, diet, treatment, rehydration solutions.

¹ Hospital Pediátrico de Coimbra

Correspondência: Teresa Mota Castelo - teresamotac@gmail.com

ACRÓNIMOS

GEA – gastroenterite aguda
LM – leite materno
RHO – rehidratação oral

SAGA – sinais de alerta das gastroenterites agudas
SNC – sistema nervoso central
SOR – soluções orais de rehidratação
Zn – zinco

Introdução

Nos primeiros dois textos sobre gastroenterites agudas (GEA) ligeiras a moderadas, foram abordados respectivamente a etiologia, a fisiopatologia ⁽¹⁾ e as noções de epidemiologia e as medidas preventivas ⁽²⁾ das GEA na criança. Na orientação terapêutica de crianças com gastroenterite aguda (GEA) existe uma grande variabilidade de condutas, sendo comum a prescrição de variados fármacos, assim como oferecer-se dietas e solutos orais sem utilidade real ou mesmo prejudiciais.

Neste último texto são analisados os aspectos práticos: prevenção da desidratação com soluções orais de rehidratação (SOR) com composições hidro-electrolíticas equilibradas, bebidas comerciais a evitar, dietas recomendadas, prescrições farmacológicas e «Sinais de Alerta» das GEA (SAGA). Mantivemos os mesmos objectivos de escrever um texto claro, abrangente e actualizado, que fosse útil para pais, educadores, professores e profissionais de saúde.

Qual o principal objectivo perante uma gastroenterite aguda?

O principal objectivo na abordagem duma GEA é o de evitar e/ou tratar uma eventual desidratação ^(1, 3-11).

No tubo digestivo, pelo vômito e diarreia não se perde só água, mas também electrólitos (sódio, potássio, cloro) e bases (Tabela 1) ⁽¹²⁾. Por esse motivo, oferecer-se água simples numa GEA será insuficiente. Dever-se-á oferecer antes líquidos constituídos por SOR equilibradas em água, glicose e electrólitos ^(1,3-8).

Tabela 1 • Composição electrolítica normal de alguns fluidos corporais, comparativamente com a de algumas diarreias ⁽¹²⁾:

	Sódio (mmol/L)	Potássio (mmol/L)	Cloro (mmol/L)
Soro humano (plasma)	140	4,0	100
Fluido intersticial (intercelular)	145	4,0	118
Fluido intestinal no íleon	100 - 140	4 - 15	90 - 130
Fluido intestinal no cego*	52	7-8	42
Diarreia por rotavírus	37	38	22
Diarreia por <i>Escherichia coli</i> ET**	53	37	24
Diarreia na cólera	88	30	86

* - em fezes moldadas; ** ET enterotoxigénica.

A glicose é um açúcar simples que é facilmente absorvido no tubo digestivo, mesmo no intestino doente. Na sua absorção, a glicose arrasta sódio, outros electrólitos e também a água. O reconhecimento deste fenómeno fisiológico, denominado co-transporte da glicose-sódio, é um dos mais relevantes avanços científicos da Medicina do século XX, que permite, anualmente, salvar da morte milhões de crianças ^(3-5,8,11). Actualmente existem comercializadas SOR, equilibradas em glicose, sódio e outros iões, que corrigem ou previnem eficazmente a desi-

dratação quando adequadamente utilizadas ^(3-8,10,11,13), mas que não reduzem a duração da GEA ⁽¹¹⁾.

As crianças com desidratação grave devem iniciar a rehidratação, preferencialmente por via endovenosa ^(3,10,11), associando depois a rehidratação oral (RHO).

Nas desidratações ligeiras a moderadas, a atitude mais simples é a de oferecer as SOR equilibradas, respeitando a sede da criança.

Onde se podem arranjar essas soluções orais de rehidratação?

Existem no mercado português cinco SOR equilibradas de glicose e electrólitos para a RHO: três já preparadas *Miltina electrolit*, *OralSuero* e *Recuperation*; duas a preparar em casa, o *Dioralyte* e o *Floridral*. A estas últimas deverão juntar-se a 200 ml de água mineral, respectivamente, uma saqueta de *Dioralyte* e a uma saqueta A + uma saqueta B do *Floridral*.

Se as crianças com GEA não tiverem sede, acabarão por recusar qualquer um destes líquidos (têm mau sabor), o que será um bom indicador do bom ou do razoável estado de hidratação. Pelo contrário, merecem uma vigilância muito mais apertada as que beberem avidamente essas SOR ⁽¹⁾. Os doentes desidratados, em regra, aceitam bem as SOR ⁽¹¹⁾.

Existem outros tipos de soluções orais de rehidratação?

Em países subdesenvolvidos onde não são raros os casos de cólera e as diarreias tipo-cólera, usam-se SOR mais ricas em electrólitos e SOR preparadas com caldos de arroz. Estas SOR, nas concentrações padronizadas, sem excessos de arroz nem de sal, têm-se mostrado úteis na RHO, com redução do volume e da duração das diarreias da cólera ou tipo-cólera ^(3,5,8,11,14,15). Nas GEA banais, as SOR mais ricas em iões ou as preparadas com caldos de arroz têm eficácia semelhante às SOR equilibradas ^(3,16), embora se possa recomendar dar água simples a intervalar com aquelas SOR mais ricas em iões. O *Redrate®* é uma SOR deste tipo ainda comercializada em Portugal, mas que tem vindo a ser cada vez menos utilizada.

Mas se a criança recusar estas soluções orais equilibradas, não se poderá oferecer só água?

Não convém se existirem sinais de desidratação. Numa criança com sinais de desidratação (as que têm muita sede) a ingestão exclusiva de água na RHO poderá ser contraproducente e potencialmente perigosa, pois poderá desencadear hiponatremia, com o consequente edema celular. Este

edema no sistema nervoso central (SNC) poderá complicar-se com convulsões e coma. Nos pequenos lactentes, a falta de glicose poderá favorecer a hipoglicémia, potenciando as manifestações da hiponatremia^(7,8,16). Pelo contrário, numa criança sem sinais desidratada, que tenha alguma sede mas que continue a urinar, e que recuse totalmente as SOR equilibradas, poderá oferecer-se água simples⁽¹⁵⁾. Contudo, se a diarreia e/ou irritabilidade se agravarem, será prudente oferecer-se preferencialmente uma SOR.

Portanto, será um bom indicador da benignidade duma GEA, a presença de bom estado geral associado à recusa pela SOR. Neste contexto, a criança não deverá precisar de muito líquidos. As perdas terão sido limitadas e o rim terá poupado o suficiente.

Que água deve ser utilizada na preparação destas soluções orais equilibradas?

Deve usar-se uma água mineral de confiança, com baixas concentrações em sódio e em nitratos. A concentração de nitratos deverá ser inferior a 10 ppm ou seja, inferior a 10 mg/Litro. Isto é, uma água adequada para a preparação diária do leite de biberão⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Águas com níveis de 25 mg/L de nitratos são aceitáveis para a população em geral. Contudo, no primeiro ano de vida e perante uma GEA, impõe-se a escolha de uma água com concentrações de nitratos inferior a 10 mg/L^(17,19). Em 1992 foi publicado em Portugal, na *Proteste*, um estudo sobre as concentrações em nitratos de 50 das águas municipais, incluindo as principais cidades portuguesas: a) entre 10 a 25 mg/L – 28%; entre 25 e 50 mg/L – 4%; superior a 50 mg/L – 4%⁽¹⁸⁾. Em 2003 já nenhuma das águas municipais analisadas continha teores de nitratos superiores a 50 mg/L⁽²⁰⁾. Contudo, nesta última publicação não são referidas as respectivas concentrações em nitratos, e quais as que tinham (e ainda podem ter) níveis superiores a 10 mg/L. Por outros motivos, que não o teor em nitratos, nesta mesma publicação, está referido que foram «chumbadas» algumas águas: «Pequenas localidades mais problemáticas»; «As Câmaras X... forneciam água imprópria às suas populações» – sic⁽²⁰⁾.

A contínua poluição agrícola, industrial e doméstica da era moderna, faz prever que, a todo o momento, seja possível a contaminação por nitratos das águas subterrâneas, em especial nas dos terrenos de cultivo intensivo e, consequentemente, das águas municipais^(19,21,22).

Na impossibilidade de se obter água mineral, poder-se-ão utilizar águas municipais, de preferência águas com baixo teor em nitratos. Exemplos de águas com teores de nitratos inferiores a 10 mg/L em 1992: Coimbra, Lisboa, Porto⁽¹⁸⁾.

O excesso de nitratos na água de consumo ou nos vegetais poderá provocar metahemoglobinémia adquirida, em especial no decurso duma GEA^(19,23).

Deve-se ferver a água para as soluções orais?

A água mineral engarrafada não precisa ser fervida⁽¹⁷⁾. A fervura durante 10 minutos aumenta a concentração de sódio e de nitratos em cerca de 2,5 vezes mais⁽¹⁷⁾. No caso de se fervarem águas já com elevadas concentrações em nitratos, aumentar-se-á assim o risco de se desencadear metahemoglobinémia⁽¹⁹⁾.

No caso de se usar água municipal, será prudente a fervura, sendo suficiente um minuto de ebulição⁽¹¹⁾. Uma adequada cloração da água

municipal (0,5 mg/L) reduz para 0,01% a probabilidade da persistência na água de agentes capazes de provocar GEA^(17,24), excepto para os parasitas *Giardia lamblia*⁽²⁴⁾, *Cryptosporidium spp*⁽²⁴⁾, para os *Norovirus*^(17,24-26) e, provavelmente também para o *Toxoplasma gondii*^(2,27).

A fervura da água da torneira durante um minuto será suficiente para destruir os agentes patogénicos, eventualmente existentes na água da rede pública e que escaparam à cloração, sem acarretar aumento da concentração em nitratos⁽¹⁷⁾.

No entanto, à semelhança do verificado noutros países⁽²⁴⁾, os estudos da *ProTeste* mostram que, em Portugal, ainda existem águas municipais de menor confiança^(18,20,21).

O que é a metahemoglobinémia adquirida?

É a doença resultante da oxidação da hemoglobina, ficando esta incapaz de transportar adequadamente o oxigénio dos pulmões às células. As crianças afectadas, mais frequentemente os pequenos lactentes, ficam cianosadas, com dificuldade respiratória e com mau estado geral. A metahemoglobinémia pode ter consequências sérias^(19,22,23,28). Esta intoxicação pode ter várias origens mas, no contexto duma GEA, resulta em geral do excesso de nitratos na água ou nos vegetais consumidos^(19,21-23,28).

São ainda raros os casos de metahemoglobinémia diagnosticados nos hospitais portugueses. A crescente poluição agrícola, industrial e doméstica, faz acreditar que possam vir a ser, dentro de poucos anos, cada vez mais comuns^(19,21-23,28).

Por todos estes motivos devem-se evitar as águas de poços e de fontanários⁽¹³⁾, mesmo as vistoriadas pelas Câmaras Municipais, porque facilmente poderão ocorrer contaminações após o controlo^(21,24).

Como se deve fazer a rehidratação oral numa criança com diarreia e vómitos?

A ingestão de grandes volumes de SOR, em pouco tempo, complicam-se amiúde de vómitos⁽¹¹⁾. Mas o volume de líquidos eliminado pelos vómitos constitui apenas uma parte do ingerido, pelo que a presença de vómitos não contra-indica, por si só, a oferta de SOR⁽¹¹⁾.

Para evitar o desencadear de vómitos, as SOR devem ser oferecidas frias e em pequenos volumes de cada vez. Por exemplo o equivalente a uma colher de chá (5 ml) ou de sobremesa (10 ml), oferecido por colher ou seringa, de cinco em cinco minutos, podendo oferecer-se um volume maior nas crianças mais velhas. Progressivamente aumenta-se os volumes oferecidos, por exemplo uma colher de sopa (15 ml) de 10 em 10 minutos. Este ritual deverá manter-se até a criança saciar a sede, que poderá demorar algumas horas (habitualmente 4 a 6 horas), recomendo-se tudo de novo, se voltar a vomitar.

Em regra os vómitos das GEA resolvem-se em um a três dias, persistindo a diarreia por mais uns dias^(4,6,7,29).

Mas se os vómitos só ocorrerem pouco depois das refeições (isto é, não existindo nos intervalos das refeições), o risco de desidratação será mínimo, pelo que os pais não devem ficar muito preocupados.

A preocupação será menor se a criança não tiver sede ou esta for facilmente solucionada com a oferta de líquidos.

Quais são as contra-indicações às SOR?

São poucas as situações em que as SOR não estão indicadas ⁽¹¹⁾, não podendo, contudo, falar-se em contra-indicações absolutas (Quadro 1). Nas situações de menor colaboração da criança poder-se-á assegurar uma correcta RHO recorrendo-se à administração das SOR por sonda naso-gástrica.

Quadro 1 • Limitações à utilização das SOR nas GEA ⁽¹¹⁾

- Desidratação grave com hipotensão ou choque
- Compromisso neurológico
- Vômitos que persistem e impedem a rehidratação por via oral
- Diarreia profusa, com perdas intestinais ≥ 10 ml/kg peso /por hora
- Malabsorção de monossacáridos

Se a criança só vomitar, o que se deve fazer?

Na fase inicial duma GEA, em especial nas GEA por vírus, é comum que os vômitos precedam a diarreia ^(3,6). A presença de vômitos sem diarreia ou com diarreia mínima é também característico das intoxicações alimentares com produção de toxinas, especialmente pelo *Staphylococcus aureus* ^(1,2,4,6,7). Muitas vezes, na fase inicial duma GEA, não se sabe se o doente vai ter, ou não, diarreia.

No contexto de vômitos isolados poderá ser benéfico oferecer líquidos açucarados, por exemplo água fria açucarada, gelatinas ou gelados simples apenas com leite e açúcar. Contudo, uma vez iniciada a diarreia, será preferível que não se ofereçam líquidos ou outros alimentos ricos em sacarose, mas antes as SOR atrás referidas ^(4,7,8,11). Teoricamente, a ingestão de líquidos açucarados com sacarose ou outro dissacárido poderá exercer uma acção osmótica a nível intestinal, o que poderá aumentar a perda de líquidos para dentro do lúmen intestinal e agravar e prolongar uma diarreia ⁽¹¹⁾, como será explicado depois.

É benéfico oferecer-se chá preto às crianças com vômitos?

Tem sido tradicional oferecer-se chá preto nos vômitos. Não se sabe bem as razões desta escolha muito enraizada nos profissionais de saúde. Admitimos que terá como objectivo dar um melhor sabor à água, tornando-a mais facilmente aceite pelas crianças.

Convém recordar que o chá preto e o chá verde são ricos em cafeína, presente em variadas plantas: café, chá, cola, guaraná, tisanas (chá de ervas) de camomila, erva-cidreira, tilia, etc. Um copo de 250 ml de chá preto contém até 50 mg de cafeína ⁽³⁰⁾.

A cafeína, para além de ser um estimulante cardíaco e do SNC, actua também como um diurético fraco (o que será prejudicial na diarreia) e, em doses excessivas, superiores a 15 mg/kg, poderá mesmo provocar vômitos, convulsões e até alterações do ritmo cardíaco ⁽³⁰⁾.

Para pequenos volumes de chá preto, não deverá haver problemas

para as crianças. Mas, por princípio, será melhor que não se ofereçam líquidos com cafeína às crianças.

E as bebidas como a Coca-Cola® e o IceTea® são úteis nas GEA?

Não. A sacarose é um açúcar composto por dois açúcares simples, glicose e frutose. Para ser absorvida, a sacarose necessita de ser dissociada naqueles dois açúcares simples, pela acção duma enzima (dissacaridase). Esta enzima pode estar diminuída nas GEA, especialmente nas mais graves, nas que se prolongam e nas crianças desnutridas ⁽¹⁰⁾.

Em quantidades excessivas, a sacarose faz com que o conteúdo intestinal fique hiperosmolar, provocando um efeito osmótico, com consequente entrada de água para dentro do lúmen intestinal, podendo assim agravar e prolongar as diarreias ^(3,4,11).

A Coca-Cola®, o IceTea® e outros sumos comerciais são desequilibrados em electrólitos e contra-producentes na reabsorção oral de água e electrólitos; daí que **não se recomende o seu uso nas GEA**, muito menos para a RHO ^(3,4,11,15,16).

Estes sumos comercializados, além de conterem sacarose ou outros açúcares complexos (não monossacáridos), em regra em quantidades excessivas, são deficitários em sais minerais ⁽¹¹⁾ e alguns contêm cafeína em concentrações significativas (Tabela 2).

Tabela 2 • Composição em glicose e electrólitos de algumas bebidas e sumos comerciais, comparativamente ao soro e às SOR equilibradas ^(11,12):

	pH	Glicose (mg/dl)	Osmolaridade (mosm/kg)	Sódio (mmol/L)	Potássio (mmol/L)	Cloro (mmol/L)
Soro humano	7,4	90	280-300	140	4,0	100
Coca-Cola®	2,8	700	750	2,0	0,1	2,0
Pepsi-Cola®	2,7		576	1,0	0,1	
Seven-Up®	3,5		388	4,0	0,0	
Ice -Tea®			>500	3,0	0,0	0,0
Sumo Laranja	4,0		>700	1,0	46	
Sumo maçã	3,6	2000	800	<3,0	35	45
Chás		variável	variável	6	0	0
Bebidas desportivas		255	540	20	3	-
SOR equilibradas		80-90	212-230	60	20	40-50

Numa GEA deve fazer-se algum período de jejum?

Nas crianças sem sinais de desidratação não se justifica qualquer período de jejum. Neste contexto, o jejum tem sobretudo desvantagens: maior perda de líquidos e de peso. Ao acelerar a recuperação dos enterócitos, das alterações da permeabilidade intestinal e da produção de dissacaridases (sobretudo da lactase), uma alimentação precoce reduz a gravidade e a duração da diarreia, proporcionando uma recuperação mais rápida do estado nutricional ^(3,4,5,9,11,13,15,16).

Nas crianças com sinais de desidratação, a prioridade será rehidratar ^(1,34). Mesmo nesta situação, a pausa alimentar não deverá ser superior a 4 a 6 horas ^(3,9).

Assim, as crianças com GEA devem comer quando manifestarem fome.

Deve diluir-se o leite? Ou mudar de leite? Ou usar leites especiais?

Não é preciso nenhuma destas medidas na larga maioria das situações. As crianças amamentadas devem manter o leite materno (LM), pois este contém factores de protecção que ajudam a combater os microrganismos das GEA. Se o leite habitual for um leite de fórmula, também não se justifica mudar de leite, diluí-lo ou recorrer a leites «especiais» tantas vezes recomendados para as diarreias ^(3,4,6,8,9,11,14,15).

Entre nós, será de considerar a substituição do leite habitual por um leite sem lactose apenas nas raras situações de crianças desnutridas ou nas diarreias graves e prolongadas ^(3,9). Estas poderão complicar-se de défice em *lactase* (a enzima que transforma a lactose em glicose e galactose) com o consequente efeito osmótico, agravando e prolongando a diarreia ⁽⁶⁾.

O leite materno previne a diarreia?

Sim, o LM reduz significativamente a percentagem de crianças que adoecem com GEA.

Em países subdesenvolvidos, as crianças alimentadas com leite adaptado têm 25 vezes mais episódios de diarreia do que as alimentadas com LM. Entre nós é menor a percentagem da redução da taxa das GEA nos lactentes alimentados com LM versus leites de fórmula, mas verifica-se sempre um claro benefício nos alimentados com LM ^(3,4).

Mas o LM não parece reduzir a severidade nem a duração duma GEA ⁽³⁾.

O LM protege de algum modo os lactentes de apanharem GEA por duas razões principais:

- Proporciona uma menor exposição à água e aos alimentos contaminados ⁽³⁾;
- Contém factores imunológicos (exemplo IgA secretoras e oligossacáridos) que diminuem a proliferação dos agentes infecciosos no intestino da criança ^(3,10).

Pode dar-se iogurte nas diarreias?

Sim pode e será mesmo benéfico por duas razões: menor concentração em lactose e o aporte de probióticos ^(3,11).

No processo da conversão do leite em iogurte, a maior parte da lactose é desdobrada nos dois açúcares simples já atrás referidos. Estes vão ser assim facilmente absorvidos, não provocando efeito osmótico da lactose no intestino, o que será benéfico como já foi explicado.

Também a acidez do iogurte e os seus probióticos (lactobacilos e bifidobactérias) ajudarão a reduzir a duração duma diarreia ^(4,6).

Qual a utilidade das receitas caseiras tradicionais nas GEA?

Teoricamente, os **caldos tradicionais de água de arroz**, a que se junta cloreto de sódio em concentrações equilibradas, poderão reduzir tanto o volume das dejeções como a duração duma diarreia ^(3,5,10). O arroz e as farinhas obtidas de cereais, são compostos de amido, que são polímeros de glicose. Estes conferem baixa osmolaridade às soluções assim preparadas. À semelhança da glicose, estes hidratos de carbono complexos também favorecem a absorção intestinal do sódio e da água. Por outro lado, uma percentagem deste amido é resistente à digestão das amilases digestivas, sendo apenas parcialmente hidrolisado no intestino delgado. Por este motivo, cerca de 30% deste amido atinge o cólon, onde é depois degradado pelas bactérias saprófitas intestinais (as que existem normalmente e são benéficas para os organismos), com a consequente produção de ácidos gordos de cadeia curta. Estes ácidos gordos de cadeia curta são um potente estímulo para uma maior absorção de sódio e de água no cólon, minimizando assim o volume das fezes e a duração da diarreia ^(3,5,10,14).

Será de lembrar que a composição electrolítica das soluções artesanais ficará desequilibrada.

Devem-se evitar os caldos preparados em casa.

As SOR equilibradas dispensam o recurso aos velhos caldos de arroz.

As cenouras e outros tubérculos, em especial os legumes cultivados industrialmente, poderão conter nitratos em excesso ^(19,22,23,28). Por este motivo deverão evitar-se os caldos de cenoura nas GEA, especialmente durante o primeiro ano de vida.

Que dietas se devem preferir nas GEA?

Deve manter-se a alimentação habitual e a normal para a idade ^(3-6,10,11,13,16). Mas devem-se preferir as dietas ligeiras e de fácil digestão, tais como os compostos com amido e os alimentos com pouca gordura (cozidos, grelhados, estufados simples) ⁽⁴⁾.

Tanto as hortaliças verdes, como as leguminosas e as frutas muito fibrosas devem ser ingeridas em pequena quantidade. Deverão evitar-se os alimentos açucarados, pelas razões já atrás referidas. Devem evitar-se os excessos de gorduras pelo enfartamento gástrico que estas provocam ^(3,4,15), e porque as GEA severas se podem complicar de algum grau de malabsorção das gorduras ⁽⁹⁾. Mas, nas GEA banais, alguma gordura até poderá ser benéfica, ao diminuir a rapidez do trânsito intestinal ⁽¹³⁾.

Daí que o melhor será manter a dieta normal, devendo os alimentos ser oferecidos em pequena quantidade, com intervalos curtos, respeitando-se o apetite e a sede das crianças sem forçar a aceitação dos mesmos ⁽³⁾.

Pode incluir-se os vegetais na dieta?

Sim pode. Contudo, no primeiro ano de vida, será prudente reduzir-se a quantidade de vegetais verdes e de cenouras e outros tubérculos obtidos em culturas intensivas, pelo potencial risco de metemoglobinemia, já referido ^(19,21).

Vários dos vegetais verdes, como os espinafres, as alfaces, as couves, mas também as cenouras, as *courgetes*, as beterrabas, etc., poderão conter nitratos em concentrações excessivas ^(19,21). Este risco aumenta se as verduras forem conservadas alguns dias antes de serem consumidas. Isto justifica que se devam oferecer às crianças somente vegetais e tubérculos frescos e acabados de preparar ⁽²²⁾.

Ora as diarreias, só por si, são favorecedoras da ocorrência de metahemoglobinemia, sobretudo as diarreias bacterianas ^(19,23). Daí que nas GEA se devam evitar alimentos potencialmente ricos em nitratos.

Será necessária sempre uma observação médica numa criança com GEA?

Não. A larga maioria das GEA são benignas e de resolução espontânea em 3 a 7 dias, não se justificando qualquer medida terapêutica para além da oferta de SOR para a prevenção da desidratação ou para proporcionar a RHO nos casos com sinais de desidratação ⁽³⁻⁵⁾.

Muitas das crianças com GEA, sem nenhum dos «Critérios de Alerta» das gastroenterites agudas – (SAGA) (Quadro 2), não necessita de ir ao médico. A imediata oferta das SOR equilibradas, na condição de se respeitar a sede das crianças, permitirá prevenir a desidratação na quase totalidade dos casos e as potenciais complicações e, consequentemente, reduzirá a necessidade de recorrer ao médico ⁽³⁾.

Mas convém lembrar que uma em cada 40 crianças com diarreia poderá necessitar de internamento hospitalar ⁽³¹⁾. Os casos de GEA que poderão trazer problemas têm pelo menos um dos SAGA, cuja presença justificam uma observação médica sem grandes demoras (Quadro 2).

Quadro 2 • «Sinais de Alerta» das gastroenterites agudas (SAGA):

- Idade inferior a 3 meses;
- Sede intensa, não saciável pelas SOR;
- Olhos muito encovados de aparecimento recente;
- Vômitos mantidos no intervalo das refeições, e que impedem a RHO;
- Vômitos biliares (de cor verde carregado);
- Dejeções muito frequentes (mais de 6 em 12 horas);
- Várias dejeções muito volumosas (que saem muito da fralda);
- Prostração (sonolência excessiva, não segurando o tronco nem a cabeça);
- Dor abdominal muito intensa e/ou contínua;
- Defesa à palpação abdominal;
- Irritabilidade mantida, e que não melhora com as SOR para a RHO;
- Não melhoria do estado geral com as SOR para a RHO;
- Crianças com doenças crónicas debilitantes / défices imunitários;
- Crianças já previamente desnutridas;
- Condições familiares e/ou sociais desfavorecidas.

Embora não sejam sinais muito preocupantes, poderão justificar avaliação médica, mas com menos urgência:

- Diarreia com muco e sangue;
- Febre alta (>39,5°C axilar) e difícil de ceder;
- Diarreia prolongada (superior a 8 dias).

As GEA com febre têm maior gravidade do que as GEA sem febre?

Em geral não. Nas GEA é comum a presença de febre. A sugestão de maior gravidade dependerá da presença de outros sinais clínicos, tais como os referidos nos SAGA. Por exemplo, uma febre muito elevada sugere mais uma etiologia bacteriana ^(7,32). A febre será mais um parâmetro clínico a vigiar no decurso duma GEA, justificando-se que se avalie a eventual presença dos «Sinais de Alerta da Febre» – (ver http://areadospais.asic.pt/article_files/febre_sinais_alerta.pdf).

São necessários exames laboratoriais para o esclarecimento etiológico duma GEA?

Os exames laboratoriais raramente são úteis no decurso duma GEA, pois em regra não modificam o plano de actuação ^(3,4,7), em especial na ausência de algum SAGA. As poucas crianças com SAGA poderão necessitar de algum tipo de investigação, seja para caracterizar a etiologia da GEA ou para avaliação de complicações ^(3,4,7,32).

Nas situações de diarreia com muco e/ou sangue não será relevante fazer qualquer cultura ou outro exame para investigação etiológica. Nestas, na maioria das vezes, a conduta será a mesma independentemente do resultado da coprocultura.

As coproculturas poderão ter alguma utilidade nos casos atípicos (tanto nas manifestações clínicas como na evolução) ^(3,4), nos pequenos lactentes e nos imunodeprimidos ^(7,32) e nalgumas GEA por intoxicação alimentar. Nestas últimas de forma a poderem-se instituir medidas preventivas ^(7,32). De tempos a tempos, em alguns hospitais, são realizados estudos epidemiológicos sobre GEA: por exemplo identificar os rotavirus e os adenovirus ⁽³⁾. A recente introdução de vacinas contra os rotavirus e a consequente necessidade do controlo das repercussões epidemiológicas das vacinas, justificam a realização periódica destes estudos.

Nas restantes situações o investimento laboratorial da pesquisa de vírus nas fezes, raramente terá utilidade prática, pois em regra, também não contribuirá para modificar as condutas instituídas com base na clínica. Os exames parasitológicos de fezes poderão vir a ter alguma utilidade, mas apenas nas diarreias arrastadas / crónicas, sobretudo para a identificação da *Giardia lamblia* e/ou de *Cryptosporidium spp* – estes últimos, sobretudo em doentes imunodeprimidos ^(1,3,32).

Os antibióticos são úteis na diarreia?

Existe uma tendência para extrapolar para as crianças os tratamentos preconizados para os adultos, entre eles os antibióticos ^(5,6,15). Estes, apesar de muito prescritos em qualquer grupo etário, poucas vezes estão indicados nas GEA das idades pediátricas.

Nas crianças, a larga maioria das GEA são virais ^(1-3,11). Nestas, ao agravar os desequilíbrios na flora intestinal, os antibióticos, além de inúteis, são prejudiciais ^(3-7,13-15).

Mesmo nas diarreias bacterianas, com ou sem sangue e muco, os antibióticos não reduzem significativamente nem as manifestações clínicas, nem a duração da doença. Por outro lado, aumentam a taxa do estado de *portador-são* e, inclusive, a taxa de recidivas de algumas GEA (por exemplo nos casos de *Salmonella spp*) ^(3-7,13-15).

Nas GEA comuns das idades pediátricas, por rotina não se recomendem antibióticos.

São excepções as seguintes situações muito específicas:

1) Infecções provadas por:

- a) *Shigella spp* (situação excepcional nos dias de hoje ⁽³⁾;
- b) *Campylobacter jejuni* (especialmente nas situações tipo disenteria, com muco e sangue ocorridas em ambiente de creche) ⁽³⁾;

2) Clínica compatível com doença invasiva ⁽³⁾.

Que medicamentos existem que, de um modo seguro, encurtam a duração duma GEA?

A diarreia é uma resposta natural do organismo à presença dos agentes infecciosos, que tem como objectivo expulsá-los para o exterior do organismo.

São contraditórias as conclusões da literatura disponível sobre os benefícios de um dos fármacos que tornam o trânsito intestinal mais lento, a **loperamida** (Imodium®). Especialmente quando se comparam os benefícios e os riscos do seu uso em adultos e em crianças ⁽³³⁾. A loperamida é um derivado opiáceo selectivo para o tecido intestinal que, quando administrada por via oral, raramente provoca efeitos a nível do SNC ^(34,35). Para além de lentificar o trânsito intestinal, a loperamida reduzirá ainda secreção intestinal induzida por algumas enterotoxinas bacterianas ⁽³⁴⁾.

Os potenciais efeitos secundários da loperamida são digestivos (obstipação, distensão abdominal, náuseas, vómitos, secura da boca, ileus paralítico) e neurológicos (astenia, sonolência e vertigens) ^(10,35). Em caso de sobredosagem, a loperamida poderá provocar depressão do SNC, com compromisso mais ou menos grave da consciência, incoordenação motora e depressão respiratória ⁽³⁵⁾.

A utilização da loperamida em adultos com GEA é muito comum, existem estudos a mostrarem a eficácia e segurança neste grupo etário ^(33,36). Em idade pediátrica e segundo alguns estudos, em casos seleccionados ^(34,36), a loperamida é um fármaco «seguro» e que poderá ser útil associado às SOR equilibradas, ao reduzir a severidade das queixas e a duração média da diarreia entre 8 a 24 horas comparativamente ao placebo ^(34,36). As conclusões duma metanálise sobre o uso da loperamida em pediatria, salientam a necessidade de se repensar os potenciais benefícios da redução dos sintomas e da duração da GEA por um período inferior a 24 horas, versus o risco da potencial ocorrência de efeitos adversos, por vezes graves ⁽³³⁾.

A lentificação do trânsito intestinal induzida pela loperamida, poderá facilitar tanto a multiplicação dos microrganismos dentro do intestino, como a posterior invasão da corrente sanguínea e a disseminação da infecção a todo o organismo. Este e outros efeitos secundários, justificam que este fármaco não deverá ser utilizado em idade pediátrica ^(3,4,5,7,13,15,32).

Mais recentemente foi comercializado o **racecadotril** (Tiorfan®), que é um fármaco anti-secretor que inibe a acção da encefalinase intestinal ⁽³⁾. O racecadotril parece reduzir a intensidade e a duração da diarreia e, consequentemente, o risco de desidratação, sem interferir com o trânsito intestinal ^(3,5,13,37). O facto de ser um fármaco muito recente, justifica que se adoptem as devidas precauções antes de se aconselhar a sua prescrição generalizada. Poderá vir a ser um bom adjuvante às SOR equilibradas para o tratamento das diarreias agudas, em especial nas diarreias graves ^(3,13).

E os probióticos?

Os probióticos são conhecidos do público por lactobacilos e bifidobactérias. Tratam-se de microrganismos vivos (bactérias e leveduras) que existem normalmente no intestino dos indivíduos saudáveis, que são resistentes à acidez gástrica e aos sucos intestinais, e que atingem o cólon em quantidades adequadas ^(3,38). São geralmente constituídos por lactobacilos (*Lactobacillus rhamnosus*, *L. acidophilus*, *L. reuteri*, *L. casei*, *L. bulgaricus*), bifidobactérias (*Bifidobacterium bifidum*, *B. breve*) e *Streptococcus* (*S. thermophilus*) ^(3,5,9,13,14).

Estes microrganismos, ao modificar a composição da microflora intestinal, criam condições desfavoráveis à multiplicação dos agentes patogénicos, sejam bactérias ou vírus (especialmente o rotavírus), levando a uma menor duração da diarreia ^(3,5,13,14,38).

Será de considerar o consumo de iogurtes com lactobacilos e bifidobactérias nas diarreias. A solução equilibrada de glicose e sais mine-rais *Floridal*® contém *Lactobacillus rhamnosus* GG, o que poderá ser útil, pelo menos nas diarreias por rotavírus ^(3,8).

Mas convém lembrar que a redução na duração da diarreia, pelo uso dos probióticos, é cerca de um dia apenas ^(3,9,10), tendo mostrado maior utilidade nas diarreias provocadas por vírus ⁽³⁾. Isto é, o seu potencial benefício fica reduzido para além dos 5 anos de idade, idade a partir da qual são mais comuns as GEA por bactérias ⁽¹⁾.

E as leveduras?

Existe no mercado português um preparado comercial com leveduras de *Saccharomyces boulardi* (UL.250®) que se comportam como probióticos, sobrevivendo no estômago e que atingem (vivas) todo o tubo digestivo ^(3,5,13,15,38). O *Saccharomyces boulardi* tem sido indicado na prevenção da infecção intestinal por *Clostridium difficile*, que pode surgir no decurso do uso de antibióticos ⁽³⁸⁾.

Este próbiótico mostrou ter uma ligeira utilidade nas GEA ^(3,38) em especial nas provocadas por vírus ⁽³⁾, com redução da duração média dos dias de diarreia, em cerca de 24 horas, comparativamente às GEA tratadas apenas SOR isoladas ou com placebo ⁽³⁸⁾.

E os prebióticos?

Estes são nutrientes e não microrganismos. Os prebióticos são constituídos por hidratos de carbono complexos, não digeríveis, semelhantes aos oligossacáridos do leite materno ^(3,8,13). Eles actuam pela fermentação dentro do intestino, estimulando selectivamente o crescimento dos probióticos. Associados aos probióticos, terão as mesmas indicações destes ^(3,5,8,13). Aguardemos pelas investigações em curso.

E a administração de zinco nas GEA?

As enzimas que incorporam o zinco (Zn) na sua composição são importantes na função celular, no crescimento e na regulação das citocinas ⁽¹⁰⁾. A lesão do epitélio que ocorre no decurso duma GEA, ao complicar-se de um elevado *turnover* celular, poderá exigir um acréscimo de Zn para a suprimir as maiores necessidades neste ião, de forma a assegurar a reposição dos enterócitos destruídos ⁽¹⁰⁾.

As diarreias agudas e arrastadas poderão complicar-se de perdas intestinais significativas em Zn^(3,8,13). Nos países subdesenvolvidos, o déficit em Zn é muito frequente nas crianças com diarreia^(3,8,9). Nestes países, a UNICEF recomenda a suplementação universal das GEA com 20 mg de Zn por dia (10 mg nas crianças com menos de 6 meses), durante 10 a 14 dias^(3,8-10,16), em especial nas diarreias que se prolongam^(3,13). Para além de reduzir a duração e a gravidade da diarreia, o Zn poderá contribuir para reduzir a incidência de diarreia nos 3 meses seguintes à sua administração^(3,8).

Actualmente esta recomendação ainda não se aplica para as GEA banais observadas nos países europeus⁽³⁾. Aguardemos pelos futuros estudos para averiguarmos da real utilidade do Zn nas diarreias agudas.

E os fármacos para os vômitos?

Embora algumas publicações os recomendem⁽⁸⁾, no dia-a-dia não estão indicados em crianças⁽³⁾.

Os fármacos mais vezes prescritos, a metoclopramida (Primperan®) e a domperidona (Motilium®) são medicamentos procinéticos. Actuam acelerando o peristaltismo, isto é, diminuem o tempo do trânsito intestinal. Portanto, qual é a lógica para o uso destes fármacos nas GEA? Por outro lado, estes fármacos poderão induzir efeitos secundários, com manifestações neurológicas caracterizados por reacções distónicas agudas^(3,15,10), que poderão colocar dificuldades no diagnóstico

diferencial com as convulsões, que são complicações relativamente comuns no decurso duma GEA⁽³⁹⁾.

Os estudos realizados com o *ondansetron* mostraram benefício inicial (maior tolerância na aceitação das SOR) mas ausência de benefício às 24 horas de doença^(3,10). Mas ainda é prematuro considerar a utilização regular do *ondansetron*, em especial pelo elevado preço e pelo potencial risco de poder aumentar a diarreia^(10,13).

Mas afinal que fármacos são realmente úteis na diarreias?

As SOR não são fármacos no conceito tradicional⁽¹⁾. Quase todos os fármacos disponíveis para as diarreias têm indicações muito pontuais, pelo que raramente estarão indicados. Serão controversas as recomendações para o uso de probióticos e leveduras⁽³⁾.

Comentários finais

As GEA das crianças são benignas na larga maioria dos casos, justificando-se apenas a prevenção e/ou o tratamento da desidratação com a oferta das SOR equilibradas. Em regra não são necessárias modificações à dieta normal da criança, nem se justificam quaisquer outras prescrições terapêuticas, devendo esperar-se pela auto-resolução da GEA, que em regra ocorre em menos de uma semana^(1,3).

Bibliografia

- Castelo TM, Brito N, Fernandes L, Dinis AM, Salgado M. Diarreia aguda na criança – 1ª parte: etiologia e fisiopatologia. *Saúde Infantil* 2008;30(3):92-7.
- Salgado M, Castelo TM, Dinis AM. Diarreia aguda na criança – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas. *Saúde Infantil* 2009;31(2):49-58.
- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:S81-S184.
- Pickering LK. Approach to the diagnosis and management of gastrointestinal tract infections. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3ª ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier 2008:377-83.
- Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 2004;363:641-53.
- Bresee J. Viral gastroenteritis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3ª ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier 2008:383-7.
- Arvelo W, Pavia A, Braden C. Foodborne and waterborne disease. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 3ª ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier 2008: 397-406.
- Caramia G, Pompilio A, Ciuccarelli F, Moretti V. Disidratazione. attualità ed interventi terapeutici. *Progress Nutrition* 2003;5(4):299-33.
- Chouraqui J-P, Michard-Lenoir A-P. Alimentation au cours des diarrhées aiguës du nourrisson. *Arch Pédiatr (Paris)* 2007;14:S176-80.
- Bass ES, Pappano DA, Humiston SG. Rotavirus. *Pediatr Rev* 2007;28(5):183-90.
- Gastañaduy AS, Begue RE. Acute gastroenteritis. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38(1):1-12.
- Salgado M. Composição hidro-electrolítica dos fluidos corporais. *Saúde Infantil* 2008;30(3):132.
- King C K, Glass R, Bresee J S, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children. *MMWR Recommendations and Reports* 2003;52(RR16):1-16.
- Nutrition Information Centre University of Stellenbosh (NICUS). Diet and diarrhoea: which supplements can be used in community acquired infectious diarrhoea in cChildren. *SA Fam Pract* 2005;47(6):44-7.
- Elliot E J, Dalby-Payne J R. Acute infectious diarrhoea and dehydration in children. *MJA* 2004;181(10):565-70.
- Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society (CPS). Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis. *Paediatr Child Health* 2006;11(8):527-31.
- Miñana V. Agua de bebida en el lactente. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(2):161-9.
- Anónimo. Nitratos à Nossa Mesa. *ProTeste* 1992;112:4-9.
- Fewtrell L. Drinking-water nitrate, methemoglobinemia, and global burden of disease: a discussion. *Environ Health Perspect* 2004;112(14):1371-4.
- Anónimo. Água da torneira imprópria em cinco concelhos. *ProTeste* 2003;235:8-11.
- Anónimo. Contaminação por nitratos. *ProTeste Saúde* 2003;45:20-4.
- Murone A-J B, Stucki P, Roback M G, Gehri M. Severe methemoglobinemia due to food intoxication in infants. *Pediatr Emerg Care* 2005;21(8):536-8.
- Babbitt C J, Garrett J S. Diarrhea and methemoglobinemia in an infant. *Pediatr Emerg Care* 2000;16(6):416-7.
- Dawson D J, Sartory D P. Microbiological safety of water. *Br Med Bull* 2000;56(1):74-83.
- Diuzer E, Bijkerk P, Rockx B et al. Inactivation of caliciviruses. *Appl Environ Microbiol* 2004;70(8):4538-43.
- Lodder W J, de Roda Husman A M. Presence of noroviruses and other enteric viruses in sewage and surface waters in the Netherlands. *Appl Environ Microbiol* 2005;71(3):1453-61.
- Isaac-Renton J, Bowie W R, King A et al. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in drinking water. *Appl Environ Microbiol* 1998;64(6):2278-80.
- Sanchez-Echaniz J, Benito-Fernández J, Mintegui, Raso S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics* 2001;107(5):1024-8.
- Bresee J. Rotaviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3ª ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier 2008:1078-81.
- Mrazik D M. Reconsidering caffeine: an awake and alert new look at America's most commonly consumed drug. <http://leda.law.harvard.edu/leda/data/642/Mrazik.rtf>.
- Tormo R. Nuevos hallazgos en el tratamiento antiseptor de la diarrea aguda. 40ª Annual Meeting of ESPGAHN, Barcelona, 2007.
- American Medical Association, American Nurses Association. Diagnosis and management of foodborne illnesses. CDC, *MMWR Recommendations and Reports* April 16, 2004/ 53(RR04):1-33.
- Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2007;27(4):e98.
- Diarrhoeal Diseases Study Group (UK). Loperamide in acute diarrhoea in childhood: results of a double blind, placebo controlled multicentre clinical trial. *BMJ* 1984;289:1263-7.
- Chanz S, Moretti S, Routon MC, De Gennes D, Msélati JC. Perte de connaissance chez une jeune enfant secondaire à la prise de loperamide. *Arch Pédiatr (Paris)* 2004;11:826-7.
- Kaplan MA, Prior MJ, McConly KI, DuPont HL, Temple AR, et al. A multicenter randomized controlled trial of a liquid loperamide product versus placebo in the treatment of acute diarrhea in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1999;38:579-91.
- Ward LR, Bernstein D I, Staat MA. Rotaviruses. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. *Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6ª ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2009:2245-70.
- Pereira C, Salgado M. *Saccharomyces boulardii* na criança: sim ou não? *Saúde Infantil* 2009; 31(3): 137-40.
- Dinis MJ, Teles A, Chorão R, Carrilho I, Santos M. Convulsões apiréticas benignas associadas a gastroenterite aguda ligeira (CABAGAL) na criança. *Saúde infantil* 2009;31(3):125-8.

Desidratação aguda na criança

Acute dehydration in children

Miguel Salgado, Sandrina Martins,
Ana Catarina Sousa, Teresa Bernardo*

Resumo

A desidratação vitimiza todos os anos milhões de crianças, na sua maioria nos países em vias de desenvolvimento, sendo o risco tanto maior quanto menor for a idade. Resulta dum desequilíbrio entre as entradas e saídas de água e electrólitos e tem como principal causa a gastroenterite aguda (GEA).

A variação entre o peso anterior e o actual, é o meio objectivo mais fiável de quantificar a desidratação. Na ausência dum peso anterior recente, existe um conjunto de critérios clínicos que permite fazer uma estimativa bastante correcta do peso perdido. A classificação qualitativa é efectuada com base no valor de sódio sérico e implica por isso avaliação laboratorial.

O tratamento da desidratação consiste na reposição hídrica e de sais, de modo a colmatar o défice perdido. A reidratação oral é o tratamento preferencial nas desidratações leves a moderadas, sendo a fluidoterapia endovenosa reservada para casos graves ou refractários.

O esquema terapêutico denominado «Fase Rápida de Preenchimento Vascular» (FRPV) tem ganho terreno recentemente como esquema alternativo de hidratação. A FRPV consiste numa reposição inicial (de preenchimento) com soro isotónico em poucas horas, reavaliando depois a necessidade de continuar a hidratação endovenosa, ou a sua permuta para hidratação oral.

Independentemente do tratamento instituído, uma monitorização cuidadosa é imprescindível, permitindo o adequado ajuste terapêutico, adaptado a cada situação.

Palavras-chave: desidratação, gastroenterite aguda, criança, fluidoterapia.

Abstract

Every year millions of children succumb to dehydration, mainly in underdeveloped countries, but it can occur in any country at any age, and the younger the child the higher is the risk. It is due to an imbalance between the gain and loss of water and electrolytes. Its main cause is acute gastroenteritis.

The variation between the previous and current weight is the most effective way to quantify dehydration, but in its absence it is possible to estimate it by using a number of clinical criteria. The qualitative assessment is based on the sodium level, thus is dependent on laboratory results.

The treatment lies on the replacement of the estimated deficit. Oral hydration is the first approach treatment for mild to moderate dehydration, whereas severe or refractory cases impel the need for intravenous fluids.

Rapid Replacement Therapy is a newer approach that has increasingly become an alternative method of hydration. After an initial phase of repletion with isotonic fluid, the patient is then reassessed for the need of continuous intravenous fluids, or switching for oral hydration if possible. In all cases, careful monitoring is necessary, allowing for individual adjustments in treatment.

Keywords: dehydration, acute gastroenteritis, children, fluid therapy.

ACRÓNIMOS

EC – Extra-celular
G – Glicose
GEA – Gastroenterite aguda
IC – Intra-celular

DB – Déficit de Bases
FRPV – Fase Rápida de Preenchimento Vascular
K – Potássio
KCl – Cloreto de potássio
LR – Lactato de Ringer

Introdução

No sentido mais estrito, **desidratação** significa uma perda de água livre pelo organismo, devendo ser diferenciada do termo **hipovolémia**, que significa depleção do volume vascular por saída de água livre ou com electrólitos ^(1,2,3). Embora a diferença seja evidente do ponto de vista teórico, a sua importância prática esbate-se e na maior parte da literatura os dois termos são usados indiscriminadamente ^(1,3).

Em pleno século XXI, os números são alarmantes: mais de 2 milhões de crianças perecem a cada ano por diarreia, uma das principais causas de desidratação. Este número atinge-se sobretudo à custa dos países em desenvolvimento; no entanto, mesmo nos países mais desenvolvidos, a GEA gera grande morbilidade, originando nos Estados Unidos da América cerca de 1,5 milhões de consultas anualmente, assim como 300 crianças vítimas mortais ⁽⁴⁾.

* Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Viana do Castelo
Correspondência: Miguel Salgado – jmv@sapo.pt

O tratamento da diarreia e da desidratação é fácil e eficaz na grande maioria dos casos. No entanto, verifica-se ainda uma discrepância nos métodos instituídos pelos pais e mesmo pelos diversos profissionais de saúde, nem sempre os mais adequados à luz dos conhecimentos actuais.

Pela sua ineficácia, e pelo potencial agravamento que uma terapêutica inapropriada da desidratação pode induzir, torna-se necessário estabelecer protocolos, baseados na evidência científica actual e que possuam um cariz pragmático e de fácil compreensão, sob pena da sua má ou não aplicação na prática clínica.

Etiologia

Inúmeras causas podem desencadear desidratação. Pela sua enorme prevalência, merecem referência as doenças gastrointestinais, nomeadamente a gastroenterite aguda. Não obstante, outros factores podem ser responsáveis pelo défice hídrico (Quadro 1).

Quadro 1 • Causas de desidratação ⁽³⁾.

Gastrointestinais
• GEA
• Síndromes de má absorção
• Doença inflamatória intestinal
• Faringites, amigdalites e outras doenças que limitem a ingestão oral
Endócrinas
• Diabetes insípida
• Tireotoxicose
• Cetoacidose diabética
• Hiperplasia congénita da suprarrenal
Renais
• Acidose tubular renal
• Uso de diuréticos
• Insuficiência renal
Outros
• Acumulação de fluidos em 3º espaço
• Queimaduras
• Febre, golpe de calor
• Fibrose quística
• Défice de aporte hídrico

Nem sempre a desidratação é devida a uma única etiologia, podendo coexistir na mesma criança factores que potenciam uma maior gravidade (por ex: uma gastroenterite numa criança com doença renal).

Patogenia da desidratação

O organismo saudável perde água diariamente, fruto de 3 componentes: perdas insensíveis (pele e pulmões, responsáveis por 35%), urinárias (60%) e gastrointestinais (5%) ⁽⁵⁾. Embora seja amplamente variável, dependendo do livre acesso à água e dos mecanismos homeostáticos de retenção hídrica, há um mínimo de água que necessita ser excretada para o normal funcionamento do organismo.

O facto de as crianças, comparativamente aos adultos, terem uma maior área de superfície corporal (com subsequente aumento das per-

das insensíveis), de dependerem muitas vezes dos cuidadores para o acesso à água, e de terem maior prevalência de GEA, torna-as mais vulneráveis à desidratação ⁽¹⁾.

A maioria das desidratações envolve a perda de fluidos isotónicos, dando origem a uma desidratação isonatémica (80% dos casos) ⁽⁶⁾.

A hiponatrémia, definida como um sódio sérico inferior a 130 mEq/L, está presente em 5% das desidratações ^(5,6). Pode ser secundária a um excesso de água livre comparativamente aos electrólitos presentes nas bebidas oferecidas, como sucede na criança com diarreia a quem é oferecida apenas água simples ou leite diluído. A desidratação hiponatémica é também uma complicação possível no pós-operatório, devido às perdas cirúrgicas ou perdas para o terceiro espaço ⁽⁵⁾.

Na hiponatrémia existe um desvio osmótico da água para o espaço intracelular, levando a uma depleção aumentada do volume circulante e aumento das suas manifestações, comparativamente a uma desidratação isonatémica de grau semelhante. O aumento do espaço intracelular pode, em casos mais graves, traduzir-se na ocorrência de edema cerebral e consequentes sintomas neurológicos – letargia, cefaleias, convulsões e herniação cerebral ^(5,7).

Em cerca de 15% das desidratações o sódio sérico é superior a 150 mEq/L, o que define a desidratação hipernatémica ^(5,6). Algumas causas de défice hídrico, como a diabetes insípida ou o aumento das perdas insensíveis, causam desidratação à custa maioritariamente de água livre, colocando a criança em risco de hipernatémia. O acesso restrito à água ou a incorrecta preparação das fórmulas lácteas, com aumento da sua concentração, podem também ser responsáveis por esta situação ^(3,5).

Nas desidratações hipernatémicas, como reacção osmótica à hipertonidade plasmática, a água movimenta-se para o espaço intravascular, em detrimento do interior das células, nomeadamente das cerebrais. Embora tal movimento confira uma protecção parcial do volume vascular, diminuindo a sintomatologia da hipovolémia, potencia o surgimento de patologia neurológica grave – inicialmente irritabilidade e hiperreflexia, seguida de progressiva diminuição do volume cerebral com rompimento dos vasos, hemorragias cerebrais, trombose e por último a morte ^(2,5,6,8).

Para se protegerem da saída de água, as células cerebrais iniciam um processo de criação de osmóis, minimizando assim os efeitos da hipertonidade plasmática. Este fenómeno explica o perigo de um tratamento demasiado agressivo, pois a descida abrupta do sódio sérico pode suplantar a capacidade das células cerebrais dissiparem os osmóis criados, ocorrendo um gradiente que favorece o movimento intracelular de água, originando edema cerebral, convulsões, herniação e morte ⁽⁵⁻¹²⁾.

Abordagem diagnóstica

Na abordagem diagnóstica de uma criança potencialmente desidratada interessa esclarecer:

- Grau de desidratação;
- Etiologia da desidratação.

a) **Grau de desidratação:** afirmar que uma criança está desidratada é manifestamente insuficiente. É necessário quantificar a desidratação, pois disso irá depender tanto a modalidade de tratamento como a maior ou menor agressividade na sua correcção. Num contexto agudo, assume-se que toda a variação de peso corresponde a líquidos perdidos, pelo que a forma mais segura de calcular uma desidratação será pela diferença entre o peso actual, comparativamente a um peso recente fidedigno, permitindo assim avaliar objectivamente o défice hídrico (Quadro 2) e o grau de desidratação (Quadro 3) ⁽¹⁾.

Quadro 2

$$\text{Défice (em Litros)} = \text{Peso recente (Kg)} - \text{Peso actual (Kg)}$$

Quadro 3

$$\% \text{ Desidratação} = \frac{\text{Défice (em Litros)}}{\text{Peso recente (Kg)}} \times 100$$

Quadro 4 • Avaliação da desidratação.

	Ligeira (<3%)	Moderada (3-9%)	Grave (≥ 10%)
Estado mental	Normal	Apatia, irritabilidade	Letargia, coma
Mucosas	Ligeiramente secas	Secas	Secas
Pulso	Normal	Normal / Ligeiramente diminuído	Moderadamente diminuído
Frequência cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Respiração	Normal	Profunda	Profunda, taquipneia
Tensão arterial	Normal	Normal / Hipotensão ortostática	Baixa
Fontanela	Normal	Deprimida	Deprimida
Turgor cutâneo	Normal	Diminuído	Diminuído
Olhos	Normais	Encovados	Profundamente encovados
Lágrimas	Normais	Diminuídas	Ausentes
Extremidades	Quentes, TRC* < 2"	TRC* aumentado (2-3")	Frias, marmoreadas TRC* > 3"
Débito urinário	Normal / Ligeiramente diminuído	Francamente diminuído	Muito diminuído / Ausente
Sede	Ligeira	Moderada	Intensa ou demasiado letárgico para indicar

* TRC – Tempo de reperusão capilar.

Adaptado de: King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52:1-16.

Porém, na maioria das situações não existe um registo ponderal recente. Uma alternativa seria a de assumir o peso estimado (PE), adoptando o peso teórico que teria «actualmente», se mantivesse o mesmo corredor das linhas de percentis do último registo de peso conhecido. Com este modelo teórico, o cálculo da desidratação seria baseado no enunciado no Quadro 2, substituindo o peso recente pelo PE.

Também é comum ser impossível calcular o PE, podendo, nestes casos, ser aplicado um conjunto de parâmetros clínicos que permita no seu todo uma estimativa percentual da desidratação e, consequentemente, o cálculo do défice (Quadro 4, Figuras 1 e 2).

A presença de olhos encovados é por vezes um achado subtil, e a ajuda dos pais pode ser preciosa na sua detecção ⁽⁵⁾.

A diminuição do turgor cutâneo é, normalmente, um sinal de desidratação. Contudo, não é patognomónico: doenças dos tecidos conectivos, desnutrição ou obesidade podem dificultar uma correcta avaliação. A sua pesquisa realiza-se usando o polegar e o indicador como uma pinça, repuxando uma prega cutânea, habitualmente no abdómen ou antebraço, soltando-se de seguida. O turgor cutâneo é considerado normal quando a prega regressa imediatamente à sua posição origi-

nal. A permanência mais ou menos prolongada da prega implica (salvo as excepções acima descritas) desidratação ^(5,13).

O tempo de reperusão capilar (TRC) avalia-se realizando pressão durante alguns segundos no leito ungueal (da mão ou do pé), aliviando em seguida a pressão e medindo o tempo até que a unha retome plenamente a sua coloração. Considera-se normal um tempo de reperusão inferior a 2 segundos. A temperatura ambiente diminuída, ainda que apenas levemente, pode aumentar o tempo de preenchimento e falsear o resultado ^(13,14).

Nenhum sinal ou sintoma é, por si só, suficientemente seguro para efectuar uma correcta avaliação, devendo ser tidas em conta pelo menos 3 variáveis ⁽¹⁵⁾. Steiner *et al.* realizaram uma revisão sistemática para determinar a sensibilidade e especificidade dos sinais e sintomas de desidratação em crianças com idades compreendidas entre 1 mês e 5 anos, tendo concluído que os sinais mais úteis na previsão duma desidratação ≥ 5% são: aumento do tempo de reperusão capilar; turgor cutâneo diminuído e padrão respiratório alterado ⁽¹⁶⁾.

Os exames laboratoriais não são rotina em todos os casos, mas poderão fornecer informação adicional. Deverão unanimemente ser pedidos na desidratação grave, tendo também interesse noutros casos seleccionados.

Paralelamente à análise quantitativa, a desidratação deve também ser abordada dum ponto de vista qualitativo, usando como critério o nível de sódio sérico (Quadro 5).

Quadro 5 • Tipo de desidratação.

	Isonatrémica	Hiponatrémica	Hipernatrémica
Sódio	130-150 mEq/L	< 130 mEq/L	> 150 mEq/L
Frequência relativa	80%	5%	15%
Volume EC	Diminuído	Marcadamente diminuído	Ligeiramente diminuído
Volume IC	Mantido	Aumentado	Diminuído
Clínica	+ hipovolémia	++ hipovolémia	+ neurológica

Adaptado de: Calatayud GA, Castillo AR, Díaz AC. Deshidratación aguda. 2000. Available at: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/8.pdf>. Accessed March 4; 2009.

b) Etiologias da desidratação: conhecer «o porquê» da criança ter desidratado pode ser igualmente útil, não só na abordagem no SU e tratamento imediato, mas também na prevenção da recorrência. A GEA, maior responsável pelas desidratações, é uma doença auto-limitada e, na esmagadora maioria das vezes, não necessita de terapia específica. Contudo, deve ter-se em mente que nem toda a diarreia é igual a infecção entérica: tireotoxicose, infecções extra-intestinais e síndrome de malabsorção podem simular uma GEA. Similarmente, os vômitos podem ter múltiplas causas tais como infecções ou tumores do sistema nervoso central, obstrução intestinal e variadas infecções extra-intestinais⁽³⁾. Mais raramente, presencia-se uma desidratação sem perdas pelo sistema gastrointestinal, sendo o défice hídrico devido a poliúria, perdas para o 3º espaço ou aumento das perdas insensíveis por queimaduras ou problemas pulmonares⁽³⁾. A tonicidade plasmática também permite suspeitar de determinada patologia, como referido anteriormente. Independentemente da causa, deve ser efectuado um diagnóstico rigoroso e, se possível, o tratamento e prevenção específicos (debelação das infecções, controlo glicémico e tiroideu, ...).

Quadro 6 • Composição de algumas SRO e outros líquidos comparativamente aos electrólitos presentes na diarreia^(5,17,18).

	Sódio (mEq/L)	Potássio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	Glicose (mmol/L)	Osmolaridade (mOsm/L)
Diarreia (Rotavírus)	37	38	22		
Diarreia (Cólera)	88	30	86		
Coca-Cola	2,0	0,1	2,0	700	750
Canja galinha	250	8		0	500
Sumo Maçã	3	32		690	730
Chá	0	0	0	0	5
SRO OMS (1975)	90	30	80	111	311
SRO OMS (2002)	75	20	65	75	245

Tratamento

O tratamento é variável em função da etiologia. Contudo, pela sua maior prevalência, apenas abordaremos o tratamento da GEA.

a) Solutos de reidratação oral

As primeiras provas científicas da eficácia das soluções de reidratação oral (SRO) no tratamento da desidratação datam já de 1945. Decorridos mais de 60 anos, e apesar de recomendadas pelas mais reputadas instâncias internacionais, não é ainda aproveitado todo o seu potencial na prática clínica^(3,5,17,18).

A base fisiológica das SRO assenta na presença nos enterócitos da bomba sódio-glicose, permitindo o co-transporte destes elementos através da sua membrana celular. Este mecanismo está funcionando mesmo em situações de lesão epitelial (por ex. diarreia), criando um gradiente favorável à absorção de água por osmose^(5,17,18).

As crianças vítimas de cólera perdem mais sódio nas fezes comparativamente a outras causas de diarreia. Assim, a primeira formulação



Figuras 1 e 2 • Sinais clínicos de desidratação: olhos encovados e mucosas secas (cortesia do Dr. Manuel Salgado).

elaborada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) possuía uma elevada carga de sódio (90 mEq/L) e uma grande osmolaridade (310 mOsm/L), pois a sua aplicação era destinada sobretudo aos países em vias de desenvolvimento, onde a diarreia por cólera era predominante. Durante mais de 20 anos esta SRO mostrou-se eficaz, salvando inúmeras vidas. Não obstante, a evolução científica, aliada ao facto de nos países desenvolvidos a diarreia infecciosa por cólera ter pouca expressão, levou a uma tentativa de optimização da SRO. O objectivo era diminuir a carga de sódio (para evitar uma hipernatrémia iatrogénica) e baixar a osmolaridade (abreviando assim a duração da diarreia e o volume das dejeções), sem comprometer a eficácia do tratamento. Variados estudos foram efectuados, e face à evidência científica, a OMS alterou em 2002 a sua SRO, que ainda se mantém em vigor. A osmolaridade fixou-se em 245 mOsm/L, enquanto a glicose e o sódio se cifram nos 75 mEq/L. Embora acarrete uma incidência aumentada de hiponatrémia sintomática, a nova formulação mostrou-se segura e pelo menos tão eficaz quanto a anterior para o tratamento da diarreia, mesmo quando provocada por cólera ^(5,17,18,19).

Paralelamente à solução padrão da OMS, existem várias SRO no mercado nacional que cumprem os critérios estabelecidos por esta organização, podendo ser igualmente usados no tratamento da desidratação. As bebidas e soluções caseiras, tais como sumos de fruta ou canja de galinha, não cumprem as normas da OMS, nomeadamente a baixa osmolaridade e a presença de sódio e glicose em doses equimolares, e o seu consumo pode agravar a diarreia e causar perigosos distúrbios electrolíticos, pelo que o seu uso no tratamento da desidratação não está indicado ^(9,17,18).

Embora seja possível a preparação de uma solução oral com ingredientes domésticos, esta prática não está aconselhada, pelo considerável risco de erro na manipulação ou contaminação microbiológica. Dentro das SRO comerciais, existem no mercado formulações pré-preparadas e apresentações em pó para preparação no momento. Neste último caso os pais devem ser devidamente instruídos sobre a preparação das mesmas, de modo a evitar uma diluição incorrecta ou o uso de uma água inadequada (contaminada ou com elevado teor de sódio) ^(6,18).



Figura 3 • O mesmo lactente das imagens anteriores após reidratação endovenosa e oral (cortesia do Dr. Manuel Salgado).

A hidratação oral é considerada tratamento de primeira linha para as desidratações ligeiras a moderadas, independentemente da idade ou do sódio sérico ^(5,6,18,19,20).

O tratamento pode ser dividido em 3 vertentes:

1. Fase de reidratação: após a obtenção do grau de desidratação, executa-se o cálculo e reposição do défice (Quadro 7).

Quadro 7 • Fase de reidratação.

	Desidratação Leve	Desidratação Moderada
Défice estimado	50 mL/Kg	100 mL/Kg
Duração	3-4h	4-6h
Ajuste perdas persistentes	2-2h	1-1h
Ritmo	5 mL de 2-2 minutos*	

* Após obter tolerância gástrica, é possível aumentar a dose e o espaçamento.

2. Fase de manutenção: inicia-se após a correcção da desidratação e consiste na rápida reintrodução sem restrições da alimentação apropriada à idade. O aleitamento materno constitui uma excepção pois deve ser mantido mesmo na fase de reidratação ^(4,18,20). Caso o retorno à dieta habitual seja previsivelmente lento, deve ser associada suplementação hídrica, de modo a atingir as necessidades basais da criança.
3. Perdas persistentes: devem ser calculadas e administradas durante as duas fases anteriores. Idealmente 1 mL perdido deve ser substituído por 1 mL de SRO, podendo para fins práticos ser efectuada a seguinte fórmula:

- 2 mL/Kg por cada vómito
- 10 mL/Kg por cada dejeção diarreica ^(3,4,6,18,20).

Apesar de todas as vantagens, há situações em que a hidratação oral está contra-indicada:

- Desidratação grave / choque
- Alterações do estado de consciência
- Íleus paralítico, suspeita de oclusão ou perfuração intestinal
- Aspecto séptico

Por outro lado há factores que devem levar a uma descontinuação do tratamento e progressão para hidratação endovenosa:

- Vómitos incoercíveis
- Incapacidade de compensar perdas persistentes
- Agravamento do quadro apesar da hidratação oral

b) Hidratação endovenosa

Fluidos de manutenção

Na ausência de uma ingestão hídrica, é necessário fornecer ao organismo fluidos endovenosos de modo a colmatar as necessidades

diárias em água e electrólitos (sódio e potássio). Adicionalmente, a solução deve incluir glicose numa concentração de 5% que, embora apenas cubra 20% das necessidades calóricas diárias, é o suficiente para evitar o catabolismo^(5,9). No entanto não deve ser esquecido que os fluidos de manutenção primam pela ausência de outros componentes necessários ao normal metabolismo, tais como vitaminas, proteínas, gorduras e oligoelementos. De facto, será de esperar uma perda ponderal diária de 0,5 a 1% nos doentes com este regime⁽⁵⁾. Assim, embora úteis a curto prazo, os fluidos de manutenção não podem ser mantidos por períodos alargados de tempo, sendo nestes casos necessário o início da nutrição parentérica.

Os cálculos para a administração de fluidos foram postulados por Malcolm Holliday e William Segar⁽²¹⁾ e são ainda hoje usados na prática clínica (Quadro 8). É importante ressaltar, sobretudo numa altura de alargamento do atendimento pediátrico à adolescência, que as necessidades hídricas não aumentam indefinidamente com o peso, havendo geralmente um limite superior que ronda os 2,4 litros por dia^(5,22).

Quadro 8 • Necessidades hídricas basais.

Peso	24 horas	Ritmo horário
0-10 Kg*	100 mL/Kg	4 mL/Kg/hora
11-20 Kg*	1000 + 50 mL/Kg**	40 + 2 mL/Kg**/hora
> 20 Kg*	1500 + 20 mL/Kg***	60 + 1 mL/Kg***/hora
Máximo	2400 mL	100 mL/hora

* Aumentar necessidades basais em 12% por cada grau acima de 38°C

** Por cada Kg acima dos 10

*** Por cada Kg acima dos 20

Na prática, um soro com NaCl a 0,45% com Glicose (G) a 5%, adicionando 20 mEq de KCl a 7,5% por cada litro de soro, é uma boa escolha⁽⁵⁾. Contudo, o uso de soluções hipotónicas como fluidos de manutenção tem sido posto em causa pelo risco de hiponatremia iatrogénica e suas consequências⁽²²⁻²⁵⁾. Tal acontece devido a uma hiponatremia por diluição com origem na secreção não osmótica de vasopressina, cujas causas – ansiedade, dor, doença – estão muitas vezes presentes em doentes hospitalizados (síndrome da secreção inapropriada de hormona anti-diurética). Tem sido estudado o uso de soluções isotónicas para prevenir esta situação, com bons resultados⁽²³⁾. No entanto a maior parte dos centros de referência não usa ainda por rotina fluidos de manutenção isotónicos⁽⁵⁾.

Após o cálculo inicial, devem ser tomadas em linha de conta situações que levem a um aumento ou diminuição das necessidades basais. O mais significativo será a febre, que leva a um aumento de 12% das necessidades basais por cada grau acima de 38°C. Esta e outras situações deverão ser previstas e ajustadas^(5,22).

Por fim, não deve ser esquecido que os fluidos fornecidos são apenas uma estimativa, pelo que é prudente uma vigilância periódica – com atenção ao peso, sinais de desidratação, diurese – procedendo a mudanças do ritmo ou da composição do soro quando necessário (Quadro 9).

Quadro 9 • Principais tipos de soros usados na desidratação.

Fluido	Na ⁺ mEq/L	Cl ⁻ mEq/L	K ⁺ mEq/L	Ca ²⁺ mEq/L	Lactato mEq/L	Glicose g/L	Osmolaridade mOsmol/L
NaCl 0,9% (Soro Fisiológico)	154	154					308
Lactato Ringer	130	109	4	3	28		273
NaCl 0,45% G5%	77	77				50	431
NaCl 3% 11 mL NaCl a 20% + 89 mL SF	513	513					1027

Fase 1

Esta fase apenas se aplica na desidratação moderada a grave, com eventual compromisso da função circulatória. Destina-se a repor o volume intravascular e é independente da natremia. Consiste na administração em bólus de 20 mL/Kg de uma solução isotónica, em cerca de 20 minutos, através dum acesso venoso ou intra-ósseo. Os fluidos mais usados são NaCl 0,9% (SF) ou o Lactato de Ringer (LR). Este último deve ser evitado na desidratação hipernatrémica (o LR é mais hipotónico que o SF, pelo que existe maior risco de descida abrupta do sódio) e na alcalose metabólica (o lactato é um precursor do bicarbonato, podendo agravar a alcalose)⁽⁵⁾.

Não tendo o SF qualquer contra-indicação específica e tendo em conta que na prática clínica, na altura da ressuscitação, não se encontram ainda disponíveis os resultados laboratoriais, recomenda-se o uso de SF como primeira linha em todas as desidratações que necessitem de expansão de volume.

Após a infusão, o doente deve ser reavaliado, e caso haja melhoria clínica – evidenciada por diminuição da frequência cardíaca, normalização da tensão arterial e do tempo de preenchimento capilar e melhoria do estado de consciência – prossegue-se para a fase 2. Na ausência da melhoria destes sinais o bólus deve ser repetido. A ausência de resposta após 2 administrações deve fazer pensar noutras causas de choque.

Não é demais lembrar que o uso de fluidos hipotónicos nesta fase pode provocar graves complicações, não sendo indicados na fase de ressuscitação pediátrica⁽¹⁰⁾.

Fase 2 – Desidratação isonatremica

Idealmente deverá ser calculado o défice de água e de electrólitos, escolhendo em seguida um soro adequado. Na prática o NaCl 0,45% G5% é um soro apropriado,^(7,8,9,11) adicionando-lhe 20 mEq/L de KCl 7,5%. A suplementação em potássio só deve ser feita após a confirma-

ção da diurese, de modo a excluir a existência de insuficiência renal (é necessário ter em atenção que uma micção isolada não reflecte necessariamente uma boa função renal, podendo apenas ser o residuo vesical prévio, sendo prudente aguardar por uma segunda micção).

Assim, procede-se apenas ao cálculo das necessidades basais e do défice de água, iniciando uma correcção faseada em 24 horas (Figura 3). Uma corrente alternativa na abordagem da desidratação isonatémica leve a moderada que necessite de hidratação endovenosa tem sido a denominada «Fase Rápida de Preenchimento Vascular» (FRPV). Contrariamente à abordagem clássica, este esquema consiste na administração de 20 a 40 mL/Kg de fluidos isotónicos (SF ou LR) em 2 a 4 horas, de modo a assegurar o preenchimento vascular ^(5,8,10,26-28).

• Fase Rápida de Preenchimento Vascular – 20-40 mL/Kg SF ou LR em 2-4 horas (máximo 1 L).

A aplicação de fluidos hipotónicos na FRPV pode resultar em consequências trágicas, pelo que a distinção entre os dois tratamentos possíveis deve ser claramente estabelecida ⁽²⁶⁾.

Após este período de FRPV o doente é reavaliado, podendo iniciar reidratação oral. Caso persista a necessidade de hidratação endovenosa, calculam-se as necessidades hídricas (tendo o cuidado de subtrair todos os fluidos isotónicos já perfundidos) e administra-se numa solução de NaCl 0,45% G5% + 20 mEq/L KCl 7,5%, em perfusão durante 24 horas.

Fase 2 – Desidratação hiponatémica

Apesar de existir um défice de sódio, a maioria dos pacientes pode ser tratada com NaCl 0,45% G5% + 20 mEq/L KCl 7,5%, e os cálculos para o tratamento da desidratação e a duração do mesmo são idênticos aos efectuados para a desidratação isonatémica ⁽⁵⁾. No entanto, existe a possibilidade de uma correcção demasiado rápida do sódio, com o consequente retorno da água ao espaço extra-celular, poder desencadear uma mielinólise pontica central, que consiste numa desmielinização osmótica do cérebro (principalmente da ponte), causando lesão neurológica irreversível. A tradução clínica consiste em letargia, disartria, disfagia, alterações do comportamento e eventualmente tetraparésia e morte ^(5,29).

De modo a evitar uma correcção demasiado rápida, o sódio sérico não deverá subir mais do que 0,5 mEq/L/hora, o equivalente a 12 mEq/L nas 24 horas, ajustando a perfusão quando necessário ^(5,7,10,29).

Na presença de sintomas neurológicos graves, o risco de sequelas neurológicas, subjacentes ao edema cerebral, supera o risco da correcção agressiva, e a hiponatémia tem de ser corrigida imediatamente com um bólus de solução hipertónica, até cessarem os sintomas ^(5,7,8,9,11).

Fase 2 – Desidratação hipernatémica

É unanimemente considerada a mais perigosa das desidratações, sendo por isso a que mais cuidado necessita no seu tratamento. Conforme já anteriormente ilustrado, uma diminuição abrupta do sódio sérico pode provocar sintomas neurológicos graves.

O tratamento da desidratação hipernatémica não é consensual, nomeadamente quanto à escolha do fluido e ao seu ritmo de administração. A duração da correcção do sódio sérico deve ser tanto mais lenta quanto maior o seu valor (Quadro 10).

Quadro 10 • Duração média aconselhada da desidratação hipernatémica em função da concentração de sódio sérico.

- Na⁺ 150-170 mEq/L – 48 horas
- Na⁺ 171-183 mEq/L – 72 horas
- Na⁺ ≥ 184 mEq/L – 84 horas

Dum ponto de vista prático, uma boa escolha inicial para fluido de hidratação é NaCl 0,45% G5% + 20 mEq/L KCl 7,5%, não devendo a descida de sódio sérico ser superior 0,5 mEq/L/hora ^(5,8). Hipernatémias severas podem necessitar de soros com maior carga salina para melhor controlo do tratamento ⁽³⁰⁾. Tal pode ser obtido com a junção de NaCl a 3% (cada 2 mL administrado num litro de solução intravenosa aumenta o sódio em 1 mEq/L) ⁽³⁰⁾. O controlo deste tipo de desidratação deve ser apertado, com determinações frequentes de ionograma, inicialmente de 4 em 4 horas. Se o sódio baixar mais que o esperado pode-se diminuir o ritmo de perfusão ou aumentar o conteúdo de sódio dos fluidos. Pelo contrário, uma descida insuficiente do sódio implica um aumento do ritmo ou uma diminuição do sódio presente no soro. O surgimento de convulsões no contexto de edema cerebral, resultante de um tratamento demasiado célere, implica a administração de um bólus de 4-6 mL/Kg de NaCl a 3% (2 a 3 mEq/Kg) ⁽⁵⁾.

A hiperglicemia pode complicar uma desidratação hipernatémica. Contudo, o uso de insulina está contra-indicado, pois a glicose é um osmol activo e a sua rápida diminuição pode desencadear edema cerebral. O controlo glicémico deve ser atingido pela diminuição da concentração de glicose no soro ^(5,9).

Fase 3 – Perdas persistentes

Independentemente do sódio sérico e do esquema escolhido para a reidratação, as perdas persistentes devem ser sempre contabilizadas e repostas na sua totalidade. No entanto, perante a impossibilidade prática de medir exactamente os fluidos perdidos, geralmente procede-se a uma estimativa (Quadro 11).

Quadro 11 • Perdas persistentes.

Perdas		Reposição
Vómitos		10 mL/Kg/dia
Diarreia	Ligeira	10-25 mL/Kg/dia
	Moderada	25-50 mL/Kg/dia
	Grave	50-75 mL/Kg/dia
Sonda naso-gástrica		Substituir com igual volume de SF de 4-4h

Potássio

Em todos os tratamentos da fase 2, a administração de KCl implica a confirmação prévia da diurese e concomitante exclusão de insuficiência renal, potencialmente geradora de hipercaliemia. Numa concentração de 7,5%, 1 mL de KCl equivale a 1 mEq de K⁺.

Distúrbios ácido-base

Embora frequentes, são quase sempre auto-limitados, revertendo com a hidratação. A sua correção apenas está indicada em casos muito específicos, como acidose severa ou doença renal subjacente^(5,31). Nestes casos procede-se à administração de NaHCO₃ a 8,4%, diluído em SF na razão de 1:5, perfundindo apenas metade do déficit estimado em 30 minutos, e reavaliando depois a necessidade de corrigir o restante^(28,32).

Monitorização

Os cálculos para o tratamento da desidratação são apenas aproximações, nem sempre isentas de erros, e todo o acontecimento deve ser meticulosamente vigiado e corrigido quando julgado necessário (Quadro 12).

Quadro 12 • Monitorização do tratamento da desidratação.

Sinais vitais	
Pulso Frequência cardíaca	Tensão arterial Frequência respiratória
Entradas e Saídas	
Densidade urinária	Fluidos fornecidos, perdas persistentes e diurese
Exame físico	
Peso TRC	Sinais de desidratação / sobrecarga
Electrólitos	

Conclusões

Apesar da etiologia e patogenia da desidratação serem desde há muito conhecidas, a sua abordagem e tratamento continuam a conhecer avanços e modificações, alguns geradores de controvérsia.

No entanto, a sua frequência e potencial gravidade conferem a todos os pediatras a obrigação de saber orientar devidamente esta situação.

Bibliografia

- Endom EE, Somers MJ. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydration) in children (UpToDate web site). February 13, 2008. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Finberg L. Dehydration in Infancy and childhood. *Pediatr Rev* 2002; 23: 277-82.
- Lozner AW. Pediatrics, Dehydration (Emedicine web site). February 5, 2009. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/801012-overview>. Accessed March 4; 2009.
- King CK, Glass R, Bressee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52:1-16.
- Greenbaum LA. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007:267-317.
- Calatayud GA, Castillo AR, Diaz AC. Deshidratación aguda (AEPED web site). 2000. Available at: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/8.pdf>. Accessed March 4; 2009.
- Huang L, Anchala KR, Ellsbury DL, George CS. Dehydration (Emedicine web site). July 21, 2008. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/906999-overview>. Accessed December 3; 2008.
- Ahrens W. Fluid and electrolyte therapy. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine: a comprehensive study guide*, 6th edition. United States of America: McGraw-Hill; 2004:843-8.
- Ford DM. Fluid, electrolyte, & acid-base disorders & therapy. In: Hay WW, Levin MJ, Sondheimer JM, Detering RR. *Current Pediatric Diagnosis & Treatment*, 18th edition. United States of America: McGraw-Hill; 2007:1274-82.
- Endom EE, Somers MJ. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children (UpToDate web site). September 25, 2008. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Siegel NJ, Carpenter TO, Gaudio KM. Fluid and electrolyte management. In: Crocetti M, Barone MA. *Oski's essential pediatrics*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:18-22.
- Rose BD. Treatment of hyponatremia (UpToDate web site). April 20, 2006. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Seidel HM, Ball JW, Dains JE, Benedict GW. *Mosby's Guide to Physical Examination*. 5th edition. Mosby 2003:194-5.
- Dugdale DC, Zieve D. Capillary Nail Refill Test (Medline Plus Medical Encyclopedia web site). July 5 2009. Available at: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003394.htm>. Accessed July 18; 2009.
- Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 1997;99:e 6.
- Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004;291:2746-54.
- American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter: The management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996;97:424-35.
- Stanton B, Evans JB, Batra B. Oral rehydration therapy (UpToDate web site). October 14, 2008. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Oral Rehydration Salts – Production of the new ORS (World Health Organization web site). 2006. Available at http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_FCH_CAH_06.1.pdf. Accessed January 12; 2009.
- Levine A, Santucci KA. Pediatrics, gastroenteritis (Emedicine web site). June 16, 2008. Available at <http://emedicine.medscape.com/article/801948-overview>. Accessed March 4; 2009.
- Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823-32.
- Somers MJ, Endom EE. Maintenance fluid therapy in children (UpToDate web site). May 30, 2008. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalised children: a systematic review. *Arch Dis Child* 2006;91:828-35.
- Hoon EJ, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004;113:1279-84.
- Halberthal M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatraemia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *BMJ* 2001;322:780-2.
- Brewster DR. Dehydration in acute gastroenteritis. *J Paediatr Child Health* 2002;38:219-22.
- Reid SR, Bonadio WA. Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting in children with acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med* 1996;28:318-23.
- Wong C, Herrin JT. Fluid and electrolytes. In: Graef JW, Wolfsdorf JL, Greenes DS. *Manual of Pediatric Therapeutics*, 7th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:65-79.
- Rose BD. Treatment of hyponatremia (UpToDate web site). May 12, 2008. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Molteni KH. Initial management of hyponatremic dehydration in the breastfed infant. *Clin Pediatr (Phila)* 1994;33(12):731-40.
- Sharman M, Sarnaik AP. Approach to the child with metabolic acidosis (UpToDate web site). September 16, 2005. Available at <http://www.uptodate.com>. Accessed December 3; 2008.
- Anjos R, Bandeira T, Marques JG. *Formulário de Pediatria*, 3^a edição. Esteve Farma; 2004.

Bronquiolite aguda num internamento de Pediatria: estaremos a tomar as atitudes correctas?

Acute bronchiolitis in the pediatric ward: are we adopting the right attitudes?

Ana Mariano¹, Susana Duarte²,
Susana Moleiro³, José Maio⁴

Resumo

Introdução: A bronquiolite aguda (BA) é uma infecção viral que cursa fundamentalmente com obstrução e inflamação dos bronquíolos terminais. O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo poucas as atitudes terapêuticas com evidência clínica demonstrada.

O Serviço de Pediatria (SP) do Hospital de Faro (HF) possui um protocolo de diagnóstico e terapêutica de BA actualizado em Dezembro de 2006.

Objectivos: Avaliar as atitudes diagnósticas e terapêuticas, adoptadas nas crianças com o diagnóstico de BA hospitalizadas na Enfermaria de Pediatria (EP) do HF, confrontando-as com o protocolo vigente de BA do SP do HF e com os dados recentes da literatura internacional.

Material e métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos das crianças com BA, internadas na EP do HF, nos meses de Dezembro de 2007 e Janeiro de 2008.

Definiu-se BA por infecção das vias aéreas inferiores, com tosse, obstrução nasal e rinorreia e clínica de dificuldade respiratória e sibilância, em crianças com idade inferior a 2 anos.

Foram critérios de inclusão neste estudo crianças com idade compreendida entre os 29 dias e os 2 anos, internadas na EP do HF com o diagnóstico de BA, com menos de três episódios prévios de BA.

Foram critérios de exclusão, idade ≤ 28 dias e ≥ 2 anos, três ou mais episódios prévios de BA e necessidade de internamento na Unidade de Cuidados Intensivos.

Resultados: No período considerado (2 meses) a amostra analisada consistiu em 41 crianças, sendo a pesquisa de VSR positiva em 61% (25). As idades variaram de 36 dias a 19 meses, com uma média de 4,5 meses no grupo VSR positivo (+) e 3,6 meses no grupo VSR negativo (-). Os motivos de internamento foram a presença de dificuldade respiratória, dificuldades alimentares, tosse e ansiedade materna.

Em 39 (95%) crianças foram realizados na admissão telerradiografia do tórax (TRT), hemograma e proteína C reactiva (PCR).

Foram prescritas: nebulizações com salbutamol em 100% (VSR+) e 88% (VSR-); corticóides em 72% (VSR+) e 69% (VSR-); antibióticos em 32% (VSR+) e 25% (VSR-); cinesioterapia respiratória em 64% (VSR+) e 81% (VSR-).

Conclusões: No HF o recurso aos exames complementares de diagnóstico e a terapêuticas farmacológicas foi excessivo, comparativamente ao actualmente recomendado nas *guidelines* internacionais. As alterações nas atitudes diagnósticas e terapêuticas sobre BA no HF, documentado pelo protocolo actual do SP, são o resultado desta reflexão.

Palavras-chave: bronquiolite, vírus sincicial respiratório, tratamento, risco iatrogénico.

Abstract

Introduction: Acute Bronchiolitis (AB) is a viral infection characterized by obstruction and inflammation of terminal bronchioles. The diagnosis is essentially clinical and there are few therapeutic approaches supported by clinical evidence. The Pediatric Department (PD) of Hospital de Faro (HF) has diagnostic and therapeutic guidelines of AB updated in December 2006.

Aims: Evaluate the diagnostic and therapeutic approaches applied to children with AB admitted in the Pediatric ward of HF, confronting them with the existing guidelines of the PD of HF and with the latest information obtained from international literature.

Materials and methods: Retrospective analysis of medical records of children diagnosed with AB, admitted in the pediatric ward of HF, from December 2007 through January 2008. A case of AB was defined by lower respiratory tract infection, a prodrome of cough, nasal congestion, rhinorrhea, and signs of labored breathing and wheezing in children less than 2 years of age. Inclusion criteria in this study were children between 29 days and 2 years of age, who were admitted in the pediatric ward of HF with the diagnosis of AB, and had less than 3 episodes of AB. Exclusion criteria included all children with ≤ 28 days and ≥ 2 years, three or more episodes of AB or were admitted to the Intensive Care Unit.

Results: In the 2 month period, 41 cases were analyzed, and of these, 61% (25) had nasal washings positive for RSV. The ages varied from 36 days and 19 months, and the mean age was 4,5 months in the RSV positive (+) group and 3,6 months in the RSV negative (-) group. The causes of admission were the presence of labored breathing, trouble feeding, cough and mother anxiety. On admission, 39 (96%) of all children performed a chest x-ray, complete blood count and C- reactive protein. It was prescribed: nebulized salbutamol to 100% (RSV +) and 88% (RSV -); corticoids to 72% (RSV +) and 69% (RSV -); antibiotics to 32% (RSV +) and 25% (RSV -); chest physiotherapy to 64% (RSV +) and 81% (RSV -).

Conclusions: In HF diagnostic exams and pharmacological therapy were used excessively, comparatively to what is currently recommended in the international guidelines. The changes in the diagnostic and therapeutic attitudes of AB documented in the PD's current guidelines are a result of this reflection.

Keywords: bronchiolitis, respiratory syncytial virus, treatment, iatrogenic risk.

^{1,2} Assistente Hospitalar de Pediatria Médica ³ Interna de Pediatria Médica ⁴ Chefe de Serviço de Pediatria
Correspondência: Ana Mariano - acmarianita@gmail.com

ACRÓNIMOS

BA	–	Bronquiolite aguda
DBP	–	Displasia bronco-pulmonar
EP	–	Enfermaria de Pediatria
HF	–	Hospital de Faro
IVRA	–	Infecção das vias respiratórias altas

PCR	–	Proteína C reactiva
Sat.O ₂	–	Saturação transcutânea de oxigénio
SDR	–	Síndrome de dificuldade respiratória
SP	–	Serviço de Pediatria
TRT	–	Telerradiografia do tórax
VSR	–	Vírus sincicial respiratório

Introdução

A bronquiolite aguda (BA) é a infecção respiratória das vias aéreas inferiores mais frequente abaixo dos dois anos de idade ⁽¹⁻³⁾. Caracteriza-se por uma infecção aguda, que após um período prodromico caracterizado por sintomas das vias aéreas superiores, cursa fundamentalmente com obstrução e inflamação dos bronquíolos terminais. Clinicamente caracteriza-se por sinais de dificuldade respiratória e sibilância. A BA é uma complicação de variadas infecções virais, principalmente pelo vírus sincicial respiratório (VSR), responsável por 75-80% das BA ^(1,2,4-8), sendo os vírus parainfluenza, adenovírus e influenza os restantes agentes mais frequentemente implicados ^(1,2,5,7).

Verifica-se um pico de incidência da BA entre os três e os seis meses de idade ⁽⁴⁻⁶⁾, faixa etária onde a gravidade e frequência de internamentos é maior ^(1,2,5). A infecção por VSR produz no lactente uma obstrução bronquilar, como consequência do edema da parede e a acumulação no seu lúmen de muco e resíduos celulares, podendo afectar significativamente o fluxo aéreo ⁽⁵⁾.

A BA apresenta um padrão sazonal, com prevalência aumentada nos meses de Outono e Inverno ⁽¹⁻⁴⁾. Embora seja uma doença auto-limitada ⁽⁴⁾, cujo curso natural varia entre três a dez dias ^(4,5), algumas crianças permanecem doentes durante semanas, mantendo sinais de dificuldade respiratória e sibilância ^(4,5). A maioria das crianças recupera sem sequelas ⁽³⁾, sendo a taxa de mortalidade inferior a 1% ⁽³⁾. Nos grupos de alto risco, nomeadamente nos ex-prematurados com displasia broncopulmonar (DBP), nas cardiopatias congénitas graves e nos imunodeprimidos ^(1,3,4), a mortalidade é significativamente mais elevada.

O diagnóstico de BA é essencialmente clínico ⁽¹⁻⁸⁾ e deve ser sempre considerado numa criança com idade inferior a 2 anos que inicia um quadro banal de infecção das vias respiratórias altas (IVRA), evoluindo progressivamente nos dias seguintes, com tosse acessual, sibilância / pieira, crepitações pulmonares e/ou prolongamento do tempo expiratório ^(1,4,5).

Em alguns casos, principalmente em lactentes com idade inferior a seis semanas e ex-prematurados, podem aparecer sintomas mais graves, nomeadamente síndrome de dificuldade respiratória (SDR) moderada a grave, cianose e apneias ^(1,5,6). São clássicos os casos de apneias graves como forma de apresentação de infecção a VSR, inicialmente sem outras manifestações clínicas, que depois evoluem para quadros clínicos sobreponíveis ao de uma BA banal ⁽¹⁾. Ao exame objectivo o sinal mais evidente é a taquipneia, frequentemente associada a outros sinais de SDR, nomeadamente adejo nasal, gemido expiratório e tiragem intercostal e/ou subcostal ⁽⁵⁾. A cianose e as apneias são sinais pejorativos e/ou de descompensação respiratória ⁽⁵⁾.

A hipóxia é o melhor indicador objectivo de gravidade ⁽¹⁻⁴⁾, com uma boa

correlação clínica com a taquipneia, mas não tanto com a sibilância e a tiragem ⁽²⁾, identificada e monitorizada facilmente pela taxa de saturação transcutânea de oxigénio (Sat.O₂) ⁽¹⁻⁵⁾. A Sat.O₂ consiste no método mais fácil, rápido e fiável na avaliação do estado de oxigenação do paciente, permitindo ajustar as necessidades de oxigénio suplementar ^(2,4), de forma a manter valores de saturação de oxigénio superiores a 92% ^(3,6).

Apesar de nenhum dos achados clínicos que caracterizam a BA ser específico, de uma forma geral, a anamnese, epidemiologia (idade e estação do ano) e exame físico em regra são suficientes para o diagnóstico ^(2,4).

Na BA a radiografia do tórax apresenta frequentemente um padrão de hiperinsuflação pulmonar, podendo ser observadas atelectasias, infiltrados perihilares ou intersticiais bilaterais ^(3,5). Raramente aparecem complicações como enfisema intersticial ou pneumomediastino ⁽⁵⁾. Contudo, uma vez que a TRT não modifica a conduta da BA na larga maioria dos casos, não se considera necessária a realização por rotina de exames complementares numa avaliação inicial ^(1,2).

Também as diferentes estratégias terapêuticas vulgarmente utilizadas são polémicas ^(1,2). A utilização por rotina de fármacos na BA, nomeadamente broncodilatadores, corticosteróides, adrenalina e ribavirina, carece de evidências ⁽⁷⁾. Estas não se têm mostrado úteis em alterar o curso natural da doença, pelo que, duma forma geral, o tratamento deve centrar-se em medidas de suporte, principalmente assegurando boa oxigenação e adequada hidratação ⁽²⁾.

O facto de muitas das crianças não se conseguirem alimentar, exigindo hidratação endovenosa, e a necessidade de oxigénio, justificam só por si o internamento de muitos casos de BA. Assim, as taxas de internamentos por BA são variáveis em função dos critérios adoptados em cada Serviço de Pediatria.

Embora a maioria das BA sejam orientadas em ambulatório, são critérios de internamento por BA: dificuldade respiratória importante, hipoxémia com necessidade de oxigénio suplementar, dificuldades alimentares, crianças de alto risco e idade inferior a um mês ^(5,6).

Os antibióticos carecem de valor terapêutico, excepto nas situações em que existe uma infecção bacteriana concomitante ou secundária ^(1,2,5).

O SP do HF possui um protocolo de diagnóstico e terapêutica de BA actualizado em Dezembro de 2006 (Anexo).

O objectivo da presente análise retrospectiva foi avaliar as atitudes diagnósticas e terapêuticas adoptadas nas crianças com o diagnóstico de BA (VSR + e VSR -), hospitalizadas numa EP, confrontando-as com o protocolo do SP do HF e com as indicações referidas na literatura actual.

Material e métodos

Realizou-se uma análise retrospectiva, com consulta dos processos clínicos das crianças com o diagnóstico de BA internadas na EP do HF, nos meses de Dezembro de 2007 e Janeiro de 2008.

Na Enfermaria são internadas crianças com idade compreendida entre os 29 dias e os 15 anos (inclusive). Em regra é realizada pesquisa de VSR nas secreções nasofaríngeas por teste rápido, às crianças abaixo dos dois anos de idade internadas com o diagnóstico de BA.

Todas as crianças com sinais de SDR ou antecedentes de apneias são monitorizadas com Sat.O₂. A oxigenioterapia suplementar é adaptada de forma a manter a Sat.O₂ ≥ 94%.

O SP possui um protocolo de diagnóstico e terapêutica de BA actualizado em Dezembro de 2006 (Anexo).

Definiu-se BA por infecção das vias aéreas inferiores, com pródromo de tosse, obstrução nasal e rinorreia e clínica de dificuldade respiratória e sibilância, em crianças com idade inferior a 2 anos.

A avaliação da gravidade (ligeira, moderada, grave) dos doentes baseou-se no protocolo em vigor. Foram critérios de internamento: a) existência de factores de risco; b) presença de compromisso respiratório ou hemodinâmico; c) impossibilidade de tratamento no domicílio. Foram critérios de inclusão neste estudo crianças com idade compreendida entre os 29 dias e os 2 anos, internadas na EP do HF com o diagnóstico de BA, com menos de três episódios prévios de BA. Foram critérios de exclusão, idade ≤ 28 dias e ≥ 2 anos, três ou mais episódios prévios de BA e necessidade de internamento na Unidade de Cuidados Intensivos. Considerou-se leucocitose se leucócitos > 15000/uL e proteína C reactiva (PCR) elevada se doseamento > 5 mg/L.

Em cada processo foi analisada a idade, sexo, motivo de internamento, resultado da pesquisa de VSR nas secreções nasofaríngeas, taxa de saturação transcutânea de oxigénio (Sat O₂), necessidade de oxigenioterapia, exames complementares de diagnóstico e terapêutica instituída.

Resultados

No período considerado (2 meses) foram internadas 44 crianças com o diagnóstico de BA, que totalizaram 45 internamentos. Foram excluídas 4 crianças por idade ≤ 28 dias (n=2) e ≥ 2 anos (n=2). A amostra analisada foi de 41 internamentos por BA. Foi realizada a pesquisa de VSR por teste rápido nas secreções nasofaríngeas em todas as crianças, sendo positiva em 61% (em 25).

No Quadro I são analisadas comparativamente as crianças com BA com VSR positivo (+) e VSR negativo (-).

O tempo médio de evolução dos sintomas antes do internamento foi de 4 dias em ambos os grupos, variando entre 1 e 14 dias. O tempo médio de internamento foi também idêntico (4 dias), variando entre 1 e 11 dias nos doentes VSR positivos e entre 2 e 9 dias nos VSR negativos. Durante o internamento foram aplicadas medidas gerais dirigidas à sintomatologia na totalidade dos doentes, nomeadamente a aspiração de secreções nasais.

Em ambos os grupos, os padrões mais frequentes na TRT foram a hiperinsuflação, infiltrado intersticial perihilar e/ou bilateral.

No primeiro grupo (VSR positivo), 3 lactentes foram inicialmente medicados com eritromicina por suspeita de tosse convulsa, que foi suspensa após resultado positivo de pesquisa de VSR. Em 2 casos foi prescrito amoxicilina por otite média aguda não supurada, e 3 lactentes foram medicados com ampicilina por presumível co-infecção bacteriana (pneumonia). No segundo grupo (VSR negativo), 2 doentes foram medicados com amoxicilina (n=1) e cefuroxime (n=1) por otite média aguda, e em 2 casos foi prescrito amoxicilina em associação com ácido clavulânico por presumível co-infecção bacteriana (pneumonia). Todos os doentes medicados com antibiótico apresentavam PCR elevada (> 45 mg/L em 78% dos casos), 6 (67%) tinham leucocitose e destes, apenas 1 não apresentava neutrofilia. A concomitância de leucocitose, neutrofilia e PCR elevada verificou-se em apenas em 7 dos 41 doentes (17%), dos quais 4 foram medicados com antibioterapia (3 por otite, 1 por presumível pneumonia).

Não se verificou necessidade de ventilação invasiva ou de transferência para Unidade de Cuidados Intensivos em nenhum dos doentes. Não ocorreu nenhum óbito nos dois grupos de doentes.

Foi realizada cinesioterapia respiratória em 16 casos (64%) no grupo VSR + e 13 casos (81%) no grupo VSR -. Quando a alta foram prescritas nebulizações com salbutamol em 22 casos (88%) no primeiro grupo e em 11 (69%) no segundo grupo. A utilização de câmara expansora apenas foi especificada em 1 doente.

Discussão e conclusões

Nos casos de BA, o internamento deve ser considerado essencialmente nas situações com SDR moderado a grave, hipoxémia com necessidade de oxigénio suplementar, dificuldades alimentares, crianças de alto risco e idade inferior a um mês ^(5,6,8), embora o senso clínico permaneça como critério padrão para a admissão hospitalar ⁽³⁾.

A necessidade de hidratação por via oral / enteral contribuiu, em parte, para o internamento destes doentes, que permitiu também numa correcta transmissão de informação / esclarecimentos aos progenitores, acerca da doença e sua evolução ^(2,4). É comum que o compromisso respiratório comprometa a alimentação e esta, por sua vez, possa comprometer a oxigenação pelo risco acrescido de aspiração de leite ou outros alimentos que uma taquipneia pode propiciar.

No SP do HF o motivo de internamento mais frequente foi a presença de dificuldade respiratória (64% no grupo VSR + e 88% no grupo VSR-) e curiosamente constatou-se hipoxémia à admissão em menos crianças (36% no grupo VSR + e 38% no grupo VSR-). Contudo, parece-nos que os sinais de dificuldade respiratória que motivaram o internamento foram bem valorizados uma vez que a maioria das crianças necessitou de oxigenioterapia posteriormente durante o internamento (72% no grupo VSR + e 77% no grupo VSR-).

Não existem evidências que justifiquem a realização por rotina de TRT ^(1,2,4,6,8), que devem ser restritas a situações de dúvidas de diagnóstico, suspeita clínica de complicações pulmonares, agravamento clínico, necessidade de internamento em unidade de cuidados intensivos e/ou patologia cardiopulmonar grave crónica subjacente ^(1,2,4,8).

Os achados na TRT nos nossos doentes apenas modificou a orientação clínica em 5 casos (presumível pneumonia bacteriana), questionando portanto a sua realização por rotina.

De igual forma, a realização por rotina de gasimetria arterial ou capilar, hemograma, hemocultura e determinação de reagentes de fase aguda, não estão indicadas ^(1,2,4,8). Na BA o hemograma pode ser normal ou inespecífico, podendo ter utilidade conjuntamente com a PCR em situações de suspeita de sobre-infecção bacteriana ^(4-6,8). No estudo realizado, a percentagem de doentes com leucocitose rondou um terço dos casos, mas a elevação da PCR foi preponderante, sem grande diferença entre os VSR positivos e negativos.

Não obstante as recomendações da literatura internacional, verificámos que a realização de TRT e avaliação laboratorial com hemograma e PCR, foi feita na admissão em praticamente todos os pacientes, de uma forma rotineira, com pouca relevância para o diagnóstico de BA o que contraria o protocolo do SP do HF que reserva a sua realização como a excepção (Anexo).

Para o diagnóstico etiológico da BA a forma mais rápida e simples, é a detecção de VSR nas secreções nasofaríngeas por método rápido ^(5,6). A sua realização como rotina em crianças previamente saudáveis, com um primeiro episódio de BA é desnecessária, porque não modifica o tratamento, tendo indicação em pacientes imunodeprimidos, hospitalizados com doença moderada a grave ⁽⁴⁾, ou no controle de surtos hospitalares ^(2,8).

Neste estudo, a realização do teste parece ter condicionado algumas alterações na orientação: aos doentes com VSR positivo foi prescrito mais frequentemente nebulizações e corticóide endovenoso, no entanto fizeram menos cinesiterapia respiratória. Em 3 lactentes a positividade do teste justificou a suspensão do antibiótico prescrito inicialmente, sendo à data da alta a prescrição de salbutamol mais frequente neste grupo de doentes. Apesar destas diferenças, a necessidade de oxigenoterapia e a sua duração, bem como o tempo médio de internamento foram idênticos nas BA com VSR positivo e negativo. Terá realmente fundamento clínico a realização da pesquisa de VSR? Aparentemente, a tendência clínica perante a positividade para VSR é de medicar, embora sem evidência que o justifique. De qualquer forma, pensamos ser correcta a prática deste teste nas crianças internadas, para confirmação do diagnóstico etiológico, e eventualmente pelo interesse epidemiológico.

A utilização dos agonistas β_2 mantém-se sem uma recomendação científica definida ^(1,6,8), continuando a ser uma prática muito comum, aspecto aplicado também no HF não obstante as recomendações em contrário do protocolo adoptado (Anexo).

Quadro • Comparação entre os grupos VSR + e VSR-. TRT = telerradiografia de tórax.

	VSR positivo (25 internamentos)	VSR negativo (16 internamentos)
Idade (meses)		
• Mediana (Min. – Max.)	4,5 (40 dias – 19 meses)	3,6 (36 dias – 16 meses)
• ≤ 2 meses	21 (84%)	14 (88%)
Sexo		
• Masculino : Feminino	3:1	1:1
Motivos de internamento	SDR: 16 (64%) Dificuldade alimentar: 4 (16%) Tosse acessual: 4 (16%) Ansiedade materna: 1 (4%)	SDR: 14 (88%) Apneia: 1 (6%) Febre: 1 (6%)
Sat.O2 < 92% à admissão	9 (36%)	6 (38%)
O2 suplementar		
• Durante o internamento	18 (72%)	12 (75%)
• Duração média (dias)	3	3
• Min. – Max.	1 – 6	1 – 9
Exames complementares		
• Telerradiografia do tórax	24 (96%)	15 (94%)
• Avaliação analítica	24 (96%)	15 (94%)
• Leucocitose / neutrofilia	7 (28%) / 7 (28%)	6 (38%) / 3 (19%)
• PCR > 5 mg/L;	22 (88%)	14 (82%)
mediana (Min-Max)	13,3 (5,3 – 98,7)	12,1 (5,2 – 53,2)
Terapêutica instituída		
• Nebulizações	25 (100%)	14 (88%)
- Salbutamol	25 (100%)	14 (88%)
- Brometo de ipratrópio	13 (52%)	4 (25%)
- Adrenalina	2 (8%)	0 (0%)
• Corticoterapia	18 (72%)	11 (69%)
- Prednisolona e.v.	14 (56%)	6 (38%)
- Betametasona p.o.	4 (16%)	5 (31%)
• Antibioterapia	8 (32%)	4 (25%)
• Fluidoterapia e.v.	18 (72%)	13 (81%)
• Cinesiterapia respiratória	16 (64%)	13 (81%)

Na BA a redução da via aérea reside mais no edema da parede e na obstrução do lúmen por muco e resíduos celulares do que no broncospasma^(3,5), apenas actuando os agonistas β_2 na broncoconstrição⁽³⁾. De uma forma geral, os broncodilatadores β_2 produzem uma leve e curta melhoria nos parâmetros clínicos de alguns pacientes, mas não alteram a oxigenação nem reduzem o tempo de internamento, pelo que não se recomendam por rotina^(1,2,4,5,8). Em casos seleccionados, e em meio hospitalar, poderá ser defensável a realização de uma prova terapêutica com um broncodilatador β_2 nebulizado com oxigénio⁽⁸⁾. Este deverá ser suspenso se 60 minutos após a sua inalação não ocorrer melhoria ou ocorrer agravamento^(2,3,5).

Os resultados com a utilização de anticolinérgicos (brometo de ipratrópio) são limitados e em nenhuma situação são superiores aos agonistas β_2 , de forma isolada ou combinada, pelo que a sua utilização também não é recomendada^(1-4,8). A sua utilização no SP do HF em 52% no grupo VSR+ e 25% no grupo VSR- é claramente excessiva para o seu real benefício. Alguns trabalhos sugerem que a adrenalina em aerossol produz uma melhoria clínica mais importante que o salbutamol, devido ao seu efeito alfa e beta adrenérgico, pois a sua estimulação alfa pode diminuir o edema e a secreção mucosa no lúmen brônquico^(2,3,5), embora não se recomende de rotina para o tratamento da BA⁽⁸⁾.

De utilidade na redução do tempo de internamento, são as nebulizações com soro salino a 3%, de forma isolada ou em associação com broncodilatadores, em doses repetidas, pelo que se recomenda a sua utilização nas BA^(1,8).

A utilização de corticóide inalado ou sistémico também é controverso^(1,5,7,8). A fisiopatologia da infecção ocasionada pelo VSR sugeria, teoricamente, que a acção anti-inflamatória dos corticosteróides pode ser uma terapêutica efectiva⁽²⁻⁷⁾. No entanto, os estudos efectuados demonstram que os corticóides não proporcionam benefícios clínicos, apresentando sim efeitos adversos, pelo que não são recomendados⁽¹⁻⁸⁾. Verificou-se uma utilização muito significativa (72% no grupo VSR+ e 69% no grupo VSR-) e, consequentemente excessiva, de corticosteróides nos pacientes internados no HF.

A ribavirina é um nucleósido sintético com actividade específica frente ao VSR, mas diversos ensaios demonstraram um efeito duvidoso deste fármaco na redução da gravidade⁽²⁻⁵⁾, podendo ter algum benefício nos doentes imunodeprimidos graves com infecção por VSR⁽⁸⁾. No HF não existe experiência com este fármaco.

No estudo apresentado e de acordo com a literatura, a utilização de antibióticos limitou-se a situações em que se presumiu haver uma infecção bacteriana concomitante ou secundária^(2,5,8).

A aspiração das vias aéreas superiores é uma medida paliativa efectiva para a desobstrução traqueobrônquica das crianças com VSR. Aproximadamente 60% da resistência respiratória está localizada nas vias aéreas superiores e, nos lactentes que respiram preferencialmente pela via nasal, a depuração destas secreções pode aliviar os sintomas, sendo benéfica^(2-4,6,8). Contudo, pela produção incessante de secreções durante uma BA, e pelo incómodo manifestado pelas crianças aquando da sua realização, será de questionar a sua prática em todos os doentes e realizada por rotina.

A administração de antihistamínicos, descongestionantes nasais ou vasoconstrictores nasais não está recomendada^(2,8).

Não existem evidências directas que demonstrem que a fisioterapia respiratória seja benéfica nos pacientes com BA^(2,4,6,8), pelo que consideramos a sua realização excessiva, dado ter sido realizada em 64% dos casos VSR+ e 81% dos casos VSR-.

Podemos assim concluir que, não obstante a existência dum protocolo no HF, em questão de BA existe uma grande diferença entre o que se deve fazer e o que realmente se faz. No HF o recurso aos exames complementares de diagnóstico e à terapêutica farmacológica foi uma constante, que de acordo com a literatura internacional actual e o protocolo do SP do HF, são considerados excessivos.

Pensamos que estudos como este, de auto-avaliação, são benéficos, permitindo avaliar de uma forma global as diferentes atitudes perante determinada patologia. Só questionando o que fazemos poderemos melhorar as nossas práticas.

Bibliografia

1. Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: Recent evidence on diagnosis and management. *Pediatrics* 2010;125:342-9.
2. Torres FM. Tratamiento de la bronquiolitis aguda: de las evidencias teóricas a la práctica clínica. In: XIV jornadas de Pediatría en atención primaria, Vitoria Gastéis, Noviembre 29, 2002.
3. Carvalho WB, Johnston C, Fonseca MC. Bronquiolite aguda, uma revisão atualizada. *Rev Assoc Med Bras* 2007;53:182-8.
4. Scottish intercollegiate guidelines network. Bronchiolitis in children; 2006: 1-41. Acessível em: <http://www.sign.ac.uk>
5. Martín FJG, Pérez DM. Bronquiolitis. *Protocolos Infectología*; 4:29-36. Acessível em: <http://www.aeped.es>
6. Hodge D, Chetcuti PAJ. RSV: Management of the acute episode. *Paediatric respiratory reviews* 2000;1: 215-20.
7. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:127-37.
8. Viswanathan M, King VJ, Bordley C, Honeycutt AA, Wittenborn J, Jackman AM et al. Management of bronchiolitis in infants and children; 2003;1-323. Acessível em: <http://www.ahrq.gov>.
9. Simó Nebot M, et al. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2010. Doi:10.1016/j.anpedi.2010.04.015.

Protocolo da Bronquiolite Aguda do Hospital de Faro

Introdução

Episódio de sibilância agudo, no contexto de um quadro respiratório viral em crianças < de 2 anos. O vírus sincicial respiratório (VSR) é o responsável por mais de 70% dos casos, outros agentes incluem o vírus parainfluenza, adenovírus, influenza, rinovírus e raramente o *Mycoplasma pneumoniae*.

Clínica mais habitual

Período prodromico de 2-3 dias de sintomas das vias aéreas superiores (rinorreia anterior sero-mucosa e obstrução nasal), tosse, febre (acima de 38,5°C em 50% dos casos) e recusa alimentar; segue-se

uma fase aguda de sinais de dificuldade respiratória: taquipneia, tiragem e adejo nasal. No ex-pretermo e/ou lactente com idade < 6 semanas a 1ª manifestação pode ser apneia e cianose.

Fisiopatologia

Ocorre uma inflamação das vias aéreas de pequeno calibre (bronquíolos), produzindo um aumento das secreções de muco, edema e broncoespasmo.

Critérios de internamento

Existência de factores de risco:

- Idade < 6 semanas (pretermo com idade corrigida <3 meses)
- Doença cardíaca e/ou pulmonar crónica
- Imunodeficiência
- Doença neurológica ou neuromuscular

Presença de compromisso respiratório ou hemodinâmico:

- Apneias / Dificuldade respiratória severa
- Hipoxémia
- Desidratação / Recusa alimentar

Impossibilidade de tratamento no domicílio

Abordagem terapêutica

BA Leve: Medidas gerais (hidratação, alimentação fraccionada, elevação da cabeça da cama 30°, antipiréticos, lavagem nasal com soro fisiológico e aspiração das secreções).

BA Moderada: Medidas gerais, oxigénio suplementar (se Sat.O2 <94% em ar ambiente), prova terapêutica com salbutamol. Ponderar prednisolona oral.

BA Grave: Internamento hospitalar com medidas gerais, pausa alimentar, hidratação ev (2/3 das necessidades), broncodilatadores, prednisolona ev, oxigénio.

Quadro II • Avaliação da gravidade.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Freq. Respiratória	< 50 ciclos/min	50-70 ciclos/min	> 70 ciclos/min
Aspecto Geral	Boa hidratação Boa tolerância oral	Recusa alimentar parcial	Sinais clínicos de toxicidade sistémica Má perfusão periférica Factores de risco
Sinais de dificuldade respiratória	Tiragem discreta	Tiragem ligeira a moderada	Tiragem global Utilização dos músculos acessórios
Saturação oxigénio	> 95 %	90 -94 %	< 90%

Critérios de transferência para a Unidade de Cuidados Intensivos (UCI)

- 1) Hipóxia e/ou hipercápnia refractárias com FiO2 de 40-50% com PaO2 < 60% mmHg; PaCO2 > 50 mmHg e PH < 7,25
- 2) Apneias recorrentes, bradicardia.

Fármacos (raramente são úteis) e outras medidas terapêuticas

- Salbutamol: Aerossol com 0,15 mg/kg/dose (0,8 gotas/kg/dose). 4-8 vezes/dia. Mín 7 gotas, máx 24 gotas. 1 ml = 24 gotas = 5 mg
- Brometo de Ipratrópio: Aerossol até de 4/4 horas: < 3 anos 125 mcg, > 3 anos 250 mcg. 250 mcg = 2 ml

- Prednisolona: 1-2 mg/kg /dia 1-3 dias - Não se deve usar no 1º episódio e nos que não têm factores de risco para o desenvolvimento de asma.
- Adrenalina: (1:1.000) em aerossol 0,1 ml/kg/dose + SF até completar 5 ml com O2 a 6 l/min máx de 4/4 horas com reavaliação após 1-2 horas.
- Cinesioterapia respiratória: Evitar na fase aguda (nesta fase será importante manipular os doentes o mínimo possível); é muito útil na presença de atelectasias.
- Oxigenioterapia: Se Sat. O2 < 94% com FiO2 21%.

Convulsões apiréticas benignas associadas a gastroenterite aguda ligeira (CABAGAL) na criança

Afebrile infantile convulsions associated with mild gastroenteritis

Maria José Dinis, Andreia Teles,
Rui Chorão, Inês Carrilho, Manuela Santos*

Resumo

A ocorrência de convulsões apiréticas benignas associadas a gastroenterite aguda ligeira (CABAGAL), sem desidratação ou distúrbios hidroelectrolíticos significativos é uma entidade clínica idiopática e auto-limitada bem conhecida em países asiáticos mas pouco descrita em doentes de países ocidentais.

Apresentamos o caso de uma criança de 24 meses com três episódios convulsivos em dois dias, associados a gastroenterite aguda (GEA) ligeira, sem febre no momento das convulsões, sem sinais de desidratação nem evidência laboratorial de distúrbios hidro-electrolíticos séricos, nem de alterações citoquímicas no líquido cefalorraquídeo, nem alterações na tomografia computadorizada cerebral (TC-ce). A evolução foi boa, com resolução das convulsões em menos de 18 horas e das manifestações da GEA em menos de 3 dias.

As CABAGAL são uma entidade clínica benigna, idiopática e auto-limitada, sem alterações no estudo de neuroimagem ou no electroencefalograma e que não estão associadas a maior risco de epilepsia ou a distúrbios no desenvolvimento psicomotor. Os autores fazem também uma revisão desta entidade clínica e defendem a necessidade de se evocar as CABAGAL e de reconsiderar a necessidade de investigações e medicações supérfluas.

Palavras-chave: convulsões apiréticas, gastroenterite, rotavirus, criança.

Abstract

The occurrence of afebrile convulsions with mild gastroenteritis (CwG), without dehydration or electrolytic imbalance, is a idiopathic clinical entity, self-limited and well-known in Asian countries but rarely described in patients from Western countries.

We report a case of 24 months old child with three convulsive episodes associated with mild gastroenteritis, without fever at the time of seizures, without signs of dehydration or laboratory evidence of electrolytic imbalance or changes in cerebrospinal fluid studies or changes in brain computerized tomography. The evolution was good, with resolution of seizures in less than 18 hours and the manifestations of the gastroenteritis in less than 3 days.

The CwG are a benign clinical entity, idiopathic and self-limited, with neuroimaging and electroencephalogram usually normal and that does not lead to a greater risk of epilepsy or developmental deterioration. The authors also make a review of this clinical entity and advocate the need to evoke the CwG and reconsider the need for investigations and superfluous medications.

Keywords: afebrile seizures, acute gastroenteritis, rotavirus, child.

ACRÓNIMOS

CABAGAL – Convulsões apiréticas benignas associadas a gastroenterite aguda ligeira
CF – Convulsões febris
D – Dia de Doença (D3= 3º dia de doença)
EEG – Electroencefalograma

GEA – Gastroenterite aguda
LCR – Líquido cefalorraquídeo
SU – Serviço de urgência
TC-ce – Tomografia computadorizada cerebral
UICD – Unidade de Internamento de Curta Duração

Introdução

Na criança é bem conhecido o carácter benigno das convulsões febris (CF) que se manifestam, em geral, entre os 6 meses e os 5 anos de idade ⁽¹⁾. Em contraste, também em idade pediátrica, a ocorrência de convulsões apiréticas que se repetem geralmente implicam a necessidade de investigação para identificar a sua etiologia, determinar o seu prognóstico e a prevenção da sua recorrência conduz, frequentemente, à prescrição de terapia anticonvulsivante ⁽²⁾. Em 1982, no Japão, foi descrita pela primeira vez uma nova entidade convulsiva pediátrica benigna, também idiopática, as convulsões apiréticas benignas asso-

ciadas a gastroenterite aguda ligeira (CABAGAL) ⁽³⁻⁵⁾. Já no século XXI as CABAGAL têm sido mais divulgadas em publicações de autores asiáticos ⁽⁴⁻⁸⁾, mas também são já várias as publicações ocidentais, em especial europeias ^(2,3,9,10).

As convulsões são uma complicação bem conhecida embora pouco frequente da gastroenterite aguda (GEA) ^(2,9). Neste contexto, as convulsões podem ocorrer associadas a febre, desidratação, desequilíbrios electrolíticos, hipoglicemia e/ou hipocalcémia ^(3,9), embora possam também ser secundárias a síndrome hemolítico-urémico ^(2,3).

* Serviço Neuropediatria do Hospital Maria Pia/Centro Hospitalar do Porto
Correspondência: Maria José Dinis - majodinis@gmail.com

Os germes mais vezes responsáveis por convulsões no contexto de GEA são o *Campylobacter jejuni*, as *Shigella spp* e as diversas *Salmonella spp* ^(2,3), atribuindo-se as convulsões a alterações electrolíticas ou a neurotoxicidade com encefalopatia ^(2,3).

A ocorrência de CABAGAL, associada a GEA de etiologia vírica, em especial por rotavírus, pode no entanto surgir sem desidratação ou desequilíbrios hidroelectrolíticos ^(2,5,9).

Sendo pouco conhecidas nos países ocidentais, as CABAGAL poderão na realidade serem subdiagnosticadas e, conseqüentemente estar na origem de investigações e terapêuticas excessivas e desnecessárias. Descrevemos um caso de CABAGAL e fazemos a revisão bibliográfica desta entidade clínica.

Caso clínico

Menina de 24 meses, previamente saudável, recorreu ao serviço de urgência (SU) Pediátrica Integrada do Porto, no mês de Dezembro de 2007, por vômitos isolados que surgiram 12 horas após queda de aproximadamente um metro de altura sem perda de consciência. Realizou radiografia de crânio e tomografia axial computadorizada cerebral (TC-ce) que não mostraram alterações e teve alta para o domicílio.

No dia seguinte manteve vômitos e iniciou dejectões diarreicas, sem sangue ou muco em número de 5-6 dejectões em 24 horas. A temperatura axilar máxima foi de 37,8°C em D2. Ao 3º dia de doença (D3), apirética, teve o primeiro episódio de retroversão ocular sem perda de consciência, com duração aproximada de 1 minuto. Em D4 foi levada novamente ao SU por novo episódio retroversão ocular associado de perda de consciência com duração aproximada de 10 minutos. À entrada no SU, 45 minutos depois, encontrava-se já vígil e com comportamento adequado à idade. Estava apirética (temperatura 35°C axilar) e com parâmetros vitais (frequência e ritmo cardíacos, tensão arterial, frequência respiratória) normais. Não apresentava sinais de desidratação, a diurese estava preservada e a restante exploração física e neurológica era normal.

A investigação analítica realizada mostrou hemoglobina de 11,4 g/dl, 4610/mm³ leucócitos com 40% neutrófilos e 46% linfócitos, 218000/mm³ plaquetas, glicose de 54 mg/dl (3 mmol/L), ureia 37 mg/dl (6,1 mmol/L), creatinina 4,1 mg/L (36 mmol/L), sódio sérico 137 mEq/L (ou mmol/L) potássio sérico de 4,6 mEq/L (ou mmol/L), cálcio sérico 4,7 mEq/L (2,35 mmol/L), fósforo sérico 38,6 mg/L (1,25 mmol/L), magnésio sérico 1,5 mEq/L (0,75 mmol/L), proteína C reactiva de 1,1 mg/dl e a gasometria mostrou pH 7,39, HCO₃ 17,8mmol/l PaCO₂ de 25 mm Hg. De relevante a referir antecedentes familiares de epilepsia no tio materno. Duas horas depois, e já internada na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD), apresentou novo episódio convulsivo, agora tónico-clónico generalizado, com cianose labial e retroversão ocular, com duração aproximada de 2 minutos e que reverteu após administração de diazepam rectal. Mantinha-se apirética, a glicemia capilar era agora de 41 mg/dl (2,28 mmol/L). Realizou punção lombar que mostrou líquido cefalorraquídeo (LCR) límpido e com citocímica normal. Repetiu TC-ce que voltou a não mostrar alterações.

Teve alta ao 3º dia de internamento, com melhoria dos sintomas da GEA e sem medicação específica para as convulsões. A evolução foi boa, mantendo-se sempre apirética após o último pico de 37,8º axilar no segundo dia do início de doença, deixou de ter vômitos no D3 e diarreia no D2 do início dos sintomas e não repetiu novos episódios convulsivos.

No controlo clínico dois anos depois mantinha-se sem qualquer intercorrência, com normal crescimento e desenvolvimento e não repetira qualquer manifestação compatível com episódio neurológico paroxístico.

Discussão

As CABAGAL foram descritas pela primeira vez por Morooka em 1982 ⁽³⁻⁵⁾, havendo poucas publicações sobre esta temática até ao ano 1999, em regra em revistas de neuropediatria ^(7,11,12). A partir do ano de 2000 são variadas as revistas neuropediatria e neurologia que analisam as CABAGAL ^(4-6,8,10,13,14,16). Mas só a partir de 2004 as revistas de pediatria geral ^(2,3,9,17) publicam as primeiras citações.

As CABAGAL caracterizam-se por ^(4,5-7,9):

- a) convulsões apiréticas que ocorrem durante uma gastroenterite vírica com um grau de desidratação inferior a 5%;
- b) crianças saudáveis com idades compreendidas entre os 6 meses e os 3 anos;
- c) tendência a recorrer durante vários dias;
- d) electroencefalograma (EEG) interictal normal;
- e) ausência de alterações no líquido (LCR) e bioquímica de sangue;
- f) bom prognóstico (Quadro 1).

Com frequência o rotavírus é isolado nas fezes destes doentes (em 34%-83%) ^(2-4,6-8,9,13). O risco relativo de convulsão com enterite a rotavírus é de 2,3 vezes mais quando comparado com risco de convulsão em doentes com resultados negativos nas fezes e de 1,8 vezes mais quando comparado com enterites bacterianas ^(2,14). Vírus pequenos de estrutura redonda (calicivirus, astrovírus, enterovírus) também foram isolados nas fezes de alguns pacientes ^(2,5,6,8,9).

A fisiopatologia das CABAGAL não está esclarecida. Uma hipótese é a ocorrência de encefalite por passagem do rotavírus para o Sistema Nervoso Central (SNC) por via hematogénica. Esta explicação tem sido sustentada por diversos estudos que demonstram a presença deste agente no LCR por *reverse transcriptase polymerase chain reaction*, microscopia electrónica ou detecção de anticorpos IgG anti rotavírus ^(2,8,9,11-16).

As CABAGAL atingem crianças saudáveis entre os 6 meses e os 3 anos que apresentam um quadro de gastroenterite sem febre e com uma desidratação inferior a 5% ^(2-4,7,9,13). Oitenta por cento das CABAGAL ocorrem entre os meses de Dezembro e Março, coincidindo com o pico de incidência das gastroenterites víricas ^(2,9,13).

Quadro 1 • Características clínicas e laboratoriais das CABAGAL.

VARIÁVEIS	CARACTERÍSTICAS
Idade	6 meses aos 3 anos
Temperatura	normal
Grau de desidratação	< 5%
Duração das crises	em regra < 5 minutos (excepcionalmente até 20 minutos)
Tipo de convulsões	tônico-clônicas (2/3 casos), tónicas (1/4 dos casos) e clónicas (10%); por vezes crises parciais simples, complexas e secundariamente generalizadas; em 60% dos casos, o tipo de crise pode variar no mesmo episódio de CABAGAL
Recorrência	> 2 em 75% dos casos (durante o período da GEA); geralmente por salvas (1 a 11 por episódio convulsivo)
Total de dias potenciais de ocorrerem crises	desde 24 horas a anteceder o início da diarreia até 7 dias depois, mas em regra o período total entre a 1ª e última convulsão é inferior a 48 horas
Bioquímica *	sérica e do LCR - normais
EEG *	normal entre as crises
Imagiologia *	normal; ocasionalmente hipodensidade cerebral ou edema inespecífico
Germes isolados *	mais vezes o rotavírus (ocasionalmente calicivirus, astrovirus, enterovirus)
Fisiopatologia	idiopática
Antecedente pessoais de CF	5%
Antecedentes familiares de convulsões	5% de CF; de epilepsia / 6% convulsões apiréticas
Tratamento	conservador
Prognóstico	excelente
Risco de recidiva em futuras GEA	10%

* desnecessário(a) a sua realização por rotina

Num estudo multicêntrico realizado por Uemura *et al.*, registaram-se antecedentes familiares de convulsões febris em 7% dos casos e de convulsões apiréticas em 6%. Em 5% havia história pessoal de convulsões febris ⁽⁶⁾.

As crises das CABAGAL são usualmente breves, com uma duração inferior a 5 minutos, embora existam casos descritos com uma duração de 10 a 20 minutos, mas sem nunca evoluir para estado mal ^(1-3,6). Geralmente ocorrem em salvas, podendo variar de uma a 11 crises em cada episódio convulsivo segundo as diferentes séries ^(2,6,9,13), 75% dos casos têm mais de 2 crises ⁽⁶⁾. As crises podem surgir nas 24 horas prévias ao início da diarreia ou durante os 7 dias seguintes ^(2,7,9,13) e cedem na maioria dos casos num prazo não superior a 48 horas ^(2,6). As crises geralmente são generalizadas: tônico-clônicas (65% casos), tónicas (25%) e clónicas (10%) ^(2,12). Estão também descritas crises parciais simples, complexas e secundariamente generalizadas ^(2,6,7,9,13). Em 60% dos casos o tipo de crise pode variar no mesmo episódio de GEA ^(2,7,9).

Os achados laboratoriais são sempre normais tanto no sangue como no LCR ^(2,9) podendo eventualmente surgir uma diminuição ligeira do sódio e do cloro no sangue ^(5,8). Embora o EEG interictal seja geralmente normal ^(2,3,6,9) foi documentada uma lentificação transitória inespecífica em alguns casos ^(2,4). Da mesma forma, o estudo imagiológico é geralmente normal na maioria dos casos publicados, mas em alguns casos, a TAC-ce, mostrou áreas não específicas de hipodensidade ou edema sugestivas de encefalite ⁽²⁾.

Não existe um tratamento estabelecido e consensual e 58% das crises são refractárias ao tratamento com antiepilépticos ⁽⁶⁾. Dada a natureza benigna do processo e a remissão espontânea das crises, num período inferior a 7 dias, a generalidade das publicações sobre CABAGAL recomendam mesmo a abstinência terapêutica anticonvulsivante ^(6,9,10,17). O prognóstico é bom, não interfere com o desenvolvimento psicomotor, nem está associada a maior risco de epilepsia ^(7,13). Em 10% dos pacientes foi observada recorrência das convulsões em novos episódios de GEA ^(6,13).

Sendo o rotavírus um dos agentes mais comumente implicados, a vacina oral anti-rotavírus, recentemente disponível no nosso país, poderá diminuir ainda mais a incidência desta entidade e, indirectamente, diminuir os custos de uma hospitalização, o recurso a exames auxiliares de diagnóstico, a potencial classificação como epilepsia e o uso prolongado e desnecessário de antiepilépticos ⁽¹⁵⁾. As CABAGAL, tão divulgadas em países asiáticos, são mais uma das crises neurológicas paroxísticas benignas com ou sem perda de conhecimento. Atendendo à sua correlação temporal com infecções

por rotavírus e outros vírus entéricos, tão comum em qualquer país, tudo leva a admitir que serão igualmente frequentes entre nós, só que serão muito provavelmente subdiagnosticadas e, consequentemente, hipervalorizadas e hipermedicadas ⁽¹⁰⁾.

E dado seu excelente prognóstico, uma vez reconhecida uma CABAGAL, será de reconsiderar e evitar, caso a caso, tanto a necessidade de os exames complementares de diagnóstico, nomeadamente imagiologia, bem como tratamentos antiepilépticos, muito menos prolongados.

Bibliografia

1. Fetveit A. Assessment of febrile seizure in children. *Eur J Pediatr* 2008; 167(1): 17-27.
2. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: an observational study. *BMC Pediatr* 2004;4:2.
3. Chalouhi C, Barnerias C, Abadie V. Convulsions sans fièvre et gastroenterite aigue: une spécialité japonaise. *Arch Pédiatr* 2006;13(3): 266-8.
4. Kawano G, Oshige K, Syutou S, Kotoda Y, Yokoyama T, Kim BG et al. Benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis: a retrospective study of 39 cases including virological tests and efficacy of anticonvulsants. *Brain Dev* 2007;29(10):617-22.
5. Iyadurai S, Troester M, Harmala J, Bodenshteiner J. Benign afebrile seizures in acute gastroenteritis: is rotavirus the culprit? *J Child Neurol* 2007;22(7):887-90.
6. Uemura N, Okumura A, Negoro T, Watanabe K. Clinical features of benign convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2002;24(8):745-9.
7. Komori H, Wada M, Eto M, Oki H, Aida K, Fujimoto T. Benign convulsions with mild gastroenteritis: A report of 10 recent cases detailing clinical varieties. *Brain Dev* 1995;17(5):334-7.
8. Abe T, Kobayashi M, Araki K, Kodama H, Fujita Y, Shinozaki T et al. Infantile convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2000;22(5):301-6.
9. Gómez-Lado C, García-Reboredo M, Monasterio-Corral L, Bravo-Mata M, Eiris-Punal J, Castro-Gago M. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve: a propósito de dos casos. *An Pediatr (Barc)* 2005;63(6):558-60.
10. Cancho-Candela R, Peña_ Valenceja A, Alcalde-Martín C, Ayso-Fernández M, Medrano-Sanchez O, Ochoa-Sangrador C. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve por rotavirus. *Rev Neurol* 2009;49(5):230-3.
11. Hongou K, Konishi T, Yagi S, Araki K, Miyawaki T. Rotavirus encephalitis mimicking afebrile benign convulsions in infants. *Pediatr Neurol* 1998;18(4):354-7.
12. Nishimura S, Ushijima H, Nishimura S, Shiraishi H, Kanazawa C, Abe T et al. Detection of rotavirus in cerebrospinal fluid and blood of patients with convulsions and gastroenteritis by means of reverse transcription polymerase chain reaction. *Brain Dev* 1993;15(6):457-9.
13. Okumura A, Tanabe T, Kato T, Hayakawa F, Watanabe K. A pilot study on lidocaine tape therapy for convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2004;26(8):525-9.
14. Wong V. Acute gastroenteritis – related encephalopathy. *J Child Neurol* 2001; 16(12):906-10.
15. DiFazio MP, Braun L, Freedman S, Hickey P. Rotavirus-Induced seizures in childhood. *J Child Neurol* 2007;22(12):1367-70.
16. Shihara T, Watanabe M, Honma A, Kato M, Morita Y, Ichiyama T et al. Rotavirus associated acute encephalitis/encephalopathy and concurrent cerebellitis: Report of two cases. *Brain Dev* 2007;29(10):670-3.
17. Ben-Ami T, Sinai L, Granot E. Afebrile seizures and rotavirus gastroenteritis: an infrequently association. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;46(2):178-80.

Uma causa pouco frequente de oclusão intestinal na criança

An uncommon cause of intestinal obstruction in children

Amélia Moreira ¹, João Moreira Pinto ²,
Carla Meireles ¹, José Banquart Leitão ²

Resumo

As malformações gastrointestinais congénitas, embora raras, constituem uma das causas mais frequentemente implicadas na obstrução intestinal mecânica em pediatria.

Descreve-se o caso de um menino de 17 meses de idade observado no Serviço de Urgência Pediátrica por vômitos alimentares persistentes e internado por desidratação ligeira a moderada. Durante o internamento verificou-se agravamento progressivo do quadro, com vômitos biliares frequentes, dor abdominal e finalmente vômitos fecalóides.

A laparotomia exploradora revelou tratar-se de uma oclusão do intestino delgado por um volvo ileal secundário a pequeno segmento de duplicação intestinal. A evolução foi favorável após a correcção cirúrgica, com ressecção do pequeno segmento tubular.

O volvo secundário a duplicação intestinal é uma causa rara de abdómen agudo, mas é potencialmente tratável e de bom prognóstico desde que diagnosticado atempadamente. Este caso sublinha a necessidade do reconhecimento precoce dos quadros obstrutivos intestinais, independentemente da sua etiologia.

Palavras-chave: vômito biliar, oclusão, abdómen agudo, duplicação intestinal, volvo, criança.

Abstract

Gastrointestinal congenital malformations, although rare, constitute one of the most commonly causes implicated in mechanical intestinal obstruction in pediatric patients.

We describe the case of a 17 months years-old boy attended in the Pediatric Emergency Service for persistent vomiting and admitted for light to moderate dehydration. During hospitalization there was a progressive worsening of the clinical status, with frequent bilious vomiting, abdominal pain and finally feculent vomiting. The exploratory laparotomy revealed small bowel obstruction by an secondary ileal volvulus caused by a small segment of intestinal duplication. Clinical course was good after surgical resection of the anomaly.

Secondary volvulus due to intestinal duplication is a rare cause of acute abdomen but it is potentially treatable and with a good prognosis if diagnosed on time. This case highlights the necessity of recognizing precociously intestinal obstruction, no matter what etiology.

Keywords: bilious emesis, obstruction, acute abdomen, intestinal duplication, volvulus, child.

ABREVIATURAS / ACRÓNIMOS

SUP – Serviço de Urgência Pediátrica

SPG – Serviço de Pediatria Geral

DI – Duplicação intestinal

Introdução

Na criança, a obstrução intestinal de causa mecânica, embora seja globalmente rara, deve-se frequentemente a invaginação intestinal, hérnia inguinal encarcerada, bridas pós-operatórias e malformações congénitas ⁽¹⁾. Dos 3 meses aos 6 anos as causas mais comuns são a invaginação intestinal e a hérnia inguinal encarcerada, sendo a obstrução do intestino delgado a emergência cirúrgica mais comum da infância ⁽¹⁻³⁾. As malformações congénitas gastrointestinais, na grande maioria das vezes, têm tradução clínica logo no período neonatal ou durante os primeiros 2 anos de vida ^(4,5). Entre as obstruções intestinais a mais temível, pela potencial evolução fatal, é o volvo (Quadro 1) ⁽¹⁻⁷⁾. O volvo é, por definição, a torção completa das ansas intestinais e do mesentério que as une, localizando-se mais frequentemente a nível do intestino delgado e sendo, na maioria dos casos, secundário a uma malrotação intestinal ^(6,7). O volvo primário (não secundário a malrota-

ção) é muito raro, sobretudo após o ano de idade. De salientar que os volvos primários são aqueles que mais frequentemente se complicam de necrose intestinal, hipovolémia e choque ⁽⁷⁾. Clinicamente, a presença da tríade dor abdominal, vômitos e hipotensão, deverão de imediato evocar este diagnóstico, que é frequentemente uma emergência cirúrgica com elevadas mortalidade ou morbilidade ⁽⁷⁾.

Os vômitos constituem um dado semiológico muito inespecífico, podendo apresentar origens muito distintas e diferentes níveis de gravidade: alimentação incorrecta, processo infeccioso, aumento da pressão intracraniana, doenças hereditárias do metabolismo, abdómen agudo, etc.⁽⁸⁾. Entre causas médicas e cirúrgicas, e entre as próprias etiologias cirúrgicas, os vômitos constituem assim um desafio de diagnóstico pelas dificuldades no diagnóstico diferencial, aliás como o caso seguinte documenta.

¹ Serviço de Pediatria - Centro Hospitalar Alto Ave – Guimarães ² Serviço de Cirurgia Pediátrica - Hospital Maria Pia - Porto
Correspondência: Amélia Moreira - ameliamoreira@iol.pt

Quadro 1 • Causas mecânicas mais frequentes de obstrução intestinal em idade pediátrica ⁽¹⁻⁷⁾.

<p>RN e lactente até 3 meses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atresia e/ou estenose intestinal (congénita ou por enterocolite necrosante) • Malrotação intestinal com ou sem volvo • Ileus meconial • Estenose hipertrófica do piloro <p>Criança 3 meses até 5 anos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Invaginação intestinal • Hérnia inguinal encarcerada • Ingestão de corpo estranho • Volvo primário: parasitoses intestinais, bridas, duplicação intestinal, obstipação crónica <p>Criança > 5 anos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bridas • Estenose por doença inflamatória intestinal • Tumores
--

Relato de caso

Rapaz com 17 meses de idade, que recorreu ao Serviço de Urgência Pediátrica (SUP), de um Hospital com Serviço de Pediatria Geral (SPG), por vômitos alimentares persistentes, com três dias de evolução. Não apresentava outra sintomatologia, nomeadamente diarreia, dor abdominal, ou febre, e mantinha boa diurese. No primeiro dia de doença tinha sido prescrito, pelo médico assistente, cefuroxima axetil para provável otite média aguda esquerda e metoclopramida. No segundo dia surgiram aftas orais a que se associara recusa alimentar. Os antecedentes familiares eram irrelevantes. A gravidez fora vigiada, tendo tido uma boa adaptação à vida extra-uterina. Não havia antecedentes de cólicas ou vômitos recorrentes. O plano nacional de vacinação estava actualizado, com três doses de vacina antipneumocócica mas sem vacinação para o rotavírus.

Ao exame físico, no SUP, a criança encontrava-se prostrada, com sinais de desidratação (com mucosas secas e olhos encovados) mas frequência cardíaca de 130 batimentos por minuto, tensão arterial de 110/70 mmHg e com boa perfusão periférica. Estava apirético, apresentava algumas lesões aftosas (nacaradas, superficiais, infracentimétricas) na orofaringe e a otoscopia era normal. O abdómen era mole e depressível à palpação, sem massas ou organomegalias palpáveis, sem defesa ou contractura, mas globalmente timpanizado e com ruídos hidroaéreos aumentados. Inicialmente não havia distensão abdominal. Os testículos eram palpáveis nas bolsas escrotais, e encontravam-se orifícios herniários livres. Ainda no SUP, o menino teve um primeiro vômito biliar.

A análise da urina por tira reactiva revelou cetonúria (3xxx) e densidade de 1030; pH urinário 5,0. Foi então colocado acesso venoso periférico para fluidoterapia endovenosa e efectuaram-se colheitas

de sangue para gasometria venosa, hemograma, função renal, ionograma e proteína C reactiva. Tinha um valor de hemoglobina de 12,5 g/dL, 18.800 glóbulos brancos (65,6% neutrófilos; 25,2% linfócitos) e 320.000 plaquetas/mcL de sangue. Da bioquímica salientava-se uma natrémia baixa (132 mEq/L), ureia 35 mg/dL (5,8 mmol/L), e um valor positivo de proteína C reactiva (33,6 mg/L, N < 5 mg/L); a gasometria mostrou um pH 7,41, lactato 14 mg/dL (N 5-14 mg/dL), bicarbonato 17,8 mmol/L e défice de bases de - 5,1 mmol/L.

No internamento verificou-se um progressivo agravamento clínico (vômitos biliares, distensão abdominal progressiva, com dor à palpação), sem correspondente tradução analítica. No segundo dia de internamento, o abdómen encontrava-se francamente distendido, e era doloroso à palpação superficial e profunda (embora fosse difícil avaliar se tinha ou não sinais de irritação peritoneal); apresentava timpanismo generalizado e ruídos hidroaéreos muito diminuídos. A criança não apresentava dejeções mas esteve sempre hemodinamicamente estável e com boa diurese (superior a 2 mL/kg/h). A repetição do estudo analítico pôs em evidência uma hiponatrémia de 128 mEq/L, a PCR tinha baixado para 22,6 mg/L; sem outras alterações. A ecografia abdominal mostrou líquido livre intra-abdominal, com distribuição e distensão generalizada de ansas intestinais, essencialmente gasosa; não foi procurada torção dos vasos mesentéricos. A telerradiografia abdominal simples pôs em evidência ansas intestinais dilatadas e abundantes níveis hidroaéreos, com ausência de ar na ampola do recto (Figura 1).

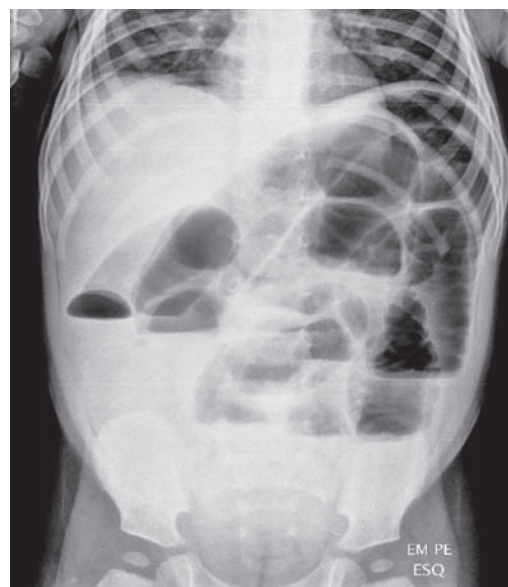


Figura 1 • Radiografia abdominal simples em pé.

Com a colocação de uma sonda nasogástrica pode observar-se a saída de conteúdo fecalóide. A criança foi então transferida para um Hospital com Cirurgia Pediátrica. Aqui foi submetido a uma laparotomia exploradora (mediana e supra-umbilical), de carácter urgente, no dia da admissão, na qual se pode observar uma pequena duplicação intestinal (DI) de 2 cm de comprimento, localizada no íleo distal, no seu bordo

antimesentérico, a cerca de 10 cm da válvula ileo-cecal, com volvo das ansas ileais e perfuração a cerca de 2 cm da zona de inserção da duplicação. Foi efectuada a ressecção da anomalia e refa da perfuração. Não foi necessária a realização de ressecção intestinal segmentar.

O diagnóstico de duplicação foi confirmado em exame de anatomia patológica: macroscopicamente tratava-se de um segmento tubuliforme de 2 cm, superfície externa lisa, ao corte com cavidade central, com conteúdo gelatinoso; do ponto de vista microscópico, era um segmento de intestino delgado com necrose da mucosa e submucosa.

O pós-operatório decorreu sem complicações. Actualmente, dois anos depois, a criança encontra-se clinicamente bem, tendo tido já alta da Consulta de Cirurgia Pediátrica.

Discussão

As malformações congénitas do tracto digestivo são erros raros do desenvolvimento, com uma incidência de 1/4.500 autópsias. Sendo em geral consideradas lesões relativamente benignas, elas podem resultar em morbilidade e/ou mortalidade significativas: síndrome de intestino curto, transformação neoplásica ou morte ^(3,5,9).

As duplicações gastrointestinais podem ter localização gástrica, duodenal, rectal ou toraco-abdominal mas são muito mais frequentes no intestino delgado ^(5,9). Ocorrem como lesões múltiplas em 10-20% dos casos, podendo ainda existir anomalias associadas (vertebrais, genito-urinárias) em determinados tipos de duplicação ^(1,5,9).

Neste caso clínico, apenas a evolução atípica levantou a suspeita clínica de oclusão intestinal. A anorexia, traduzida pela recusa alimentar, é um sintoma precoce de obstrução intestinal, ao passo que a não eliminação de fezes é uma manifestação tardia, traduzindo já uma obstrução completa ⁽³⁾. Os vômitos persistentes são comuns na oclusão intestinal, sendo biliares se a obstrução for distal à ampola de Vater e fecalóides se a obstrução estiver localizada no íleo distal. A dor abdominal é frequente e pode, paradoxalmente, ocorrer diarreia em fases iniciais ⁽³⁾, o que pode levar a dificuldades no diagnóstico diferencial com gastroenterite.

Perante a suspeita clínica de uma oclusão intestinal, o primeiro exame imagiológico a pedir é a telerradiografia abdominal simples. Neste caso, a ecografia abdominal é também um exame de primeira linha (complementando as informações da radiografia simples). A invaginação intestinal é uma das causas mais frequentes de obstrução mecânica na faixa etária em causa ^(1,2), embora também se devam evocar outras hipóteses diagnósticas: hérnia inguinal encarcerada, ingestão de corpo estranho e volvo (secundário a malrotação intestinal de apresentação tardia, ou primário por exemplo por uma duplicação intestinal ou um divertículo de Meckel).

A hipótese de hérnia inguinal encarcerada, que é menos provável quanto maior a idade da criança, foi facilmente excluída pelo exame físico que mostrou orifícios herniários livres. Todavia, de referir ainda a hipótese remota de hérnia interna, isto é, causada por um defeito do mesentério no qual podem ficar aprisionadas algumas ansas intestinais ⁽¹⁾. No que diz respeito a uma possível ingestão de corpo estranho, além da idade da criança, a história não era compatível com essa situação. O facto de que 90% dos corpos estranhos são radiopacos e a telerradiografia simples do abdómen foi normal, tornava esta hipótese pouco provável ⁽¹⁾.

Na destriça entre invaginação e volvo de salientar que, contra a primeira hipótese, tínhamos o facto de não haver uma dor abdominal intermitente nem dejeções com sangue e muco (embora este seja um sinal tardio), além do que a distensão abdominal que entretanto surgiu também é rara na invaginação ⁽¹⁾. A ecografia abdominal, muito sensível no diagnóstico de invaginação, não mostrou qualquer sinal sugestivo (massa tubular no plano longitudinal e aspecto em alvo no plano transversal), nem sequer de volvo ^(1,2) (embora não tenham sido rastreados sinais de torção dos vasos mesentéricos).

Apenas a laparotomia exploradora e subsequente exame da peça operatória vieram esclarecer o diagnóstico: volvo de ansas ileais em torno de uma estrutura tubular no íleo distal, que, por se encontrar adjacente ao bordo antimesentérico, poderia ser um divertículo de Meckel, embora a distância à válvula ileocecal não fosse típica (geralmente localiza-se a 50-75 cm da válvula); além disso, o divertículo de Meckel complica-se mais frequentemente de invaginação e não de volvo intestinal ⁽¹⁾. Assim, embora o divertículo de Meckel seja a anomalia gastrointestinal congénita mais frequente ⁽¹⁾, colocou-se a hipótese de ser um segmento de DI, que o exame de anatomia patológica veio confirmar.

As duplicações intestinais são malformações congénitas raras, com apresentação muito variável, diagnosticadas em 60 a 83% dos doentes antes dos 2 anos, sendo mais frequentes a nível do intestino delgado (mais de 40% dos casos) e, em particular, no íleo ^(4,5,9,10). Estas lesões ocorrem habitualmente ao longo do bordo mesentérico do intestino adjacente e partilham a irrigação sanguínea ⁽⁴⁾. A apresentação clínica depende do tipo, tamanho, localização e revestimento mucoso da duplicação: geralmente as pequenas duplicações quísticas (correspondentes a mais de 80% dos casos de DI) podem ser ponto de partida para uma invaginação intestinal ou volvo, enquanto as tubulares longas (<20% dos casos) podem acumular conteúdo intestinal e levar à obstrução com perfuração intestinal ⁽⁹⁾. Este tipo de malformação pode ainda ser assintomático durante toda a vida, constituindo eventualmente um achado de autópsia ^(5,9). Neste caso, o pequeno segmento tubuliforme de DI isolado serviu como ponto de torção para algumas ansas ileais, produzindo a clínica de oclusão intestinal por volvo.

O diagnóstico de DI era apenas efectuado no momento da cirurgia ⁽⁹⁾. Todavia, actualmente, o diagnóstico é feito na grande maioria dos casos por ecografia abdominal pré-operatória. O tratamento da DI é efectivamente cirúrgico, preferencialmente através de uma ressecção segmentar ^(4,5,10,11).

Este caso lembra-nos das dificuldades em se evocar uma obstrução intestinal mecânica numa criança pequena. Contudo, a presença de vômitos biliares, sem dejeções, associada a dor e distensão abdominal sugeriram uma oclusão intestinal.

Deste modo, alerta-se para a necessidade do reconhecimento precoce dos quadros obstrutivos intestinais, independentemente da sua etiologia e, salienta-se o vômito biliar na infância como sinal de alarme de extrema importância e que implica uma observação clínica atenta e seriada. Finalmente, o volvo por duplicação intestinal, ainda que seja causa rara de abdómen agudo, deve ser lembrado no diagnóstico diferencial: é potencialmente tratável e apresenta bom prognóstico, desde que diagnosticado atempadamente.

Bibliografia

1. Wyllie R. The Digestive System - Stomach and intestines. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatrics 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007; 1554-71.
 2. Hussain Z, Sheikh K, Lone R, et al. Small bowel obstruction in children – a surgical challenge. JK Pract. 2006; 13(4):186-8.
 3. Shalkow J, Asz J, Shorter N, Friedberg B, Antillon M, Tsou T. Small bowel obstruction. November 1, 2008. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/930411>. Accessed March 2010.
 4. Scully R, Mark E, McNeely W, Ebeling S, Phillips L, Ellender S. Case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med. 2000; 342:801-6.
 5. Michalsky M. Alimentary tract duplications. March 9, 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/933427>. Accessed March 2010.
 6. Markowitz JE, Dancel LD. Volvulus. May 13, 2008. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/932430>. Accessed April 2010
 7. Salgado M, Henriques R. Dor abdominal, vômitos e hipotensão: uma tríade de muito, muito respeito. Saúde Infantil 2002;24(1):69-78.
 8. Lorenzo C, Ferry G, Hoppin A. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. UpToDate 2009, version 17.3. Available at: www.uptodate.com. Accessed April 2010.
 9. Saxena AK. Gastrointestinal duplications. March 15, 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/936799>. Accessed March 2010.
 10. Lynn FD. Malformations of the gut. Pediatr Rev. 1992;13(2): 50-4.
 11. Hajivassiliou CA. Intestinal obstruction in Neonatal/Pediatric Surgery. Semin Pediatr Surg. 2003;12:241-53.
-

Reidratação em Pediatria

 Paulo Fonseca¹, Pascoal Moleiro²

ACRÓNIMOS E ABREVIATURAS

Ca – Cálcio	NaCl – Cloreto de sódio
Cl – Cloro	PA – Peso actual
e.v. – Endovenoso(a)	PE – Peso estimado
GEA – Gastroenterite aguda	SNG – Sonda naso-gástrica
K – Potássio	SRO – Solução de reidratação oral
KCl – Cloreto de potássio	TRC – Tempo de reperfusão capilar
Na – Sódio	Mg – Magnésio

A GEA é a causa mais frequente de desidratação na idade pediátrica. As orientações presentes neste protocolo visam a reidratação nesse contexto.

Abordagem terapêutica

A

- **História clínica:** caracterizar o tipo de perdas e a sua duração; avaliar o contexto epidemiológico; tentar esclarecer a etiologia.
- **Exame Físico:** o mais completo possível; pesar sempre o doente na admissão, o que corresponderá ao peso actual (PA).
- Se peso recente ou peso estimado (PE) fidedigno: quantificar a perda ponderal e estabelecer o grau de desidratação:
 - **Desidratação ligeira:** perda ponderal < 5%
 - **Desidratação moderada:** perda ponderal entre 5 e 10%
 - **Desidratação grave:** perda ponderal > 10%
- Se o peso anterior não for conhecido ou não for fidedigno: estabelecer o grau de desidratação consoante os sinais clínicos de desidratação observados (Tabela I)

B

- **Avaliação laboratorial**

Apenas indicada se:

- desidratação grave;
 - suspeita de desidratação hipernatrémica (irritabilidade, sede intensa, taquipneia e fraqueza muscular, contrastando com a quase ausência de sinais de desidratação);
 - convulsões (inicialmente ou no decurso da reidratação).
1. Ionograma sérico (Na, K, Cl, Ca, Mg)
 2. Glicose, ureia e creatinina
 3. Gasimetria venosa e lactato (eventualmente)
 4. Teste rápido de urina (tira-teste de reagentes)

Tabela I • Avaliação clínica do grau de desidratação.

Sinal	Desidratação ligeira	Desidratação moderada	Desidratação grave
Consciência*	Alerta	Letárgico	Obnubilado
TRC*	< 2 seg.	2 - 4 seg.	> 4 seg.
Mucosas*	N	Secas	Muito secas
Lágrimas*	N	↓	Ausentes
Freq. cardíaca	N/↑	↑	↑↑
Freq. respiratória	N	↑	↑ e hiperpneia
Tensão arterial	N	N / ↓ ortostática	↓
Pulso	N	Fraco e rápido	Débil
Turgor cutâneo	N	Lento	Prega
Fontanela	N	Deprimida	Muito deprimida
Olhos	N	Encovados	Muito encovados
Micções	↓	Oligúria	Oligúria/Anúria

* Sinais que melhor traduzem o grau de desidratação; TRC – tempo de reperfusão capilar; N – normal.

1. Hospital Pediátrico de Coimbra; 2. Hospital de Santo André, Leiria.
Adaptado do protocolo: Reidratação em Pediatria, Hospital de Santo André - Leiria
Correspondência: Paulo Fonseca - paulo.a.s.fonseca@gmail.com

Desidratação ligeira ou moderada

C

- Iniciar Reidratação oral:

- Esclarecer o familiar/acompanhante sobre a situação clínica e sobre a colaboração que é pretendida;
- Oferecer Solução de Reidratação Oral (SRO), consoante a avidez (sem necessidade de pausa alimentar prévia);
- Se houver má adesão à SRO, incentivar a ingestão fraccionada de líquidos (no pequeno lactente aumentar a frequência das mamadas);
- Se vômitos, fraccionar a SRO/líquidos, administrando-se inicialmente 5 ml cada 1-2 minutos, aumentando o aporte de forma generosa e frequente, conforme a tolerância da criança (o fraccionamento inibe o reflexo do vômito e favorece o esvaziamento gástrico);

D

- Avaliar a evolução:

- Deve-se dar particular atenção a: quantidade de líquidos administrados, vômitos, dejectões diarreicas, micções e sinais de desidratação;
- Se evolução desfavorável, procurar possíveis erros na reidratação, como a oferta insuficiente de líquidos ou o fraccionamento com intervalos demasiadamente prolongados. Em caso de vômitos persistentes ou alteração do estado de consciência, recorrer à reidratação e.v.:
- Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5% + KCl a 7,5% (2/100) Volume de manutenção (Tabela III) + Déficit estimado (Tabela II) ao ritmo para 24 horas, até ser tolerada a hidratação oral (esta deverá ser iniciada / reiniciada o mais precocemente possível);
- Iniciar a alimentação assim que for tolerada:
 - Evitar alimentos ricos em gordura ou em hidratos de carbono de absorção rápida pelo risco de diarreia osmótica; não se justificam outras restrições alimentares;
- Se a hidratação oral estiver a ser tolerada, reduzir progressivamente o ritmo do soro em curso e ponderar a sua interrupção.
- SRO disponíveis:
 - **Dioralyte®**: Após a preparação (uma saqueta em 200 ml de água), pode ser utilizado durante 24 horas, se guardado no frigorífico, caso contrário deverá ser rejeitado uma hora depois, preparando-se uma nova solução;
 - **Miltina Electrolit®**: Após a embalagem aberta, deve ser usado nas 24 horas seguintes, devendo ser conservado no frigorífico;
 - **Oralsuero®**: Após a embalagem aberta, deve ser usado nas 48 horas seguintes, devendo ser conservado no frigorífico.

E

- Alta do doente para o domicílio se:

- Ausência de sinais clínicos de desidratação e a tolerar a alimentação e/ou hidratação oral;
- Acompanhante/familiar esclarecido sobre a situação clínica e da orientação para o domicílio: alimentação fraccionada + incentivo à ingestão de líquidos (SRO em todas as crianças que a aceitarem);

Tabela II • Estimativa do déficit de fluidos tendo como base o grau de desidratação e o peso actual (PA):

Grau de desidratação	Lactentes (Peso ≤10 Kg)	Crianças com > 12 M (Peso >10 Kg)
Ligeira	50 ml/Kg	30 ml/Kg
Moderada	100ml/Kg	60 ml/Kg
Grave	150 ml/Kg	90 ml/Kg

Desidratação grave

F

- Fase 1 (Fase de preenchimento vascular):

- Reidratação parentérica;
- Se hipovolémia/choque: Rápida correcção com bólus de 20 ml/Kg de Soro de NaCl a 0,9%; repetir se ausência de resposta; se não houver melhoria após os 40 ml/Kg, considerar outras causas de choque (séptico, cardíaco, anafilático, por perdas para um «3º espaço»);
- Avaliação laboratorial;
- Passar à fase 2 assim que preenchimento vascular eficaz.

G

- Fase 2

- Repor o déficit, assegurar as necessidades de manutenção e corrigir as perdas persistentes;
 - Calcular o déficit de fluidos (volume em ml) - Ver Tabela II.
 - Adicionar o volume das necessidades de manutenção, utilizando o peso actual (Tabela III).
 - Iniciar **Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5%** com um ritmo para uma correcção em 24 horas (enquanto não é conhecida a avaliação laboratorial).
- As perdas persistentes devem ser calculadas de 4/4 horas (pesar sempre que possível), e adicionadas ao volume a administrar, adaptando-se o ritmo (estimar volume das perdas, em função da perda ponderal, ou 10 ml/Kg por cada dejectão ou vômito).
- Se febre persistente e elevada, por cada grau de temperatura > 38°C, as necessidades de água ficam aumentadas em mais 10 – 15% (em relação às necessidades basais / manutenção).

Tabela III • Necessidades de manutenção com base no peso actual (PA), usando a fórmula de Holliday e Segar (A) ou a sua adaptação (B).

Peso corporal	A	B
	Necessidades em água ml / 24 horas (máx. 2400 ml/dia)	Ritmo das necessidades ml / hora (máx. 100 ml/hora)
0 - 10 Kg	100 ml/Kg/dia	4 ml/Kg/hora
11 - 20 Kg	1000 ml + 50 ml x (PA em Kg - 10)	40 ml + 2 ml x (PA em Kg - 10)
> 20 Kg	1500 ml + 20 ml x (PA em Kg - 20)	60 ml + 1 ml x (PA em Kg - 20)

► Após conhecidos os resultados da avaliação laboratorial

H

Desidratação Hiponatrémica - [Na] < 130 mmol/l

- Mantém **Soro NaCl a 0,45% com Glicose a 5% + KCl a 7,5% (2/100)**
- Correção em 24 horas (manter o ritmo da fase 2);
- Monitorizar a correção com determinações frequentes da natrémia e glicémia, cada 4h (o aumento da [Na] deve ser de 0,5 - 1 mmol/l/hora), adaptando o teor de Na e de glicose do soro a administrar;
- Se convulsões (hiponatremia sintomática), corrigir rapidamente o défice de Na:

NaCl a 3%, 10 ml/Kg, ev, em 1 hora (1 ml = 0,5 mEq ou mmol Na)

I

Desidratação Isonatrémica (isotónica) - [Na] = 130-150 mmol/l

- Mantém **Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5% + KCl a 7,5% (2/100)**
- Correção em 24 horas (manter o ritmo da fase 2)

J

Desidratação Hipernatrémica - [Na] > 150 mmol/l

- Mantém Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5% + KCl a 7,5% (2/100)
- Correção em 48 horas: Ritmo (ml/h) = [Volume em défice (Tabela II) + 2 x Necessidades de manutenção (Tabela III)] / 48 horas.
- Monitorizar a correção com a avaliação do peso e determinações de Na, K, Ca, Mg e glicose cada 4 horas (a diminuição da [Na] deve ser de 0,5 - 1 mmol/l/hora), adaptando-se o ritmo da perfusão e o teor de Na e glicose do soro, em função dos resultados:
 1. diminuição da [Na] = 0,5 - 1 mmol/l/h + aumento de peso adequado » Terapêutica apropriada;
 2. diminuição da [Na] < 0,5 mmol/l/h + aumento de peso adequado » Reduzir aporte de sódio;
 3. diminuição da [Na] < 0,5 mmol/l/h + aumento de peso inferior ao desejado » Aumentar ritmo da perfusão;
 4. diminuição da [Na] > 1 mmol/l/h + aumento de peso superior ao desejado » Diminuir ritmo da perfusão;
 5. diminuição da [Na] > 1 mmol/l/h + aumento de peso adequado » Aumentar aporte de sódio.
- Se hipocalcémia sintomática (apneia, convulsões, irritabilidade, tremor das extremidades e/ou tetania – sinal de Chvostek e sinal de Trousseau), corrigir com:

Gluconato Ca 10%, 1 - 2 ml/Kg, ev, em 5 - 10 minutos (1 ml = 0,5 mEq ou 0,2 mmol Ca)

Notas – Se creatinina elevada, adiar a introdução de KCl no soro em curso.
– Se hipernatrémia grave (Na > 180 mmol/l), poderá justificar-se o uso de um soro com uma concentração de Na mais elevada (por exemplo, com cerca de 10 mmol/l inferior à natrémia do doente).

Notas finais

K

- Utilização da Sonda Naso-Gástrica (SNG):

- Indicada nos casos de desidratação ligeira ou moderada em que não é possível a reidratação oral pela persistência dos vómitos, ou face à suspeita de hiponatremia, traduzida pela falta de avidez.
- Indicada em doentes conscientes e em choque compensado, quando não se consiga rapidamente obter um acesso vascular para reidratação e.v..

- Como utilizar: Calcular o défice (Tabela II) e administrar esse volume durante 4-6 horas, por débito contínuo.
- Atenção: se houver distensão abdominal marcada, poderá haver compromisso da circulação esplâncica e risco de necrose e perfuração intestinal, pelo que se deverá aspirar o conteúdo gástrico, ficando a SNG em drenagem livre.
- Não utilizar a reidratação oral por SNG se houver a suspeita de íleus, obstrução intestinal ou distensão abdominal marcada; neste contexto, dever-se-á colocar a SNG em drenagem livre e aspirar o conteúdo gástrico; o volume total destes drenados deverá ser repostado, como perda persistente, a cada 4 horas.

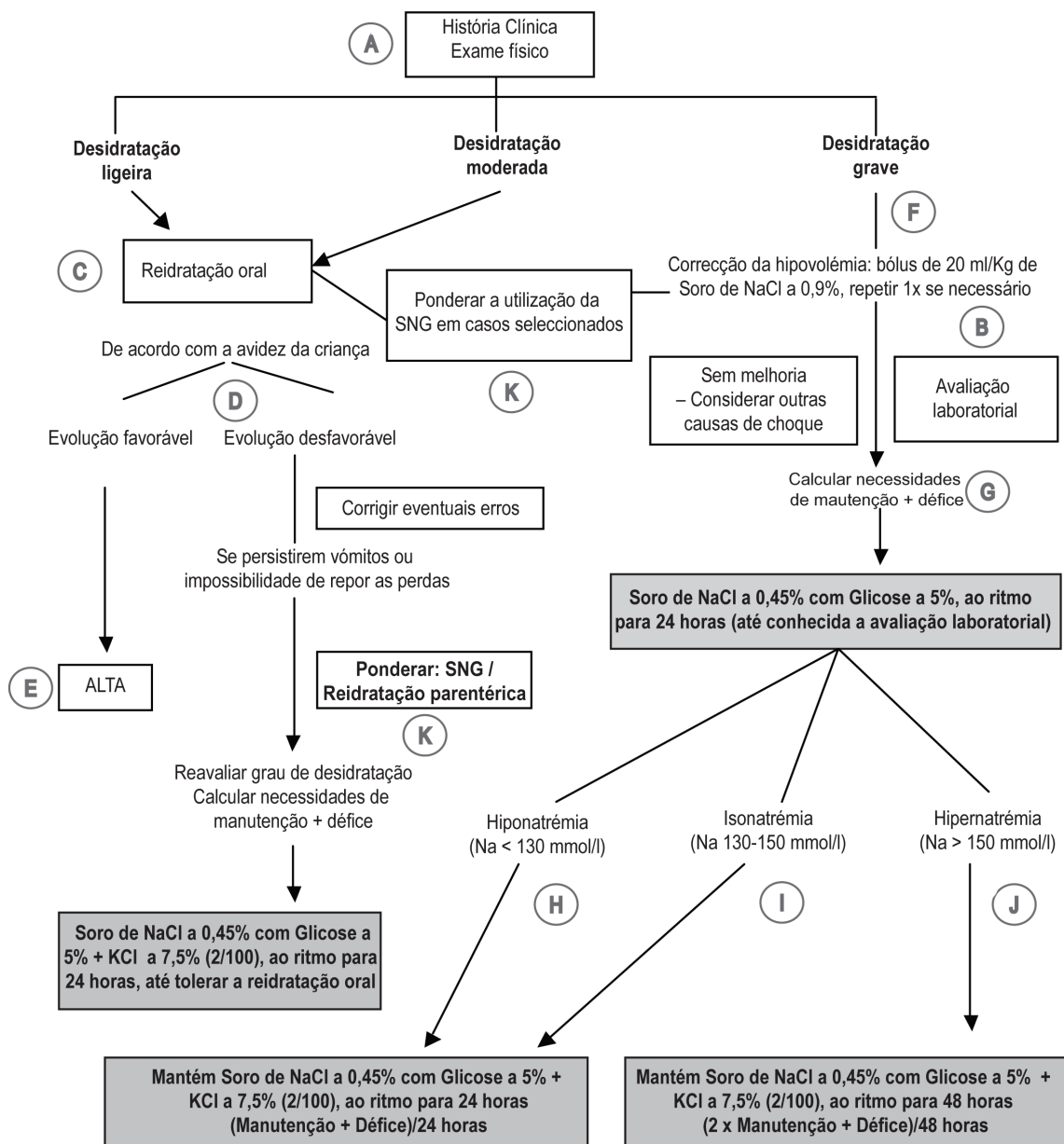
Exemplo prático

Criança de 2 anos de idade com **desidratação grave** (perda ponderal estimada de 13%), sem sinais de choque hipovolémico, em contexto de GEA com 4 dias de evolução. Peso actual 11,7 Kg.

1. Avaliação laboratorial;
2. Calcular o défice de fluidos (Tabela II): 90 ml x 11,7 Kg = **1053 ml**.
3. Calcular as necessidades de manutenção (Tabela III):
(100 ml x 10 Kg) + (50 ml x 1,7 Kg) = **1085 ml**;

4. Inicia **Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5%**, ritmo para 24 horas = (1053+1085)/24 ≈ **90 ml/hora**;
5. Resultados da avaliação laboratorial: **[Na] 156 mmol/l**, restante sem alterações (**Desidratação grave hipernatrémica**);
6. Mantém o **Soro de NaCl a 0,45% com Glicose a 5% + KCl a 7,5% (2/100)**, passa a um ritmo para 48 horas = (1053 + 2 x 1085) / 48 = **67 ml/hora**;
7. Reduzir o ritmo do soro conforme a tolerância à reidratação oral.

Reidratação em Pediatria – Algoritmo de actuação



Bibliografia

1. Acute Gastroenteritis Guideline Team. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-based care guidelines. Gastroenteritis. 2005. Available at: <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/gastro.htm>.
2. Mackway-Jones K, Molyneux E, Phillips B, Wieteska S. Advanced Paediatric life support – The practical approach; 4th ed. Manchester, Blackwell Publishing; 2005.
3. Assadi F, Copelovitch L. Simplified treatment strategies to fluid therapy in diarrhea. *Pediatr Nephrol* 2003; 18(11):1152-6.
4. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the management of acute gastroenteritis in young children. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. *Pediatrics*. Mar 1996;97(3):424-35.
5. Behrman R, Kliegman R, Jensen H; Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia, Saunders; 2004.
6. Dale J. Oral rehydration solutions in the management of acute gastroenteritis among children. *J Pediatr Health Care* 2004; 18(4):211-2.
7. Takayasu JK, Lozner AW. Pediatrics, Dehydration (Emedicine website). March 29, 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/801012-overview>.
8. Farthing MJ. Oral rehydration: an evolving solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34 Suppl 1:S64-7.
9. Friedman AL. Pediatric hydration therapy: historical review and a new approach. *Kidney Int* 2005; 67(1): 380-8.
10. Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;1:CD002847.
11. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004390.
12. King CK, Glass R, Bresee JS, et al. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. Nov 21 2003;52(RR-16):1-16.
13. Orienta  es técnicas - Direc  o Geral da Saúde. Urgências no ambulatório em idade pediátrica 2004;14(1). Available at: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i006633.pdf>
14. Fonseca P, Moleiro P. Hospital de Santo André – Leiria. Protocolos da Urgência Pediátrica – Rehidrata  o em Pedi  tria; 2007.
15. Hospital Pediátrico de Coimbra. Protocolos do Serviço de Urgência - Rehidrata  o oral na GEA; 2005.
16. Trindade C, Carvalho A. Clínica Universitária de Pedi  tria do Hospital de Sta. Maria. Protocolos de Urgência em Pedi  tria – Desidrata  o. 2   ed. Lisboa, ACSM Editora; 2003.

Saccharomyces boulardii na criança: sim ou não?

Cristina Pereira¹, Manuel Salgado¹

Resumo

O *Saccharomyces boulardii* (*S. boulardii*) é um probiótico do grupo das leveduras vulgarmente utilizado na diarreia associada aos antibióticos e na gastroenterite aguda (GEA). Diversos estudos, assim como uma metanálise recente, vêm defender a utilização do *S. boulardii* em idade pediátrica.

Não obstante a real utilidade do *S. boulardii* nas diarreias associadas aos antibióticos, será necessário tratar dez crianças para se prevenir um caso de diarreia associada a antibióticos. Também o benefício na redução da duração da diarreia aguda quando comparado com o placebo, em média apenas um dia, justifica que a utilização por rotina do *S. boulardii* nas GEA em idade pediátrica permaneça controversa.

Palavras-chave: *Saccharomyces boulardii*, probióticos, diarreia, gastroenterite, antibióticos.

Abstract

Saccharomyces boulardii (*S. boulardii*) is a probiotic and yeast commonly used in antibiotic-associated diarrhea and acute gastroenteritis (AGE). Double-blind placebo-controlled randomized clinical studies found that *S. boulardii* is beneficial in pediatric populations.

Despite the real utility in antibiotic-associated diarrhea is necessary to treat ten children to prevent one case of antibiotic-associated diarrhea. Also the benefit of *S. Boulardii* in reducing the duration of acute diarrhea compared with placebo, in just one day, on average, justifies the controversy in using the *S. boulardii* in pediatric AGE.

Keywords: *Saccharomyces boulardii*, probiotics, diarrhea, gastroenteritis, antibiotics.

Introdução

O *Saccharomyces boulardii* (*S. boulardii*) é uma estirpe tropical de levedura (fungo), inicialmente isolada dos frutos da lichia e do manga, que posteriormente foi reconhecida como um probiótico. Probióticos são microorganismos vivos que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem benefício à saúde do hospedeiro (FAO/WHO, 2001) ⁽¹⁾.

Estão publicados na Medline mais de 50 ensaios clínicos e mais de 90 estudos farmacológicos sobre o *S. boulardii*. A utilização do *S. boulardii* pode ser considerada como um tratamento simultaneamente etiológico e sintomático da diarreia ⁽¹⁾.

Mas então quais são os mecanismos de acção e qual a eficácia clínica do *S. boulardii* na criança?

Farmacodinâmica e farmacocinética

O *S. boulardii* é resistente ao ácido gástrico e à bile. Após três dias de administração adquire uma concentração estável no intestino e, uma semana após a sua interrupção, torna-se indetectável. A administração simultânea com amoxicilina duplica o número de *S. boulardii* no intestino ⁽²⁾. Relativamente aos seus efeitos sobre os agentes infecciosos enteropatógenos, estudos em animais mostraram que o *S. boulardii* reduz o número de *Entamoeba histolytica* e de *Candida albicans* e reduz a

mortalidade de ratos infectados com *Salmonella typhimurum* ou com *Shigella*. Este efeito é conseguido através da produção de factores que competem com as toxinas bacterianas e da modulação da sinalização das vias implicadas na resposta pró-inflamatória durante a infecção bacteriana. O *S. boulardii* produz duas proteínas, uma de 120 Kda e outra de 54 Kda: a primeira actua directamente nos enterócitos e regula a secreção intestinal; a segunda inibe a secreção de água e electrólitos. O *S. boulardii* também sintetiza uma fosfatase que inactiva o efeito citotóxico da *Escherichia* (*E.*) *coli* 055B5. No seu papel como modulador da sinalização das células do hospedeiro, o *S. boulardii* reduz o número de células infectadas e estimula o crescimento e diferenciação das células intestinais. O *S. boulardii* também previne a apoptose e a síntese do factor de necrose tumoral alfa na infecção a *E. coli* enterohemorrágica ⁽¹⁾.

Quanto aos efeitos no tubo gastrointestinal, o *S. boulardii* apresenta benefícios tróficos, anti-inflamatórios e imunológicos. Este fungo aumenta a actividade de várias enzimas (lactase, alfa-glicosidase e fosfatase alcalina), estimula a expressão de dissacaridases como a sacarase e a produção de glicoproteínas e de poliaminas. Também restitui os níveis de ácidos gordos de cadeia curta do cólon durante a administração de antibióticos. Os probióticos actuam ainda nos enterócitos, na barreira epitelial e na secreção de citocinas. O *S. boulardii* diminui a secreção de IL-8 que é uma citocina pró-inflamatória e estimula a produção de IgA ⁽¹⁾.

Aplicações clínicas do *S. boulardii*

Um número crescente de benefícios clínicos têm sido atribuídos aos probióticos, mas apenas um número limitado foram confirmados por estudos randomizados e ainda menos na população pediátrica ⁽¹⁾.

A) *Saccharomyces boulardii* na diarreia associada aos antibióticos

A diarreia associada a antibióticos define-se como diarreia não explicada por outra causa e que ocorre em consequência da administração de antibióticos. Estes fármacos, sobretudo os que apresentam acção sobre anaeróbios (aminopenicilinas, aminopenicilina associada a ácido clavulânico, cefalosporinas e clindamicina) causam diarreia em 11-40% das crianças ⁽¹⁾. Existem três estudos controlados randomizados que demonstram que o *S. boulardii* é eficaz na prevenção da diarreia associada aos antibióticos na criança. A grande vantagem da co-administração da levedura com os antibióticos prende-se com a facilidade de administração e potencial custo-benefício ⁽³⁻⁵⁾.

O estudo de Kotowska *et al* de 2005 ⁽⁵⁾ foi conduzido para avaliar a eficácia do *S. boulardii* na prevenção da diarreia associada a antibióticos. Envolveu 269 crianças dos 6 meses aos 14 anos com otite média aguda ou infecção do tracto respiratório a receber tratamento com antibiótico. O estudo foi randomizado, duplamente cego, controlado com placebo: 132 crianças receberam *S. boulardii* e 137 crianças receberam placebo. Tanto o *S. boulardii* como o placebo foram administrados por via oral duas vezes ao dia durante o tratamento antibiótico. Os antibióticos utilizados foram: penicilina, amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulânico, cefuroxime e claritromicina. A diarreia associada a antibióticos foi diagnosticada em 10,6% das crianças. A adição de *S. boulardii* à terapia com antibióticos reduziu o risco de diarreia em 81% em comparação com as crianças que receberam placebo.

Os resultados de um estudo de Szajewska *et al* de 2005 ⁽⁶⁾ também mostraram que o *S. boulardii* quando comparado ao placebo reduziu o risco de diarreia associada a antibiótico de 17,2% para 6,7%, mas será necessário tratar 10 crianças para prevenir um caso de diarreia associada a antibióticos ⁽⁶⁾.

Em relação à prevenção da diarreia associada a antibiótico devida ao *Clostridium difficile*, são necessários mais estudos com crianças que demonstrem ou não a eficácia do *S. boulardii* ⁽¹⁾.

B) *Saccharomyces boulardii* na diarreia aguda

A base do tratamento da GEA é a re-hidratação oral. No entanto, a reposição de água e electrólitos não conduz à redução dos episódios diarreicos, nem à redução do volume das fezes. Dados de estudos controlados randomizados demonstraram que o *S. boulardii* reduz a duração da diarreia quando comparado com os casos controlos ⁽¹⁾.

Vandenplas *et al* em 2009 ⁽¹⁾ conduziram uma meta-análise de nove estudos controlados randomizados em crianças com diarreia aguda. A meta-análise incluiu 1.117 crianças com idades entre 2 meses e 12 anos. Foram administrados 250 mg a 750 mg de *S. boulardii* durante

5 a 7 dias. Dados de quatro estudos demonstram que o *S. boulardii* associado à solução de re-hidratação oral (SRO) reduz significativamente a duração da diarreia comparado com o placebo (+SRO). A diferença média foi de menos 1,1 dias de diarreia (com *S. boulardii* a diarreia durou em média 4,3 dias e sem *S. boulardii* durou 5,4 dias), o que foi considerado significativo.

Noutro estudo, verificou-se uma redução média de um dia de internamento hospitalar nas GEA medicadas com *S. boulardii* + SRO quando comparado com placebo + SRO (2,9 vs 3,9 dias, $p < 0,001$). Estes dados são importantes ao comprovar a eficácia e segurança do *S. boulardii* na redução do internamento hospitalar das crianças com GEA ⁽⁷⁾. Os autores concluem que, em crianças previamente saudáveis com GEA, o uso de *S. boulardii* está associado a um benefício moderado mas reprodutível, independentemente da variável estudada (duração da diarreia, número de defecções e dias de internamento hospitalar) ⁽⁷⁾. Mas num estudo multicêntrico italiano ⁽⁸⁾ elaborado com o objectivo de comparar a eficácia de cinco probióticos (incluindo *S. boulardii*), não houve diferença entre o uso isolado de SRO e o uso combinado com o *S. boulardii* ⁽⁸⁾.

Recentemente, a ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) e a ESPID (European Society of Paediatric Infectious Diseases) debateram a eficácia dos probióticos na GEA e concluíram que alguns probióticos podem ser uma terapia adjuvante no tratamento da diarreia. *Lactobacillus* GG e *S. boulardii* são exemplos de probióticos com benefício demonstrado ⁽⁹⁾.

A ESPGHAN, ESPID e outros peritos assumem então que o *S. boulardii* é eficaz na tanto na diarreia aguda como na diarreia associada a antibióticos. E sendo um probiótico com mais de 50 anos de experiência no tratamento e prevenção da diarreia, é considerado eficaz e seguro em adultos e crianças com mais de dois meses de idade ^(1,9).

Tabela • Comparação da duração da diarreia na GEA em dias, com e sem *S. boulardii*, em diferentes estudos.

Autor (referência)	Duração média da diarreia nas GEA (em dias)	
	com <i>S. boulardii</i>	sem <i>S. boulardii</i>
Biloo ⁽¹⁰⁾	3,6	4,8
Kurugol ⁽⁷⁾	4,7	5,5
Villarruel ⁽¹¹⁾	4,7	6,2

Le Luyer *et al* ⁽¹²⁾ efectuaram um estudo controlado, randomizado e multicêntrico para avaliar a eficácia de um leite adaptado sem lactose enriquecido com *S. boulardii* no lactente com diarreia aguda. Foram analisadas 70 crianças com uma média de cinco meses de idade e que apresentavam diarreia aguda (média de seis defecções por dia): o grupo de estudo (n=34) recebeu um leite de fórmula enriquecido (sem lactose) com *S. boulardii* (26 mg/100 ml) e o grupo controlo (n=36) recebeu leite adaptado convencional. Não havia diferenças significativas em relação à idade, peso ou número de defecções entre os dois grupos. Quinze diarreias a rotavírus foram contabilizadas no grupo de estudo e 13 no grupo controlo. A duração da diarreia

depois da inclusão foi reduzida no grupo de estudo (1,4 dias) vs no grupo controlo (2,8 dias). O ganho ponderal médio foi significativamente mais elevado no grupo de estudo do que no grupo controlo (74 gramas vs 24 gramas). O consumo de SRO foi superior no grupo controlo. Após 6,5 dias já não foi detectado *S. boulardii* nas fezes. Os autores concluem que, em crianças com desidratação ligeira a moderada (<10%), o uso de leites enriquecidos com *S. boulardii* reduz a duração da diarreia e permite uma recuperação ponderal mais importante quando comparado com os leites adaptados convencionais ⁽¹²⁾.

A amebíase, causada pela *Entamoeba (E.) histolytica*, afecta em todo o mundo mais de 50 milhões de pessoas/ano. Dinleyci *et al* ⁽¹³⁾ conduziram um estudo randomizado para o tratamento da diarreia aguda sanguinolenta por *E. histolytica* com o objectivo de comparar a eficácia da associação do *S. boulardii* ao metronidazol. A duração da diarreia sanguinolenta foi significativamente inferior no grupo com *S. boulardii* (3 dias sem *S. boulardii* vs 2 dias com *S. boulardii*).

C) *Saccharomyces boulardii* na diarreia crónica

Define-se diarreia crónica como um quadro de diarreia que se inicia de forma aguda mas que persiste 14 dias ou mais. Dois estudos randomizados concluíram que o *S. boulardii* é útil na diarreia persistente da criança ^(14,15). Mas são necessários mais estudos para determinar em que situações o *S. boulardii* é eficaz, em monoterapia, na diarreia persistente da criança ⁽¹⁾.

D) *Saccharomyces boulardii* na infecção por *Helicobacter pylori*

Na população pediátrica, a erradicação do *Helicobacter pylori* com a utilização do *S. boulardii* é baixa, mesmo usando uma forma simbiótica (*S. boulardii* e inulina) ⁽¹⁾.

Segurança

Não foram relatados efeitos adversos em qualquer dos estudos. No entanto, a administração do *S. boulardii* não é isenta de riscos. Estão descritos casos de fungémia (trata-se duma levedura). A transferência de material genético entre bactérias e fungos também não é desprezível sobretudo na diarreia associada aos antibióticos. Portanto, o uso de *S. boulardii* em imunodeprimidos e doentes críticos deve ser cauteloso ⁽¹⁾.

Comentários

Estes artigos concluem sobre o benefício do *S. boulardii* no tratamento da GEA, uma vez que diminui em um dia a duração média da diarreia. Mas como é que foi quantificada a duração dos episódios de diarreia? Ter fezes mais moles em número ligeiramente maior terá sido contabilizado? Reduziu também o desconforto e/ou perda de água e electrolitos nas fases mais sintomáticas da doença? Será relevante a diminuição de apenas um dia a duração da GEA, encarecendo o tratamento? Neste contexto, baseado num critério exclusivamente matemático, será que menos um dia de diarreia – ter uma duração média de quatro dias em vez de cinco dias – e com as críticas atrás apontadas, conduz a um benefício significativo às crianças e aos seus pais?

O estudo de Le Luyer *et al* ⁽¹²⁾ também conclui que a suplementação do leite adaptado com *S. boulardii* em lactentes com diarreia aguda apresenta benefício, com retorno mais rápido à normalidade do padrão de dejeções. No entanto outro factor poderia ter influenciado os resultados, pois a fórmula com *S. boulardii* também era isenta de lactose. Em relação às vantagens do *S. boulardii* na diarreia associada aos antibióticos, não temos verificado que isso seja um problema, pois embora ocorra numa percentagem significativa de crianças, não interfere grandemente com o dia-a-dia destas e dos seus familiares. Actualmente, na população pediátrica, há evidências que *S. boulardii* é benéfico no tratamento da GEA e na prevenção da diarreia associada aos antibióticos. Mais dados são necessários para outras indicações ^(1,9). Portanto, embora seja aceitável o uso de probióticos nas GEA das idades pediátricas, são necessários mais estudos antes do seu uso de forma rotineira.

Bibliografia

1. Vandenplas Y, Brunser O, Szajewska H. *Saccharomyces boulardii* in childhood. Eur J Pediatr 2009; 168: 253-65.
2. Klein SM, Elmer GW, McFarland LV et al. Recovery and elimination of the biotherapeutic agent, *Saccharomyces boulardii* in healthy human volunteers. Pharm Res 1993; 10: 1615-9.
3. Benhamou PH, Berlier P, Danjou G, et al. Antibiotic-associated diarrhoea in children: a computer monitored double-blind outpatients trial comparing a protective and a probiotic agent. Med Chir Dig 1999; 28: 163-8.
4. Erdevi O, Tiras U, Dallar Y. The probiotic effect of *Saccharomyces boulardii* in a pediatric age group. J Trop Pediatr 2004; 50: 234-6.
5. Kotowska, Albrecht P, Szajewska H. *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children: a randomized double-blind placebo-controlled trial. Aliment Pharm Therap 2005; 21: 583-90.
6. Szajewska H, Mrukowicz. Meta-analysis: non-pathogenic yeast *Saccharomyces boulardii* in prevention of antibiotic-associated diarrhea. Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 365-72.
7. Kurugol Z, Koturoglu G. Effects of *Saccharomyces boulardii* in children with acute diarrhoea. Acta Paediatr 2005; 94: 44-7.
8. Canani RB, Cirillo P, Terrin GA, et al. Probiotics for treatment of acute diarrhoea in children: randomised clinical trial of five different preparations. BMJ 2007; 335:340-7.

9. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46: S81-S184.
 10. Billoo AG, Memon MA, Khaskheli SA, Murtaza G, Iqbal K, Saeed Shekhani M, Siddiqi AQ. Role of a probiotic (*Saccharomyces boulardii*) in management and prevention of diarrhoea. World J Gastroenterol 2006; 12: 4557-60.
 11. Villarruel G, Rubio DM, Lopez F, et al. *Saccharomyces boulardii* in acute childhood diarrhea: a randomized controlled study. Acta Paediatr 2007; 96: 538-41.
 12. Le Luyer B, Makhoul G, Duhamel JF. Étude multicentrique, contrôlée en double insu d'une formule adaptée enrichie en *Saccharomyces boulardii* dans le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson. Arch Pédiatr (Paris) 2010; 17: 459-65.*
 13. Dinleyici EC, Eren M, Yargic ZA, Dogan N, Vanderplas Y. Clinical efficacy of *Saccharomyces boulardii* and metronidazole compared to metronidazole alone in children with acute bloody diarrhea caused by amebiasis: a prospective, randomized, open label study. Am J Trop Med Hyg 2009; 80: 953-5.
 14. Castaneda C, Garcia E, Santa Cruz M, Fernandez M, Monterrey P. Effects of *Saccharomyces boulardii* in children with chronic diarrhea, especially cases due to giardiasis. Rev Mex Pueric Pediatr 1995; 2: 12-6.
 15. Gaon D, Garcia H, Winter L, et al. Effect of *Lactobacillus strains* and *Saccharomyces boulardii* on persistent diarrhea in children. Medicina (B. Aires) 2003; 63:293-8.
-

Metahemoglobinémia adquirida em pequenos lactentes

A metahemoglobina é forma de hemoglobina em que o ferro ferroso (Fe^{2+}) é oxidado em ferro férrico (Fe^{3+}). O ferro ferroso é o que fixa o oxigénio. Esta oxidação torna a hemoglobina incapaz de fixar o oxigénio e, consequentemente, de o transportar e o disponibilizar a nível celular.

Existem metahemoglobinémias adquiridas (MHA) e congénitas. As metahemoglobinémias congénitas resultam ou da presença duma hemoglobina anómala (hemoglobina M) ou por défice da enzima NADH-citrocomo B5 redutase, que actua reduzindo de imediato os resquícios de metahemoglobina produzidos continuamente no metabolismo celular.

A actividade da enzima NADH-citrocomo B5 redutase está naturalmente diminuída nos pequenos lactentes, até 50% do normal, em especial na hemoglobina fetal. O défice é inversamente proporcional à idade (em meses), só atingindo os valores do adulto pelos seis meses de idade.

A **MHA** pode ter uma origem exógena ou endógena. As **causas exógenas** resultam da presença de substâncias oxidativas na circulação sistémica. Estas podem ser nitratos, anilinas, desinfectantes, nitrato de prata, o óxido nítrico inalado, anestésicos tópicos como o EMLA, etc. Os nitratos em excesso poderão absorvidos no tubo digestivo, obtidos através da água ou por vegetais inadvertidamente enriquecidos em nitratos por pesticidas, (espinafres, cenouras, beterrabas, etc.) provenientes de terrenos de produção agrícola intensiva. Já as anilinas e outras substâncias resultam da aplicação iatrogénica e com absorção cutânea ou respiratória de substâncias oxidativas que são utilizadas em produtos para pintar vestuário e calçado, etc. ou como desinfectantes cutâneos, analgésicos tópicos, químicos ou fumos industriais, etc.

Bibliografia

1. Anand R, Appachi E. Case report of methemoglobinemia in two patients with food protein-induced enterocolitis. Clin Pediatr (Phila) 2006;45:679-82.
2. Greer FR, Shannon M, the Committee on Nutrition, the Committee on Environmental Health. Infant methemoglobinemia: the role of dietary nitrate in food and water. Pediatrics 2005; 116(3):784-6.

Entre as **causas endógenas da MHA** destacam-se os processos inflamatórios a nível intestinal, sejam de natureza infecciosa ou de outra etiologia, exemplo por colite alérgica.

Em estado de saúde, as bactérias anaeróbias do cólon reduzem os nitratos para nitritos e, depois os nitritos em amónia, pela acção directa da redutases das próprias bactérias. A amónia, depois de absorvida, acabará por ser eliminada na urina. Neste processo, uma parte dos nitritos, os não convertidos em amónia, são absorvidos pelos enterócitos, e aqui rapidamente convertidos em nitratos por uma catalase. De seguida o nitrato intracelular agora formado volta ao lúmen do cólon, sendo aqui convertido pelas bactérias anaeróbias em amónia ou utilizado na produção energética.

Este equilíbrio entre nitratos e nitritos pode ser perturbado por processos inflamatórios localizadas ao cólon, secundário à perturbação da concentração real das redutases das bactérias anaeróbias e das catalases nos enterócitos. O resultado será a redução da conversão de nitritos em amónia no lúmen do cólon e a acumulação de nitritos nos enterócitos e, secundariamente nos eritrócitos. Aqui os nitritos converterem o Fe^{2+} em Fe^{3+} produzindo assim a MHA.

Uma vez que, até aos 6 meses de idade, os pequenos lactentes são deficitários em enzima NADH-citrocomo B5 redutase), tornam-se assim mais susceptíveis a virem a manifestar os efeitos sistémicos da eventual produção de MHA, com um risco inversamente proporcional à idade.

Existe maior probabilidade da ocorrência de metahemoglobinémia adquirida (MHA) em lactentes muito jovens com qualquer tipo de doença inflamatória aguda ou crónica do cólon ou com repercussão no cólon da mesma – gastroenterite aguda grave, sépsis, enterocolite alérgica, etc.

A MHA deverá ser evocada perante queixas intestinais, em especial na presença de sinais clínicos ou laboratoriais de acidoose metabólica e/ou de sofrimento celular.

Nestas circunstâncias sugere-se que se façam doseamentos séricos da metahemoglobina.

«Google» para um diagnóstico

Até que ponto podemos confiar no Google para obter um diagnóstico correcto?

Durante o ano de 2005 foi seleccionada uma amostra de casos clínicos publicados no *New England Journal of Medicine* (n = 26), tendo sido escolhidos 3 a 5 «termos de procura» para cada um. Posteriormente foi feita uma pesquisa no Google, prévia à leitura do diagnóstico diferencial e das conclusões de cada caso, usando os termos seleccionados. Registaram-se os 3 diagnósticos que pareciam adequar-se melhor aos sinais e sintomas de cada um dos casos. Finalmente comparou-se o resultado com o diagnóstico publicado. Um dos autores era um Interno na área da patologia respiratória e do sono e o outro um Reumatologista. Do total de 26 casos, o Google forneceu o diagnóstico correcto em 15 (58%, 95% de Intervalo de Confiança 38% - 77%). A acuidade do Google na procura de um diagnóstico parece ser melhor para determinadas condições com sinais e sintomas únicos e menor em contexto de patologias complexas com sintomas inespecíficos ou doenças comuns com apresentações raras (Tabela). A eficiência da procura, nomeadamente a escolha dos «termos de procura» e a verificação da utilidade e validade da informação fornecida pelo Google encontram-se em dependência clara do conhecimento de quem faz a pesquisa. Deste modo, a procura efectuada por outras pessoas não médicos, nomeadamente doentes, poderá tornar-se menos eficiente, já que encontrar um diagnóstico correcto será menos provável. Com a expansão rápida do conhecimento médico, o Google impõe-se como um instrumento auxiliar importante na medicina, dado o fácil acesso, rapidez e fiabilidade. A procura no Google poderá ajudar médicos a formular diagnósticos diferenciais em situações de diagnóstico difícil e revela ter carácter educacional para os Internos. Tudo o que quisermos poderá ser encontrado na Internet se soubermos usar os termos correcto de procura e interpretar de forma adequada a informação fornecida.

Andrea Dias

Bibliografia

1. Tang H, Kwoon NgJH. Googling for a diagnosis – use of Google as a diagnostic aid: internet based study. *BMJ* 2006; 333: 1143-5.

Tabela • Eficácia do «Google» na realização de diagnósticos:
«Google diagnosis and actual diagnosis for 26 case reports»

Case record	Google diagnosis	Final diagnosis	Google diagnosis correct?
5	Infective endocarditis	Infective endocarditis	Yes
6	Gastrointestinal bleed	Linitis plastica with bowel obstruction	No
7	Cushing's syndrome	Cushing's syndrome secondary to adrenal adenoma	Yes
8	Eosinophilic granuloma, osteoid osteonoma	Osteoid osteonoma	Yes
9	Extrinsic allergic alveolitis, tuberculosis, BOOP	Hot tub lung secondary to Mycobacterium avium	No
10	Amyotrophy	Ehrlichiosis	No
11	Tuberculosis, lymphoma	Lymphoma	Yes
12	Neurofibromatosis type 1	Neurofibromatosis type 1	Yes
14	Uveitis	Vasculitis	No
15	Amyloid	Amyloid light chain	Yes
16	Hyperaldosteronism	Phaeochromocytoma	No
17	Acute chest syndrome	Acute chest syndrome	Yes
18	Tubercus sclerosis	Endometriosis	No
19	Aspergillus	Aspiration pneumonia, brain abscess	No
22	Graft versus host disease	West Nile fever	No
25	Cirrhosis	Pylephlebitis	No
26	Hipertrophic obstructive cardiomyopathy	Hipertrophic obstructive cardiomyopathy	Yes
27	Spongiform encephalopathy (Creutzfeldt-Jakob disease)	Creutzfeldt-Jakob disease	Yes
28	Churg-Strauss syndrome	Churg-Strauss syndrome	Yes
29	Polymyositis or dermatomyositis	Dermatomyositis secondary to non-Hodgkin's lymphoma	Yes
30	Cat Scratch disease	Cat Scratch disease	Yes
31	Henoch-Schonlein purpura	Cryoglobulinaemia	No
33	First hit-juvenile polyposis plus HTT, which links to MADH4 mutation	MADH4 mutation (HTT plus juvenile polyposis)	Yes
34	Toxic epidermal necrolysis	Toxic epidermal necrolysis	Yes
36	Encephalitis	MELAS	No
37	Long QT syndrome, Brugada syndrome	Brugada syndrome	Yes

BOOP – bronchiolitis obliterans organising pneumonia; HTT - hereditary haemorrhagic telangiectasia; MELAS – myoclorus epilepsy lactic acidosis stroke-like syndrome.