

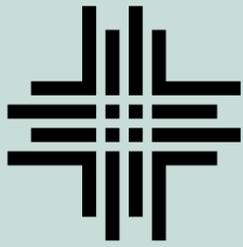
RESIDÊNCIA EM  
PEDIATRIA

MEDGRUPO - CÍCLO 1:  
MEDCURSO  
2019



VOLUME 6

DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA INFÂNCIA



MEDGRUPO CICLO 1:

# MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 6

## PEDIATRIA

2019

### Cap. 1: Distúrbios Gastrointestinais na Infância

#### 1. Síndromes Diarreicas

- 1.1 Definições
- 1.2 Diarreia Aguda
- 1.3 Desidratação
- 1.4 Diarreia Crônica
- 1.5 Síndromes Disabsortivas

#### 2. Constipação Intestinal

- 2.1 Definição
- 2.2 Epidemiologia
- 2.3 Etiologia
- 2.4 Diagnóstico Diferencial
  - 2.4.1 Constipação Funcional
  - 2.4.2 Megacólon Agangliônico Congênito (Doença de Hirschsprung)

#### 3. Síndromes Eméticas

- 3.1 Definição

#### 3.2 Etiologia

#### 3.3 Diagnóstico Diferencial

- 3.3.1 Refluxo Gastroesofágico
- 3.3.2 Doença do Refluxo Gastroesofágico
- 3.3.3 Estenose Hipertrófica do Píloro
- 3.3.4 Síndrome dos Vômitos Cíclicos (SVC)

#### 4. Dor Abdominal

- 4.1 Cólica do Lactente
- 4.2 Dor Abdominal Recorrente
- 4.3 Invaginação Intestinal
- 4.4 Apendicite Aguda
- 4.5 Escroto Agudo

#### Área de Treinamento

Questões de Concursos  
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais  
em Clínica Médica



# CAP. 1

DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA INFÂNCIA

# DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS NA INFÂNCIA

## 1. SÍNDROMES DIARREICAS

### 1.1 DEFINIÇÕES

Diarreia é o termo que define a perda excessiva de água e eletrólitos através das fezes, resultando em aumento do volume e frequência das evacuações, e diminuição na consistência das fezes, de forma **diferente do padrão habitual**. Crianças pequenas alimentadas exclusivamente ao seio materno tendem a ter evacuações mais numerosas e pastosas, e a observação materna da mudança do padrão habitual (aumento da frequência + diminuição da consistência) é a informação mais importante para o diagnóstico da diarreia. Em termos práticos, definimos diarreia como a ocorrência de  $\geq 3$  evacuações amolecidas dentro de 24 horas. Em outras referências, encontramos que acima de um volume fecal de 10 ml/kg/dia estamos diante de um quadro diarreico. Entretanto, devemos ter cuidado com esta definição quantitativa quando nos referimos aos lactentes, principalmente aqueles amamentados exclusivamente ao seio materno. Nestas condições, o bebê poderá apresentar fezes liquefeitas cerca de oito a dez vezes ao dia após cada mamada como resposta a um reflexo gastrocólico exacerbado, sem que isto tenha qualquer conotação patológica. Normalmente, o intestino delgado de um adulto absorve cerca de 10-11 litros de água (água ingerida + água das secreções digestivas) e o cólon absorve 0,5 litro. Nas crianças, o volume de líquido que chega ao trato gastrointestinal é da ordem de 285 ml/kg/dia, divididos da seguinte maneira: dieta (100 ml/kg); saliva (70 ml/kg); suco gástrico (70 ml/kg); suco pancreá-

tico + bile (45 ml/kg). Outra forma de definir diarreia é através da quantificação: crianças com  $> 10$  g/kg/dia ou mais que 200 g/dia de fezes apresentam diarreia. Doenças que cursam com desordens absorptivas do delgado produzem uma diarreia de grandes volumes, ao passo que aquelas que comprometem o cólon cursam diarreia de menor volume. A disenteria (fezes sanguinolentas, com muco, em pequenas quantidades e associadas ao tenesmo) é a principal forma de apresentação clínica da inflamação do cólon (colite).

### 1.2 DIARREIA AGUDA

#### Epidemiologia

A diarreia aguda é uma das principais causas de mortalidade e morbidade nos países em desenvolvimento, especialmente entre as crianças menores de seis meses e que não estão em aleitamento materno. **A diarreia mata por desidratação e causa morbidade por desnutrição.**

No mundo, a diarreia é a segunda causa mais prevalente de morte entre crianças abaixo de cinco anos. Quase uma em cinco mortes de crianças (1.5 milhão/ano) é devido à diarreia. Estima-se que no Brasil, nas áreas mais carentes, já no primeiro ano de vida, as crianças sofrem de até oito episódios de diarreia aguda.

A diarreia aguda na infância representa um dos principais agravos à nutrição. Contribuem para este fenômeno: baixa ingestão calórica (anorexia da infecção; jejum ou dietas restritivas), má absorção de nutrientes e aumento da necessidade energética durante o processo infeccioso.

#### Definições

<b>Diarreia aguda</b>	Doença caracterizada pela má absorção de água e eletrólitos com duração inferior ou igual a quatorze dias. Tem, na grande maioria das vezes, etiologia infecciosa, recebendo por isso a denominação de diarreia aguda infecciosa ou gastroenterite.
<b>Diarreia persistente</b>	É a diarreia que se perpetua por mais de quatorze dias. Recebe na literatura várias outras denominações: diarreia aguda prolongada, diarreia protraída, diarreia intratável e síndrome pós-enterite. Até 10% das diarreias persistentes causam problemas nutricionais e contribuem para a mortalidade na infância. Provavelmente, algum fator (como desnutrição ou a introdução recente de leite de vaca na dieta) impediu a regeneração do enterócito após um episódio de diarreia aguda.
<b>Diarreia crônica</b>	É a diarreia que se estende por um período superior a trinta dias, podendo ou não haver síndrome de má absorção associada. <b>Alguns livros definem um período superior a quatorze dias como sendo definidor de cronicidade.</b>
<b>Disenteria</b>	É definida pela eliminação de fezes sanguinolentas e com muco, em pequeno volume, associada a tenesmo e urgência para defecar. Traduz clinicamente uma inflamação do cólon.

Mecanismos Etiopatogênicos	
<b>Osmótica</b>	A diarreia osmótica é caracterizada pela retenção de líquidos dentro do lúmen intestinal devido à presença de solutos osmoticamente ativos não absorvidos, que carregam a água para dentro da alça intestinal. São exemplos destes solutos: magnésio, fosfato, lactulose, sorbitol, carboidratos (ex.: deficiência de lactase, diarreia por rotavírus). Esta diarreia, na maior parte das vezes, é secundária a um processo infeccioso que lesa o enterócito. Os carboidratos não absorvidos que ficam no lúmen intestinal “puxam” líquido para dentro da alça. No cólon, as bactérias intestinais fermentam esse açúcar presente na luz, formando ácidos orgânicos e gases, que irritam a mucosa e deixam o pH fecal ácido. A presença de açúcar nas fezes pode ser detectada pelo Clinitest®. Este tipo de diarreia, aparentemente, melhora com o jejum. A diminuição do pH fecal é responsável pela produção do eritema perianal (dermatite). Os gases produzidos determinam grande distensão abdominal, cólicas e fezes explosivas. Exemplos: uso de laxantes, deficiência de lactose, má absorção de glicose-galactose.
<b>Secretora</b>	A diarreia secretória tem como característica o aumento de secreção intestinal de água e eletrólitos, principalmente os ânions cloreto e bicarbonato. Este fenômeno pode ser ocasionado por toxinas bacterianas ou pela ação direta de patógenos que aumentam a concentração intracelular dos nucleotídeos cíclicos (como o AMP e o GMP) e também do cálcio, promovendo a secreção ativa de água e eletrólitos pelos enterócitos. É o tipo caracterizado por maior volume fecal (> 10 ml/kg/h), com sódio fecal elevado (> 70 mEq/L). A desidratação ocorre rapidamente. Ex.: ativação AMPc (cólera, <i>E. coli</i> enterotoxigênica, <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> ); Ativação GMPc (toxina <i>E. coli</i> , <i>Yersinia</i> ); mecanismo cálcio-dependente (toxina de <i>C. difficile</i> , neuroblastoma, tumor carcinoide). A osmolalidade fecal na diarreia secretora é ≤ 100 mOsm/kg.
<b>Invasiva</b>	Na diarreia invasiva (inflamatória) ocasionada por algumas bactérias ( <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> etc.) a lesão da célula epitelial do intestino impede a absorção de nutrientes. Nesta situação pode haver também um componente secretor, uma vez que a mucosa invadida produz substâncias (bradicinina e histamina) que estimulam a secreção de eletrólitos para o lúmen intestinal. As bactérias invadem a mucosa e podem chegar à submucosa, com conseqüente aparecimento de sangue e leucócitos nas fezes (> 5 leucócitos por campo). Ex.: <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , Amebíase, <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> .
<b>Aumento da motilidade</b>	Há diminuição do tempo de trânsito intestinal por aceleração da peristalse. As fezes têm aspecto normal. Dentre as principais causas, destacamos a síndrome do intestino irritável e o hipertireoidismo.
<b>Diminuição da motilidade</b>	Há defeito na unidade neuromuscular, com estase e supercrescimento bacteriano. Dentre as principais causas, destacamos a pseudo-obstrução intestinal e a síndrome da alça cega.
<b>Diminuição da área de superfície</b>	Neste último caso, há diminuição da capacidade intestinal de absorção de água, eletrólitos e nutrientes de uma forma geral. O aspecto das fezes é aquoso. São exemplos: síndrome do intestino curto, doença celíaca e a enterite por rotavírus.

Por ser uma doença autolimitada e de tratamento relativamente simples, a correta identificação, aporte hídrico necessário e manutenção da dieta são medidas que evitam a morte e a desnutrição. Em nosso país, a disseminação do uso da terapia de reidratação oral (medida de baixo custo e eficácia comprovada) modificou significativamente o perfil da morbimortalidade pela doença nos últimos anos.

## Etiopatogenia

Ocorrerá diarreia sempre que houver quebra de equilíbrio entre absorção e secreção de solutos no trato gastrointestinal. Podemos classificá-la em osmótica, secretora ou invasiva.

Alterações na motilidade intestinal eventualmente justificam diarreia em crianças. Citamos como exemplo a síndrome do intestino irritável, a síndrome do intestino curto (ressecção intestinal maciça) e o hipertireoidismo. Os agentes infecciosos e os erros alimentares são as principais

causas de diarreia na infância, sendo a infecção a etiologia mais importante em nosso país.

## Etiologia

### ■ CAUSAS INFECCIOSAS

O termo gastroenterite aguda denota sempre uma causa infecciosa para a diarreia, que pode ser provocada por vírus, bactérias ou protozoários. A gastroenterite é transmitida por via fecal-oral, através da ingestão de água ou alimentos contaminados. Nos países desenvolvidos, os principais agentes causadores de diarreia aguda são os vírus; nos países em desenvolvimento, o rotavírus e as bactérias constituem os dois mais importantes agentes etiológicos.

### ■ VÍRUS

#### Rotavírus

**Epidemiologia.** Representa a *causa mais comum* de diarreia em menores de dois anos de idade, tanto em países desenvolvidos quanto

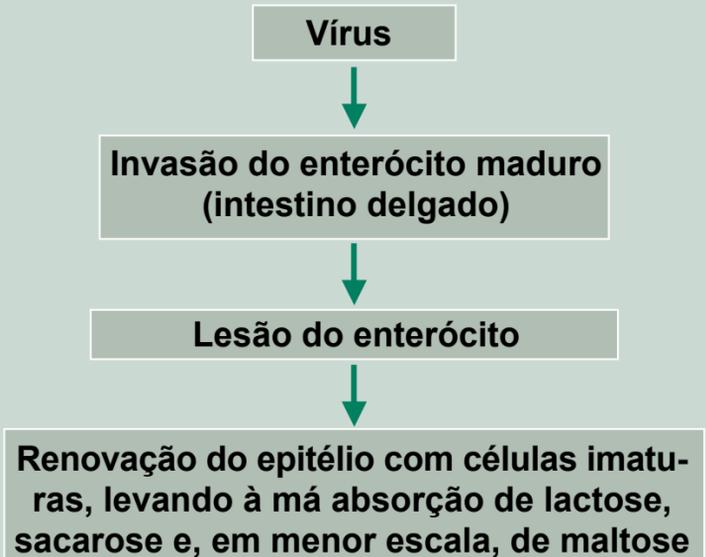
em países em desenvolvimento. É um RNA-vírus com sete grupos identificados A, B, C, D, E, F e G, mas apenas os grupos A, B e C causam doença em humanos. A doença está mais relacionada ao grupo A. São as proteínas VP4 e VP7 do capsídeo externo as responsáveis pela formação de anticorpos neutralizantes e indução de imunidade. A infecção é mais comum nos meses de inverno e nas regiões de clima temperado e a transmissão ocorre por via fecal-oral. É excretado nas fezes antes e após a doença clínica, sendo os surtos comuns em creches e hospitais infantis.

**Clínica.** Manifesta-se após um período de incubação de 1-3 dias, com febre baixa e vômitos seguidos de diarreia aquosa, que persistem por quatro a oito dias. Os vômitos e a febre geralmente cessam no segundo dia de doença. As fezes não possuem sangue ou leucócitos. A desidratação se instala rapidamente. A recuperação ocorre com tratamento reidratante adequado. Acredita-se que a diarreia seja provocada pela destruição das células epiteliais do topo das vilosidades do intestino delgado. Estas têm função digestiva (hidrólise de dissacarídeos) e absorptiva (água e eletrólitos). Dessa forma, com a infecção existe uma menor capacidade de digerir açúcar, atraindo por osmose líquida para o intestino. Ao mesmo tempo, o processo de transferência de sódio e água que depende da absorção de açúcar no intestino superior torna-se menos eficaz. O efeito global é uma perda significativa de eletrólitos e água. O resultado é diarreia, seguida de desidratação. São mais propensas a adquirir esta infecção as crianças desnutridas e aquelas com doença intestinal subjacente. O diagnóstico diferencial inclui algumas doenças diarreicas virais (adenovírus entérico, astrovírus, calicivírus), outras causas infecciosas (bactérias e protozoários) e, mais raramente, condições cirúrgicas (obstrução intestinal, apendicite). As enterites virais aumentam a permeabilidade intestinal para macromoléculas no interior do lúmen do intestino, predispondo ao desenvolvimento de alergias alimentares.

**Diagnóstico.** O diagnóstico é confirmado com ensaio imunoenzimático (ELISA) de amostras fecais, que identificam o rotavírus do grupo A com uma sensibilidade e especificidade de 90%. A aglutinação em látex é outra técnica disponível para detecção do patógeno, porém com menor sensibilidade que o ELISA.

**Tratamento.** Os principais objetivos da terapia são a prevenção e o tratamento da desidratação e, secundariamente, a manutenção do estado nutricional. A reidratação é administrada por via oral por 4-6 horas e, logo em seguida, tão logo a criança esteja reidratada, inicia-se a alimentação. O aleitamento materno deve ser mantido durante a reidratação. Nos casos de desidratação grave, administram-se líquidos por via intravenosa.

## PATOGENIA DAS ENTERITES VIRAIS

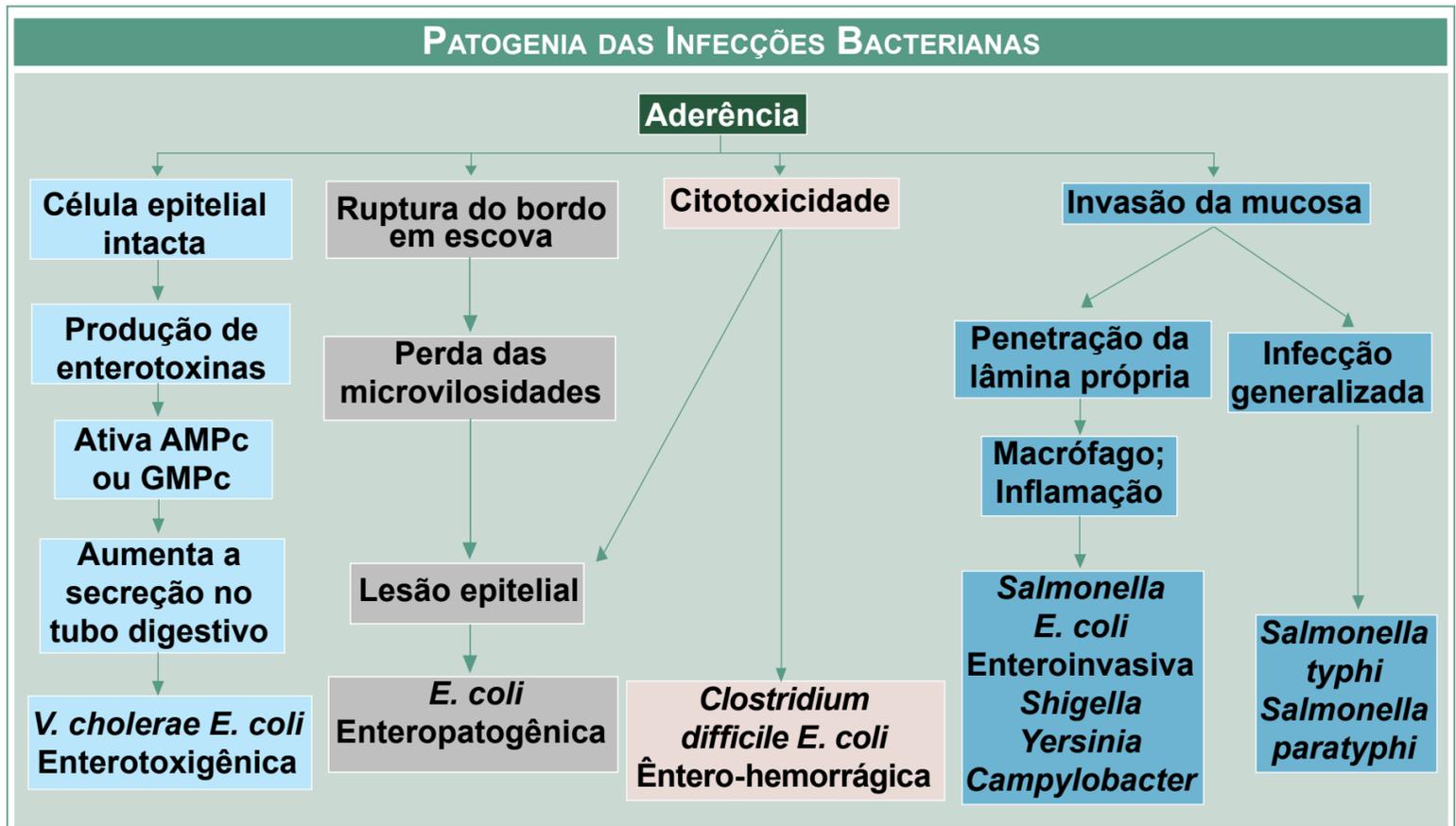


## Vírus Causadores de Diarreia Aguda

<b>Rotavírus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mecanismo etiopatogênico: osmótico e secretor (via toxina NSP4).</li> <li>▪ Agente viral mais frequente em crianças pequenas (&lt; 2 anos).</li> <li>▪ Faixa etária: 6-24 meses.</li> <li>▪ Período de incubação: 1-3 dias.</li> <li>▪ Sazonalidade: períodos de inverno (países temperados) e todo ano (países tropicais).</li> <li>▪ Clínica: vômitos, febre, seguidos de diarreia líquida e volumosa.</li> <li>▪ Duração: 4-8 dias.</li> </ul>
<b>Calicivírus (Norovírus e Sapovírus)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Faixa etária: crianças mais velhas.</li> <li>▪ Período de incubação: 12-48 horas.</li> <li>▪ Sazonalidade: verão e inverno.</li> <li>▪ Clínica: semelhante à intoxicação alimentar (ex.: toxinas pré-formadas do <i>S. aureus</i> e <i>B. cereus</i>), com náuseas e vômitos importantes; a diarreia em geral, de intensidade de leve a moderada; <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Duração de 12-60 horas.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Adenovírus entérico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Faixa etária: &lt; 2 anos.</li> <li>▪ Sazonalidade: verão.</li> <li>▪ Somente os sorotipos 40 e 41 causam gastroenterite.</li> <li>▪ Clínica: diarreia prolongada.</li> </ul>
<b>Astrovírus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Duração: &gt; 14 dias.</li> <li>▪ Faixa etária: 1 a 3 anos.</li> <li>▪ Sem sazonalidade.</li> <li>▪ Estão associados a infecções nosocomiais, surtos de diarreia em creches e diarreia em imunodeprimidos.</li> <li>▪ Clínica: diarreia leve a moderada.</li> <li>▪ Duração: 1 a 4 dias.</li> </ul>
<b>Hepatite A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Período de incubação: 15-50 dias.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de ostras e mariscos contaminados, carnes malcozidas, água contaminada.</li> <li>▪ Clínica: diarreia, colúria, icterícia, sintomas "gripais" (febre, cefaleia, mal-estar, dor abdominal, náusea).</li> <li>▪ Laboratório: elevação TGO, bilirrubinas. Sorologia anti-IgM hepatite A positiva.</li> <li>▪ Duração: 2 semanas a 3 meses.</li> </ul>

Etiologia da Diarreia Aguda de Acordo com a Faixa Etária		
Lactentes	Pré-Escolar e Escolar	Adolescentes
Gastroenterite infecciosa	Gastroenterite infecciosa	Gastroenterite infecciosa
Superalimentação	Intoxicação alimentar	Intoxicação alimentar
Associada a antibióticos	Infecção sistêmica	Associada a antibióticos
Infecção sistêmica	Associada a antibióticos	Hipertireoidismo

**BACTÉRIAS**



Bactérias Causadoras de Diarreia Aguda	
<b>Bacillus anthracis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Período de incubação: dois dias a semanas.</li> <li>Associada a ingestão de carne malcozida.</li> <li>Clínica: náusea/vômitos, mal-estar, diarreia sanguinolenta.</li> <li>Duração: semanas.</li> <li>Tratamento: penicilinas (primeira escolha) e ciprofloxacina (segunda escolha).</li> </ul>
<b>Bacillus cereus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Afeta todos os grupos etários.</li> <li>Toxina pré-formada.</li> <li>Transmitida através de água e alimentos contaminados.</li> <li>Período de incubação de uma a seis horas e duração da doença de 24 horas.</li> <li>Clínica: vômitos comumente, febre raramente e diarreia pouco importante.</li> </ul>
<b>Staphylococcus aureus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Afeta todos os grupos etários.</li> <li>Transmitida através de água e alimentos contaminados.</li> <li>Período de incubação de uma a seis horas e duração de 24 horas.</li> <li>Clínica: vômitos comumente, febre raramente e diarreia pouco importante.</li> </ul>
<b>E. coli Enteropatogênica (ECEP)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mecanismo etiopatogênico: osmose e secreção. Ocorre adesão e destruição das microvilosidades e inflamação da lâmina própria.</li> <li>Ocorre em áreas com más condições de higiene, sendo um patógeno importante em lactentes (&lt; 2 anos).</li> <li>Pode determinar diarreia persistente em lactentes menores de seis meses que não se alimentam de leite materno.</li> <li>Clínica: vômitos, mal-estar e febre. Eventualmente muco nas fezes.</li> </ul>
<b>E. coli Enterotoxigênica (ECET)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mecanismo etiopatogênico: secretor através da produção de enterotoxinas: termo-lábil e termoestável, que aumentam o AMPc e GMPc, respectivamente.</li> <li>É a <b>principal causa de diarreia bacteriana</b> no Brasil. Junto com o rotavírus, constituem 25% das causas de diarreia.</li> <li>Acomete indivíduos de todas as idades. Causa a diarreia do viajante.</li> <li>Transmitida principalmente através da água e alimentos contaminados.</li> <li>Clínica: evacuação abundante, aquosa e explosiva, sem muco ou leucócitos, com náuseas e dor abdominal. Dura em média três a cinco dias.</li> <li>Não há febre.</li> </ul>
<b>E. coli Enteroinvasiva (ECEI)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mecanismo etiopatogênico: há invasão das células epiteliais com invasão da mucosa.</li> <li>Acomete todas as faixas etárias, sendo infrequente antes de um ano de vida.</li> <li>Clínica: sintomas semelhantes à disenteria por <i>Shigella</i>, porém não há produção de toxinas, logo não está envolvida com a síndrome hemolítico-urêmica. A febre é comum.</li> </ul>
<b>E. coli Êntero-Hemorrágica (ECEH)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Transmitida principalmente pela ingestão de carne bovina malcozida e leite não pasteurizado.</li> <li>Período de incubação: 1-8 dias.</li> <li>Faixa etária: seis meses a dez anos e adultos.</li> <li>Estas cepas de <i>E. coli</i> produzem duas potentes toxinas: 1) Shiga like toxina I; e 2) Shiga like toxina II. O sorotipo mais associado à síndrome hemolítico-urêmica (anemia hemolítica + trombocitopenia + insuficiência renal aguda) é o O157:H7. Estima-se que 5 a 10% dos surtos evoluam para SHU.</li> <li>Existem reservatórios animais e portadores assintomáticos.</li> <li>Clínica: início agudo com cólica, vômitos, diarreia aquosa, que rapidamente pode se tornar sanguinolenta. Pode simular um quadro de abdome agudo. Uma importante pista diagnóstica dentro das síndromes de disenteria é a ausência de febre ou febre baixa. A diarreia tem duração de 1 a 24 dias. Complicações: síndrome hemolítica urêmica (10% dos casos) e menos frequentemente púrpura trombocitopênica trombótica (em adultos).</li> </ul>

Bactérias Causadoras de Diarreia Aguda (continuação)	
<b><i>E. coli</i> Enteroagregativa (ECEA)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mecanismo etiopatogênico: atua por adesão à célula epitelial com indução de secreção. Não produz toxinas.</li> <li>▪ Clínica: causa diarreia aquosa persistente com febre baixa. Raros vômitos. Agrava, assim, quadros de desnutrição.</li> </ul>
<b><i>E. coli</i> Enteroderente Difusa (ECED)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Causa de diarreia persistente, com quadro clínico semelhante à ECET.</li> </ul>
<b><i>Salmonella</i> spp</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ As <i>Salmonellas</i> são divididas em dois grupos: tifoides (<i>S. typhi</i> e <i>S. paratyphi</i>) e não tifoides (<i>S. enteritidis</i>). O grupo das <i>Salmonellas</i> tifoides infecta exclusivamente o homem e causa infecção sistêmica. As não tifoides infectam o homem e animais domésticos e selvagens.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de produtos animais contaminados, especialmente carne, ovos, leite e aves.</li> <li>▪ Incubação: 12-72h.</li> <li>▪ Clínica: início abrupto com febre, cólicas e diarreia líquida; em alguns casos, sangue e muco. Algumas crianças podem ter doença intensa, com febre elevada, cefaleia, confusão mental, meningismo e convulsões. Há aumento dos leucócitos fecais e pesquisa de sangue oculto positiva. Pode haver leucocitose leve. Os sintomas cedem dentro de dois a sete dias.</li> <li>▪ Em 6% dos casos: bacteremia; pode causar meningite, osteomielite e sepse. A bacteremia é mais comum em lactentes com menos de três meses e em crianças com resposta imune reduzida, como aquelas com desnutrição, doenças granulomatosas crônicas, neoplasias hematológicas, Aids e anemias hemolíticas crônicas, particularmente hemoglobinopatias (anemia falciforme).</li> <li>▪ A excreção fecal é prolongada, podendo durar meses até um ano.</li> <li>▪ Existe estado de portador crônico. A infecção crônica está associada à colelitíase, envolvimento hepatoesplênico por <i>S. mansoni</i> e infecção urinária.</li> </ul>
<b><i>Shigella</i> spp</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ As cepas de <i>Shigella</i> estão classificadas em quatro espécies: <i>S. dysenteriae</i>; <i>S. flexneri</i>; <i>S. boydii</i>; <i>S. sonnei</i>, também denominados como grupos A, B, C e D, respectivamente. A <i>Shigella flexneri</i> é a mais comum nos países em desenvolvimento.</li> <li>▪ Transmissão: fecal-oral e interpessoal. Alta infectividade. Um inóculo de apenas dez micro-organismos já é capaz de produzir doença.</li> <li>▪ Faixa etária: 1-4 anos.</li> <li>▪ É a <b>principal causa da disenteria</b> (diarreia com pus e sangue) em nosso meio.</li> <li>▪ Período de incubação: um a quatro dias.</li> <li>▪ Clínica: diarreia aquosa leve que, por volta do segundo dia, evolui para disenteria com tenesmo e cólicas abdominais: fezes em pequena quantidade, com elevada frequência associada à eliminação de sangue, muco e pus. Se não tratada, remite em 1-2 semanas. Dez por cento dos casos evoluem para diarreia persistente. Há aumento dos leucócitos fecais, e o hemograma mostra leucocitose com desvio para a esquerda.</li> <li>▪ A <i>S. dysenteriae</i> produz uma potente toxina, a shigatoxina, envolvida também na síndrome hemolítico-urêmica.</li> <li>▪ Manifestações extraintestinais são comuns: alterações neurológicas em 40% (convulsões, rigidez de nuca podem aparecer antes ou após a diarreia), SIADH.</li> </ul>
<b><i>Campylobacter jejuni</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Incidência: mais observada em crianças menores de dois anos.</li> <li>▪ Período de incubação: 2-5 dias.</li> <li>▪ É a principal causa de síndrome disentérica nos países desenvolvidos.</li> <li>▪ Transmissão: fecal-oral e interpessoal. Alimentos malcozidos e água contaminada. É comum a presença de animais domésticos nas casas das crianças afetadas.</li> <li>▪ Clínica: semelhante à disenteria por <i>Shigella</i>.</li> <li>▪ Duração da doença: dois a dez dias.</li> <li>▪ Tratamento: casos graves devem ser tratados com azitromicina ou quinolonas.</li> <li>▪ <i>C. jejuni</i> e outros <i>Campylobacter</i> spp. estão associados à síndrome de Guillain-Barre (uma a doze semanas após o início da diarreia); artrite reativa (cinco a quarenta dias depois do início da diarreia) acometendo grandes articulações, migratória, sem febre, em crianças maiores e adolescentes, principalmente naqueles com HLAB27; síndrome de Reiter e eritema nodoso.</li> </ul>
<b><i>Yersinia enterocolitica</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Transmissão: fecal-oral.</li> <li>▪ Incubação: 1-11 dias.</li> <li>▪ Clínica: diarreia, febre e dor abdominal. Leucocitose é um achado frequente. Em crianças maiores pode mimetizar a apendicite, pois causa uma adenite mesentérica importante.</li> <li>▪ Complicações: ulcerações difusas intestinais, intussuscepção e megacólon tóxico.</li> </ul>
<b><i>Clostridium difficile</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Transmissão: pessoa a pessoa. Causa importante de infecção nosocomial em função de sua capacidade de permanecer viável em objetos por longos períodos de tempo.</li> <li>▪ Clínica: variável de diarreia leve à colite pseudomembranosa. A colite pseudomembranosa é caracterizada por uma síndrome disentérica, com muito tenesmo, distensão abdominal, dor, febre e desidratação, podendo evoluir para megacólon tóxico e óbito.</li> <li>▪ Os antibióticos mais comumente envolvidos são cefalosporinas, ampicilina, clindamicina e metotrexate. O quadro pode surgir dias após o início destes agentes ou meses após seu término, e não é uma reação dose-dependente.</li> <li>▪ O tratamento de casos graves é feito com metronidazol ou vancomicina oral por sete a dez dias.</li> </ul>
<b><i>Clostridium botulinum</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Período de incubação: crianças e adultos (12-72 horas) e &lt; 1 ano (3-30 dias).</li> <li>▪ Transmissão: alimentos enlatados, mel, xarope de milho.</li> <li>▪ Clínica: <ul style="list-style-type: none"> <li>▫ &lt; 1 anos: letargia, fraqueza, hipotonia, <i>deficit</i> de sucção, e constipação.</li> <li>▫ Crianças e adultos: vômitos/diarreia, visão borrada, diplopia, disfagia, fraqueza descendente.</li> </ul> </li> <li>▪ Laboratório: pesquisa da toxina nas fezes, soro e alimentos. Cultura da bactéria.</li> <li>▪ Tratamento: toxina antbotulínica.</li> </ul>

Bactérias Causadoras de Diarreia Aguda (continuação)	
<b><i>Vibrio cholerae</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ O soro grupo 1 é o único patogênico. Possui dois subtipos: clássico e <i>El Tor</i> (responsável pelas epidemias recentes).</li> <li>▪ Transmissão: fecal-oral (principalmente mariscos e peixes malcozidos). É necessário um grande inóculo (aproximadamente 10<sup>8</sup>) para causar doença, pois normalmente o vibrião é destruído pela acidez gástrica. Por isso, o uso de bloqueadores H1 e inibidores da bomba de prótons predispõe à doença grave.</li> <li>▪ Clínica: vai desde pacientes assintomáticos, diarreia leve ou moderada (90% dos casos) até casos graves, que podem levar ao choque e morte em poucas horas. Os casos típicos caracterizam-se por início súbito, com diarreia aquosa profusa (grande perda de água, sódio, bicarbonato e potássio), com fezes líquidas amarelo-esverdeadas, com odor peculiar de peixe, sem muco ou sangue, “água de arroz” (riziformes). Não há dor abdominal ou febre!!!</li> <li>▪ Existem portadores crônicos.</li> </ul>
<b><i>Aeromonas</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bacilo anaeróbico facultativo (como a <i>Pseudomonas</i>), Gram-negativo. Nem todas as espécies são patogênicas.</li> <li>▪ Incidência: crianças menores de dois anos. Ocorre no verão.</li> <li>▪ Transmissão: fecal-oral (água fresca ou salobra).</li> <li>▪ Acomete indivíduos hígidos e também imunodeprimidos, principalmente com doença hematológica maligna, além de portadores de cirrose biliar primária.</li> <li>▪ Clínica: diarreia líquida e disenteria. Também ocorrem dor abdominal e vômitos; os sintomas podem ser intensos simulando colite ulcerativa.</li> </ul>
<b><i>Giardia lamblia</i></b> (também chamada <i>G. duodenalis</i> ; <i>G. intestinalis</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Incidência: crianças entre um e cinco anos.</li> <li>▪ Transmissão fecal-oral (água) ou interpessoal. Resistem à cloração da água.</li> <li>▪ Período de incubação: uma a duas semanas. Distensão abdominal, cólicas, flatulência, tenesmo, diarreia intercalando com períodos de constipação. Pode levar à má absorção de nutrientes com perda de peso e fezes gordurosas. A giardíase pode ameaçar a vida de pacientes com hipogamaglobulinemia e fibrose cística.</li> <li>▪ Tratamento: <ul style="list-style-type: none"> <li>▫ Recomendado: tinidazol (&gt; 3 anos), nitazoxanida (&gt; 1 ano) por três dias, metronidazol por 5-7 dias.</li> <li>▫ Alternativa: albendazol, VO, cinco dias.</li> </ul> </li> </ul>
<b><i>Entamoeba histolytica</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Incidência: aumenta com a idade.</li> <li>▪ Transmissão: fecal-oral ou interpessoal.</li> <li>▪ Clínica: 90% são assintomáticos. Quando invade a mucosa, causa diarreia persistente, disenteria fulminante, abscesso hepático, colite com febre, dor abdominal, calafrios, tenesmo, diarreia intensa e desidratação. Pode causar megacólon tóxico, peritonite e perfuração intestinal. OBSERVAÇÃO: A única ameba patogênica é a <i>E. histolytica</i>. As demais (<i>E. dispar</i>, <i>Entamoeba coli</i>, <i>E. hartmanni</i>) são espécies não patogênicas, e por isso, mesmo que identificadas laboratorialmente, não necessitam de tratamento.</li> </ul> <p>O tratamento da doença invasiva (colite amebiana ou abscesso hepático) é feito com agente sistêmico seguido por um agente luminal, como se descreve abaixo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente sistêmico: metronidazol ou tinidazol, VO, 7-10 dias.</li> <li>▪ Agente luminal: paromomicina ou diloxanida, VO, por sete dias.</li> <li>▪ O Ministério da Saúde recomenda como primeira opção de tratamento da forma intestinal o secnidazol 30 mg/kg/ dia, VO, dose única, ou Metronizadol 8/8h por três dias.</li> </ul>
<b><i>Cryptosporidium</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Incidência: crianças entre um e cinco anos.</li> <li>▪ Transmissão fecal-oral.</li> <li>▪ Clínica: diarreia autolimitada, ou diarreia volumosa, aquosa e cólicas intensas em pacientes imunodeprimidos. A duração da infecção depende da capacidade imunológica do paciente e de seu estado nutricional. Entretanto, pode causar diarreia persistente em indivíduos imunocompetentes.</li> </ul>

## ■ PROTOZOÁRIOS

O modo como os protozoários lesam o intestino ainda é incerto. Sabe-se, por exemplo, que a *Giardia lamblia* adere ao enterócito e lesa sua borda em escova, levando à má absorção; alguns fatores como imunidade, HLA e crescimento bacteriano podem influenciar nesse evento. Os mecanismos pelos quais a ameba e o *Cryptosporidium* invadem a mucosa ainda não foram totalmente esclarecidos.

### Diagnóstico Laboratorial

Na quase totalidade dos casos de diarreia aguda não há necessidade de exames complementares, que são caros e de pouca ajuda no manejo clínico. Os dados obtidos na anamnese constituem

os elementos mais importantes na orientação diagnóstica. No entanto, em alguns poucos casos selecionados (evolução grave, comprometimento do estado geral da criança, crianças imunossuprimidas, surtos em creches e berçários), exames complementares podem estar indicados.

Destacamos:

1. Hemograma: sua indicação é restrita, sendo reservado para os casos suspeitos de disseminação do processo infeccioso (sepsis).
2. Bioquímica: em crianças com desidratação grave que necessitem de terapia de reposição intravenosa solicita-se, quando possível, a dosagem sérica de potássio, sódio e cloro.

A dosagem de creatinina, ureia e glicose é solicitada de acordo com o quadro clínico e as complicações que possam ocorrer.

3. Gasometria arterial: solicitada na suspeita clínica de acidose metabólica (perda de bicarbonato pelas fezes, má perfusão tecidual e renal).
4. Parasitológico de fezes: deve ser feito para a identificação de ovos, cistos e parasitas e sempre que possível realizado a fresco para a pesquisa de *Giardia lamblia*.
5. Pesquisa de rotavírus nas fezes (ELISA ou aglutinação em látex).
6. Cultura de fezes (coprocultura) para bactérias. É solicitada em casos de infecções disseminadas, epidemias em comunidades fechadas, diarreia em imunodeprimidos e em crianças portadoras de doenças crônicas. No caso de cultura positiva para *E. coli*, há necessidade de tipagem sorológica, uma vez que muitas cepas não são patogênicas.
7. pH das fezes: valores inferiores a 5,6 indicam participação de componente osmótico.
8. Sangue e leucócitos nas fezes sugerem invasão do epitélio intestinal.
9. Substâncias redutoras maiores de 0,5% são encontradas na diarreia osmótica.

Osmolaridade e eletrólitos fecais: a osmolaridade fecal é de 290 mOsm. Ela pode ser medida diretamente ou calculada através da fórmula: osmolaridade fecal = (Na + K) x 2.

A quantidade normal de eletrólitos nas fezes é: Na 45 mEq/L; K 50-70 mEq/L; Cl 20-25 mEq/L.

### **Complicações Extraintestinais**

- Artrite reativa: aparece cerca de uma a três semanas após a infecção. Associada à infecção por: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* e *Cryptosporidium*.
- Síndrome de Guillain-Barré: associada à infecção por *Campylobacter*.
- Nefropatia por IgA: associada à infecção por *Campylobacter*.
- Glomerulonefrite: *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*.
- Síndrome hemolítico-urêmica: *E. coli* EO157:H7 e *Shigella*.
- Anemia hemolítica: *Campylobacter* e *Yersinia*.
- Eritema nodoso: *Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*.

### **Classificação da Desidratação**

Independente do agente etiológico, a conduta será a mesma, uma vez que se trata de doença autolimitada. O manejo terapêutico visa evitar

à desidratação, que pode levar à morte, e à desnutrição (as principais complicações). Imediatamente deve-se reconhecer a gravidade da desidratação (ver tabela a seguir) para elegermos o plano terapêutico mais adequado. Para isto, devemos usar a classificação do grau de desidratação segundo o Ministério da Saúde/OMS, ou ainda a classificação do grau de desidratação, segundo o CDC (*Centers for Disease Control*). Um dado essencial na avaliação da diarreia e no grau de desidratação é o peso da criança. Outros sinais-chave incluem o estado geral, a sede, o sinal da prega e o enchimento capilar. O sinal da prega é de difícil avaliação em crianças desnutridas.

### **■ SORO DE REIDRATAÇÃO ORAL (SRO)**

O uso do SRO é fundamentado no melhor conhecimento da fisiopatologia das diarreias e nos mecanismos relacionados com o movimento da água, glicose e eletrólitos através da mucosa intestinal.



Sinal da prega.

Está bem demonstrado que a absorção de sódio acoplado à glicose não se altera durante a doença diarreica de qualquer etiologia.

Desde 1971, a OMS/UNICEF recomenda a utilização de uma fórmula única para a preparação da SRO que é eficaz no tratamento da desidratação por diarreia de qualquer etiologia em qualquer grupo etário. Em 1984, houve uma modificação: trocou-se o bicarbonato de sódio pelo citrato trissódico para melhor estabilidade do SRO em climas quentes e úmidos. Por mais de vinte anos, a OMS e a UNICEF recomendaram esta única formulação de SRO, com 90 mEq/L de sódio e com uma osmolaridade total de 311 mOsm/L, para tratar a desidratação por diarreia; isso contribuiu substancialmente para a redução global da mortalidade na doença diarreica. Durante esse período, numerosos estudos foram empreendidos para desenvolver uma melhor formulação para a SRO. A nova formulação da SRO, atualmente recomendada pela OMS/UNICEF, tem menor osmolaridade (245 mOsm/L), devido à menor concentração de sódio (75 mEq/L) e de glicose (75 mMol/L) e apresenta a mesma eficácia da anterior. Esta nova fórmula é utilizada e produzida pelo Ministério da Saúde (MS) e tem a seguinte composição preconizada (ver tabela a seguir).

Parâmetro Laboratorial	Diarreia Osmótica	Diarreia Secretora
Íon Gap	≥ 100 Osm/kg	< 100 Osm/kg
Excreção de Na	< 70 mEq/L	> 70 mEq/L
Excreção de K	++	+++
Jejum	Melhora aparente	Não influi
Volume das fezes	< 200 ml/24h	> 200 ml/24h
Substâncias redutoras	Positivo	Negativo
pH	< 5	> 6

### Avaliação da Hidratação – Ministério da Saúde/OMS

<b>1. Observe</b>			
Estado geral	Bem, alerta	Irritada	Comatoso-hipotônico
Olhos	Normais	Fundos, encovados	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente	Sedento, bebe avidamente	<b>Bebe mal, não é capaz*</b>
<b>2. Explore</b>			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente
Pulso	Cheios	Rápidos e débeis	<b>Muito débil ou ausente*</b>
Enchimento capilar	Até 3 segundos	Lento (3-5 segundos)	<b>Mais de 5 segundos*</b>
<b>3. Decida</b>	<b>Não tem desidratação</b>	<b>Desidratação (se apresentar ≥ 2 sinais acima)</b>	<b>Desidratação grave (se apresentar ≥ 2 sinais acima, sendo pelo menos um marcado com *)</b>
<b>4. Trate</b>	PLANO A	PLANO B	PLANO C

\*A pesquisa do enchimento capilar é feita comprimindo-se a mão fechada da criança contra a sua própria durante quinze segundos. O examinador retira a sua mão e observa o tempo de retorno da cor. Esta avaliação é muito importante, principalmente em crianças desnutridas, em que o exame de sinais como prega, pele, olhos, são de difícil interpretação.

### Classificação do Estado de Desidratação (CDC)

Sintomas	Sem Desidratação ou Desidratação Mínima	Desidratação Leve a Moderada	Desidratação Grave
Deficit de peso	< 3%	3-9%	> 9%
Sede	Bebe normalmente	Sedento	Incapaz de beber
Frequência cardíaca	Normal	Normal a aumentada	Aumentada; Bradicardia em casos muito graves
Amplitude de pulso	Normal	Normal a diminuído	Fraco ou impalpável
Respiração	Normal	Normal a rápida	Profunda
Olhos	Normal	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Diminuídas	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sinal da prega	Recolhe rápido	Recolhe < 2s	Recolhe em > 2s
Enchimento capilar	Rápido	Lento	Muito lento
Extremidades cianóticas	Quentes	Frias	Frias, moteadas
Débito urinário	Normal a diminuído	Diminuído	Mínimo

## ■ CONDUTA TERAPÊUTICA SEGUNDO MS/OMS

### Plano A: Criança sem Desidratação

A maioria das crianças com diarreia não tem desidratação. Para prevenção da desidratação não é necessário utilizar um esquema terapêutico rígido. Bastará, após o exame clínico da criança, orientar os familiares sobre a evolução

natural da doença, o risco de complicações e a conduta a ser utilizada no domicílio.

1. Recomendar o aumento da ingestão de líquidos preparados com ingredientes disponíveis nos domicílios: soro caseiro (vide abaixo), chás, cozimento de cereais (arroz, milho), sopas e sucos. O soro caseiro permite manter uma criança com diarreia aguda hidratada, porém ele não é capaz de reidratar uma

criança desidratada. Tem uma concentração de sódio entre 40 a 50 mEq/L. Podem ser utilizados soros comercializados com sabor, com concentração de sódio de 45 mEq/L. A mãe deverá ser orientada a oferecer depois de cada evacuação um volume de soro correspondente a:

- Crianças até 12 meses: 50 a 100 ml (1/4 a meio copo).
- Crianças acima de 12 meses: 100 a 200 ml (1/2 a 1 copo).
- Adolescentes (> 10 anos): quantidade que desejar.

que, na falta de apetite, a ingestão fique próxima do normal.

3. Ensinar à família a reconhecer os sinais de desidratação (olhos fundos, boca seca, pouca urina, muita sede) e recomendar que, caso a diarreia piore ou a criança apresente os sinais acima, inicie a administração de SRO e procure o serviço de saúde.
4. Administrar ZINCO 1x/dia durante 10-14 dias:
  - Até seis meses de idade: 10 mg/dia.
  - Maiores de seis meses de idade: 20 mg/dia.

**Preparação do Soro Caseiro**

- Lavar bem as mãos antes de começar.
- Coloque água limpa filtrada ou fervida em um copo (200 ml).
- Acrescente uma medida pequena e rasa de sal (aproximadamente uma pitada).
- Acrescente duas medidas grandes e rasas de açúcar (aproximadamente um punhado).
- Mexa bem e dê à criança em colheradas.

**Plano B: Criança com Desidratação**

O plano B consiste na reidratação por via oral na unidade básica de saúde. A reidratação oral com a SRO é o tratamento de escolha para os pacientes com desidratação em razão da diarreia e vômitos. A quantidade da solução ingerida dependerá da sede da criança. Apenas como uma orientação inicial, a criança deverá receber de 50 a 100 ml/kg de solução de reidratação oral (com 75 mEq de sódio por litro), no período de quatro a seis horas. A solução deve ser oferecida em quantidades pequenas, várias vezes (grande frequência), usando copo, colher ou conforme os hábitos da criança. A quantidade aproximada em ml de SRO a ser oferecida nas próximas quatro horas é calculada multiplicando-se o peso da criança por 75.

2. Manter a alimentação habitual, em especial o leite materno, aumentando a frequência das mamadas. Não modificar o tipo e quantidade dos alimentos, corrigindo-se apenas os erros dietéticos evidentes e aumentando a frequência com a qual são oferecidos, para

Constituintes	Concentração SRO NOVO	Concentração SRO (antigo)	Concentração ReSoMal (Soro de reidratação para desnutridos)*
Cloreto de sódio	2,6 gramas/L	3,5 gramas/L	1 g/L
Citrato trissódico di-hidratado	2,9 gramas/L	2,9 gramas/L	1,3 g/L
Cloreto de potássio	1,5 gramas/L	1,5 gramas/L	1,2 g/L
Glicose	13,5 gramas/L	20 gramas/L	22,5 g/L
Sódio	75 mMol/L	90 mMol/L	
Cloro	65 mMol/L	80 mMol/L	
Glicose	75 mMol/L	75 mMol/L	
Citrato	10 mMol/L	10 mMol/L	
Potássio	20 mMol/L	20 mMol/L	
Osmolaridade	245 mMol/L	311 mMol/L	300 mMol/L

\*O ReSoMal ainda contém: magnésio, zinco e cobre.



Os lactentes amamentados ao seio deverão continuar recebendo o leite materno, junto com o SRO. Os pacientes com outro tipo de alimentação deverão receber somente a solução reidratante, não sendo permitida a ingestão de qualquer outro alimento enquanto mantêm sinais de desidratação.

1. Se o paciente vomitar, o volume administrado deverá ser reduzido e a frequência da administração aumentada.
  2. Os sinais clínicos de desidratação desaparecem paulatinamente durante o período de reidratação. Os pacientes deverão ser reavaliados com frequência, anotando-se o peso e a diurese. Quando o paciente já houver ingerido o volume inicial calculado e os sinais clínicos de desidratação ainda estiverem presentes, prescreve-se um volume adicional correspondente. São poucas as crianças que necessitam dessa prescrição adicional.
  3. A febre causada pela desidratação geralmente cede à medida que a criança se reidrata. O uso de antitérmicos nesta fase deve ser evitado.
  4. As crianças com desidratação deverão permanecer na unidade de saúde até a reidratação completa.
  5. A fase de reidratação termina quando desaparecem os sinais de desidratação. Se isso acontecer, antes mesmo da ingestão de todo volume inicial prescrito, deve-se interromper esta fase, alimentar a criança e liberá-la para casa com a orientação de administrar a SRO após cada evacuação.
  6. A administração através de sonda nasogástrica (GASTRÓCLISE) é uma maneira de dar SRO de modo gradual e contínuo, favorecendo a absorção da solução, e deverá ser indicada nas seguintes condições:
    - Perda de peso após as primeiras duas horas de tratamento adequado com SRO (nesse caso a perda fecal é maior que a quantidade de líquidos oferecida pela SRO).
    - Vômitos persistentes (quatro ou mais vezes num período de uma hora) depois de iniciada a TRO.
    - Distensão abdominal acentuada, com ruídos hidroaéreos presentes, que não desaparece mesmo após um intervalo maior entre as tomadas.
    - Dificuldade de ingestão de SRO (por exemplo, estomatite grave).
- Iniciar a administração pela sonda na velocidade de 20 a 30 ml/kg/hora até a reidratação.

Algumas crianças podem apresentar náuseas ou vômitos durante a gastróclise. Neste caso, deve-se reduzir a velocidade para 15 ml/kg/hora, retornando à velocidade de 30 ml/kg/hora logo que desapareçam esses sintomas.

Não havendo disponibilidade para a administração gota a gota, fracionar o volume utilizando seringa.

Nos casos de diarreia com desidratação grave na impossibilidade de hidratação venosa imediata, iniciar a hidratação por via nasogástrica até que a administração venosa seja possível.

#### 7. Manutenção do estado de hidratação.

Terminada a reidratação, a criança deverá receber alta. Os familiares deverão ser informados de que a diarreia poderá durar ainda alguns dias; fornecer dois envelopes de SRO cuja preparação deve ser ensinada e demonstrada; após cada evacuação líquida, oferecer SRO (e não o soro caseiro) nas próximas 48h.

### Preparação do soro e gastróclise



**Quais são os passos a serem seguidos para a realização de uma gastróclise?**

1. Colocar o SRO em frasco de infusão intravenosa limpo.
2. Proceder à sondagem nasogástrica.
3. Adaptar a sonda à conexão e controlar o gotejamento.
4. Anotar a aceitação, a tolerância e a quantidade de líquido administrado.

- O aleitamento materno deve ser mantido e estimulado. Enfatizar que o leite materno é o melhor alimento e ajuda a prevenir a diarreia e outras infecções.
- Para as crianças que recebem outros alimentos, orientar a mãe para manter a alimentação habitual.
- Deve-se recomendar o uso de colheres e outros utensílios mais fáceis de serem mantidos limpos do que mamadeiras.
- A dieta deve ser a habitual da criança, corrigidos os erros dietéticos. A criança deve comer quanto e quando quiser.
- Enfatizar a importância de acrescentar uma refeição diária até a recuperação nutricional.
- A criança deve retornar ao serviço de saúde para reavaliação após 24 a 48 horas.

- Orientar sobre os sinais de piora: sede intensa, vômitos frequentes, piora da diarreia, irritabilidade ou prostração. Indicar que, caso isso ocorra, deve ser administrado SRO e a criança deve voltar imediatamente ao serviço de saúde.

### **Plano C: Criança com Desidratação Grave**

O tratamento de escolha para pacientes com desidratação grave com ou sem choque (palidez acentuada, pulsos periféricos filiformes ou ausentes, hipotensão e depressão do sensório) nestes casos é a hidratação venosa (ver próximo tópico). Abaixo estão listadas as indicações de plano C:

1. Desidratação grave.
2. Quando a criança não ganha ou perde peso após as primeiras duas horas de hidratação por sonda nasogástrica.
3. Paciente com alteração do estado de consciência (criança deprimida, comatosa e incapaz de ingerir líquidos ou com crise convulsiva).
4. Quando, após o uso de sonda nasogástrica, a criança tem vômitos persistentes (quatro ou mais vezes, no mínimo, em uma hora).
5. Íleo paralítico (distensão abdominal e ausência de ruídos hidroaéreos).

É fundamental que, enquanto se aguarda a instalação da hidratação venosa, seja administrada SRO através de sonda nasogástrica, conta-gotas ou seringas. A reidratação venosa deverá ser feita de maneira rápida e eficaz com volume hídrico generoso, uma vez que a má perfusão do trato gastrointestinal, neste caso, pode ser suficiente para provocar alterações estruturais e funcionais que facilitam a translocação bacteriana, podendo levar à sepse, principalmente nos desnutridos com quadros graves de diarreia infecciosa.

### **■ HIDRATAÇÃO VENOSA (PLANO C)**

A hidratação venosa compreende duas fases:

1. Fase de expansão (rápida); e
2. Fase de manutenção e reposição.

#### **1. Fase de Expansão (Rápida)**

Menores de cinco anos:

- Soro fisiológico 0,9%: 20 ml/kg EV rápido (trinta minutos) para crianças menores de cinco anos ou 10 ml/kg EV rápido (trinta minutos) para neonatos ou crianças cardiopatas. Este volume deverá ser repetido até que a criança esteja hidratada, reavaliando-se sinais clínicos a cada etapa.

Maiores de cinco anos:

1. Soro fisiológico 0,9%: 30 ml/kg EV rápido (trinta minutos).
2. Ringer lactato ou solução polieletrólítica: 70 ml/kg EV (noventa minutos).

#### **2. Fase de Manutenção e Reposição**

Fases de **manutenção + reposição** para todas as faixas etárias:

- **MANUTENÇÃO**
  - SG 5% + SF 0,9% na proporção de 4:1.
  - Volume:

Peso	Volume
até 10 kg	100 ml/kg/dia
10-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg/dia (para cada kg acima de 10)
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg/dia (para cada kg acima de 20)

#### **▪ REPOSIÇÃO**

- SG 5% + SF 0,9% na proporção de 1:1.
- Volume: 50 ml/kg/dia.

#### **▪ + KCl**

- 2 ml para cada 100 ml da solução de manutenção.

Quando o paciente conseguir ingerir líquidos, geralmente 2-3 horas após o início da reidratação venosa, iniciar a reidratação por via oral com SRO, mantendo a reidratação endovenosa. Deve-se interromper a reidratação por via endovenosa somente quando o paciente puder ingerir SRO em quantidade suficiente para se manter hidratado. O paciente deverá ser observado por pelo menos seis horas. Os pacientes que estiverem sendo reidratados por via endovenosa devem permanecer na unidade de saúde até que estejam hidratados e conseguindo manter a hidratação por via oral.

#### ***Exemplo de prescrição de fase de manutenção e reposição***

Criança de 5 kg – previsão para 24 horas:

Volume para manutenção:  $5 \times 100 = 500$  ml;

Volume para reposição:  $5 \times 50 = 250$  ml.

Solução: Manutenção + Reposição

- SG 5% = 400 ml (manutenção) + 125 ml (reposição) = 525 ml.
- SF 0,9% = 100 ml (manutenção) + 125 ml (reposição) = 225 ml.
- KCl 10% 10 ml – 10 ml.
- Volume total da hidratação =  $525 + 225 + 10 = 760$  ml nas 24 horas.
- Velocidade de infusão = 31,6 ml/hora.

### **■ CONDUTA TERAPÊUTICA SEGUNDO O CDC**

#### ***Diarreia aguda sem desidratação***

Está recomendada **terapia de reposição de perdas** com SRO após cada evacuação ou episódio de vômito em ambiente domiciliar, com o seguinte volume:

- < 10 kg: 60-120 ml SRO;
- > 10 kg: 120-240 ml SRO.

Crianças pequenas amamentadas deverão continuar recebendo o leite materno, e aquelas que recebem dieta adequada para idade devem permanecer com a alimentação habitual sem restrição calórica.

#### ***Diarreia aguda com desidratação leve a moderada***

Está recomendada a **terapia de reidratação** com SRO em ambiente hospitalar nas próximas 3-4 horas, da seguinte forma:

- 50-100 ml/kg SRO em 3-4 horas.

Prosseguir com a **terapia de reposição de perdas**, conforme dito acima.

### **Diarreia aguda com desidratação grave**

Está recomendada a **terapia de reidratação** com Ringer lactato em ambiente hospitalar nas próximas horas da seguinte forma:

- 20 ml/kg EV de Ringer lactato até a perfusão e o estado mental melhorarem.
- 100 ml/kg VO de SRO nas próximas quatro horas OU soro glicosado a 5% e SF 0,9% em proporção 1:1 EV 2x a taxa de manutenção.

Prosseguir com a **terapia de reposição de perdas** da forma que foi preconizada acima OU administrando a SRO por sonda nasogástrica (gastróclise). Outra forma de repor as perdas caso a via enteral não seja possível é usar soro glicosado 5% e salina fisiológica 0,9% na proporção  $\frac{3}{4}$ :  $\frac{1}{4}$  com 20 mEq/L de KCl 10% EV.

## ■ ALIMENTAÇÃO NA DIARREIA

O aleitamento materno deve ser mantido e estimulado mesmo durante a reidratação. As crianças com aleitamento misto ou artificial devem continuar recebendo a dieta habitual após reidratadas. Os alimentos, inclusive leite de vaca, não devem ser diluídos para não reduzir o aporte calórico. Para as crianças com dietas em concentração inadequadas, fazer as correções necessárias. Ressalta-se a importância do aumento de uma ou mais refeições ao dia, para compensar as perdas causadas pela diarreia e evitar comprometimento do estado nutricional. Esta suplementação alimentar deverá ser mantida até a recuperação do estado de nutrição das crianças. Não há qualquer restrição alimentar à gordura (óleo vegetal, manteiga etc.); não devendo ser retirada da dieta, devido ao seu alto teor calórico e porque não piora a evolução da diarreia. É importante lembrar que os líquidos de hidratação oral, inclusive a SRO, não substituem a alimentação.

## ■ POLIVITAMINAS E SAIS MINERAIS

### **Na diarreia aguda**

A OMS recomenda em países em desenvolvimento a suplementação de zinco na diarreia aguda em menores de cinco anos que, nos países em desenvolvimento, reduziu a gravidade e a duração da diarreia. O zinco deverá ser administrado concomitantemente à terapia de reidratação oral: 10 mg/dia durante 10 a 14 dias nos lactentes menores de 6 meses de idade e 20 mg/dia para os maiores de 6 meses. O papel do zinco em crianças bem nutridas e em países desenvolvidos é incerto.

### **Na diarreia persistente**

O Ministério da Saúde recomenda que crianças

com diarreia persistente devam receber no período da convalescença duas doses das IDR (Ingestão Diária Recomendada), por duas semanas, dos seguintes microelementos:

- Ácido fólico: IDR de 25-100 µg/dia;
- Vitamina A: IDR de 375-700 µg/dia;
- Zinco: IDR de 5-10 µg/dia;
- Cobre: IDR de 0,4-2 µg/dia;
- Magnésio: IDR de 40-170 µg/dia.

## ■ PROBIÓTICOS

Segundo a OMS, os probióticos são “micro-organismos vivos (ex.: principalmente bactérias e leveduras) que, quando administrados em quantidades adequadas, conferem um efeito benéfico no hospedeiro”.

- Bactérias produtoras de ácido láctico (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*).
- Leveduras (*Saccharomyces boulardii*).

Os probióticos, geralmente usados sob a forma de sachês/cápsulas ou alimentos (ex.: leite fermentado, iogurte e queijo), são capazes de contribuir para a microbiota digestiva através de três mecanismos básicos de ação:

1. Resistência à colonização por micro-organismos patogênicos: os probióticos, ao competirem por nutrientes e sítios de adesão, limitam a multiplicação de outros germes. Além disso, podem produzir substâncias antimicrobianas, como os ácidos orgânicos, inibidores da proliferação.
2. Imunomodulação: os probióticos demonstraram capacidade de modular ou inibir a produção de toxinas e de dano celular, provocados, por exemplo, pelo vibrião da cólera, *E. coli* e *C. difficile*. Verificou-se também aumento da produção de interleucinas, TNF, interferon, capacidade fagocítica, IgA secretória com o uso de probióticos.
3. Contribuição nutricional: parece haver melhora da digestão da lactose em humanos.

Ensaio clínico controlado e randomizado recentes revelam que os probióticos podem ser usados com algumas finalidades, a saber:

- Tratamento da diarreia aguda em associação com a TRO, reduzindo a gravidade e o tempo de duração da doença. Ainda não é uma medida terapêutica estabelecida nos manuais do Ministério da Saúde, mas já é aceita pela Sociedade Brasileira de Pediatria.
- Prevenção da diarreia associada ao uso de antibióticos.
- Prevenção da dermatite atópica.

## ■ USO DE MEDICAMENTOS

O adequado suporte hidroeletrólítico e nutricional é decisivo para reduzir a mortalidade e a morbidade por diarreia. Os medicamentos comumente utilizados para diarreia aguda, além de desnecessários, estão contraindicados. Refrigerantes têm osmolaridade elevada e podem piorar a perda hídrica. Veja os principais na tabela abaixo:

<b>Antieméticos (metoclopramida, clorpromazina)</b>	▪ Podem provocar manifestação extrapiramidal e são depressores do sistema nervoso central. Podem dificultar ou impedir a criança de ingerir o soro, podendo também causar distensão abdominal.
<b>Antiespasmódicos (elixir paregórico, atropínicos, loperamida, difenoxilato)</b>	▪ Inibem o peristaltismo intestinal, facilitando a proliferação dos germes e, por conseguinte, o prolongamento do quadro diarreico. Podem levar à falsa impressão de melhora.
<b>Adstringentes (caolinpectina, carvão)</b>	▪ Têm apenas efeito cosmético sobre as fezes, aumentando a consistência do bolo fecal, porém mantendo a perda de água e eletrólitos, além de espoliar sódio e potássio.
<b>Antipiréticos (dipirona)</b>	▪ Podem produzir sedação, prejudicando a ingestão da SRO.
<b>Sacromices e similares (“floratil”)</b>	▪ Na maior parte dos casos, não há evidência de sua eficácia, apenas onera o tratamento. Parece ser eficaz na prevenção da diarreia relacionada a antibióticos.

## ■ ANTIBIÓTICOS

Nas doenças diarreicas agudas, os antibióticos devem ser utilizados com os seguintes objetivos: obter a melhora dos sintomas, a diminuição do tempo de doença, prevenir complicações e eliminar a excreção fecal dos agentes. Considerando estes objetivos, o uso de antimicrobianos fica reservado aos casos de **diarreia que apresentam sangue nas fezes (disenteria) E com comprometimento do estado geral.**

Crianças:

- Ciprofloxacina: 15 mg/kg/dose 12/12h VO por três dias; OU
- Ceftriaxone: 50-100 mg/kg IM 1x/dia por dois a cinco dias.

- As crianças com desnutrição deverão iniciar antibioticoterapia imediata + hidratação até a chegada à unidade hospitalar.
- O paciente após o início do antibiótico deverá ser reavaliado em 48 horas, e caso mantenha sangue nas fezes deverá ser encaminhado para internação hospitalar.

Os casos de cólera formas GRAVES deverão ser tratados com hidratação venosa + antibióticos:

- Eritromicina: 12 mg/kg VO 6/6h por 3 dias;
- Azitromicina: 20 mg/kg VO dose única;
- Ciprofloxacina: 20 mg/kg VO dose única;
- Doxiciclina: 2 a 4 mg/kg VO dose única.

## ■ MEDIDAS PREVENTIVAS

As medidas profiláticas visam, sobretudo, dois aspectos:

- Reduzir a transmissão dos agentes patogênicos, diminuindo a frequência dos episódios diarreicos;
- Promover o bom estado nutricional da criança, diminuindo as complicações e mortalidade por diarreia.

As seguintes medidas têm comprovado impacto na redução da morbimortalidade por diarreia:

### 1. Aleitamento Materno

O leite materno, pelas suas qualidades bioquímicas e nutritivas, é o melhor alimento para a criança, principalmente no seu primeiro ano de vida. O aleitamento materno exclusivo nos primeiros seis meses reduz o número de infecções e diminui a contaminação decorrente do uso de mamadeiras e alimentos contaminados. Nas comunidades com precárias condições de saneamento, as crianças amamentadas com mamadeiras têm uma probabilidade 25 vezes maior de morrer por diarreia do que as crianças alimentadas exclusivamente com leite materno, durante os primeiros meses de vida.

Para amamentar convenientemente o lactente, deve-se proporcionar condições para que a mãe possa:

- (1) iniciar a amamentação no seio, se possível dentro da primeira hora após o parto;
  - (2) dar o seio quantas vezes a criança solicitar;
  - (3) nos primeiros seis meses de vida deve-se manter o aleitamento materno exclusivo (não devem ser oferecidos líquidos como água, chás ou leite);
- A amamentação ao seio deve ser mantida durante e após qualquer doença da criança. Deve ser mantida, sobretudo, nos casos de diarreia.

### 2. Práticas Adequadas de Desmame

A introdução de novos alimentos deve ser iniciada em torno do sexto mês, os alimentos devem ser de boa qualidade nutritiva e preparados com boa higiene. Levando-se em consideração a disponibilidade de alimentos e hábitos culturais da família, a criança poderá se alimentar de frutas regionais, cereais, leguminosas, carne e ovos. O acompanhamento do estado nutricional é facilitado pelo controle periódico do peso através do uso da Caderneta da Criança.

### 3. Imunização

Atualmente é possível oferecer alguma proteção contra a diarreia aguda por rotavírus, responsável por um terço das internações por diarreia em crianças. A Vacina Oral Contra o Rotavírus Humano (VORH) foi introduzida no calendário vacinal brasileiro desde 2006, e atualmente é preconizada em duas doses: 2 meses (1 mês e 15 dias até 3 meses e 15 dias) e aos 4 meses (3 meses e 15 dias até 7 meses e 29 dias). A vacina é contraindicada em pacientes com doença crônica ou malformação congênita do trato gastrointestinal, e naqueles com história pregressa de invaginação intestinal.

### 4. Saneamento Básico

A disponibilidade de água em quantidade suficiente nos domicílios é a medida mais eficaz no controle das diarreias infecciosas. Nos lugares onde não existe saneamento básico, buscar so-

lução juntamente com a comunidade para o uso e acondicionamento da água em depósito limpo e tampado. É importante a orientação sobre o destino do lixo, das fezes e o uso adequado das fossas domiciliares. A disponibilidade de rede de água e esgotos adequados reduz a morbidade por diarreia de maneira considerável. A educação da comunidade leva à valorização das condições de saneamento básico, tornando-a prioritária também para os governos.

### 5. Lavagem das Mãos

A higiene das mãos reduz a frequência dos episódios diarreicos. Deve-se lavar bem as mãos:

- (1) após limpar uma criança que acaba de evacuar;
- (2) após a evacuação;
- (3) antes de preparar a comida;
- (4) antes de comer;
- (5) antes de alimentar a criança.

### 6. Educação em Saúde

O profissional de saúde deve necessariamente envolver a comunidade, não apenas como alvo de informações, mas repartindo com ela a responsabilidade de buscar alternativas para um eficaz trabalho preventivo. Para isso deverá:

- (1) conhecer as práticas da população;
- (2) valorizar as práticas adequadas;
- (3) modificar as práticas inapropriadas.

Deve-se aproveitar todas as oportunidades de contato com a mãe para discutir sobre:

- (1) a repercussão das medidas preventivas sobre os meios de transmissão da diarreia;
- (2) a evolução do quadro clínico da diarreia;
- (3) as consequências das doenças e os sinais de alerta que indicam a necessidade de buscar recursos de saúde;
- (4) o uso da TRO; e
- (5) a alimentação adequada da criança. Para a difusão de conceitos sobre a saúde, deverão ser utilizados todos os recursos disponíveis como: mensagens educativas, cartazes, palestras e os meios de comunicação de massa disponíveis na comunidade.

O mais importante, porém, é a comunicação direta – pessoa a pessoa – se possível, com demonstrações práticas, envolvendo diretamente as mães.

Individualmente, a educação em saúde deve fazer parte de todo atendimento feito por qualquer membro da equipe de saúde.

### 7. Controle das Epidemias

Os surtos de diarreia infecciosa devem ser controlados com o máximo de eficácia e eficiência possíveis. Para isso, é necessário melhorar a identificação precoce das epidemias com a implantação das seguintes medidas:

- Utilização de registro de casos para conhecimento da demanda;
- Visita domiciliar quando houver suspeita de surto epidêmico;
- Identificação da fonte de contaminação;
- Retaguarda laboratorial para a identificação do agente etiológico;
- Disponibilidade de tratamento adequado e oportuno para todos os casos;

- Notificação imediata ao serviço de vigilância epidemiológica para as providências necessárias.

## 1.3 DESIDRATAÇÃO

### Definição

A desidratação é um distúrbio decorrente da perda de água e eletrólitos frequentes nas crianças com diarreia e/ou vômitos. Um complexo sistema hidrorregulador e neuroendócrino tenta manter o equilíbrio (homeostase) entre a ingestão e a eliminação de água e sais. As alterações decorrentes podem ocorrer nos compartimentos:

- Extracelular (intravascular e intersticial) – EC;
- Intracelular – IC.

A perda do líquido vascular prejudica diretamente duas funções vitais: a circulação e a diurese. O *deficit* de líquido intracelular põe em perigo a própria estrutura das células. Diante de uma desidratação, o sistema hidrorregulador tenta limitar as perdas do líquido intersticial mantendo, dentro do possível, a integridade dos outros dois. Isso é possível, pois estes outros dois compartimentos possuem concentração elevada de proteínas, com seu conhecido papel de retenção de água – pressão coloidosmótica.

Em fetos e neonatos, o compartimento extracelular é maior que o intracelular, e apenas a partir de um ano a razão EC:IC alcançam os valores adultos, ou seja, o EC representando 20-25% (sendo 15% no interstício e 5% no intravascular) do peso corporal e o IC 30-40% do peso corporal. Veja o diagrama que representa a concentração de cátions e ânions no intravascular e no intracelular.

## TIPOS DE DESIDRATAÇÃO

Existem três tipos de desidratação, diferenciadas principalmente pelos valores do sódio sérico e pelos sinais clínicos:

Sinais Clínicos de Espoliação dos Principais Compartimentos	
<b>Sinais de espoliação do INTERSTÍCIO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Perda de peso.</li> <li>▪ Depressão da fontanela.</li> <li>▪ Olhos encovados.</li> <li>▪ Mucosas secas.</li> <li>▪ Diminuição da elasticidade cutânea e do turgor do subcutâneo.</li> </ul>
<b>Sinais de espoliação do INTRAVASCULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Alterações do estado geral.</li> <li>▪ Inquietude e ansiedade.</li> <li>▪ Prostração.</li> <li>▪ Palidez.</li> <li>▪ Colapso circulatório: extremidades frias e cianóticas, pulso rápido e fraco, diminuição da área cardíaca, oligúria ou anúria.</li> </ul>
<b>Sinais de espoliação do INTRACELULAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sede intensa.</li> <li>▪ Irritabilidade.</li> <li>▪ Meningismo.</li> <li>▪ Convulsões.</li> <li>▪ Coma.</li> </ul>

**Desidratação Isotônica (70-80%)**

- (1) Sódio plasmático entre 135-145 mEq/L.
- (2) Osmolaridade plasmática entre 280 e 310 mOsm/L.
- (3) Redução do Líquido Extracelular (LEC), sem modificação da pressão osmótica.
- (4) Nenhuma alteração do Líquido Intracelular (LIC).

**Quadro clínico**

Reparem que na desidratação isotônica perde-se água e eletrólitos em proporções quase iguais, não havendo diferença de osmolaridade entre os meios intra e extracelular, isto é, não há passagem significativa de líquido de um compartimento para o outro. As manifestações clínicas variam de acordo com a intensidade da perda hídrica.

**Desidratação Hipernatrêmica (10-20%)**

É outra forma perigosa de desidratação e corresponde a 10-20% dos casos. Geralmente, as fezes contêm apenas 35-65 mEq/L de sódio, sendo, portanto, a perda de água maior que a de eletrólitos. Contudo, a maioria das crianças conseguem evitar a hipernatremia através da ingestão de água ou outros fluidos hipotônicos. Apenas aquelas com diminuição à oferta de líquidos orais, tais como as crianças **encefalopatas**, correm maior risco de desidratação hipernatrêmica. Apresenta-se em **recém-nascidos** ou lactentes jovens (2-3 meses), com sede intensa e poucos sinais clássicos de desidratação. Outras importantes causas são: reposição com soluções hipertônicas, *diabetes insipidus* e uso de diuréticos osmóticos.

Os principais achados são:

- (1) sódio plasmático acima de 145-150 mEq/L;
- (2) osmolaridade plasmática maior do que 310 mOsm/L;
- (3) maior perda de água do que de eletrólitos;
- (4) maior concentração de sais no LEC;
- (5) saída de água do LIC;
- (6) desidratação intracelular.

**Fisiopatologia**

Na desidratação hipernatrêmica, com o aumento da osmolaridade plasmática, o líquido intracelular se dirige para o extracelular, e os sinais

clínicos de desidratação são menos evidentes, mesmo em estágios mais graves de desidratação. Entretanto, estes pacientes apresentam sinais de desidratação intracelular sugeridos por irritabilidade, sede intensa e liberação de grande quantidade de arginina vasopressina (ADH), que pode levar à anúria em pacientes que não apresentam sinais tão evidentes de desidratação.

**Quadro clínico**

Nesta situação o líquido extracelular apresenta osmolaridade superior à do líquido intracelular. Com isso, há passagem de água do meio intracelular para o meio extracelular. A **DESIDRATAÇÃO INTRACELULAR** manifesta-se com febre alta, sede intensa, irritabilidade, meningismo, convulsões e coma. Há poucos sinais clássicos de desidratação (espoliação intersticial e vascular).

Uma grave consequência da desidratação hipernatrêmica é a hemorragia intracraniana. Com a desidratação intracelular, o volume cerebral diminui, as veias e artérias cerebrais sofrem um estiramento que, por vezes, podem resultar em: hemorragia parenquimatosa, subaracnoide e subdural. As principais manifestações clínicas são a redução do nível de consciência (coma) e as crises convulsivas. É importante destacar, contudo, que as crises convulsivas são mais comuns durante a correção da hipernatremia. Leia a seguir.

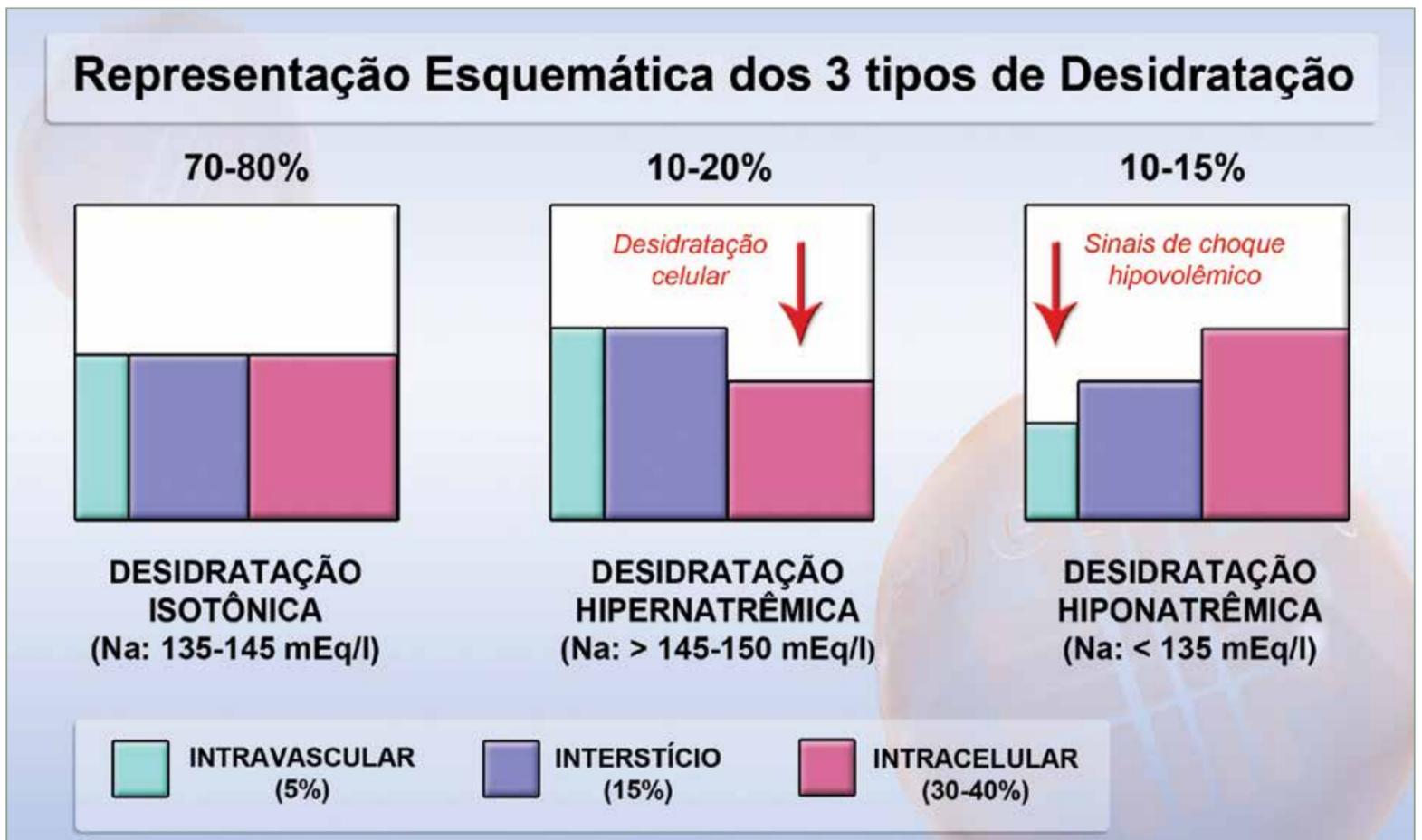
**Tratamento**

• **Fase 1 (Expansão):** a prioridade do tratamento é a reversão do volume intravascular com administração de fluido isotônico, como salina fisiológica (SF 0,9%) em vez de Ringer lactato, que é muito hipotônico e pode levar à queda rápida do sódio plasmático. *Bolus* de 10-20 ml/kg de SF 0,9% devem ser administrados até a recuperação da taquicardia, hipotensão e sinais de hipoperfusão (pulsos periféricos e enchimento capilar periférico). O volume poderá ser repetido até a dose de 40 ml/kg.

• **Fase 2 (Reposição + Manutenção):**

– Volume de Reposição (L) nas 24 horas =  $\frac{\text{Peso Habitual (kg)} - \text{Peso Atual (kg)}}{\text{Peso Habitual (kg)}}$ . Por exemplo: lactente de cinco meses, 6,3 kg,

INTRAVASCULAR		INTRACELULAR	
Cátions	Ânions	Cátions	Ânions
Na <sup>+</sup> (140)	Cl <sup>-</sup> (104)	K <sup>+</sup> (140)	Fosfato <sup>-</sup> (107)
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (24)		Proteínas <sup>-</sup> (40)
	Proteínas <sup>-</sup> (14)		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (10)
K <sup>+</sup> (4)	Outros <sup>-</sup> (6)	Na <sup>+</sup> (13)	Cl <sup>-</sup> (3)
Ca <sup>+</sup> (2,5)	Fosfato <sup>-</sup> (2)	Mg <sup>+</sup> (7)	
Mg <sup>+</sup> (1,1)			



peso habitual de 7 kg. Ele tem, portanto, 0,7 litro (700 ml) de volume de perda. Ou ainda, se ele é classificado como desidratação grave, tem aproximadamente, 9-10% de *deficit* de peso, o que também corresponde a 700 ml.

Este volume de reposição é subdividido em água livre e fluido com solutos. Vejamos agora como calculá-los:

✓ *Deficit* de Água Livre = (Sódio observado = Sódio ideal) x 4 ml/kg x Peso. Por exemplo: lactente de cinco meses, peso habitual de 7 kg, Na = 155. *Deficit* de água livre será = (155 - 145) x 4 ml/kg x 7 = 280 ml.

✓ Fluido com Solutos = Volume de Reposição - Água livre. Por exemplo: Fluido com solutos = 700 - 280 = 420 ml. Neste fluido devemos acrescentar eletrólitos: sódio e potássio.

◆ Na = 145 (sódio plasmático) x 60% x Fluido com solutos. Por exemplo: Na = 145 x 0,6 x 0,42 = 36,5 mEq de Na.

◆ K = 150 (potássio intracelular) x 40% x Fluido com solutos. Por exemplo: K = 150 x 0,4 x 0,42 = 25 mEq de K.

- Volume de Manutenção (L) nas 24 horas: de acordo com o método de Holliday-Segar:

< 10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg (para cada kg acima de 10)
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg (para cada kg acima de 20)
Na	2-4 mEq/kg/dia
K	2-3 mEq/kg/dia

- Por exemplo: lactente cinco meses, peso habitual de 7 kg. Seu volume de manutenção será de 700 ml, 3 mEq/kg de sódio (21 mEq) e 2 mEq/kg de potássio (14 mEq).

- Este volume deverá ser distribuído da seguinte maneira nas 24 horas: 100% do volume de manutenção + 50% do volume de água livre + 100% do volume com fluidos.

• **ATENÇÃO:** A redução do sódio plasmático deverá ser < 12 mEq/L em 24 horas OU 0,5 mEq/L/h. Durante a instalação da hipernatremia, os neurônios acumulam osmoles idiogênicos intracelulares, na tentativa de aumentar a osmolalidade intracelular e assim, diminuir a perda de líquido para o espaço extracelular hipernatêmico. Por isso, não se deve corrigir rapidamente a hipernatremia, pois com a normalização rápida da osmolalidade extracelular há um rápido influxo de água para dentro dos neurônios, com desenvolvimento de edema cerebral, e conseqüentemente, convulsões e coma.

**Exemplo de Prescrição (5 meses, 10% de deficit de peso, 7 kg, sódio 155 mEq/L)**

1. Etapa de expansão: 20 ml/kg EV (140 ml) em 30min até resolução dos sinais de choque. Pode ser feito com soro fisiológico 0,9%.

2. Etapa de reposição de perdas + manutenção (24 horas):

✓ Volume de manutenção de (7 x 100) = 700 ml (SG 5% + 21 mEq/Na + 14 mEq/K).

✓ Volume de reposição = 1/2 da água livre (140 ml de SG 5%) + fluido com solutos (420 ml de SG 5% + 37 mEq/Na e 25 mEq/K).

SG 5% - 1.260 ml.

NaCl 20% - 17 ml (Lembrem-se cada 1 ml de NaCl 20% tem 3,4 mEq de Na).

KCl 10% - 30 ml (Lembrem-se cada 1 ml de KCl 10% tem 1,3 mEq de K).

Volume total nas 24h = 1.307 ml ou 54 ml/h.

**Desidratação Hiponatêmica (10-15%)**

É a forma mais grave de desidratação e corresponde a 10-15% dos casos. Caracteriza-se por uma perda de eletrólitos superior à de água, ou a reposição de perdas isotônicas com líquidos hipotônicos (água, chás etc.).

Quadros de pseudo-hiponatremia podem ser encontrados em situações de aumento da proteína

plasmática (mieloma múltiplo e infusão de imunoglobulinas) e aumento dos lipídios plasmáticos (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia).

Tem como principais causas: a diarreia e os vômitos em crianças com desnutrição grave, reposições com soluções hipotônicas e perdas excessivas de suco gástrico.

A desidratação hipotônica apresenta os seguintes achados:

- (1) sódio plasmático abaixo de 135 mEq/L;
- (2) osmolaridade plasmática menor que 280 mOsm/L;
- (3) maior perda de eletrólitos do que de água;
- (4) diminuição de sódio no LEC;
- (5) entrada de água para o LIC.

### **Fisiopatologia**

Na desidratação hiponatremica a queda da osmolaridade faz com que haja fluxo de líquido extracelular para o interior das células, que possuem osmolaridade mais alta, a fim de restabelecer o equilíbrio osmótico entre estes compartimentos. Assim, o líquido extracelular é perdido em duas direções, para o meio externo, devido à diarreia, e para o interior do intracelular. Este é o motivo pelo qual estes pacientes, com uma perda ponderal menos significativa e, portanto, em estágios mais leves de desidratação, apresentam sinais precoces de CHOQUE HIPOVOLÊMICO, já que parte do intravascular está sendo perdida para o interior das células. É verificada em crianças que recebem grandes quantidades de água livre ou fórmula diluída.

### **Quadro clínico**

Como a perda de eletrólitos é maior do que a de água, o meio extracelular se encontra hipotônico em relação ao intracelular. Com isso, há passagem de líquido para o interior das células, acarretando perdas para o meio externo e para o meio intracelular. O edema das células do sistema nervoso central se manifesta como agitação, cefaleia, anorexia, câibras, hiporreflexia, convulsão e coma. Em casos mais graves de edema cerebral, há respirações irregulares (ritmo de Cheyne-Stokes), apneia e até herniação cerebral, se a hiponatremia for grave e aguda. Além disso, a criança apresenta sinais nítidos de espoliação do líquido vascular (choque e anúria) associados a sinais intensos de espoliação do líquido intersticial.

### **Tratamento**

• **Fase 1 (Expansão):** a prioridade do tratamento é a reversão do volume intravascular com administração de fluido isotônico, como salina fisiológica (SF 0,9%) OU Ringer lactato. *Bolus* de 10-20 ml/kg de SF 0,9% devem ser administrados até a recuperação da taquicardia, hipotensão e sinais de hipoperfusão (pulsos periféricos e enchimento capilar periférico). O volume poderá ser repetido até a dose de 40 ml/kg. Se houver crises convulsivas por hiponatremia, pode-se tentar a infusão de 10 ml/kg IV de salina hipertônica NaCl 3% em uma hora.

### • **Fase 2 (Reposição + Manutenção):**

– Volume de Reposição (L) nas 24 horas = Peso Habitual (kg) - Peso Atual (kg). Por exemplo: lactente de cinco meses, 6,3 kg, peso habitual de 7 kg, com sódio sérico de 115 mEq/L. Ele tem portanto, 0,7 litro (700 ml) de volume de perda. Ou ainda, se ele é classificado como desidratação grave, tem aproximadamente, 9-10% de *deficit* de peso, o que também corresponde a 700 ml.

O próximo passo é calcular o *deficit* de sódio.

✓ *Deficit* de Sódio = Volume de Reposição (L) x 0,6 x 145 (sódio extracelular). Neste caso, *Deficit* Sódio = 0,7 x 0,6 x 145 = 61 mEq de Na.

✓ Excesso do *Deficit* de Sódio = (Sódio desejado - Sódio real) x 0,6 x Peso real (kg). Neste caso, Excesso do *deficit* de sódio = (135 - 115) x 0,6 x 7 = 84 mEq de Na.

✓ *Deficit* de Potássio = Volume de Reposição (L) x 0,4 x 150 (potássio intracelular). Neste caso, *Deficit* de Potássio será = 0,7 x 0,4 x 150 = 42 mEq de potássio.

– Volume de Manutenção (L) nas 24 horas: de acordo com o método de Holliday-Segar:

< 10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg (para cada kg acima de 10)
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg (para cada kg acima de 20)
Na	2-4 mEq/kg/dia
K	2-3 mEq/kg/dia

Por exemplo: lactente cinco meses, peso habitual de 7 kg. Seu volume de manutenção será de 700 ml, 3 mEq/kg de sódio (21 mEq) e 2 mEq/kg de potássio (14 mEq).

– Este volume deverá ser distribuído da seguinte maneira nas 24 horas:

✓ Primeiras 8 horas: 1/2 do volume de reposição + 1/3 do volume de manutenção;

✓ Próximas 16 horas: 1/2 do volume de reposição + 2/3 do volume de manutenção.

• **ATENÇÃO:** O aumento do sódio plasmático não deverá ultrapassar 12 mEq/L em 24 horas OU 0,5 mEq/L/h se a hiponatremia for crônica (> 3 dias). A correção rápida da hiponatremia pode ocasionar a “Síndrome da Mielinólise Pontina Central”, pois pacientes com hiponatremia crônica têm neurônios susceptíveis à desidratação rápida. Clinicamente, a síndrome caracteriza-se por confusão, agitação, quadriparesia espástica ou flácida e morte.

**Exemplo de Prescrição****(5 meses, 10% de deficit de peso, 7 kg, sódio 115 mEq/L) – Hiponatremia Aguda (< 3 dias)**

1. Etapa de expansão: 20 ml/kg EV (140 ml) em 30min até resolução dos sinais de choque. Pode ser feito com soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato.

2. Etapa de reposição de perdas + manutenção (24 horas):

- ✓ Volume de manutenção de (7 x 100) = 700 ml (SG 5% + 21 mEq/Na + 14 mEq/K).
- ✓ Volume de reposição = 700 ml:
  - ◆ Excesso do deficit de sódio = (135 - 115) x 0,6 x 7 = 84 mEq;
  - ◆ Deficit de sódio = 0,7 x 0,6 x 145 = 61 mEq;
  - ◆ Deficit de potássio = 0,7 x 0,4 x 150 = 42 mEq.

Primeiras oito horas:

SG 5% - 233 ml (1/3 volume de manutenção) + 350 ml (1/2 volume de reposição) = 583 ml;  
NaCl 20% (1 ml = 3,4 mEq) - 7 mEq (1/3 da manutenção) + 73 (1/2 da reposição) = 80 mEq ou 23 ml;

KCl 10% (1 ml = 1,3 mEq) - 5 mEq (1/3 da manutenção) + 21 (1/2 da reposição) = 26 mEq ou 20 ml;

Volume total nas 8h = 626 ml a 78,2 ml/h.

Próximas dezesseis horas:

SG 5% = 466 (2/3 do volume de manutenção) + 350 ml (1/2 volume de reposição) = 816 ml;  
NaCl 20% (1 ml = 3,4 mEq) - 14 mEq (2/3 da manutenção) + 73 (1/2 da reposição) = 87 mEq ou 25 ml;

KCl 10% (1 ml = 1,3 mEq) - 10 mEq (2/3 da manutenção) + 21 (1/2 da reposição) = 31 mEq ou 23 ml;

Volume total nas 16h = 864 ml a 54 ml/h.

- **Osmóticos:** a presença de um soluto não absorvível na luz intestinal exerce uma força osmótica, carreando água para dentro das alças e proporcionando a diarreia. Exemplos: deficiência de lactase, sorbitol, lactulose, hidróxido de magnésio.
- **Secretórios:** existe uma alteração no transporte de eletrólitos através da membrana luminal por meio de mecanismos via AMPc, GMPc ou cálcio-dependente. Com isso, há perda excessiva de eletrólitos, água e nutrientes para a luz intestinal. Exemplos: vibrião da cólera, *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *C. difficile* entre outros.
- **Redução da área de superfície absorptiva:** é o que acontece na síndrome do intestino curto, por exemplo, após grandes ressecções intestinais por enterocolite necrosante, vólculo intestinal ou atresia. A doença celíaca é um outro exemplo de redução da superfície intestinal, neste caso, não por diminuição no comprimento total das alças, mas por atrofia da mucosa intestinal e redução de tamanho e número das microvilosidades.
- **Alteração da motilidade intestinal:** são exemplos de condições que cursam com alteração da motilidade intestinal: desnutrição, esclerodermia, *diabetes mellitus* e síndromes obstrutivas.
- **Inflamatória:** são doenças em que as citocinas e outros mediadores inflamatórios estimulam a secreção de eletrólitos e água através da mucosa. Muitas vezes cursam com febre, dor abdominal, sangue e muco nas fezes. Exemplos: doença inflamatória intestinal, alergia à proteína do leite de vaca, enterite eosinofílica, amebíase, enterite actínica.

**1.4 DIARREIA CRÔNICA****Definição**

A diarreia crônica pode ser definida como aquela que dura mais de 14-30 dias e também se caracteriza pelo aumento do volume e/ou frequência de evacuações com perda de água, eletrólitos e nutrientes.

**Etiopatogenia**

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela diarreia crônica são:

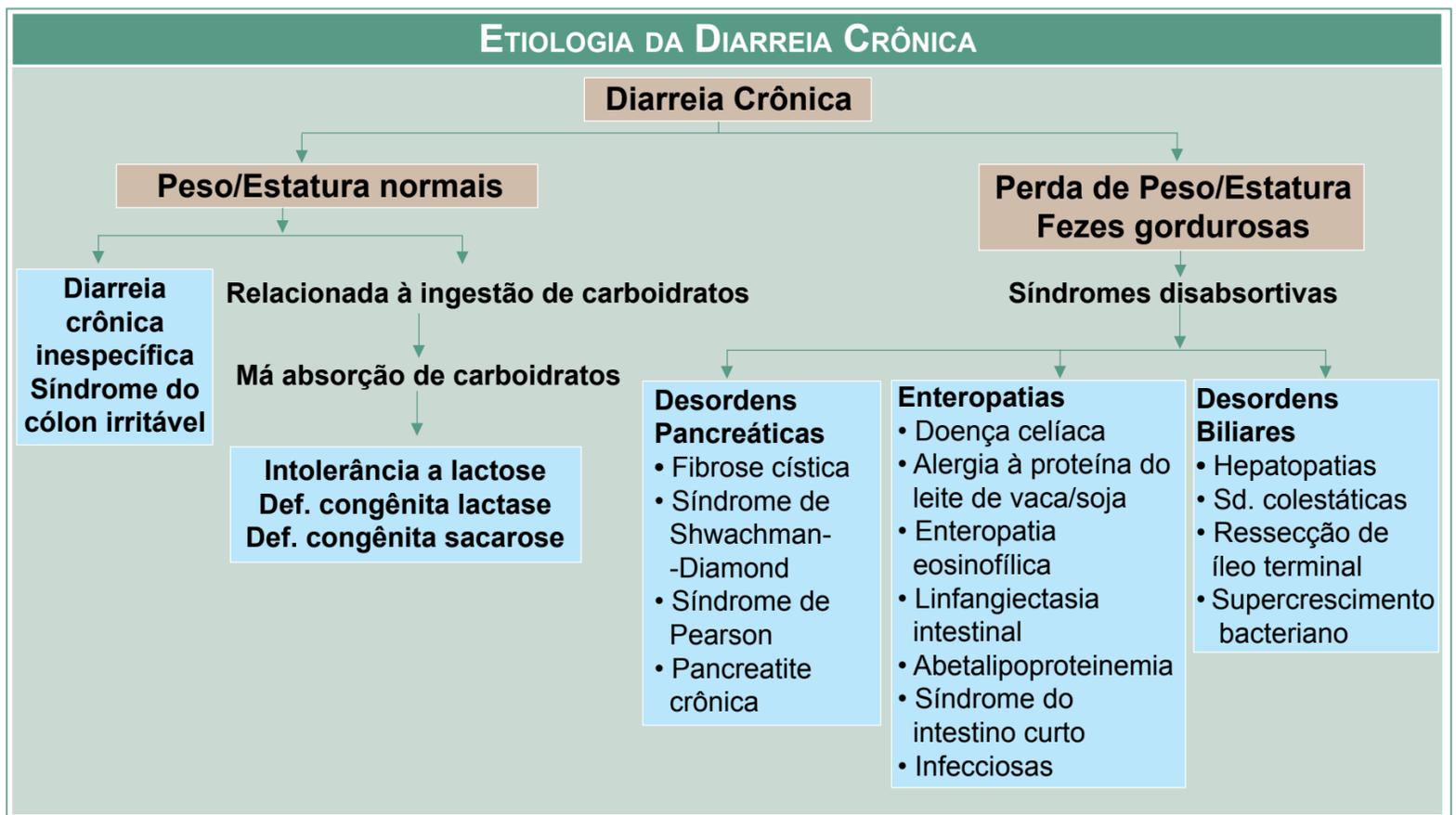
**Etiologia**

Quanto à etiologia das diarreias crônicas, podemos classificá-las em dois grandes grupos: doenças que cursam com perda de peso e má absorção de gorduras (síndromes disabsortivas) e aquelas que mantêm o estado nutricional da criança inalterado.

Outra forma de alocar as principais doenças que cursam com diarreia crônica é agrupá-las em ordem de frequência e de acordo com a faixa etária, da mesma maneira que fizemos com a diarreia aguda. Veja a tabela abaixo.

**ETIOLOGIA DA DIARREIA CRÔNICA POR FAIXA ETÁRIA**

Lactente	Pré-Escolar e Escolar	Adolescente
Deficiência de lactase pós-infecciosa	Deficiência de lactase pós-infecciosa	Síndrome do cólon irritável
Alergia à proteína do leite de vaca/soja	Síndrome do cólon irritável	Doença inflamatória intestinal
Diarreia crônica inespecífica	Doença celíaca	Intolerância a lactose
Excesso de suco de frutas (sorbitol)	Excesso de suco de frutas (sorbitol)	Giardíase
Doença celíaca	Giardíase	Abuso de laxativos (Anorexia)
Fibrose cística	Doença inflamatória intestinal	Constipação com encoprese
Enteropatia pelo HIV	Enteropatia pelo HIV	



## ■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 1. Diarreia Crônica Inespecífica

#### Definição

A diarreia crônica inespecífica está inserida dentro do conjunto de distúrbios funcionais do trato gastrointestinal cuja base fisiopatológica reside em uma situação de *dismotilidade intestinal*. Outras síndromes clínicas pertencentes a este grupo são: cólicas do lactente, dor abdominal recorrente, constipação funcional, refluxo gastroesofágico e síndrome dos vômitos cíclicos. A diarreia crônica inespecífica engloba a diarreia funcional do pré-escolar (< 4 anos) e a síndrome do intestino irritável (crianças com idade ≥ 5 anos). É a condição equivalente à síndrome do cólon irritável do adolescente e do adulto. Foi proposta uma teoria do desenvolvimento contínuo do sistema gastrointestinal pela qual a apresentação clínica das síndromes de dismotilidade muda com a idade: de irritabilidade do lactente, para diarreia funcional, para dor abdominal recorrente do escolar ou para síndrome do intestino irritável do escolar, adolescente e adulto. Em outras palavras, distúrbios funcionais são aqueles em que não há qualquer anormalidade estrutural ou anatômica dos órgãos que sejam responsáveis pelos sinais/sintomas; geralmente as crianças são saudáveis e bem nutridas.

#### Patogênese

Os estudos apontam uma *dismotilidade intestinal* para explicar a síndrome. Uma das hipóteses sugere uma hipersensibilidade visceral aos estímulos externos, que seriam erroneamente “percebidos” como nocivos. Outra hipótese finca-se em uma alteração da imunomodulação entre sistema nervoso central, sistema nervoso entérico e sistema imunológico: agressões infecciosas prévias (ex.: gastroenterites, parasitoses, alergias alimentares) levariam a uma sensibilização do intestino.

#### Clínica

O distúrbio inicia-se na faixa etária de seis a trinta e seis meses (Kneepkens alarga o período para um aos cinco anos) com diarreia de três ou mais eliminações de fezes/dia, não dolorosas,

volumosas, não formadas, contendo restos alimentares por um período mínimo de quatro semanas, geralmente concomitante com o período de desmame e introdução de novos alimentos. Normalmente, as evacuações são pós-alimentares e cessam no período noturno. As crianças apresentam-se saudáveis com peso e estatura adequados para a idade. Comumente, na história alimentar, há excesso de líquidos e sucos e falta de gordura. O processo diarreico tende a desaparecer na idade escolar. Os critérios de Roma IV resumem os critérios clínicos para definição diagnóstica de diarreia funcional em crianças abaixo de quatro anos, e síndrome do intestino irritável em crianças maiores.

#### Diagnóstico Diferencial

- Alergia à proteína heteróloga – é o principal diagnóstico diferencial. Surge na criança geralmente antes de um ano, geralmente associada à proteína do leite de vaca. Cursa com sangue oculto e presença de hemácias e leucócitos nas fezes. Pode haver anemia ferropriva associada.
- Intolerância a lactose/sacarose – há redução do pH fecal, presença de substâncias redutoras no Clinitest® (> 2+) e pode ser confirmada com o Teste do Hidrogênio Exalado. A dieta com exclusão do açúcar suspeito é o tratamento.
- Giardíase – pode levar a um quadro de diarreia crônica e às vezes são necessários três exames com intervalo de três dias para confirmação diagnóstica. O *Cryptosporidium* causa diarreia crônica semelhante em crianças com imunodepressão.

#### Diagnóstico Laboratorial

Muito útil para exclusão de causas patológicas. Na diarreia crônica inespecífica o pH fecal encontra-se > 5,5, o resultado de substância redutora é no máximo +1, não há hemácias ou leucócitos no EAF e os glóbulos de gordura corados pelo Sudam III possuem um número inferior a 40 por campo de grande aumento. A pesquisa de sangue oculto é negativa.

#### Tratamento

A primeira medida é a tranquilização dos pais, garantindo a benignidade e transitoriedade do quadro. Modificações na dieta são úteis, tendem

Critérios de Roma IV	
Diarreia Funcional (Pré-escolares < 4 anos)	Síndrome do Intestino Irritável
<p>Todos os critérios abaixo:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Quatro ou mais defecações diárias, indolores, com fezes volumosas e malformadas.</li> <li>2. Sintomas duram mais de 4 semanas.</li> <li>3. Início entre 6 e 60 meses.</li> <li>4. Ausência de <i>deficit</i> de crescimento se a ingesta calórica for adequada.</li> </ol>	<p>Todos os critérios (1 + 2 + 3) durante dois meses antes do diagnóstico:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dor abdominal <math>\geq 4</math> dias/mês associado a um ou mais dos seguintes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- relacionado à defecação;</li> <li>- associado à mudança na frequência da evacuação;</li> <li>- associado à mudança no aspecto das fezes.</li> </ul> </li> <li>2. A dor abdominal não se resolve após a evacuação (pois quando há alívio da dor após a evacuação, é provável que se trate de constipação funcional, e não síndrome do intestino irritável).</li> <li>3. Após avaliação apropriada, os sinais e sintomas não podem ser explicados por outra causa médica.</li> </ol>

a melhorar os sintomas e se resumem nos quatro “F” da alimentação: *Fat* – aumento da gordura na dieta, pois frequentemente os pais reduzem o aporte de lipídios diante do quadro. As gorduras têm por função lentificar o trânsito intestinal; *Fibre* – aumentar a ingestão de fibras (legumes, verduras e leguminosas), que adsorvem água, ácidos graxos e sais biliares, evitando que ao chegarem ao cólon estimulem excessivamente a motilidade; *Fluid* – redução da ingesta de líquidos para 100 ml/kg/dia. A água deverá ser ingerida de acordo com a sede e não por prazer; *Fruit* – substituir os sucos pela fruta em pedaços, pois, assim, aumentamos a ingestão de fibras; além disso, sucos em excesso contêm sorbitol e altas concentrações de frutose e glicose que podem agir osmoticamente na luz intestinal e piorar a diarreia. O 5º “F” refere-se aos Fármacos, que são usados apenas em casos de exceção. Os principais utilizados na prática clínica são: opioides (ex.: loperamida e difenoxilato); antiespasmódicos para dor severa e antidepressivos tricíclicos diários, em baixas doses.

## 2. Intolerância a Lactose

A intolerância a lactose é um quadro que se instala por deficiência da enzima lactase, presente nas células epiteliais maduras localizadas no topo das microvilosidades intestinais. Geralmente, condições que lesam as microvilosidades, como doença celíaca e gastroenterites (ex.: infecção pelo rotavírus), cursam com intolerância a lactose. Desenvolve-se, então, uma diarreia osmótica pela presença de lactose não digerida na luz intestinal. Exames laboratoriais revelam pH reduzido nas fezes, presença de substâncias redutoras e teste do hidrogênio exalado positivo. O tratamento é feito através da exclusão da lactose da dieta, como, por exemplo, oferecimento de fórmulas infantis isentas de lactose.

A intolerância a lactose, a forma mais frequente de má absorção de lactose, deve ser diferenciada da **deficiência congênita de lactase** uma doença MUITO RARA causada por mutações no gen da lactase, levando a deficiência completa da enzima. Cabe também ressaltar que a **hipolactasia do adulto** é outra condição comum, e caracteriza-se pelo declínio fisiológico da expressão da lactase na borda em

escova. A expressão da enzima é máxima aos três anos de vida, mas cai gradualmente com o avançar da idade. A expressão clínica da doença depende dos grupos étnicos. É verificada em 85% da população negra, 40% dos asiáticos e 15% dos brancos.

## 1.5 SÍNDROMES DISABSORATIVAS

Sob o termo síndromes disabsortivas estão inseridas as doenças que cursam com diminuição da absorção intestinal de um ou mais nutrientes (carboidratos, gorduras, proteínas), vitaminas e minerais, podendo levar a *deficit* ponderoestatural.

### Investigação de má absorção de carboidratos

- **pH fecal.** Os valores normais do pH fecal em lactentes em aleitamento materno são de 4,6 a 6,0 e naqueles em aleitamento artificial são de 5,5 a 8,5. Nas crianças maiores, os valores situam-se entre 6,5 e 7,5. Valores mais baixos que a referência, isto é, maior acidez, indicam má absorção de carboidratos.
- **Pesquisa de substâncias redutoras nas fezes (Clinitest®).** Um resultado  $> 2+$  sugere má absorção de carboidratos, pois seu excesso na luz intestinal é fermentado pelas bactérias intestinais transformado em ácidos orgânicos que podem ser detectados pelo teste.
- **Teste de exalação do hidrogênio.** Depois de uma noite de jejum, o açúcar para o qual se suspeita de *deficit* de absorção (ex.: lactose) é oferecido por via oral na dose 1-2 g/kg. Nas síndromes disabsortivas, não haverá digestão do açúcar e este não será absorvido no intestino delgado. Ao chegar ao cólon, as bactérias da flora o processarão e produzirão hidrogênio através das reações químicas. Este hidrogênio é absorvido pela mucosa e pode ser detectado no ar exalado dos pulmões. Valores superiores a 10 ppm acima do valor de jejum são anormais.
- **Biópsia.** A biópsia de delgado também permite a medida das dissacaridases (lactase, maltase, e sacarase) da mucosa, sendo outro método importante na avaliação do *deficit* de absorção de carboidratos. É o método padrão-ouro, sendo entretanto, muito invasivo.

## Investigação da má absorção de gorduras

- **Avaliação quantitativa da gordura fecal.** Durante três dias coletam-se as fezes do paciente. Através do coeficiente de absorção de gordura (%) =  $[Gordura\ Ingerida\ (g) - Gordura\ Fecal\ (g)] / Gordura\ Ingerida \times 100$ , obtemos o percentual de gordura perdida através das fezes. Geralmente, crianças normais conseguem absorver mais de 95% da gordura ingerida na dieta. Recém-nascidos prematuros e lactentes muito jovens têm essa capacidade reduzida a 75 e 90%, respectivamente. Por isso, o achado de gordura nas fezes destas crianças não deve ser interpretado como achado anormal. Valores de gordura fecal acima de 3 g/24 horas caracterizam a esteatorreia.
- **Avaliação qualitativa.** Uma outra maneira de detectar a presença de gorduras nas fezes é através do seu exame microscópico em lâmina após adicionar o corante Sudam III (que marca gordura).

## Investigação da má absorção de proteínas

- **Hipoalbuminemia sérica.** A perda intestinal de proteínas manifesta-se com hipoalbuminemia. Entretanto, as principais causas de hipoalbuminemia na infância decorrem de doenças renais e, portanto, a medida de proteínas na urina é fundamental para afastar ou confirmar sua origem.
- **Alfa-1-antitripsina fecal.** Esta proteína é resistente à hidrólise no trato gastrointestinal e sua detecção nas fezes é um teste útil para rastreamento de enteropatias perdedoras de proteínas.

## Investigação da função pancreática exócrina

- **Teste do suor.** Como a fibrose cística é a causa de insuficiência pancreática exócrina mais comum na infância, toda criança com síndrome disabsortiva deve ser avaliada para a doença.
- **Elastase-1 fecal.** Esta enzima é uma endoprotease pâncreas-específica e não se altera mesmo com a reposição exógena de enzimas pancreáticas. É um teste da função exócrina muito sensível. Valores menores que 100 mcg/g são anormais.
- **Tripsinogênio sérico.** Na fibrose cística encontramos um tripsinogênio sérico muito elevado nos primeiros anos de vida devido ao extravasamento da enzima para o sangue a partir dos ácinos obstruídos. Com o passar do tempo, por volta dos 5-7 anos de vida, seus níveis caem muito.
- **Quimiotripsina fecal.** É uma enzima proteolítica pancreática cujos níveis fecais refletem a atividade do pâncreas exócrino. É necessário uma amostra de fezes de 24 horas, e valores abaixo de 2 U/grama de fezes obrigam a investigar fibrose cística.
- **Aspirado duodenal.** É o padrão-ouro de estudo da função exócrina pancreática. Uma sonda é introduzida através de métodos endoscópicos e posicionada no duodeno. Realizam-se então medidas de bicarbonato, tripsinogênio e lipase após a estimulação com secretina e colecistoquinina.

## Investigação da mucosa intestinal

- **Biópsia de delgado.** Permite o diagnóstico de doenças como enteropatia sensível ao glúten (Doença celíaca), infecção por giardia, linfangiectasia intestinal e abetalipoproteinemia.

### 1. Fibrose Cística

#### Definição

É uma doença multissistêmica, herdada por um traço autossômico recessivo que leva à alteração de um canal condutor de cloreto transmembrana presente em vários epitélios do organismo. O resultado é uma disfunção destes epitélios, caracterizada pela sua incapacidade de secretar o íon cloreto em resposta ao AMP cíclico. As principais manifestações da doença referem-se às múltiplas e repetidas infecções de vias aéreas e à síndrome disabsortiva intestinal. A fibrose cística é a causa de insuficiência pancreática mais comum na infância.

#### Epidemiologia

A incidência da FC é variável, situando-se em torno de 1:2.000 a 1:5.000. A média de sobrevivência na Europa, Estados Unidos e Canadá está em torno de 35 anos. A média de idade para diagnóstico no Brasil é ao redor de quatro anos, apenas.

#### Fisiopatologia

Existem mais de 1.400 mutações diferentes no canal de cloreto, também chamado CFTR (*Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator*), que podem determinar: ausência de síntese, bloqueio de processamento, bloqueio na regulação, condutância alterada ou síntese reduzida do canal. As consequências diretas desta ampla variabilidade genotípica são diferentes níveis de expressão fenotípica, ou seja, condições clínicas que variam desde uma doença muito grave até doenças que vão se manifestar apenas na adolescência.

Os epitélios na fibrose cística são incapazes de secretar o íon cloreto em resposta ao AMPc, e excessivas quantidades de sódio são absorvidas a partir do lúmen das vias aéreas. A água segue o movimento dos solutos e, portanto, a consequência mais direta é a desidratação das secreções com importante modificação das suas características reológicas, que se tornam espessas e viscosas. Assim, ocorre diminuição do batimento ciliar, impação de muco e proliferação de bactérias, principalmente *S. aureus*, *P. aeruginosa* e *Burkholderia cepacea*, instalando-se um processo de obstrução e inflamação crônicas. Raciocínio semelhante de ressecamento de secreções e impação nas vias de drenagem pode ser exportado para pâncreas, vias biliares, epitélios do trato gastrointestinal, glândulas etc.

#### Clínica

**Trato respiratório:** superior – sinusite, pólipos nasais; inferior – infecções de repetição, bronquiolite, pneumonias, bronquiectasias, bronquite, atelectasias, pneumotórax, aspergilose broncopulmonar alérgica, *cor pulmonale*. Sabe-se que a FC leva à perda progressiva da função pulmonar e

esta taxa de declínio é inversamente relacionada com a sobrevida. Portanto, exames complementares são necessários e solicitados periodicamente na tentativa de detectar a infecção precocemente e tratá-la de maneira oportuna e precoce. O exame de escarro deve ser realizado em todas as consultas; a espirometria deve ser feita 2x/ano; TC de tórax a cada dois anos.

**Trato gastrointestinal:** cerca de 20% das crianças com fibrose cística apresentam obstrução intestinal ao nascimento por íleo meconial (meônio espesso). Algumas podem apresentar perfuração intestinal intraútero e desenvolver um quadro de peritonite meconial detectado após o nascimento pela presença de calcificações peritoniais e de escroto visíveis na radiografia abdominal. Mais de 85% das crianças evoluem com uma síndrome disabsortiva por disfunção enzimática do pâncreas exócrino, manifestada por fezes gordurosas, flatulência, distensão abdominal, desnutrição ou dificuldade de ganho ponderal e deficiência das vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K). Por volta da 2ª década de vida, sintomas de disfunção do pâncreas endócrino também podem ser verificados, como hiperglicemia, glicosúria e poliúria. Trinta por cento dos adolescentes em torno de 15 anos manifestam sintomas de disfunção hepática. A cirrose biliar é bem menos comum, vista em apenas 2 a 3% dos pacientes: icterícia, ascite, hematêmese e hiperesplenismo. Outras condições que podem estar associadas à FC são: prolapso retal (até 20% das crianças entre 6 e 36 meses), intussuscepção, vólculo, apendicite, atresia intestinal, refluxo gastroesofágico e colelitíase.

**Trato geniturinário:** atraso puberal em aproximadamente dois anos. Mais de 95% dos homens são azoospermicos por falha no desenvolvimento dos ductos de Wolff. A fertilidade feminina também está diminuída.

**Glândulas sudoríparas:** excessivas perdas de sal através da pele (os pais podem referir que o sal “brota” da pele das crianças e que estas têm o suor salgado) podem levar à hiponatremia, especialmente durante episódios de gastroenterite e temperaturas elevadas. Também podem desenvolver alcalose hipoclorêmica.

### Diagnóstico

O teste do suor possui elevada sensibilidade e especificidade (> 95%), sendo também simples e de baixo custo. Consiste na dosagem do cloreto no suor (mínimo de 75 g) pelo método da iontoforese através da estimulação com pilocarpina durante 30 minutos. O teste é considerado positivo quando a concentração de cloreto for maior que 60 mEq/L. Os níveis inferiores a 40 mEq/L são normais, e valores intermediários entre 40-60 mEq/L são considerados duvidosos e deverão ser repetidos. Resultados falso-positivos podem ser encontrados: insuficiência adrenal não tratada, hipoparatiroidismo, hipotireoidismo, *diabetes insipidus*, síndrome nefrótica, pan-hipopituitarismo e mucopolissacaridoses. Por outro lado, condições como edema e hipoproteinemia podem gerar resultados falso-negativos.

O teste de triagem neonatal consiste na dosagem sérica do tripsinogênio, uma enzima pancreática que é refluída para circulação em função da obstrução dos ductos pancreáticos. Quando superior a 70 ng/ml deverá ser repetida em 30 dias. Caso persista positiva, o bebê deverá realizar o teste do suor.

O diagnóstico da fibrose cística é feito com dois testes do suor positivos (> 60 mEq/L) em dias separados em conjunção com uma ou mais das seguintes condições: sintomas clínicos compatíveis OU história familiar compatível OU teste de triagem positivo.

### Tratamento

**1. Antibioticoterapia:** existem ainda muitas dúvidas em relação ao momento ideal de se iniciar a terapia antimicrobiana: se antes dos sintomas, se na presença de colonização de vias aéreas apenas, se na presença de inflamação, quando exatamente? A indicação formal do início do antibiótico é a presença de sinais e sintomas de exacerbação: febre, aumento da frequência e intensidade da tosse, expectoração amarelada ou amarelo-esverdeada, redução do apetite, intolerância ao exercício, aumento da frequência respiratória, hemoptise, fadiga ou sonolência. Além disso, piora da ausculta respiratória e alterações do VEF1 ou modificações radiográficas também são levadas em consideração para decisão de início de tratamento. Além das exacerbações, outras duas condições são indicações de antibioticoterapia: 1) colonização de orofaringe positiva e anticorpos séricos aumentados para *Pseudomonas aeruginosa* e 2) pacientes colonizados cronicamente com *S. aureus* e *Pseudomonas*. Os pacientes cronicamente infectados e que apresentam exacerbações pulmonares deverão ser internados para realização de antibioticoterapia venosa por 14 a 21 dias com: oxacilina + amicacina + ceftazidima.

**2. Agentes mucolíticos:** os mais estudados são aqueles à base de DNAase recombinante, que clivam o DNA do muco tornando-o mais fluido.

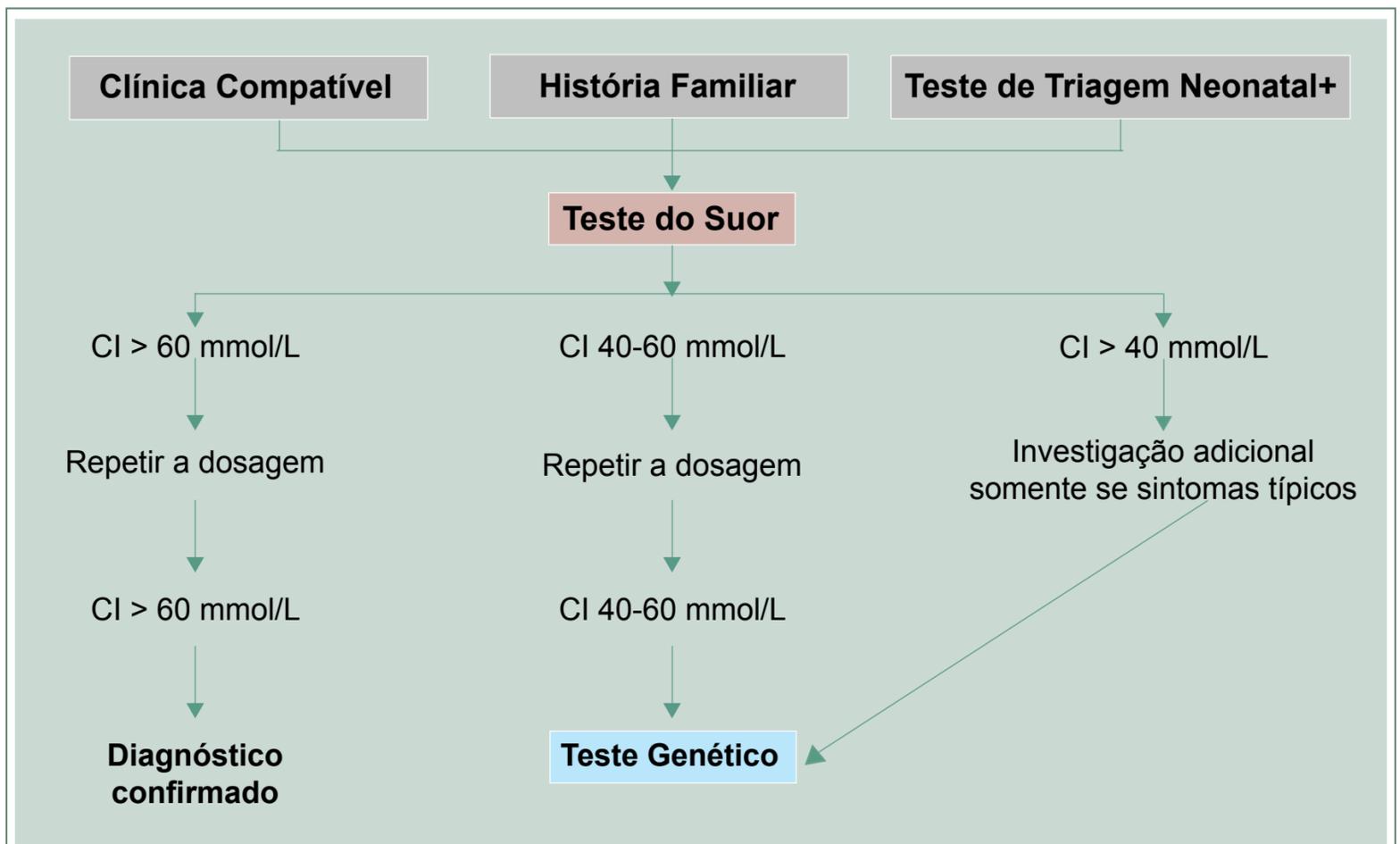
**3. Nebulização com salina a 7% 4x/dia:** o salbutamol em aerossol pode ser administrado antes das nebulizações.

**4. Lipase:** o uso de lipase recombinante tem por objetivo substituir a lipase pancreática ausente na doença e reduzir as consequências da má absorção de gorduras. A dose recomendada é 1.000 Unidades/kg/refeição. A maioria das formulações disponíveis no mercado para terapia de reposição enzimática contém lipase, protease e amilase. De acordo com a gravidade do *deficit* nutricional também pode ser necessária a reposição de vitaminas lipossolúveis.

**5. Vacinas:** para pacientes com fibrose cística são recomendadas as vacinas antipneumocócica, anti-influenza e antivaricela. Atualmente, todas estas vacinas pertencem ao calendário básico vacinal do Ministério da Saúde.

### 2. Síndrome de Shwachman-Diamond

Síndrome autossômica recessiva caracterizada por insuficiência pancreática exócrina, baixa estatura, neutropenia cíclica e alterações esqueléticas. Acomete 1:20.000 nascidos vivos.



Estes pacientes podem ser diferenciados daqueles com fibrose cística por um teste do suor normal e alterações esqueléticas típicas. Trombocitopenia e anemia também são achados comuns. Muitos podem evoluir para uma síndrome mielodisplásica.

### 3. Síndrome de Pearson

É uma doença mitocondrial cuja mutação afeta a fosforilação oxidativa. Manifesta-se com anemia macrocítica, sideroblastos em anel, trombocitopenia e insuficiência pancreática.

### 4. Doença Celíaca (Enteropatia Sensível ao Glúten)

#### Definição

É uma enteropatia mediada imunologicamente após a exposição ao glúten da dieta em pessoas geneticamente predispostas. Acomete 3 a 13:1.000 pessoas. A doença é mais frequente em portadores de síndrome de Down (50 vezes mais comum), diabetes tipo 1, tireoidite, síndrome de Turner, síndrome de Williams e deficiência seletiva de IgA.

#### Patogênese

A presença do glúten contido em alimentos como trigo, centeio e cevada desencadeia uma reação de hipersensibilidade envolvendo os linfócitos T presentes na lâmina própria. A resposta inflamatória desencadeia na mucosa alterações como atrofia de microvilosidades e hiperplasia de criptas, iniciadas no intestino delgado com extensão distal variável. Consequentemente, há redução da superfície de absorção e redução da capacidade digestiva, pois há menor concentração de enzimas digestivas presentes nas células imaturas das criptas. Além disso, as secreções pancreáticas também se encontram reduzidas como resultado dos baixos níveis de secretina e colecistoquinina.

#### Clínica

O quadro clínico na doença celíaca é muito variável. O caso clássico é de pré-escolar com diarreia crônica (fezes pálidas, volumosas, com

odor fétido, gordurosas), dificuldade de ganho ponderoestatural (abaixo do percentil 25), com distensão abdominal, irritabilidade, perda muscular e hipotonia. Outros sintomas como vômitos, anorexia, prolapso retal, edema e baqueteamento digital também podem estar presentes. A forma não clássica pode apresentar-se de forma oligossintomática: baixa estatura, anemia ferropriva resistente ao tratamento, anemia macrocítica por deficiência de folato e vitamina B12, osteoporose, hipoplasia de esmalte dentário, artralgias e artrite e constipação refratária ao tratamento. Outros sintomas extraintestinais que merecem destaque são: alterações dentárias, osteopenia, baixa estatura, atraso na puberdade, hepatite, artrite, cefaleia e epilepsia com calcificação occipital, irregularidade do ciclo menstrual, abortos espontâneos, edema, úlceras orais, elevação das enzimas hepáticas, miopatia, neuropatia periférica e manifestações psiquiátricas.

#### Diagnóstico

Recomenda-se a investigação de doença celíaca em pessoas com fatores de risco como: familiares de primeiro grau de pacientes com DC; anemia ferropriva resistente à terapia oral com ferro; baixa estatura ou atraso puberal sem causa aparente; redução da densidade mineral óssea; pacientes portadores de doenças autoimunes (diabetes, tireoidite, síndrome de Sjögren, colestase, hepatite autoimune); pacientes com síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de William e deficiência de IgA.

Os três principais testes sorológicos para pesquisa de DC são os anticorpos anti gliadina, antiendomísio e antitransglutaminase. Os anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase IgA apresentam alta sensibilidade e especificidade para identificar indivíduos com doença celíaca. O teste de maior acurácia é a dosagem do anticorpo antitransglutaminase IgA. Em crianças com clínica sugestiva de DC e com anticorpos negativos, deve-se descartar a possibilidade de deficiência de IgA. Nestes casos é mandatória a realização de biópsia de delgado para elucidação diagnóstica.

O diagnóstico definitivo é feito através da biópsia de intestino delgado com achados histopatológicos compatíveis com a doença: atrofia de microvilosidades, alongamento de criptas, aumento do número de linfócitos da lâmina própria e diminuição da altura das células epiteliais. São necessárias três biópsias para selar o diagnóstico: 1) a primeira mostrando as alterações compatíveis com a doença; 2) a segunda realizada após a retirada do glúten da dieta mostrando a reversão das alterações; e 3) a terceira, após a reintrodução do composto alérgico e retorno das lesões típicas.

### **Tratamento e Prognóstico**

A base do tratamento consiste na retirada no glúten da dieta através da exclusão de alimentos que contenham trigo, cevada e centeio. A aveia em si não é tóxica, mas devido a sua contaminação pelo trigo também deve ser retirada da dieta. Derivados do malte também não devem ser consumidos. Os alimentos permitidos são grãos (feijão, lentilha, soja, ervilha, grão de bico), arroz, óleo, azeite, vegetais, tubérculos, frutas, hortaliças, ovos, leite e derivados, e carnes. Logo após o início da dieta, já é possível verificar rápida remissão dos sintomas, melhora da irritabilidade, da mineralização óssea e reversão do *deficit* de peso e estatura.

A doença celíaca está associada ao linfoma intestinal e outras formas de câncer, como adenocarcinoma de intestino delgado, faringe e esôfago. Diversos estudos mostram que a dieta isenta de glúten quando iniciada precocemente previne o desenvolvimento de malignidades.

## **5. Alergia à Proteína do Leite de Vaca**

### **Definições**

A reação adversa a algum alimento divide-se em dois grupos: 1) reações tóxicas e 2) reações não tóxicas: intolerância e alergia. O termo intolerância alimentar refere-se a qualquer manifestação clínica desencadeada pela ingestão de determinado alimento não relacionada a mecanismo imunológico; pode ser causada pela presença de substâncias específicas (ex.: cafeína), presença de contaminação microbiana ou pela ausência de determinada enzima (ex.: intolerância a lactose). A alergia alimentar é um mecanismo de hipersensibilidade mediada imunologicamente, desencadeado pela presença de determinado antígeno proteico. No caso da alergia ao leite de vaca, a reação imune pode ser voltada a diferentes alérgenos: betalactoglobulina e caseína.

Na prática é fundamental a diferenciação entre intolerância a lactose e alergia ao leite de vaca, duas condições frequentemente confundidas e de tratamentos distintos.

### **Epidemiologia**

Os alérgenos alimentares mais comuns da infância são:

- Leite de vaca: betalactoglobulina, caseína, alfa-lactoalbumina;
- Ovo: ovomucoide (principal), ovoalbumina, ovotransferrina e lisozima;

- Amendoim, trigo e soja: reação cruzada entre amendoim e soja.

Nos adolescentes e adultos, os principais alérgenos são:

- Amendoim;
- Nozes;
- Frutos do mar: peixes (parvoalbumina) e crustáceos (tropomiosina). Geralmente não existe reação cruzada entre peixe e crustáceos. As alergias alimentares respondem por 50% das reações anafiláticas atendidas nas emergências.

### **Fisiopatologia**

O trato gastrointestinal entra em contato com inúmeras substâncias estranhas (antígenos alimentares e micro-organismos) e, por isso, dispõe de mecanismos protetores imunes e não imunes para garantir o não adoecimento do indivíduo. Os principais mecanismos de barreira não imunes são: acidez gástrica, enzimas digestivas, motilidade intestinal, barreira epitelial, muco e flora bacteriana residente. Entre os fatores imunes destacamos a presença do GALT (*Gut Associated Lymphoid Tissue*) que inclui os linfócitos T da lâmina própria, placas de Peyer, citocinas e IgA secretória. A imaturidade destes mecanismos em recém-nascidos e lactentes torna este grupo vulnerável ao desenvolvimento de doenças do TGI.

A alergia alimentar se desenvolve quando há perda do mecanismo de tolerância aos antígenos alimentares e produtos bacterianos da flora e desencadeamento de reação imune e inflamatória: hipersensibilidade mediada por IgE, responsável pelas manifestações agudas, ou hipersensibilidade mediada por células (linfócitos T e macrófagos), responsáveis pelas manifestações tardias.

### **Clínica**

A expressão clínica das alergias alimentares é muito variável e envolve principalmente os tratos digestivo, respiratório e pele. As reações mediadas por IgE aparecem cerca de minutos ou horas após a ingestão de determinado alimento; as reações mediadas por células geralmente são mais tardias, levam cerca de 24 a 72 horas para aparecer.

### **Manifestações Intestinais**

- Proctite alérgica. Manifesta-se geralmente nas primeiras três a seis semanas de vida com evacuações com muco e estrias de sangue. O fator deflagrador é, na maioria das vezes, a ingestão de leite de vaca pela mãe, com passagem de proteínas heterólogas pelo leite materno, vindo a sensibilizar o bebê.
- Enterocolite alérgica. Surge entre um e cinco meses após a introdução do leite de vaca. O lactente desenvolve diarreia, cólicas intensas, vômitos e, não raramente, desidratação e acidose metabólica. A biópsia intestinal revela atrofia de microvilosidades e abscessos crípticos.
- Enteropatia alérgica. Apresenta-se clinicamente de modo semelhante à doença celíaca: diarreia crônica, esteatorreia, perda de proteínas, *deficit* de peso e estatura e *deficits*

nutricionais. A biópsia revela atrofia de microvilosidade e edema de lâmina própria.

- Refluxo gastroesofágico em lactentes. Deve-se suspeitar deste diagnóstico diante de um quadro de refluxo (regurgitações, recusa alimentar, náuseas) refratário ao tratamento habitual. Durante a pHmetria por 24-48 horas parece haver maior número de episódios de refluxo.
- Cólicas abdominais. São dores exacerbadas e não responsivas ao tratamento habitual. Costumam responder à substituição da dieta por fórmulas hipoalergênicas.
- Esofagite eosinofílica. Condição que se manifesta como disfagia para alimentos sólidos, náuseas e vômitos, principalmente em crianças maiores e adolescentes. Muitos pacientes também apresentam sintomas de atopia cutânea e respiratória. O hemograma revela eosinofilia e a biópsia de esôfago revela hiperplasia da camada basal e aumento de eosinófilos na mucosa (> 20 eosinófilos por campo 400X).
- Anafilaxia gastrointestinal. Resulta em sintomas de náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia logo após a ingestão alimentar. É uma reação mediada por IgE, e podem ocorrer sintomas cutâneos (ex.: urticária) e respiratórios (ex.: broncoespasmo) associados.
- Síndrome de alergia oral. Outro exemplo de sintoma IgE mediado. Caracteriza-se pelo desenvolvimento de edema de lábios, língua com sensação de prurido associado e edema de pálpebras.
- Constipação intestinal. A alergia à proteína do leite de vaca também pode cursar com o oposto da diarreia: a constipação. Esta é geralmente refratária ao tratamento habitual.

### **Manifestações Cutâneas**

- É muito frequente a associação entre alergia alimentar e manifestações cutâneas, podendo ocorrer em até 1/3 dos casos. Os principais quadros são da dermatite atópica e urticária.

### **Manifestações Respiratórias**

- A associação alergia alimentar + alergia respiratória também é comum, e estima-se uma associação ao redor de 20 a 30% dos casos. As apresentações são do tipo rinite, rinoconjuntivite, asma e broncoespasmo induzidos por alimento.

### **Diagnóstico da Alergia ao Leite de Vaca**

É importante enfatizar que o diagnóstico da alergia à proteína do leite de vaca ou a qualquer outro alérgeno alimentar é eminentemente clínico! Não existe qualquer exame complementar com a capacidade de definir substancialmente a doença. Assim, o diagnóstico da alergia alimentar fundamenta-se em três princípios:

1. A suspeita de alergia alimentar é feita com base clínica, pelo estabelecimento da relação causal entre alimento e sintoma;
2. Recuperação clínica após a retirada dos alimentos ou alérgenos da dieta;
3. Reaparecimento dos sintomas após a reintrodução do alimento suspeito na dieta.

A Sociedade Brasileira de Pediatria recomenda os seguintes exames complementares para auxílio ao diagnóstico da alergia alimentar na infância:

- Testes cutâneos (testes de puntura): bastante sensíveis e, quando negativos, praticamente, excluem o diagnóstico de alergia alimentar. Só devem ser testados os alimentos suspeitos, pois cerca de 50% das crianças testadas para antígenos alimentares diversos não terão manifestação clínica quando ingerirem o alimento. Quanto maior a pápula, maior a quantidade de IgE acumulada no tecido.
- Testes *in vitro*: mais caros e menos sensíveis. Podem ser utilizados para crianças com dermatite atópica e anafilaxia.
- Dieta de exclusão: exclui-se o alimento suspeito da dieta, e observa-se a melhora dos sintomas.
- Teste de provocação oral: reintroduz-se o alimento, e observa-se o reaparecimento dos sintomas. É o único método confiável de se estabelecer o diagnóstico de alergia alimentar. Geralmente, em função do desenvolvimento de tolerância, o alimento poderá ser reintroduzido após seis a doze meses de uma dieta de exclusão.

Os exames complementares são usados de forma adicional, mas nunca definitiva. A biópsia de esôfago e intestino com detecção de infiltrados eosinofílicos são sugestivos do diagnóstico. Os testes cutâneos e determinação das IgEs séricas contra alérgenos específicos são úteis no diagnóstico de manifestações alérgicas imediatas: síndrome da alergia oral, urticária e anafilaxia gastrointestinal. Volto a mencionar que o padrão-ouro para diagnóstico da alergia alimentar é a resposta clínica favorável à retirada do alérgeno da dieta.

### **Tratamento**

Consiste na eliminação dos alimentos que contenham os antígenos responsáveis pela alergia da dieta da criança. As mães de bebês amamentados exclusivamente ao seio materno devem realizar uma dieta isenta de leite de vaca e seus derivados. É importante fazê-las compreender que nas alergias o desencadeamento do processo de doença não depende da quantidade do antígeno ingerido; bastam pequenas frações para instalação do quadro clínico. Para crianças que usam fórmulas, algumas opções são disponíveis:

- Leite à base de proteína da soja: pode haver reação imunológica cruzada com a proteína na soja em 30% dos casos;
- Fórmulas à base de hidrolisado proteico: são fórmulas que contêm proteínas bastante fracionadas, formando oligopeptídios e aminoácidos. É o tratamento de escolha na alergia à proteína do leite de vaca;
- Fórmulas à base de aminoácidos: são aquelas que contêm a menor unidade proteica – o aminoácido – praticamente isento de potencial alergênico. Destinado a casos muito graves, que não respondem a fórmulas hidrolisadas.

## 6. Linfangiectasia Intestinal

A linfangiectasia intestinal é uma doença caracterizada pela obstrução dos vasos linfáticos intestinais, de natureza congênita (primária) ou secundária a alguma outra condição (ex.: pericardite constrictiva, insuficiência cardíaca congestiva, tuberculose abdominal, linfoma). Sua forma congênita está frequentemente associada a síndromes genéticas como: Turner, Noonan e Klippel-Trenaunay.

A linfa (rica em proteínas, gorduras e linfócitos) drena para luz do intestino delgado, resultando em uma perda entérica destes produtos. As consequências para o organismo são: hipoalbuminemia, edema, ascite, deficiência de vitaminas lipossolúveis, hipogamaglobulinemia e linfocitopenia.

O diagnóstico é sugerido pela associação de sintomas clínicos e elevação da alfa-1-antitripsina fecal, pois esta proteína é resistente à ação das enzimas digestivas, e sua detecção nas fezes indica perda entérica de proteínas.

O tratamento é feito através da restrição de ácidos graxos de cadeia longa da dieta e introdução de fórmulas contendo proteínas e triglicérides de cadeia média. A justificativa para o uso de triglicérides de cadeia média é a que estes são absorvidos no intestino de forma mais eficiente: penetram no enterócito e são carreados diretamente para a veia porta, *bypassando* a etapa de absorção via linfática.

## 7. Abetalipoproteinemia

É uma doença autossômica recessiva causada por uma mutação no gen que codifica uma das lipoproteínas do quilomícron. Para compreender melhor esta doença, vamos retroceder um pouco e lembrar como é feito o processo de digestão das gorduras. A absorção de gorduras é caracterizada primeiramente pela quebra dos triglicérides em monoglicerois e ácidos graxos pela ação da lipase e colipase pancreática. Estes são emulsificados com os sais biliares formando micelas e fosfolipídios e são absorvidos pelos enterócitos. Ainda dentro das células, os ácidos graxos são reesterificados e se formam os quilomícrons – estruturas que são transportadas pelos vasos linfáticos até o ducto torácico. Os triglicérides de cadeia média entram diretamente nos enterócitos, não são acoplados aos quilomícrons e são carreados ao fígado diretamente através da veia porta. Na abetalipoproteinemia não há quilomícrons, nem VLDL, nem LDL e nem ApoB em decorrência do defeito genético que impede a formação destas estruturas a nível linfático. Assim, vamos ter um quadro clínico caracterizado por fezes esteatorreicas desde o nascimento, dificuldade de desenvolvimento e ganho ponderal, e *deficit* de proteínas lipossolúveis, especialmente A, E e K. Em relação aos sintomas neurológicos secundários à deficiência de vitamina E, teremos: neuropatia periférica (ausência de reflexos tendinosos), deficiência cognitiva, desenvolvimento de síndrome atáxica ao redor

de dez anos (perda de equilíbrio, tremores de intenção), espasticidade, perda de propriocepção (degeneração da coluna posterior da medula) configurando um quadro neurológico de acometimento de vias piramidais, cerebelo, núcleos da base e coluna posterior da medula. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com ataxia de Friedreich. Posteriormente há desenvolvimento de uma retinite pigmentosa com diminuição da acuidade visual noturna e de cores, podendo eventualmente levar à cegueira.

O diagnóstico é estabelecido com base na clínica e exames complementares subsidiários: níveis plasmáticos baixos de colesterol (< 50 mg/dl), triglicérides (< 20 mg/dl) e acantócitos no sangue periférico.

Não há tratamento específico. Pode haver reposição de vitaminas lipossolúveis A (10.000-25.000 UI/dia) e E (100-200 mg/kg/dia) para alentecer o processo de degeneração retiniana e neurológica, respectivamente.

## 8. Síndrome do Intestino Curto

A síndrome do intestino curto é resultante da perda de mais de 50% do comprimento do intestino delgado, com ou sem perda adicional de intestino grosso, resultando em um quadro de má absorção generalizada ou de alguns nutrientes isoladamente, dependendo da região acometida.

Ao nascimento o intestino delgado tem entre 200-250 cm, comprimento que aumenta para 300-800 cm na fase adulta. As ressecções durante a infância apresentam melhor prognóstico que aquelas realizadas na vida adulta, uma vez que ainda há potencial para crescimento intestinal. Além da extensão (comprimento) retirada, é também importante observar a região intestinal ressecada, pois cada segmento é responsável pela absorção específica de determinados nutrientes, e isso influencia a expressão clínica da síndrome de má absorção. Por exemplo, a retirada do íleo distal implica má absorção da vitamina B12 e sais biliares. Veja na figura a seguir a exemplificação desta afirmativa. Geralmente, ressecções de jejuno são mais bem toleradas que a do íleo, pois este se adapta ao longo do tempo a absorver água e nutrientes, tal como fazia o segmento proximal. A retirada de íleo provoca profundas modificações na reabsorção de água e eletrólitos.

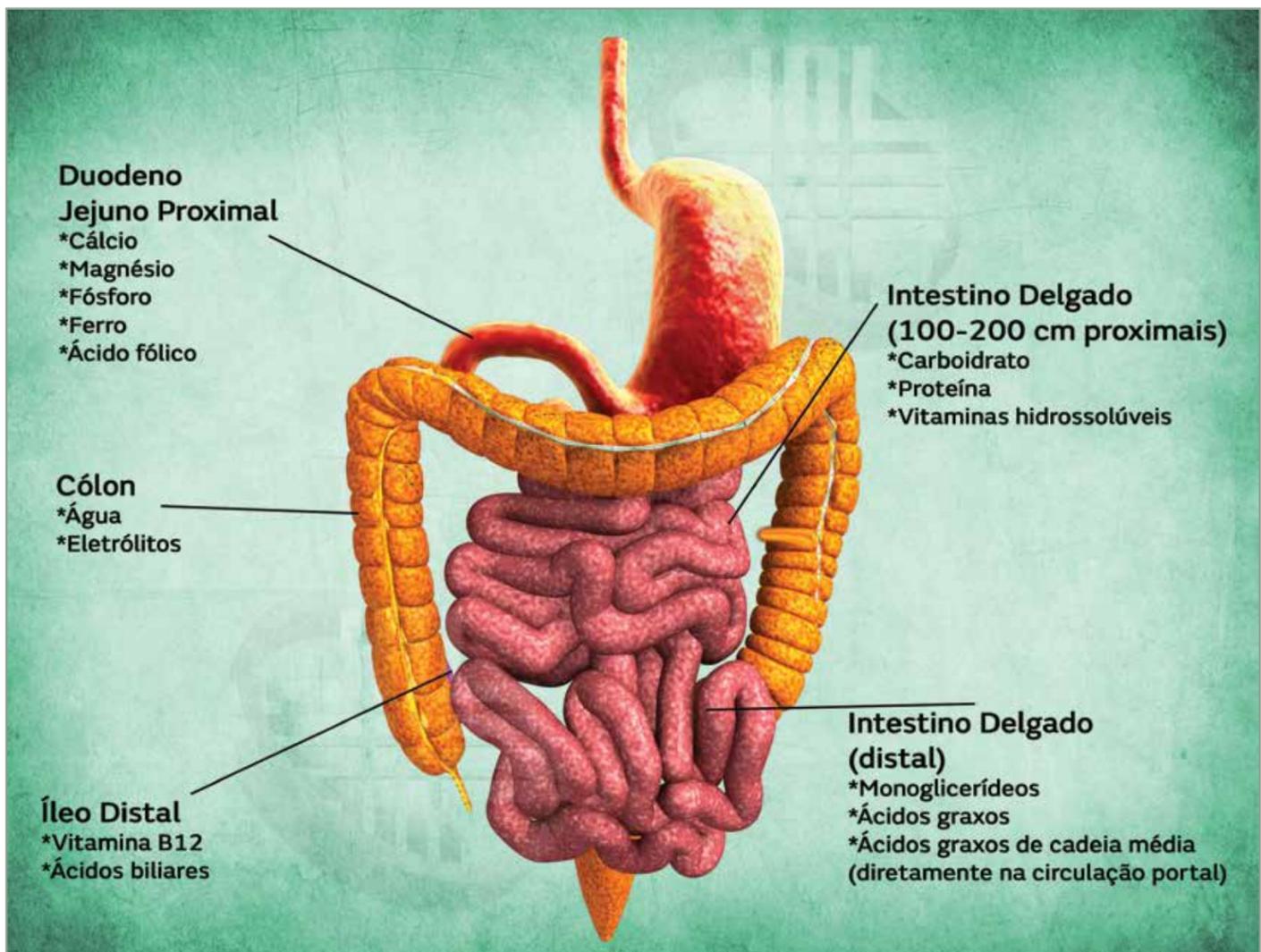
### Causas da Síndrome do Intestino Curto

#### Congênita

- Síndrome do intestino curto congênita
- Atresias intestinais múltiplas
- Gastrosquise

#### Ressecção Intestinal Cirúrgica

- Enterocolite necrosante
- Vólvulo com ou sem má rotação
- Doença de Hirschprung
- Peritonite meconial



O tratamento inicial é feito com nutrição parenteral total por várias semanas, seguida de início de dieta enteral trófica (hidrolisado proteico + triglicerídeos de cadeia média), com progressão gradual para dietas de maior complexidade.

## 9. Enteroparasitoses

As parasitoses intestinais são provocadas por helmintos e protozoários e constituem um importante problema de saúde pública. São mais frequentes entre populações menos favorecidas e faixas etárias mais baixas. A OMS estima que em todo o mundo existam 1 bilhão de pessoas infectadas pelo *A. lumbricoides*, 900 milhões com *T. trichiura* e *Ancylostoma*, além de 400 milhões infectados com *E. histolytica* e 200 milhões com *Giardia*.

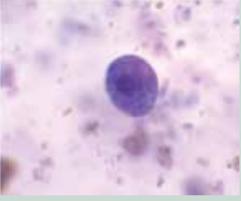
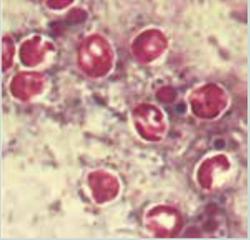
As manifestações clínicas provocadas pelos diferentes parasitas são muito semelhantes e a sua intensidade dependerá principalmente de

fatores relacionados ao hospedeiro (ex.: imunidade, presença de desnutrição, idade) e ao agente (ex.: estágio de evolução, carga parasitária, capacidade de migração e complicações). Apesar de incluirmos as enteroparasitoses dentro do tópico de diarreias crônicas, muitos dos agentes abaixo listados são causadores de diarreia aguda. Portanto, leia cada um deles com atenção para fazer a distinção necessária.

Os principais parasitas intestinais são:

- **Protozoários:** *Giardia duodenalis*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Isospora belli* e *Cryptosporidium*.
- Helmintos.
  - **Platelmintos:** *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Hymenolepis nana* e *Schistosoma mansoni*.
  - **Nematelmintos:** *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Trichuris trichiura*.

Agente	Descrição
<b>Giardiase</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Giardia duodenalis</i> (sinônimos: <i>G. lamblia</i>, <i>G. intestinalis</i>, <i>Lambliia intestinalis</i>).</li> <li>▪ Patogenia: as formas trofozoíticas aderem à mucosa intestinal através da sua superfície ventral e alimentam-se de substâncias líquidas aí existentes. Em certo momento, estas formas flageladas sofrem encistamento e são eliminadas nas fezes. Os cistos irão contaminar água e alimentos, fechando assim o ciclo biológico.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de cistos (água e alimentos contaminados) ou pessoa a pessoa (mãos sujas).</li> <li>▪ Local de infecção: duodeno.</li> <li>▪ Clínica: a maioria das pessoas contaminadas são assintomáticas. Formas sintomáticas:           <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Diarreia aguda autolimitada;</li> <li>2) Diarreia crônica com esteatorreia.</li> </ol> </li> <li>▪ Diagnóstico:           <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Exame de fezes a fresco;</li> <li>2) Aspirado duodenal: método mais sensível que o exame de fezes, consiste na pesquisa dos trofozoítos (protozoário flagelado) no material aspirado;</li> <li>3) Biópsia duodenojejunal: padrão-ouro para o diagnóstico, devendo ser empregado quando falham os métodos anteriores. Além de fornecer o diagnóstico etiológico, permite a avaliação do dano à mucosa.</li> </ol> </li> <li>▪ Tratamento: Metronidazol: 20 mg/kg/dia VO 12/12h ou 250 mg VO 12/12h por 7 dias. Outras opções: Albendazol 400 mg/dia por 5 dias.</li> </ul>

Agente	Descrição
<p><b>Amebíase</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agentes: <i>Entamoeba histolytica</i> (a única capaz de desenvolver atividade patogênica). A <i>E. dispar</i> é apenas um saprófita.</li> <li>▪ Outras amebas sem importância patogênica: <i>Entamoeba coli</i>, <i>E. dispar</i>, <i>E. hatmanni</i> e <i>Endolimax nana</i>.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de cistos (água e alimentos contaminados) ou pessoa a pessoa (mãos sujas).</li> <li>▪ Local de infecção: cólon, fígado e mais raramente pulmão, baço, cérebro.</li> <li>▪ Clínica: 90% das infecções por <i>E. histolytica</i> são assintomáticas. Formas sintomáticas: 1) Forma intestinal – colite disentérica com cólicas, evacuações mucossanguinolentas de pequena quantidade e grande frequência; a colite não disentérica é a forma mais comum com períodos de diarreia intercalados com constipação; 2) Forma extraintestinal – os abscessos hepáticos são a forma extraintestinal mais comum da doença. Manifestam-se com febre elevada, hepatomegalia dolorosa, anorexia, astenia e elevação da hemicúpula diafragmática direita visível na radiografia de tórax.</li> <li>▪ Diagnóstico:             <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Exame de fezes: pesquisa de cistos em fezes formadas e trofozoítos nas fezes diarreicas;</li> <li>2) Retossigmoidoscopia: visualização das úlceras intestinais e coleta de material para diagnóstico; 3) TC de abdome e USG de fígado usado na forma invasiva hepática da doença; 4) Sorologia através da detecção de IgG contra a ameba (métodos de imunodifusão, imunoeletroforese, contraimunoeletroforese) tem utilidade apenas nas formas invasivas da doença.</li> </ol> </li> <li>▪ Diagnóstico diferencial: shigelose (o início da disenteria é mais agudo e o comprometimento do estado geral é maior); esquistossomose; retocolite ulcerativa; tuberculose intestinal; e calazar.</li> <li>▪ Tratamento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Forma intestinal: Albendazol; Secnidazol (30 mg/kg/dia VO dose única); Metronidazol.</li> <li>• Forma extraintestinal: Metronidazol (30-50 mg/kg/dia VO 8/8h ou 750 mg 8/8h por 10 dias).</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Isosporíase</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Isospora belli</i>.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de oocistos (água e alimentos contaminados); a transmissão sexual é possível em alguns casos.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino delgado.</li> <li>▪ Clínica: diarreia aguda autolimitada acompanhada de febre, anorexia, náuseas e vômitos. Em pacientes imunodeprimidos ou com Aids pode se apresentar como uma diarreia de curso grave, crônico e perda de peso. Em pessoas imunocompetentes a doença evolui para a cura em 40 dias.</li> <li>▪ Diagnóstico: a comprovação laboratorial de cistos nas fezes é muito difícil, sendo necessária a realização de métodos de concentração.</li> <li>▪ Tratamento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Está indicado apenas para os imunodeprimidos, pois como vimos a doença evolui para a cura nas pessoas saudáveis.</li> <li>• O esquema recomendado para crianças ainda não está estabelecido. Para adultos faz-se sulfametoxazol-trimetropin 800 mg de sulfa 4x/dia por dez dias e em seguida continua-se a profilaxia da recidiva com 800 mg 2x/dia por três semanas.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Criptosporidiose</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Cryptosporidium</i>.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de oocistos a partir de água ou alimentos contaminados. Os pacientes com Aids quando contaminados costumam ser grandes eliminadores de oocistos e, por isso, devem ser atendidos sob cuidados especiais. Os cistos são resistentes aos desinfetantes iodados, clorados e ao formol a 5%.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino delgado; ocasionalmente intestino grosso.</li> <li>▪ Clínica: nos pacientes imunocompetentes a doença começa de maneira abrupta com uma síndrome de diarreia aguda e autolimitada que se resolve dentro de um período de uma a duas semanas. Nos imunodeprimidos (por medicações, neoplasias) e pacientes com Aids, a doença manifesta-se de forma insidiosa, com uma diarreia crônica, volumosa, levando à má absorção de lactose e à perda de gordura. Pode haver comprometimento das vias biliares e vias respiratórias (tosse, dispneia, sibilância e rouquidão).</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: é feito através da detecção de cistos nas fezes (que devem ser submetidas às técnicas de concentração), no escarro e lavado brônquico.</li> <li>▪ Tratamento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes imunocompetentes não precisam ser tratados com medicação específica. O tratamento para pacientes com Aids é extremamente difícil, tendo sido usado a paramomicina (aminoglicosídeo de baixa absorção intestinal), azitromicina ou espiramicina.</li> </ul> </li> </ul>

Agente	Descrição
<p data-bbox="132 239 291 282"><b>Teníases</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Taenia saginata</i> e <i>Taenia solium</i>.</li> <li>▪ Transmissão: as tênia são adquiridas através da ingestão do cisticerco presente na carne malcozida de boi (<i>Cysticercus bovis</i>) ou de porco (<i>Cysticercus cellulosae</i>), que virão, após sofrer ação dos sucos digestivos, transformar-se no parasita adulto, respectivamente <i>Taenia saginata</i> e <i>Taenia solium</i>. Estes se fixam à mucosa do intestino delgado através de ventosas presentes no escólex (cabeça) e se alimentam por osmose; seu corpo apresenta inúmeros proglotes, que são unidades reprodutivas hermafroditas e que se soltam e saem nas fezes de modo periódico; assim infectam o solo e os animais, a ação do meio alcalino e liberam a larva, que cai na circulação e vem a se fixar na musculatura estriada, fechando assim, o ciclo evolutivo do parasita. Quando o homem inadvertidamente ingere os ovos que contaminam o solo e alimentos (auto ou heteroinfecção), ele adquire a cisticercose, que poderá então se localizar no tecido celular subcutâneo ou cérebro.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino delgado.</li> <li>▪ Clínica: pode haver um quadro de diarreia, constipação, fome excessiva, cefaleia e dores abdominais. Há, contudo, muitos casos assintomáticos. A cisticercose pode manifestar-se através de nódulos subcutâneos disseminados, ou quando a localização é intracraniana podem surgir convulsões e síndrome de hipertensão intracraniana.</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial:             <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Exame de fezes (métodos de concentração); 2) <i>Swab</i> anal para pesquisa de ovos aderidos à região anal.</li> </ol> </li> <li>▪ Tratamento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Praziquantel (10-20 mg/kg/dia VO dose única); Mebendazol (100 mg VO 2x/dia por 3 a 4 dias).</li> </ul> </li> </ul>
<p data-bbox="132 1450 343 1492"><b>Ascaridíase</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Ascaris lumbricoides</i>.</li> <li>▪ Transmissão: acontece através da ingestão de ovos presentes na água ou alimentos; estes, ao alcançar o intestino delgado, transformam-se em larvas que penetram na mucosa, passam pelo filtro hepático, atingem os alvéolos pulmonares e daí ascendem pela árvore traqueobrônquica, onde são novamente deglutidos, atingindo finalmente o intestino delgado na sua forma adulta. O intestino pode abrigar até 600 vermes! Cada fêmea pode eliminar sozinha cerca de 200 mil ovos por dia. Os mecanismos de produção de doença causada por estes vermes resultam de sua capacidade de espoliação do hospedeiro, perdas sanguíneas, facilitação de infecção bacteriana secundária por lesão à mucosa e à possibilidade de semioclusão ou oclusão intestinal completa.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino delgado.</li> <li>▪ Clínica: as manifestações clínicas são muito variadas e dependem da carga parasitária e do estado nutricional do hospedeiro, podendo em muitos casos haver ausência de sinais e sintomas. Na fase larvária (ciclo pulmonar), o paciente pode apresentar um quadro de pneumonite caracterizado por tosse, hemoptise, dispneia, sibilância e febre. A conjunção de clínica respiratória + eosinofilia no sangue periférico + alterações radiológicas juntas formam a síndrome de Löeffler. Outras manifestações de hipersensibilidade, como urticária, também podem estar presentes. Vale aqui ressaltar que, de todos os vermes, o áscaris é aquele que possui o alérgeno mais potente. Na fase de verme adulto podemos observar: 1) Cólicas periumbilicais, distensão abdominal, diarreia e eliminação dos vermes pela boca ou ânus; 2) Síndrome de semioclusão pela impactação do novelo de vermes na junção ileocecal; sintomas como náuseas, vômitos, distensão abdominal, dor, parada da eliminação de gases e fezes; tumoração peculiar palpável na região periumbilical ou hipocôndrio direito; a radiografia revela imagens tubulares na luz intestinal – “imagens em miolo de pão”; 3) Outras apresentações clínicas mais raras incluem o vólculo intestinal, penetração em árvore biliar, pancreática, apêndice e fígado.</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: 1) Exame de fezes; 2) Eosinofilia no sangue periférico; 3) Radiografia de abdome contrastada mostrando imagens tubulares negativas na luz intestinal.</li> <li>▪ Tratamento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mebendazol (100 mg 2x/dia por 3 a 4 dias); Albendazol (400 mg dose única); Ivermectina (200 mcg/kg dose única).</li> <li>• Na subocclusão intestinal: jejum; sonda nasogástrica em aspiração contínua; hidratação venosa; óleo mineral através da sonda 40-60 ml a cada duas horas; piperazina 75 mg/kg por sonda. Após a desobstrução, a piperazina deve ser mantida na dose de 50-100 mg/kg/dia por mais cinco dias.</li> </ul> </li> </ul>

Agente	Descrição
<p data-bbox="134 239 349 282"><b>Enterobíase</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Enterobius vermicularis</i> ou <i>Oxyuris vermicularis</i>.</li> <li>▪ Transmissão: existem basicamente três formas de infecção: direta (ânus-boca), muito comum em crianças; indireta (alimentos e poeira contaminados); retroinfecção (migração das larvas do ceco para o intestino grosso). Os ovos quando ingeridos sofrem transformações ao longo do intestino delgado, chegando ao ceco na sua forma adulta. A fêmea fecundada desprende-se do ceco em direção à região perianal, principalmente durante a noite, onde se rompem e eliminam seus ovos. Os machos morrem logo após a copulação.</li> <li>▪ Local de infecção: ceco e intestino grosso.</li> <li>▪ Clínica: devido à sua localização no ceco, pode provocar dor em quadrante inferior direito, náuseas, flatulência e diarreia. No entanto, o sintoma mais característico é o prurido anal, principalmente noturno. Nos pacientes do sexo feminino, o verme pode migrar para bexiga, vagina e útero, causando sintomas como corrimento vaginal, salpingite e até ooforite.</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: 1) Fita gomada ou <i>swab</i> anal: visam detectar ovos na região perianal.</li> <li>▪ Tratamento: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mebendazol (100 mg 2x/dia por 3-4 dias);</li> <li>• Albendazol (400 mg/dia em dose única); Palmoato de Pirvínio.</li> </ul> </li> </ul>
<p data-bbox="119 1093 370 1136"><b>Estrongiloidíase</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Strongyloides stercoralis</i>.</li> <li>▪ Transmissão: a infecção do homem se dá através da penetração de larvas filariformes na pele; estas caem na circulação e alcançam os pulmões; irrompem para dentro dos alvéolos; sobem pela árvore traqueobrônquica até o esôfago onde são novamente deglutidas, chegando ao duodeno e jejuno; aí acasalam e produzem ovos que logo se rompem e dão origem às larvas rabditoídes; estas são eliminadas nas fezes e no meio ambiente se transformam em larvas filarióides. Existem ainda duas outras formas de transmissão: quando a larva rabditoide transforma-se em filarióide ainda dentro da luz intestinal e esta penetra na mucosa (autoinfecção endógena), ou quando a larva filarióide penetra através da pele da região perianal (autoinfecção exógena), ambas levando à perpetuação da infestação.</li> <li>▪ Local de infecção: duodeno e jejuno.</li> <li>▪ Clínica: pode ser assintomática ou manifestar-se com sintomas altos (ex.: náuseas, vômitos, dor abdominal) ou com síndrome de má absorção. No local de penetração da larva na pele pode surgir um prurido e erupção eritematosa. Durante o ciclo larvário, também podem aparecer sintomas respiratórios como tosse e broncoespasmo. Em pacientes imunodeprimidos (ex.: medicação imunossupressora, linfomas, leucemias, transplantados, SIDA), desnutridos graves e alcoólatras, pode haver um quadro clínico grave decorrente da alta invasividade parasitária caracterizada por náuseas, vômitos, distensão abdominal, melena, desidratação, dispneia, hipotensão, choque e óbito. Lembrar sempre que a associação de quadro abdominal + sepse por Gram-negativo + alterações pulmonares pode ser decorrente de uma estrongiloidíase disseminada.</li> <li>▪ Síndrome da hiperinfecção: ocorre geralmente em crianças imunodeprimidas (depressão celular) quando uma grande quantidade de larvas transformam-se em organismos infectantes e autoinfectam o hospedeiro no intestino grosso ou região perianal. Provavelmente, é a eosinofilia e o aumento da IgE durante a infecção inicial que previnem formas graves (estrongiloidíase disseminada e síndrome da hiperinfecção) em pacientes imunocompetentes. Clinicamente, caracteriza-se por início súbito de dor abdominal, distensão e febre. Pode haver bacteremia e sepse. Na pele podem surgir petéquias e púrpura. Tosse, sibilos e hemoptise são indicativos de comprometimento pulmonar. Geralmente, não se observa eosinofilia. O tratamento é feito com ivermectina por 7-10 dias, podendo ser repetido. É importante o tratamento das complicações bacterianas associadas.</li> <li>▪ Diagnóstico diferencial: úlcera gastroduodenal, amebíase, shigelose, colite ulcerativa.</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: 1) Exame de fezes: pesquisa de larvas pela técnica de Baermann-Moraes; 2) Endoscopia e biópsia jejunal com pesquisas de larvas no suco duodenal; 3) Hemograma revelando intensa eosinofilia.</li> <li>▪ Tratamento: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiabendazol (25 mg/kg/dose 12/12h por dois dias); Albendazol (400 mg/dia durante três dias).</li> <li>• Cambendazol. Como nenhuma destas drogas penetra no tecido pulmonar, é necessário aguardar de 10 a 15 dias para realizar novo tratamento, visando cobrir aquelas larvas que outrora se encontravam nos alvéolos.</li> </ul> </li> </ul>

Agente	Descrição
<b>Ancilostomíase</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agentes: <i>Ancylostoma duodenale</i> e <i>Necator americanus</i> (mais importante em nosso país).</li> <li>▪ Transmissão: a infecção humana acontece a partir da penetração de larvas filariformes na pele; estas caem na corrente sanguínea e deságuam nos leitos capilares pulmonares; ascendem brônquios e traqueia, alcançando o esôfago, quando são novamente deglutidas; no intestino delgado transformam-se em vermes adultos que se prendem à mucosa através de sua cápsula bucal. O <i>Necator americanus</i> espolia cerca de 0,03 ml de sangue do hospedeiro por dia. Cada fêmea é capaz de depositar 20 a 30 mil ovos por dia, que são então liberados nas fezes; e, no solo, sob condições ambientais favoráveis, liberam a larva rhabditiformes que após alguns dias amadurece à forma filariformes e se tornam infectantes.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino delgado.</li> <li>▪ Clínica: o perfil clínico é muito variado, havendo muitos indivíduos assintomáticos. 1) Manifestações digestivas altas (ex.: náuseas, vômitos, dor abdominal); nesta parasitose chamam atenção as alterações de apetite como: bulimia (comer a todo instante) e perversão do apetite (ex.: geofagia – hábito de comer terra); 2) Prurido e erupção maculopapular no local da penetração na pele, podendo até evoluir para reação urticariforme; 3) Anemia ferropriva hipocrômica e microcítica pela perda crônica de sangue; pode haver até sintomas de insuficiência cardíaca secundária à anemia importante; 4) Diarreia crônica, com síndrome disabsortiva e perda de peso; 5) Sintomas pulmonares (ex.: tosse, hemoptise, sibilos, febrícula).</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: 1) Exame de fezes: pesquisas de ovos ou larvas; 2) Hemograma revela hipocromia e microcitose em graus variados; 3) Exame de escarro corado pelo Gram pode revelar os cristais de Charcot-Leyden (precipitados cristalinos constituídos por eosinófilos degenerados).</li> <li>▪ Tratamento: Albendazol (400 mg dose única diária); Mebendazol (100 mg 12/12h por 3 a 4 dias).</li> </ul>
<b>Tricuríase</b> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agente: <i>Trichuris trichiura</i>.</li> <li>▪ Transmissão: ingestão de ovos a partir de água ou alimentos contaminados; estes eclodem no duodeno, onde permanecem até alcançar a maturidade, o que leva aproximadamente um mês; então migram para o intestino grosso e se fixam preferencialmente no ceco e cólon ascendente. Os tricocéfalos são muito comuns em nosso meio, e sua frequência assemelha-se à do áscaris.</li> <li>▪ Local de infecção: intestino grosso (principalmente ceco e cólon ascendente).</li> <li>▪ Clínica: 1) Assintomática; 2) Dor em fossa ilíaca direita associada à síndrome disentérica; 3) Prolapso retal, entidade muito comum provocada por esta parasitose, e deve ser compreendido como resultado da interação de fatores como: hipotonia esfinteriana devido à diarreia + tensão retal em consequência do tenesmo + peristalse sobre a mucosa inflamada do cólon promovendo a sua protrusão; 4) Também pode haver urticária associada à parasitose.</li> <li>▪ Diagnóstico laboratorial: 1) Exame de fezes e pesquisa de ovos; 2) Visualização de cristais de Charcot-Leyden nas fezes; 3) Retossigmoidoscopia com visualização do verme; 4) Hemograma com anemia hipocrômica e microcítica.</li> <li>▪ Tratamento: Mebendazol (100 mg 12/12h por 3 a 4 dias), Albendazol (400 mg 1x/dia em dose única).</li> </ul>

**Observação:** Os helmintos que realizam um ciclo pulmonar são: N – *Necator americanus*; A – *Ancylostoma duodenalis*; S – *Strongyloides stercoralis* e A – *Ascaris lumbricoides*.

**Nas tabelas abaixo, você encontrará de maneira resumida os principais métodos diagnósticos e tratamento para cada uma das parasitoses intestinais. Leia com cuidado.**

Parasitose	Método	Estrutura Diagnosticada
Ascaridíase	Kato-Katz	Ovos
Ancilostomíase	Faust (sedimentação espontânea)	
Tricocefalíase	Centrifugação	
Teníase	Tamisação Fita gomada	Ovos Proglotes
Estrongiloidíase	Baermann-Moraes	Larvas
Enterobíase	Fita Gomada (Graham)	Ovos
Amebíase	Faust (fezes formadas)	Cistos
Giardíase	Hematoxilina (fezes diarreicas)	Trofozoítas
Balantidíase		
Isosporíase	Sheather/Ritchie	Oocistos
Criptosporidiose		

Droga	Parasitose	Dose
Albendazol	Ascaridíase, Enterobíase, Ancilostomíase, Tricuríase	400 mg VO dose única
	Teníase, Estrongiloidíase	400 mg VO 1x/dia por 3 dias
	Giardíase	400 mg VO 1x/dia por 5 dias
Mebendazol	Ascaridíase, Enterobíase, Ancilostomíase, Tricuríase, Teníase	100 mg VO 2x/dia por 3-4 dias
Ivermectina	Ascaridíase, Estrongiloidíase (forma intestinal)	200 mcg/kg dose única
Tiabendazol	Estrongiloidíase	25 mg/kg/dose 2x/dia por 2 dias
Metronidazol	Giardíase	20 mg/kg/dia 2x/dia por 7 dias
	Amebíase (intestinal e extraintestinal), Balantidíase	30-50 mg/kg/dia 3x/dia por 10 dias

## 10. Doença Inflamatória Intestinal

O termo Doença Inflamatória Intestinal (DII) representa basicamente duas doenças intestinais distintas de curso crônico e com períodos de exacerbações e remissões: a Retocolite Ulcerativa (RU) e a Doença de Crohn (DC) – que representam 90% do diagnóstico de DII. Esta distinção é possível através de diferenças clínicas, radiológicas, endoscópicas e histopatológicas. Em apenas 10% dos casos esta diferenciação não é possível, e este grupo passa a representar uma terceira categoria, mais incomum e conhecida como “colite indeterminada”.

A distribuição da DII é bimodal, com um pico na adolescência (10-20 anos) e outro na idade adulta (50-80 anos). Aproximadamente 25% dos casos ocorrem em menores de 20 anos, podendo afetar menores de um ano de vida.

Na patogênese da doença estão envolvidos fatores genéticos e ambientais. Se ambos os pais tiverem DII, o risco da criança vir a apresentar a desordem é maior que 35%. As duas doenças – RE e DC – podem ocorrer na mesma família. Além disso, algumas síndromes parecem estar particularmente associadas à DII, tais como: síndrome de Turner, síndrome de Hermanski Pudlak, glicogenoses e algumas imunodeficiências. O anticorpo antineutrofílico perinuclear (pANCA) é encontrado em mais de 70% dos pacientes com RU e menos de 20% dos pacientes com DC, sendo, portanto, considerado um marcador do distúrbio genético imunorregulador. 55% dos pacientes com DC têm anticorpos *anti-Saccharomyces cerevisiae* (ASCA).

### 10.1 Retocolite Ulcerativa (RU)

- Doença inflamatória crônica que se inicia no reto e ascende proximalmente ao cólon por extensão variável, e poupa o trato gastrointestinal superior. 50 a 80% dos pacientes pediátricos apresentam comprometimento colônico extenso.
- O diagnóstico de RU na fase da lactância é difícil, pois muitos casos de inflamação colônica são provocados por alergia a proteínas da dieta (ex.: alergia à proteína do leite de vaca), que são condições transitórias e tendem à regressão.
- Clínica: diarreia crônica, com sangue, muco e pus. Se houver proctite pode ocorrer constipação. Dor abdominal, tenesmo, urgência são outros sinais/sintomas associados. Alguns podem

desenvolver colite fulminante: febre + cinco episódios de diarreia com sangue/dia por mais de cinco dias + hipoalbuminemia + leucocitose.

- Anorexia, *deficit* de peso e estatura: menos comuns que na DC.
- Manifestações extraintestinais: mais comuns que na DC. Incluem: pioderma gangrenoso, colangite esclerosante, hepatite crônica ativa, espondilite anquilosante, deficiência de ferro (por perda de sangue), deficiência de folato (pelo uso da sulfasalazina), anemia por doença crônica (inflamação crônica e produção de citocinas que interferem com a eritropoese).
- Há risco de câncer de cólon após dez anos de doença, que aumenta a uma taxa de 0,5-1%/ano.
- Diagnósticos diferenciais: os principais diagnósticos que devem ser excluídos são as colites infecciosas bacterianas (*Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium difficile*, *E. coli* O157:H7, *Salmonella* e *Shigella*), parasitárias (*Entamoeba histolytica* e *Giardia lamblia*), e oportunistas (*Cryptosporidium*, *Isospora* e Citomegalovirus); a própria doença de Crohn e a alergia à proteína do leite de vaca.
- Exames complementares:
  1. Laboratório: hipoalbuminemia, elevação de VHS, proteína C reativa, anemia e leucocitose. Calprotectina fecal elevada.
  2. Radiologia: enema baritado revela microulcerações mucosas do reto até cólon, em extensão variável. Um diâmetro de cólon acima de 6 cm sugerem megacólon tóxico. Tardamente, observam-se perda das haustrações e afilamento do diâmetro do cólon.
  3. Colonoscopia: mucosa edemaciada, hipermiada, com perda da vascularização normal, aspecto granular e friável do reto em extensão proximal pelo cólon.
  4. Histologia: abscessos nas criptas, focos de células inflamatórias, edema, depleção de muco, e ramificação das criptas.
- Tratamento:
  - 20 a 30% dos pacientes apresentam melhora espontânea dos sintomas;
  - Colite leve: sulfasalazina 50-75 mg/kg/dia divididos em duas a quatro doses;
  - Colite moderada a grave: prednisona 1-2 mg/kg/dia, uma vez ao dia, por cinco a sete

dias nas agudizações; imunomoduladores para tratamento de manutenção com azatioprina (2 mg/kg/dia), 6-mercaptopurina (1 mg/kg/dia);  
 – Cirurgia: falha medicamentosa e colite fulminante.

## 10.2 Doença de Crohn

- Doença inflamatória crônica que pode afetar qualquer porção do trato gastrointestinal, desde a boca até o ânus. Geralmente, a inflamação ocorre em segmentos que são intercalados por áreas saudáveis, com comprometimento de toda a parede do órgão (mucosa, submucosa, muscular e serosa), de modo diferente do que ocorre na retocolite ulcerativa – doença na qual observam-se lesões contínuas no intestino, porém com inflamação restrita à mucosa (à exceção do megacólon tóxico).
- Em mais de 50% dos casos observa-se que o comprometimento topográfico é ileocólico, em 30% há comprometimento de esôfago, estômago e duodeno, e em 20%, doença colônica apenas. Nesta última forma, o comprometimento colônico, especialmente em crianças abaixo de oito anos, pode ser indistinguível da RU.
- Clinicamente, o fenótipo de sinais e sintomas varia conforme a duração da doença, isto é, predominando manifestações inflamatórias no início do quadro (diarreia, sangramentos, cólicas) e manifestações estenóticas-obstrutivas mais tardiamente (distensão abdominal, dor, vômitos pós-alimentares).
- Os sinais sistêmicos são mais comuns na DC que na RU: febre, mal-estar, fadiga, *deficit* de peso e estatura, atraso na maturação óssea e atraso na maturação puberal. O *deficit* de crescimento linear (estatura) pode ser a única manifestação da DC, geralmente decorrente de ingesta calórica deficiente, inflamação crônica afetando o metabolismo ósseo e apetite, e uso de corticoide durante o tratamento. Na DC, o acometimento anal também é mais comum, observando-se fissuras e abscessos. O comprometimento de estômago e duodeno é expresso clinicamente através de dor epigástrica e vômitos. Cita-se também a formação de fístulas enteroentéricas, enterovesicais, enterovaginais e enterocutâneas. O abscesso de músculo ileopsoas pode se manifestar com febre, dor no quadril e sinal do Psoas (dor durante a hiperextensão da coxa).
- As manifestações extraintestinais são também mais frequentes na DC que na RU: úlceras aftosas, artrite periférica, eritema nodoso, baqueteamento digital, litíase renal e biliar.
- Os principais diagnósticos diferenciais da DC são as enterites infecciosas (*Yersinia enterocolytica*), RU, doença celíaca, tuberculose intestinais, linfoma intestinal, dentre outros.
- Exames complementares:
  1. Anemia, leucocitose, trombocitose, aumento de VHS, proteína C reativa e hipoalbuminemia;

2. Elevação da calprotectina e lactoferrina fecais;
3. Elevação de anticorpos ASCA, anticorpo antiporina de membrana externa de *Escherichia coli* (anti-OmpC), e anti-flagelina;
4. Endoscopia digestiva alta e ileocolonosopia: achados de inflamação mucosa inespecíficos (eritema, edema, friabilidade, perda do padrão vascular), úlceras aftosas, úlceras lineares, nodularidades e estenoses. No exame histopatológico são visíveis granulomas não caseosos. Já o comprometimento inflamatório transmural somente consegue ser evidenciado através de análise de segmento ressecado cirurgicamente;
5. Estudos contrastados (seriografia esôfago-estômago-duodeno, enema baritado): evidenciam estenoses, obstruções e fístulas em determinados segmentos.

### ▪ Tratamento:

- Ileocolite leve: mesalamina 50-100 mg/kg/dia;
- Antibióticos: metronidazol, necessário nas complicações infecciosas, tais como doença perianal;
- Colite moderada a grave: prednisona 1-2 mg/kg/dia, uma vez ao dia, em curso rápido nas agudizações, seguida de escalonamento para retirada; imunomoduladores para tratamento de manutenção com azatioprina (2 mg/kg/dia), 6-mercaptopurina (1 mg/kg/dia), metotrexate;
- Cirurgia: indicada apenas em situações específicas, até mesmo devido à alta taxa de recidiva e complicações pós-operatórias. As principais indicações cirúrgicas são: doença localizada em intestino delgado ou cólon não responsivas ao tratamento clínico, casos de perfuração, estenose grave e sangramento.

## 2. CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

### 2.1 DEFINIÇÃO

A definição de constipação é relativa e envolve aspectos como consistência, frequência e dificuldade de evacuação. Toda evacuação dolorosa ou associada à dificuldade por um intervalo de tempo igual ou superior a três dias deve ser tratada como constipação.

A constipação é um processo que tende a autoperpetuação quando não interrompido: a evacuação dolorosa inibe a criança de esvaziar o reto, levando à maior retenção, gerando um ciclo vicioso que tende a agravar progressivamente a situação. É sabido que a distensão do reto em longo prazo provoca uma redução da sensibilidade do reflexo de defecação e da efetividade da peristalse.

Eventualmente, as fezes mais liquefeitas presentes no reto proximal podem escoar através da parede intestinal, ao redor do bolo fecal impactado, vindo a exteriorizar-se de modo quase imperceptível pela criança. Os pais geralmente referem este sinal (encoprese ou “soiling”) como sendo “diarreia”, quando na

verdade trata-se de escoamento de fezes líquidas ao redor do bolo fecal endurecido e impactado da constipação.

## 2.2 EPIDEMIOLOGIA

A constipação é um dos sintomas mais frequentes da faixa etária pediátrica, sendo responsável por cerca de 3% dos atendimentos

em ambulatórios de pediatria e 25% dos atendimentos no ambulatório de gastroenterologia. Na grande maioria das vezes (90-95%) deriva de origem funcional e apenas uma minoria é secundária à doença orgânica.

## 2.3 ETIOLOGIA

Ver o quadro a seguir.



## 2.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 2.4.1 CONSTIPAÇÃO FUNCIONAL

#### Definição

É caracterizada como um atraso ou dificuldade de defecação por um período superior a duas semanas. É também chamada idiopática, e por definição não é provocada por qualquer anormalidade estrutural ou funcional no trato gastrointestinal. Pode e deve ser diferenciada da constipação “orgânica” através da história e exame físico.

#### Clínica

A constipação funcional caracteristicamente se inicia logo após o período neonatal e desenvolve-se após a passagem dolorosa do bolo fecal pelo reto, desencadeando o ciclo vicioso dor – retenção fecal – constipação – dor. A dor durante a evacuação pode ser identificada através de comportamentos típicos e postura que a criança manifesta: contração da musculatura glútea, extensão rígida das pernas enquanto a

criança está deitada; algumas crianças se agacham ou se escondem para evacuar. Quando o paciente consegue evacuar, elimina fezes volumosas e de grande calibre. A encoprese, caracterizada pela perda fecal involuntária e geralmente de aspecto pastoso ou líquido, também é uma queixa frequente e erroneamente interpretada como diarreia. Lembrar sempre que constipação associada a perda de peso, *deficit* de desenvolvimento, dor abdominal grave, vômitos persistentes e fissuras/fístulas perianais crônicas devem levantar a hipótese de causa orgânica para a síndrome.

Ao exame físico constatamos grande bolo fecal palpável na região suprapúbica, e ao toque retal é possível verificar uma ampola dilatada e preenchida com fezes. A presença de anormalidades cutâneas (ex.: massas, tufo capilares) na coluna dorsal associada ao desaparecimento dos reflexos cutâneo-superficiais cremastérico e retal deve levantar a suspeita de lesão medular. A ausência de reflexos profundos em membros inferiores associado à espasticidade pode sugerir síndrome da medula ancorada.

Na presença de história e exame físico típicos, exames complementares são desnecessários. Veja na **Tabela** abaixo quais são os critérios de Roma IV para o diagnóstico de constipação funcional em crianças.

### Tratamento

- 1) Orientação da família a respeito da benignidade do quadro, mas da necessidade de adoção de medidas comportamentais e medicamentosas para tratamento da condição.
- 2) Desimpactação fecal: deve ser realizada por dois a cinco dias, isto é, antes do início do tratamento de manutenção para permitir a remoção do bolo fecal endurecido e impactado nos segmentos colorretais mais baixos. São opções: 1) Solução de sorbitol 1 bisnaga 1x/dia para retenção de pequeno volume; 2) Solução fosfatada (3-5 ml/kg/dia), em ambiente hospitalar para retenções de grande volume; 3) Solução glicerinada; 4) Polietilenoglicol 1,5 g/kg/dia.
- 3) Mudanças na dieta: alimentação rica em fibra (ex.: frutas, legumes, folhas) e água.
- 4) Treinamento de toailete: sentar-se com a criança no vaso sanitário, 3x/dia, após as principais refeições, aproveitando o reflexo gastrocólico, por 5 minutos, permitindo que a criança apoie os pés em superfície plana, a fim de aumentar o poder de prensa abdominal e retificar o ângulo anorretal.
- 5) Laxativos: 1) osmóticos (> 6 meses): lactulose (1-3 ml/kg/dia em 1 ou 2 doses) ou hidróxido de magnésio (1-3 ml/kg/dia em 1 ou 2 doses); 2) lubrificantes (> 1 ano; contraindicado em encefalopatas): óleo mineral (1-3 ml/kg/dia em 1 ou 2 doses); 3) PEG (Polietilenoglicol - > 1 ano): 0,26-0,84 g/kg/dia.

## 2.4.2 MEGACÓLON AGANGLIÔNICO CONGÊNITO (DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG)

### Definição

É uma doença de natureza esporádica (na maioria das vezes), autossômica recessiva ou autossômica dominante, caracterizada pelo não desenvolvimento dos plexos nervosos de Meissner e Auerbach na parede intestinal. Resulta de

uma falha de migração neuroblástica do segmento intestinal proximal para o distal. A inervação anormal do intestino começa no esfíncter anal interno e se estende proximalmente por um comprimento intestinal variável. Em 75% dos casos o segmento agangliônico é restrito ao reto sigmoide, e, em apenas 10%, todo cólon está depletado dos plexos nervos submucoso e mioentérico.

### Epidemiologia

A doença de Hirschsprung afeta 1:5.000 nascidos vivos, com uma predileção pelo sexo masculino (4:1). Pode também haver associação com outras síndromes (ex.: Down, Waardenburg) e outras malformações (ex.: cardiopatias, malformações geniturinárias, microcefalia, retardo mental e fácies anormal).

### Clínica

Os sintomas podem iniciar-se ainda no período neonatal em bebês a termo, como falha ou atraso na eliminação de mecônio, que normalmente acontece até 48 horas de vida. Se não há passagem do conteúdo intestinal, ocorre dilatação das alças proximais, a pressão intraluminal aumenta resultando em isquemia e deterioração da barreira mucosa. Assim, criam-se condições favoráveis para proliferação bacteriana (*Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus*, enterobactérias e anaeróbios), configurando o quadro de enterocolite necrosante. No período neonatal, a doença de Hirschsprung deve ser diferenciada do íleo meconial, síndrome da impactação meconial e atresia intestinal.

Algumas crianças podem permitir a passagem do mecônio através do cólon agangliônico, mas desenvolverão ao longo do tempo um quadro de constipação crônica, com *deficit* de crescimento e desenvolvimento e dificuldade de ganho ponderal. Ao exame físico estas crianças também apresentarão massa fecal palpável no quadrante inferior esquerdo e região suprapúbica, mas de modo diferente do que é verificado na constipação funcional, o toque retal revela uma “ampola vazia”. Além disso, as fezes destas crianças são de pequeno volume, em fita ou caproicas. Raramente se verifica “soiling” ou encoprese.

### Constipação Funcional (Roma IV)

Crianças < 4 anos	Crianças > 4 anos
<p>≥ 2 dos critérios abaixo, por um período maior que um mês:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ≤ 2 evacuações/semana;</li> <li>2. Retenção excessiva de fezes;</li> <li>3. Movimentos intestinais dolorosos;</li> <li>4. Fezes calibrosas;</li> <li>5. Grande massa fecal no reto.</li> </ol> <p>Em crianças com controle esfinteriano, podem ser usados os seguintes critérios adicionais:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>6. ≥ 1 episódio de incontinência fecal/semana;</li> <li>7. Fezes de grande diâmetro que podem obstruir o vaso sanitário.</li> </ol>	<p>≥ 2 critérios seguintes, ≥ 1x/semana, por no mínimo um mês (com critérios insuficientes para síndrome do intestino irritável):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ≤ 2 evacuações/semana;</li> <li>2. ≥ 1 episódio de incontinência fecal/semana;</li> <li>3. Postura retentiva ou retenção voluntária excessiva de fezes;</li> <li>4. Movimentos intestinais dolorosos;</li> <li>5. Grande massa fecal no reto;</li> <li>6. Fezes de grande diâmetro que podem obstruir o vaso sanitário.</li> </ol> <p>Após a avaliação adequada, os sintomas não podem ser plenamente explicados por outra condição médica.</p>

## Diagnóstico

O procedimento diagnóstico de escolha é a biópsia retal, que deverá ser realizada 2 cm acima da linha denteada para garantir uma boa amostra de submucosa. Os achados clássicos são: ausência de células ganglionares, bandas de nervos hipertrofiados e alta concentração de acetilcolinesterase entre a submucosa e a camada muscular.

A manometria anorretal é utilizada para medir a pressão do esfíncter anal interno enquanto um balão é insuflado no reto. Em pessoas normais, este procedimento de distensão retal resulta em um reflexo que leva à diminuição progressiva da pressão do esfíncter anal interno. Nos pacientes agangliônicos, esta pressão não cai, ou paradoxalmente ao que se espera, se eleva ainda mais com a distensão do reto.

As radiografias abdominais contrastadas mostram o segmento intestinal agangliônico constricto e o segmento proximal saudável superdistendido. Esta zona de transição é bem demarcada na doença. Veja a figura abaixo.

## Tratamento

O tratamento de escolha é a cirurgia, que consiste basicamente na retirada do segmento agangliônico. Inicialmente pode ser feita uma colostomia temporária e, seis a doze meses

depois, o trânsito pode ser definitivamente reconstruído através da anastomose do coto proximal com o reto.

## 3. SÍNDROMES EMÉTICAS

### 3.1 DEFINIÇÕES

Regurgitações são movimentos de eliminação do conteúdo gástrico para esôfago e boca sem associação com esforço. É um sintoma não associado ao estresse e muito frequente nos lactentes, que parecem “famintos” logo após o episódio. Sua origem deriva de um processo de amadurecimento incompleto do esfíncter esofágico inferior, cuja função é exatamente prevenir o refluxo dos alimentos do estômago. Este sintoma frequentemente resolve com o tempo e desenvolvimento/amadurecimento do trato gastrointestinal.

Vômitos são também movimentos de expulsão do conteúdo gástrico através da boca, mas resultantes de um reflexo altamente coordenado, que se inicia com hipersalivação, ânsia de vômito involuntária, violento abaixamento do diafragma e contração dos músculos abdominais com relaxamento da cárdia. Todo este processo é coordenado pelo centro do vômito, localizado na área postrema do tronco cerebral. Perceba: vômitos implicam esforço e algum grau de estresse.



VÍDEO

## 3.2 ETIOLOGIA

Vamos estudar as principais causas das síndromes eméticas de acordo com as faixas etárias (ver **Tabela** abaixo).

## 3.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 3.3.1 REFLUXO GASTROESOFÁGICO

#### Definição

O Refluxo Gastroesofágico (RGE) é o retorno passivo de conteúdo gástrico para dentro do esôfago, de caráter fisiológico que ocorre em crianças e adultos, não estando associada a qualquer doença e não provocando qualquer consequência clínica. Nos adultos o RGE ocorre, eventualmente, após as refeições, sendo assintomático na maioria das vezes. Nos recém-nascidos e lactentes, o RGE é mais frequente e mais sintomático, manifestando-se através de regurgitações.

#### Fisiopatologia

Nos bebês, a competência do Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) é deficitária, permitindo o refluxo do conteúdo gástrico. Durante as primeiras semanas de vida, a pressão do EEI é baixa, alcançando os valores de adulto apenas com seis a sete semanas de vida. Essa pressão reduzida se deve a fatores como: menor massa muscular funcionante do esôfago e estruturas circunvizinhas e comprimento reduzido do esôfago abdominal. Além disso, os mecanismos de clareamento esofágico também são deficientes, pois: 1) o efeito protetor gravitacional é perdido com a predominante postura de decúbito horizontal; 2) peristaltismo imaturo; e 3) produção de saliva baixa. Com base no exposto, percebemos porque o refluxo gastroesofágico é um sintoma tão frequente em RN e lactentes.

#### Clínica e Prognóstico

O quadro clínico é de um lactente saudável, com estado nutricional preservado, que inicia um

quadro de refluxo entre um a quatro meses de vida, com tendência a melhora a partir do 2º semestre de vida e resolução aos dois anos. O refluxo ou regurgitação fisiológicos podem ocorrer de uma a diversas vezes ao dia, geralmente com volumes pequenos (15-30 ml).

Esta história evolutiva obedece ao progressivo amadurecimento dos mecanismos antirrefluxo com o passar da idade, adoção da postura ereta facilitando a ação da gravidade e modificação da consistência alimentar, que deixa de ser líquida predominantemente e torna-se pastosa a sólida. Cerca de 80% dos lactentes têm os episódios de regurgitação resolvidos aos seis meses, e 90% aos doze meses.

Vejam os critérios diagnósticos do refluxo gastroesofágico fisiológico Roma IV abaixo:

#### Refluxo Gastroesofágico Fisiológico (Roma IV)

Presença de ambos os critérios abaixo, para lactentes de 3 semanas a 12 meses de vida:

1. Regurgitações  $\geq 2x$ /dia durante 3 ou mais semanas;
2. Ausência de vômitos, hematêmese, aspiração, apneia, *deficit* de crescimento, dificuldades de alimentação e/ou deglutição ou postura anormal.

Entretanto, o refluxo gastroesofágico normalmente fisiológico e sem repercussões negativas para o organismo, pode tornar-se a qualquer momento patológico, como veremos no tópico seguinte. Os mecanismos ou fatores que transformam esse evento, inicialmente funcional, em doença, ainda não são completamente compreendidos.

#### Tratamento

##### Tranquilização dos Pais

Garantir aos pais a transitoriedade do quadro e a sua ausência de complicações em longo prazo. Explicar a eles que o refluxo é uma manifestação do ainda imaturo sistema digestivo e que será resolvido com o avançar da idade.

Lactente	Pré-Escolar e Escolar	Adolescente
• Gastroenterite	• Gastroenterite	• Gastroenterite
• Refluxo gastroesofágico	• Infecção sistêmica	• Doença do refluxo gastroesofágico
• Superalimentação	• Gastrite	• Infecção sistêmica
• Obstrução anatômica	• Ingestão tóxica	• Ingestão tóxica
• Infecção sistêmica	• Coqueluche	• Gastrite
• Coqueluche	• Doença do refluxo gastroesofágico	• Sinusite
• Otite média	• Sinusite	• Doença inflamatória intestinal
• Hiperplasia adrenal congênita	• Otite média aguda	• Apendicite
• Tumor cerebral	• Tumor cerebral	• Enxaqueca
• Hemorragia subdural	• Síndrome dos vômitos cíclicos	• Tumor cerebral

### **Postural**

Durante muitos anos recomendou-se a posição prona com cabeça elevada a 30° como posição ideal antirrefluxo, mas estudos americanos revelaram estar relacionada à síndrome da morte súbita do lactente e, por isso, não é mais recomendada. Atualmente se recomenda o decúbito lateral esquerdo para prevenir o refluxo. Segundo a Sociedade Norte Americana de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição, durante o sono a posição supina é recomendada, reservando a postura em prona apenas e somente quando a criança estiver acordada.

### **Medidas Dietéticas**

Refeições fracionadas, em pequenos volumes com uso de alimentos engrossados, com o objetivo de reduzir a distensão gástrica. Em crianças maiores também se recomenda a restrição de substâncias que diminuam a pressão do EEI ou retardem o esvaziamento gástrico, como: condimentos, molhos, enlatados, alimentos gordurosos, doces, cremes, chocolates, frutas e sucos cítricos, bebidas gaseificadas, chá e café, álcool e tabagismo. Além disso, orienta-se comer devagar, não tomar líquidos durante as refeições e não dormir logo após as refeições.

## **3.3.2 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

### **Definição**

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é caracterizada pelo refluxo de conteúdo gástrico para dentro do esôfago de maneira mais frequente e persistente do que seria esperado no distúrbio funcional, acarretando consequências prejudiciais ao organismo, como esofagite e sintomas respiratórios.

### **Fisiopatologia**

A DRGE é o resultado do desequilíbrio entre fatores que protegem a mucosa (ex.: barreira antirrefluxo, clareamento esofágico, resistência mucosa) e fatores que lesam a mucosa (ex.: características físico-químicas do material refluído, volume e duração do contato com a mucosa). Dos fatores que lesam a mucosa, destacamos o potencial destrutivo do ácido clorídrico, pepsina e ácidos biliares que atuam promovendo a desnaturação proteica celular. Vamos estudar cada uma deles separadamente.

### **Barreiras Antirrefluxo**

- *Esfíncter Esofágico Inferior (EEI)* – é composto por musculatura lisa circular que permanece fechado em condições de repouso e se abre somente durante a deglutição e durante os relaxamentos transitórios. Seu estado, portanto, é exercer uma barreira contra o refluxo através de sua contração tônica.
- *Fatores Periesfíncterianos* – estruturas circunvizinhas ao EEI também auxiliam o seu

fechamento: 1) pinçamento diafragmático, que enlaça o esôfago quando se contrai, diminuindo sua luz; 2) incisura cardíaca (ângulo de Hiss), que corresponde a uma projeção mucosa ao nível da transição esôfago gástrica; 3) roseta mucosa, que consiste em pregas elásticas que ao se contraírem levam ao fechamento da cárdia; 4) ligamento frenoesofágico, que ancora a transição esofagogástrica ao diafragma.

### **Clareamento Esofágico**

Consiste na capacidade do esôfago de permanecer sempre vazio, evitando assim o contato das substâncias oriundas do estômago com a mucosa. Este processo é possível graças à presença de ondas peristálticas, que propagam adiante qualquer conteúdo refluído, e da saliva, que tem o poder de induzir novas ondas peristálticas e de neutralizar parte da acidez gástrica.

### **Resistência da Mucosa**

A membrana celular, as fortes junções celulares do epitélio esofágico e o muco intercelular constituem os principais elementos que garantem proteção da mucosa contra os íons de hidrogênio. Além disso, existem vários sistemas tampão intra e extracelulares que visam neutralizar a acidez.

### **Clínica**

As crianças manifestam episódios de vômitos diários contínuos ou intervalados com períodos de acalmia. Algumas crianças ficam extremamente irritadas. Quando estes episódios são intensos, há perda de peso e *deficit* de crescimento.

Se o material refluído ganha a árvore traqueobrônquica, pode haver desenvolvimento de faringite, laringite, traqueíte, bronquite, pneumonias de repetição até crises de apneia. Os sintomas respiratórios são mais frequentes durante o sono.

Crianças maiores podem queixar-se de sintomas como azia, queimação retroesternal, disfagia consequentes à esofagite. O sangramento de pequena monta por longos períodos leva à depleção de ferro e ao desenvolvimento de anemia.

A síndrome de Sandifer é caracterizada pela postura anormal da cabeça e pescoço, que permanecem em hiperextensão na tentativa de evitar o refluxo. É uma manifestação mais rara da doença. Ruminação e síndrome da morte súbita do lactente também são descritas.

A alergia alimentar também é uma condição que pode se manifestar através de vômitos e se torna, por isso, um importante diagnóstico diferencial. Suspeitamos desta hipótese sempre que houver resposta ruim às medidas antirrefluxo, resposta ruim ao uso de medicamentos, associação com colite, constipação, eczema e alergia respiratória e história familiar de alergias.

## **Complicações**

### **1. Esofagite de Refluxo**

- Os principais agentes agressores à mucosa são a acidez gástrica, a pepsina e os sais biliares. A própria inflamação mucosa faz alterar a motilidade do órgão, diminuindo a eficácia da peristalse e com isso a eficácia dos mecanismos protetores. Gera-se, assim, um ciclo vicioso que promove a autoperpetuação da agressão.

### **2. Úlceras**

- As úlceras são verificadas no esôfago distal e levam frequentemente a sangramento. A cura é seguida geralmente de estreitamento.

### **3. Estenose de Esôfago**

- É a mais grave das complicações e geralmente se instala após anos de doença, preferencialmente na junção esofagogástrica. Manifesta-se com disfagia, dor ao deglutir, inicialmente para sólidos e depois para pastosos, e finalmente para líquidos. Em casos graves há muitos vômitos e regurgitações.

### **4. Hemorragia**

- As erosões da mucosa e as úlceras podem levar ao sangramento, cujo volume varia desde pequenas estrias de sangue detectadas no vômito até hematêmeses e melena.

### **5. Aspiração Pulmonar**

- A microaspiração de conteúdo gastroesofágico pode se manifestar de formas diversas, conforme vimos acima. Geralmente, acontece à noite durante o decúbito dorsal e deve sempre ser suspeitada diante de uma criança que acorda tossindo à noite ou que apresenta sintomas respiratórios de repetição, sem outra causa justificável aparente.

### **6. Esôfago de Barret**

- É o termo que define a substituição do epitélio esofágico (epitélio escamoso) pelo intestinal (epitélio colunar), com grande potencial para degeneração maligna, sendo reconhecido como um precursor do adenocarcinoma de esôfago em adultos.

## **Diagnóstico Complementar**

### **Radiografias Contrastadas (Seriografia Esôfago-Estômago-Duodeno)**

- Auxiliam no estudo da acalasia, constrições e estenoses de esôfago, hérnia de hiato e obstruções ao trato de saída do estômago e intestino. O objetivo principal deste exame é avaliar a deglutição e anormalidades anatômicas.

### **Cintilografia Esofágica com Tecnécio 99**

- Avalia esvaziamento gástrico e aspiração pulmonar.

### **pHmetria**

- É realizado com a colocação de uma sonda através do nariz e posicionada na parte distal

do esôfago durante 24 horas. Nas crianças com RGE há queda do pH entre uma refeição e outra, com traçado característico que não aparece no refluxo isolado.

### **Endoscopia com Biópsia**

- Este exame possibilita a visualização da mucosa, identificação de sinais de inflamação, estenoses e esôfago de Barret. A biópsia é fundamental para o diagnóstico de esofagite eosinofílica como veremos adiante.

Outra possibilidade diagnóstica é o teste terapêutico com inibidor da bomba de prótons. Falhas ao responder a esta medida implicam a realização de exames complementares adicionais.

## **Tratamento**

Também fazem parte do arsenal terapêutico as medidas de orientação aos pais, postura do bebê e manejo dietético. Entretanto, nos casos de DRGE, muitas vezes faz-se necessário o uso de medicações, que são divididas em dois grupos principais: procinéticos e redutores da acidez gástrica.

### **Procinéticos**

Atuam aumentando a pressão no EEI e acelerando o tempo de esvaziamento gástrico.

- Metoclopramida. Para exercer efeito terapêutico precisa ser administrada em doses elevadas, mas o percentual de efeitos colaterais extrapiramidais a ela relacionados limita bastante seu uso na prática médica.
- Bromoprida. Os estudos científicos controlados realizados carecem de evidências que comprovem a sua eficácia. Dose: 0,5-1 mg/kg/dia VO 8/8h ou 6/6h.
- Domperidona. Não atravessa a barreira hematoencefálica e, por isso, não provoca efeitos extrapiramidais. É bem tolerada, mas, apesar de sua boa resposta da DRGE em adultos, sua eficácia na população pediátrica é controversa. Dose: 0,2-0,8 mg/kg/dose VO 8/8h ou 6/6h.

### **Redutores da Acidez Gástrica**

Devem ser restringidos à população que apresenta sinais endoscópicos sugestivos de esofagite.

- Antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> (ex.: ranitidina, famotidina). São medicações seguras e têm alguma eficácia no tratamento da esofagite leve a moderada. Vêm sendo paulatinamente substituídas pelos inibidores da bomba protônica.
- Inibidores da bomba de prótons (ex.: omeprazol, pantoprazol). Drogas muito eficazes no tratamento da esofagite. Dose: 0,7-3 mg/kg/dia.

A cirurgia de funduplicatura está reservada aos casos que não respondem ao tratamento medicamentoso e que apresentam graves complicações esofágicas (ex.: estenose), respiratórias e nutricionais (ex.: desnutrição grave).

### 3.3.3 ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO

#### Epidemiologia

Acomete cerca de 1-3/1.000 nascidos vivos, mais comum entre a raça branca e meninos (relação 4:1). Quando existe história familiar materna de estenose hipertrófica de piloro, a chance de acometimento da prole é maior do que quando existe história paterna positiva para a doença: cerca de 20% dos meninos e 10% das meninas serão acometidos se houver descendentes maternos com a afecção. Além disso, a incidência da doença é maior em bebês com sangue tipo B e O. Existe também associação com outras síndromes e malformações: fístula traqueoesofágica, hipoplasia/agenesia de frênulo labial inferior, síndrome de Apert, síndrome de Zellweger, trissomia do 18 e síndrome de Cornelia de Lange.

#### Etiologia

Os mecanismos que produzem a hipertrofia desproporcional do piloro não são completamente conhecidos. Suspeita-se que uma inervação anormal, alterações nos níveis de prostaglandinas, hipergastrinemia e redução nos níveis de óxido nítrico possam ser fatores implicados na patogênese da doença.

#### Clínica

A doença manifesta-se após as três primeiras semanas de vida (mas podem aparecer desde a 1ª semana, como somente após o 5º mês), com vômitos pós-alimentares que pioram progressivamente. São vômitos de características não biliosas, uma vez que a obstrução é proximal à ampola de Vater – ponto de escoamento da secreção biliar. Logo após o vômito, o lactente está faminto. Com a intensificação dos vômitos surgem as consequências metabólicas: alcalose metabólica hipoclorêmica (por perda de ácido clorídrico), desidratação, perda de peso (ou ganho inadequado de peso) com desnutrição e com potássio sérico geralmente mantido, apesar da quantidade corporal total estar reduzida. Ao exame físico, pode-se palpar uma massa móvel, firme, de aproximadamente 2 cm de comprimento, em forma de oliva, localizada à direita da região epigástrica ao lado da borda hepática. Após a alimentação, é possível visualizar as ondas peristálticas do estômago através do abdome, representando a tentativa do órgão em vencer aquela obstrução mecânica. Após os vômitos, quando a parede abdominal está mais relaxada, é possível uma palpação tecnicamente mais fácil. O diagnóstico clínico poderá ser estabelecido em até 60-80% dos casos.

#### Diagnóstico Complementar

- **Ultrassonografia de Abdome:** Os critérios diagnósticos são espessamento muscular pilórico > 4 mm, diâmetro acima de 14 mm e comprimento acima de 16 mm.

- **Radiografia Contrastada:** podemos encontrar os seguintes sinais: alongamento do canal pilórico; saliência da musculatura dentro do antro (sinal do ombro); estrias paralelas de bário dentro da luz estreitada (sinal do duplo trato).

#### Diagnóstico Diferencial

- **Refluxo Gastroesofágico com Presença de Hérnia Hiatal:** pode ser diferenciada da estenose pilórica através do exame radiográfico contrastado.
- **Insuficiência Adrenal (Hiperplasia Adrenal Congênita):** no tipo clássico – na forma perdedora de sal ocorre a deficiência de dois hormônios: cortisol e aldosterona, acarretando, assim, um quadro de vômitos, anorexia, perda de peso progressiva, hipoglicemia, acidose metabólica, hiponatremia e hipercalemia a partir da 2ª semana de vida. As alterações hidroeletrolíticas e acidobásicas auxiliam na distinção das duas condições.
- **Erros Inatos do Metabolismo** (principalmente os defeitos do ciclo da ureia e acidemias orgânicas): constituem um grande grupo de doenças, que podem se manifestar logo após o nascimento com características clínicas multissistêmicas: alterações de sensório, crises convulsivas, apneia, vômitos, acidose metabólica, entre outras. Somente testes específicos poderão definir o diagnóstico.
- **Gastroenterite Infecciosa:** geralmente cursam com síndrome diarreica associada, a qual está presente apenas raramente na estenose pilórica.

#### Tratamento

O tratamento inicial consiste na correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos. A terapia definitiva consiste na pilorotomia a Ramstedt, caracterizada pela secção parcial das fibras musculares do piloro.

### 3.3.4 SÍNDROME DOS VÔMITOS CÍCLICOS (SVC)

#### Definição

A SVC caracteriza-se por episódios recorrentes de vômitos, que duram horas ou dias, intercalados por períodos assintomáticos. A síndrome dos vômitos cíclicos integra o grupo das desordens funcionais da infância, do qual também participam: dispepsia funcional, dor abdominal funcional, enxaqueca abdominal, constipação funcional e síndrome do intestino irritável.

#### Etiologia

Existem algumas teorias etiopatogênicas para explicar a SVC, dentre elas: 1) distúrbio associado à enxaqueca, hipótese defendida pela elevada prevalência (80%) de migrânea nos

parentes de primeiro grau das crianças com SVC e pela evolução para enxaqueca na fase adulta; 2) desordens mitocondriais; 3) desordens do sistema nervoso autônomo, haja vista a exuberância de sintomas simpaticomiméticos associados aos vômitos (ex.: palidez, sudorese, taquicardia e hipertensão).

## Clínica

A SVC inicia-se por volta de 2-5 anos, mas pode ser observada em lactentes e adultos. A frequência dos episódios de vômitos é variável (média de doze episódios ao ano), durando em média 2-3 dias, com quatro ou mais crises de vômitos por hora!!! Geralmente, estes episódios de vômitos ocorrem pela manhã ou ao acordar. Pode haver pródromos como náuseas, palidez, sudorese, intolerância a luz ou barulho, cefaleia, letargia, dor epigástrica e diarreia. Os principais fatores precipitantes são infecção, estresse físico e psicológico.

Dependendo da intensidade dos episódios eméticos, uma série de complicações poderão advir, tais como: desidratação, alcalose hipoclorêmica (perda de HCl gástrico), hiponatremia/hipocalcemia (perda de Na e K gástricos), desnutrição, síndrome de Mallory-Weiss e broncoaspiração/pneumonias.

## Diagnóstico

Segundo os critérios Roma IV, o diagnóstico da síndrome dos vômitos cíclicos pode ser feito com base nos sinais/sintomas descritos na **Tabela** abaixo:

Síndrome dos Vômitos Cíclicos:
<b>Pré-Escolares</b>
Todos os critérios abaixo:
1. $\geq 2$ episódios de vômitos, com ou sem ânsia de vômitos/náusea, durando horas a dias, dentro de um período de 6 meses;
2. Episódios são estereotipados em cada paciente;
3. Episódios são intercalados com períodos assintomáticos, nos quais o paciente retorna a sua saúde basal.
<b>Escolares e Adolescentes</b>
Todos os critérios abaixo:
1. $\geq 2$ episódios de vômitos, com ou sem ânsia de vômitos/náusea, durando horas a dias, dentro de um período de 6 meses;
2. Episódios são estereotipados em cada paciente;
3. Episódios são intercalados com períodos assintomáticos (semanas a meses), nos quais o paciente retorna a sua saúde basal;
4. Após avaliação médica apropriada, os sintomas não podem ser atribuídos a outras causas médicas.

Os principais diagnósticos diferenciais são feitos com doenças do trato gastrointestinal (ex.: colelitíase, má rotação intestinal, cistos de co-

lédoco, intussuscepções recorrentes, doença intestinal inflamatória), SNC (ex.: tumores, epilepsia, desordem do sistema vestibular), nefrolitíase, hidronefrose, doenças do sistema endócrino (ex.: doença de Addison) e doenças metabólicas. A avaliação laboratorial destina-se a exclusão destas causas, e a seleção de exames complementares deve obedecer a cada caso individualmente: endoscopia digestiva alta, RNM de crânio, radiografia de abdome contrastada, avaliação metabólica (ex.: dosagem de amônia, lactato, e ácidos orgânicos).

## Tratamento

O tratamento dos episódios agudos inclui hidratação, antieméticos (ex.: ondansetrona) e agonistas serotoninérgicos (ex.: sumatriptan), e objetivando-se a prevenção são usadas medicações como: ciproheptadina e pizotifeno em menores de 5 anos, e outros, como amitriptilina, propranolol, eritromicina e fenobarbital.

## 4. DOR ABDOMINAL

### 4.1 CÓLICA DO LACTENTE

É considerada uma síndrome comportamental de neonatos e lactentes jovens caracterizada por episódios paroxísticos de choro e irritabilidade que se iniciam e desaparecem repentinamente (podendo durar até 48h!) sem causa aparente, preferencialmente, ao final da tarde. Tende à resolução espontânea aos 3-4 meses de vida.

Os critérios diagnósticos para a cólica do lactente, segundo Roma IV, serão descritos na **Tabela** abaixo:

Cólica do Lactente (Roma IV)
Todos os critérios abaixo:
1. Um lactente com menos de 5 meses de início e término dos sintomas;
2. Períodos recorrentes e prolongados de choro do lactente ou irritabilidade relatados pelos cuidadores, sem causa óbvia e que não podem ser prevenidos ou resolvidos pelos mesmos;
3. Ausência de febre, deficiência de crescimento ou qualquer outra evidência de doença.

Não existe tratamento analgésico ou nutricional eficaz. A conduta é a orientação dos pais quanto à benignidade de transitoriedade dos sintomas.

### 4.2 DOR ABDOMINAL RECORRENTE

#### Etiologia

A dor abdominal crônica ( $> 3$  meses de duração) na infância pode ser provocada por causas orgânicas (alterações estruturais, fisiológicas ou biológicas, como você pode observar na tabela abaixo) ou por causa funcional ou não orgânica.

As causas “funcionais” de dor abdominal (síndrome da dor abdominal recorrente, dispepsia não ulcerosa e síndrome do intestino irritável) são provocadas por mecanismos de hipersensibilidade visceral e dismotilidade intestinal devido a alterações do sistema nervoso autônomo e alterações psíquicas (associadas à depressão e à ansiedade).

## Clínica

Suspeita-se de causas orgânicas para a síndrome de dor abdominal sempre que houver algum destes sinais/sintomas de “alerta”: dor que acorda o paciente à noite, perda de peso/estatura, vômitos, sangue nas fezes, febre, idade inferior a seis anos, artralgia/artrite, e dor localizada em flancos ou quadrantes abdominais (direita ou esquerda). Ao exame físico, deve-se ficar atento aos sinais orgânicos, tais como: sensibilidade dolorosa à palpação abdominal, fissuras retais ou visceromegalias.

Leia abaixo com cuidado.

As principais características clínicas da dor abdominal recorrente “funcional” são:

- Idade de início após os seis anos;
- Localização periumbilical e na linha média preferencialmente (mas pode ser epigástrica ou suprapúbica);
- Intensa a ponto de interromper a atividade da criança;
- Duração superior a dois meses.

Abaixo, você poderá observar as **Tabelas** com os critérios diagnósticos Roma IV para a dor abdominal funcional e seus principais diagnósticos diferenciais: síndrome do intestino irritável e enxaqueca abdominal.

### Dor Abdominal Funcional (Roma IV)

Todos os critérios abaixo por no mínimo 4x/mês, existentes nos dois meses anteriores ao diagnóstico:

1. Dor abdominal contínua ou episódica, que não ocorre unicamente durante eventos fisiológicos (ex.: alimentação, menstruação);
2. Critérios insuficientes para o diagnóstico de síndrome do intestino irritável, dispepsia funcional e enxaqueca abdominal;
3. Após apropriada avaliação, a dor abdominal não pode ser explicada por outra condição médica.

### Síndrome do Intestino Irritável (Roma IV)

Todos os critérios presentes durante dois meses antes do diagnóstico:

1. Dor abdominal  $\geq 4$  dias/mês associado a um ou mais dos seguintes:
  - relacionado à defecação;
  - associado à mudança na frequência da evacuação;
  - associado à mudança no aspecto das fezes.

2. A dor abdominal não se resolve após a evacuação (pois quando há alívio da dor após a evacuação, é provável que se trate de constipação funcional, e não síndrome do intestino irritável).

3. Após avaliação apropriada, os sinais e sintomas não podem ser explicados por outra causa médica.

### Enxaqueca Abdominal (Roma IV)

Todos os critérios abaixo ocorrendo no mínimo duas vezes, presentes cerca de 6 meses antes do diagnóstico:

1. Episódios paroxísticos de dor intensa, periumbilical, na linha média ou difusa, durando 1 hora ou mais (deve ser o sintoma mais intenso do paciente);
2. Episódios são separados por semanas a meses;
3. A dor é incapacitante e interfere com a execução de atividades rotineiras;
4. Padrão estereotipado dos sintomas em cada paciente;
5. Associação de dois ou mais dos seguintes sintomas à dor:
 

a. anorexia;	d. cefaleia;
b. náusea;	e. fotofobia;
c. vômito;	f. palidez.
6. Após avaliação apropriada, os sinais e sintomas não podem ser explicados por outra causa médica.

## Diagnóstico

O diagnóstico das causas “funcionais” é geralmente feito após exclusão das causas orgânicas, exceto quando a história e o exame físico forem absolutamente compatíveis com a dor abdominal recorrente. Neste caso, pode-se prescindir de exames complementares.

Contudo, a presença de algum sinal ou sintoma sugestivo de doença orgânica deve nos remeter a solicitação de um mínimo de exames, tais como: hemograma completo, VHS, EAS, coprocultura e, se necessário, exames de imagem como ultrassonografia de abdome total e/ou vias urinárias.

## Tratamento

As síndromes funcionais não possuem um tratamento específico, e o mais importante é assegurar a família sobre a benignidade do distúrbio, estando o mesmo muitas vezes exacerbado por aspectos de estresse emocional (ex.: ansiedade, depressão). É fundamental que a família evite o reforço negativo dos sintomas. Os sintomas dispépticos (dor epigástrica em queimação) podem ser aliviados com o uso de antiácidos, como bloqueadores H<sub>2</sub> (ex.: ranitidina) ou inibidores da bomba de prótons (ex.: omeprazol). As crianças com a síndrome do intestino irritável beneficiam-se do aumento de fibras na dieta. Casos mais

graves de depressão/ansiedade podem ser tratados com antidepressivos tricíclicos (ex.: amitriptilina, nortriptilina). Muitas síndromes funcionais estão associadas à intolerância a lactose, e quando isto for detectado, deve-se evitar a ingestão dietética da mesma.

### 4.3 INVAGINAÇÃO INTESTINAL

#### Epidemiologia

A intussuscepção ou invaginação intestinal é a entrada de uma alça intestinal proximal dentro de sua parte distal, em trechos adjacentes. Se não houver redução, a tendência é congestão venosa, sangramento da mucosa, comprometimento arterial, isquemia, infarto, necrose, perfuração de alça, peritonite, seps e morte.

Cerca de 80% dos casos ocorre em crianças abaixo de dois anos, e 60% em menores de um ano. Portanto, é uma doença obstrutiva do lactente jovem. Afeta cerca de 1-4/1.000 crianças, e tem predomínio no sexo masculino (4:1).

#### Etiopatologia

A causa exata da invaginação não é conhecida, mas postula-se que alguns vírus (ex.: adenovírus) causadores de infecções respiratórias ou gastrointestinais e a introdução de novas proteínas na dieta possam desencadear um hiperplasia linfóide das placas de Peyer da submucosa intestinal, predispondo à invaginação. Mais comumente, o processo de telescopagem de uma alça dentro de outra acontece na porção ileocólica (90%). Outras condições como: fibrose cística, púrpura de Henoch-Shönlein, pólipos, divertículo de Meckel, tumores podem estar associados à intussuscepção.

#### Manifestações Clínicas

O quadro clínico se inicia com dor abdominal de instalação aguda e súbita, durante a qual o lactente chora, torna-se irritado e flete a coxa sobre o abdome. A dor acontece em paroxismos, que se intensificam em intensidade e frequência ao longo do tempo. Entre os episódios dolorosos o lactente aparece bem, mas, conforme o tempo passa e progride a isquemia da alça intestinal, surgem outros sinais e sintomas, como: irritabilidade/letargia, vômitos, diarreia sanguinolenta com aspecto de geleia de morango ou framboesa (60% dos casos). Com o agravamento da doença surgem os sinais de colapso circulatório, com pulsos fracos e hipotensão.

Ao exame físico, pode-se palpar uma massa mal definida em forma de “salsicha” no quadrante superior direito com fossa ilíaca direita vazia (sinal de Dance), mais facilmente identificada durante os paroxismos dolorosos. O toque retal evidenciando sangue corrobora a hipótese diagnóstica.

#### Diagnóstico

O diagnóstico é determinado pela anamnese, exame físico e exames complementares. A ultrassonografia abdominal auxilia nesta definição, sendo, por isso, o exame complementar de escolha. A demonstração da típica imagem tubular (pseudorrim) no corte longitudinal e a imagem em “alvo” no corte transversal sugerem o diagnóstico.

#### Tratamento

A intussuscepção é uma emergência, e a sua redução através do enema ou da cirurgia deve ser feita o mais rápido possível.

#### CAUSAS ORGÂNICAS DE DOR ABDOMINAL

##### Trato Gastrointestinal

Constipação crônica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comportamento retentivo com dor à evacuação.</li> <li>• Fezes secas, finas (capricas), endurecidas.</li> <li>• Fezes palpáveis na ampola retal.</li> </ul>
Intolerância a lactose	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor abdominal associada à ingestão de lactose.</li> <li>• Cólicas abdominais, distensão gasosa e diarreia.</li> </ul>
Enteroparasitose (giardíase)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inapetência.</li> <li>• Distensão abdominal, cólicas, flatulência e diarreia.</li> </ul>
Doença inflamatória intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Deficit</i> de crescimento.</li> <li>• Fezes sanguinolentas, diarreia, dor abdominal.</li> </ul>
Doença péptica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor epigástrica em queimação, que piora ao acordar e antes das refeições.</li> </ul>
Colecistite	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor abdominal em quadrante superior direito que piora após as refeições.</li> </ul>
Pancreatite	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor abdominal em quadrante superior esquerdo com irradiação para o dorso, e que piora com as refeições.</li> <li>• Vômitos.</li> </ul>

##### Trato Geniturinário

Infecção do trato urinário	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Febre.</li> <li>• Dor suprapúbica ou em flancos.</li> </ul>
Urolitíase	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor progressiva em flancos, com irradiação para região inguinal ou escrotal.</li> </ul>

A realização da redução hidrostática guiada pela USG é um bom método terapêutico para as crianças estáveis.

As crianças com sinais de choque, peritonite, pneumatose intestinal ou pneumoperitônio não devem ser submetidas à redução hidrostática, com salina ou com contraste.

A cirurgia está indicada quando há falha na redução da invaginação por enema contrastado (bário ou ar) ou nas contraindicações ao exame descritas acima. A ressecção intestinal deve ser realizada apenas quando houver evidências inconfundíveis de necrose de alça.

## 4.4 APENDICITE AGUDA

### Epidemiologia

É a doença abdominal cirúrgica mais frequente da infância. Afeta cerca de 4/1.000 crianças, segundo as estatísticas norte-americanas. A faixa etária de maior incidência é de doze aos dezoito anos, sendo rara em menores de cinco anos (< 5%) e raríssima antes de três anos. Acomete ligeiramente mais meninos que meninas, e mais brancos que negros.

### Patologia

O mecanismo fisiopatológico mais aceito é o seguinte: determinadas condições (ex.: material fecal, hiperplasia linfoide, corpos estranhos ingeridos, parasitas, tumores) podem obstruir o lúmen do apêndice, elevando a pressão intraluminal; com isso, ocorre redução do retorno venoso, e proliferação bacteriana (Gram-negativos entéricos e anaeróbios); com a progressão do edema e inflamação, ocorre um comprometimento isquêmico arterial, com necrose e perfuração do órgão. Certos vírus e bactérias parecem também promover a inflamação do apêndice, mesmo sem condição obstrutiva, tais como *Salmonella*, *Shigella*, vírus da caxumba, coxsackie e adenovírus. As crianças com fibrose cística também apresentam uma predisposição maior ao desenvolvimento da apendicite, em função das suas secreções intestinais espessas.

### Clínica

A apresentação clínica “típica” da apendicite ocorre em menos da metade dos casos. Na infância, portanto, a maioria das apendicites são “atípicas”, e sendo assim, pequenos detalhes da história são fundamentais como por exemplo, a **evolução temporal da dor** e o **exame do abdome**. A principal ferramenta diagnóstica da apendicite na infância ainda é a história + exame físico. Portanto, fique atento à leitura.

A criança inicia o quadro da apendicite com a dor abdominal – que é o sintoma inicial e predominante. Esta dor é inicialmente vaga, em cólica e localizada na região periumbilical, com mal-estar e anorexia. Com a progressão

da inflamação do apêndice e sua distensão gasosa, a dor vai se intensificando, e migrando para o quadrante inferior direito. Neste momento de maior “localização” da dor surgem outros sintomas como febre baixa e vômitos (poucos episódios). Esta evolução temporal da dor costuma acontecer dentro das primeiras 24-48 horas da doença. Se o diagnóstico for atrasado em mais de 48 horas, o risco de perfuração do apêndice é de 65%. Com a perfuração do órgão, desenvolve-se peritonite, sepse e sinais de choque: hipotensão, oligúria, sonolência, acidose e febre alta.

Ao exame físico, a criança movimentava-se lentamente, protegendo o local doloroso. Pode preferir a posição de decúbito dorsal com a coxa fletida sobre o abdome para diminuir o estiramento do músculo reto abdominal. O sinal clínico isolado de maior confiabilidade na apendicite é a sensibilidade dolorosa localizada. Inicialmente, o abdome é plano, e torna-se distendido apenas na doença avançada com perfuração. A peristalse é normal no início do quadro e pode tornar-se reduzida durante a evolução. A melhor forma de pesquisar a sensibilidade dolorosa abdominal é através da percussão, que é uma técnica mais gentil e menos desconfortável para o paciente que a palpação. Os sinais semiológicos que podem ser observados à palpação são:

- Dor no ponto de Mc Burney: localizado no terço médio de uma linha imaginária entre o umbigo e a espinha ilíaca anterossuperior.
- Sinal de Rovsing: dor desencadeada pela descompressão súbita durante a palpação profunda do abdome.
- Sinal do Psoas: dor desencadeada pela flexão ativa da coxa sobre o abdome ou extensão passiva do quadril, geralmente por extensão da inflamação de apêndices retrocecais.
- Sinal do Obturador: dor desencadeada pela adução + rotação interna da coxa semifletida, geralmente pela extensão do processo inflamatório de apêndices pélvicos.

A presença de vômitos precedendo o início da dor, ou episódios repetidos de vômitos, e/ou diarreia líquida sugerem o diagnóstico de gastroenterite aguda. Além disso, na diarreia aguda infecciosa, a peristalse está aumentada, e na apendicite de normal a reduzida.

Dor abdominal associada à presença de lesões purpúricas, com alterações no hemograma e sinais de nefrite devem sugerir outras possibilidades diagnósticas, tais como púrpura de Henoch-Shönlein ou síndrome hemolítico-urêmica.

A diverticulite de Meckel promove quadro clínico muito semelhante à apendicite aguda, e o diagnóstico diferencial é possível apenas na laparotomia.

## Diagnóstico

Todos os exames complementares devem ser interpretados com critério, levando em consideração a história e exame físico.

- Hemograma: nas primeiras 24 horas de evolução, a leucometria tende de normal a discretamente elevada (11.000 a 16.000/mm<sup>3</sup>). Na apendicite perfurada é comum a leucometria superior a 20.000/mm<sup>3</sup>. Uma leucometria < 8.000/mm<sup>3</sup> após 48 horas de doença diminui a probabilidade diagnóstica.
- EAS: a presença de hematúria e piúria discretas são comuns devido à proximidade do processo inflamatório com a bexiga e uretra. Já a presença de bactérias sugere outro diagnóstico.
- TC abdominal: é o exame de imagem considerado padrão-ouro, com mais de 95% de sensibilidade e especificidade. Pode ser feito com ou sem contraste oral, retal ou venoso. Os sinais que sugerem apendicite são: espessamento da parede do apêndice, “borramento” da gordura peritoneal adjacente, formação de abscesso pericecal e apendicolito (material calcificado).
- USG abdominal: a ultrassonografia de abdome tem a vantagem de ser um exame não invasivo, barato e sem a necessidade de sedação. Porém, possui uma sensibilidade e especificidade inferiores a TC, em geral de 90%. Os sinais que vistos à ultrassonografia sugerem o diagnóstico são: imagem em alvo do apêndice, espessamento da parede do apêndice ( $\geq 6$  mm), distensão luminal, perda da compressibilidade, presença de massa complexa no quadrante inferior direito ou presença de fecálito. A principal limitação desta técnica é a incapacidade de visualização do órgão, que pode ocorrer em 20% dos casos.
- Radiografia de abdome AP: pouco útil para o diagnóstico em função da baixa sensibilidade. Sinais sugestivos são: distensão do íleo, escoliose pelo espasmo do músculo ileopsoas ipsilateral, nível hidroaéreo no cólon direito acima do apêndice (sinal do *cutoff*) ou um fecálito (imagem radiopaca).

## Tratamento

O tratamento definitivo da apendicite aguda é a cirurgia para remoção do órgão inflamado/infectado. O que tem se modificado ao longo do tempo é o momento da realização da mesma, que atualmente tem deixado de ser uma “emergência cirúrgica” e se tornado uma modalidade “semieletiva”. Tem se dado preferência pela internação do paciente, seguida da correção volêmica e hidroeletrolítica, com medicação específica para controle da dor e da febre antes da laparotomia. Nos casos de apendicite simples e não perfurada, recomenda-se a administração de cefoxitina em dose única antes da cirurgia, podendo ser prorrogada por 24 horas. Já as apendicites complicadas (perfuradas ou

com abscesso), continua-se recomendando o esquema triplo para cobertura de anaeróbios (ex.: *Clostridium*, *Bacteroides* e *Peptostreptococcus*), Gram-negativos (ex.: *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*) e Gram-positivos: *ampicilina* + *gentamicina* + *metronidazol/clindamicina*, ou *ceftriaxone* + *metronidazol* ou *ticarcilina/clavulanato* + *gentamicina* por três a cinco dias. Apenas as apendicites complicadas ainda têm sido operadas de emergência por muitos cirurgiões.

## 4.5 ESCROTO AGUDO

A síndrome do escroto agudo é uma emergência urológica caracterizada por edema escrotal, dor, sudorese, náuseas/vômitos e às vezes febre. Torção de cordão espermático (torção testicular), torção de apêndices, hérnia inguinal, epididimites, hidroceles, púrpura de Henoch-Shönlein e trauma local são algumas de suas etiologias, e a rápida avaliação e diagnóstico são fundamentais para distinguir as causas cirúrgicas, para assim, tentar salvar o órgão.

### Torção Testicular

- É a causa de dor testicular mais comum em meninos  $\geq 12$  anos, mas é um diagnóstico incomum antes de dez anos. É provocado por uma inadequada fixação do testículo dentro da bolsa escrotal, geralmente devido a uma túnica vaginal redundante. Geralmente, é bilateral. Quando ocorre a torção, inicialmente observa-se uma congestão venosa, e logo a seguir, redução do fluxo sanguíneo arterial. Se dentro de 4-6 horas a correção cirúrgica não for realizada, há perda da espermatogênese. Parece haver recorrência de casos na prole familiar, sugerindo algum grau de herança genética.
- Clinicamente, observa-se edema escrotal e dor. Diferente do que ocorre na hérnia inguinal encarcerada, não há edema da região inguinal. Geralmente, não há reflexo cremastérico. A presença do reflexo cremastérico torna a torção testicular uma hipótese improvável. Em 65% dos casos, a torção ocorre em sentido anti-horário, e pode-se tentar a destorção manual no sentido horário. A torção testicular pode ocorrer em fetos (intraútero) e neonatos. Os bebês com esta condição nascem com o testículo não doloroso, endurecido e com a pele do escroto equimótica. Geralmente, esta gônada não é mais viável, pois a torção ocorreu remotamente, mas é necessário abordar o testículo contralateral e fixá-lo antes de um mês de vida.

- O tratamento é a exploração cirúrgica, seguida da destorção e fixação da glândula (orquixepia). Se a cirurgia for realizada antes de seis horas de evolução, há 90% de chances de salvar a gônada. Em casos de torção com 360° ou menos é possível manter algum fluxo sanguíneo, e por isso, o testículo pode permanecer viável mesmo com uma evolução de

24-48h. Se a gônada estiver necrótica, será necessária a orquiectomia. O lado contralateral também deverá ser fixado.

- Alguns pacientes chegam para atendimento médico na fase “tardia de torção testicular”, momento em que não existe mais dor e edema, e o cordão espermático se retraiu, deixando o testículo em posição alta na bolsa escrotal.

### **Torção de Apêndice Testicular**

- A torção de apêndice testicular é a causa de dor testicular mais comum em meninos de dois a dez anos, sendo rara em adolescentes. O apêndice testicular é um remanescente embrionário dos ductos paramesonéfricos que se localizam no polo superior dos testículos.
- Clinicamente, inicia-se com uma dor gradual, edema e eritema testicular. Algumas vezes, pode-se identificar o sinal do “ponto azul” que corresponde ao sofrimento isquêmico do apêndice. À palpação observa-se uma massa de 3-5 mm endurecida e dolorosa no polo superior do testículo.
- A USG com Doppler auxilia na diferenciação entre torção de apêndice testicular e epididimite, pois na primeira verifica-se redução do fluxo sanguíneo, e na segunda, aumento do volume do epidídimo, e fluxo sanguíneo normal a aumentado.
- O tratamento consiste em repouso e analgésicos/anti-inflamatórios não esteroidais por cinco dias. A resolução da inflamação ocorre dentro de três a dez dias.

### **Epididimite**

- A epididimite é uma inflamação do epidídimo provocada por uma infecção ascendente a partir da uretra, geralmente causada por *E. coli*. Outras etiologias incluem: gonococo, clamídia, enterovírus e adenovírus. É a causa mais comum de edema doloroso testicular em homens sexualmente ativos após a puberdade. Na puberdade deve ser diferenciada da torção testicular. É rara antes da puberdade, e nestes casos é necessário pesquisar anomalias urológicas, como ureter ectópico.

- Clinicamente, observa-se edema, eritema e dor testicular. Pode estar associada a uma síndrome urinária infecciosa, com disúria, polaciúria e estrangúria.

- Na infância, a diferenciação com torção testicular é difícil, e pode ser necessária a exploração cirúrgica. Na púrpura de Henoch-Shönlein, uma vasculite sistêmica, o edema testicular é bilateral e verificam-se placas equimóticas de ambos os lados.

- O EAS e urinocultura na epididimite mostram-se alterados.

- O tratamento inclui repouso e antibióticos.

### **Hidrocele**

- A hidrocele é o acúmulo não doloroso (edema) de líquido dentro da túnica vaginal, e na maioria dos casos é do tipo não comunicante. Afeta 1 a 2% dos neonatos, e geralmente se resolve até um ano de vida.
- Ao exame físico palpa-se um escroto macio, não doloroso, e à transiluminação observa-se o acúmulo de líquido.
- As hidroceles que persistem por mais de 12-18 meses, geralmente, são do tipo comunicantes, e podem estar associadas à hérnia inguinal, e nestes casos, é necessária a exploração cirúrgica do canal inguinal.

### **SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS**

1. Nelson *Textbook of Pediatrics*. 20<sup>th</sup> Edition Kliegeman, Behrman, Jenson e Stanton.
2. *Tratado de Pediatria*. Sociedade Brasileira de Pediatria. 3<sup>a</sup> Edição. Dioclécio Campos Júnior, Dennis A.R. Burns, Fábio Ancona Lopes.
3. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, Roberts ISJ, Schechter NL. *Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler*. *Gastroenterology* 2016;150:1443–1455.
4. Hyams JS, Lorenzo CD, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Tilburg MV. *Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent*. *Gastroenterology* 2016;150:1456–1468.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: [medgrupo@medgrupo.com.br](mailto:medgrupo@medgrupo.com.br) que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

# SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO  
BOTÃO **GABARITO**



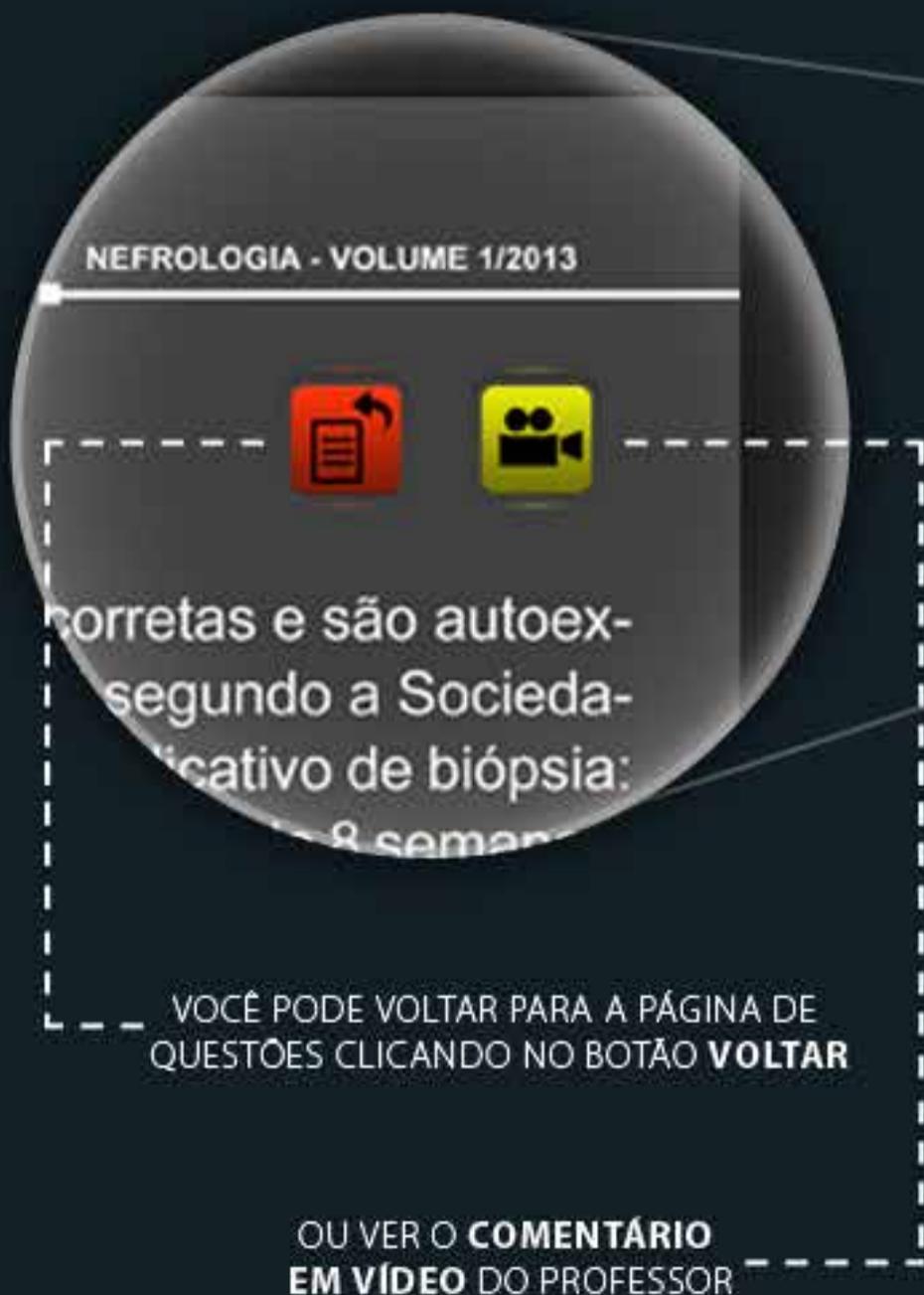
O **GABARITO** SERÁ  
EXIBIDO DESTA FORMA



# SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL  
DE SÃO PAULO – SP



1 – Paciente de 3 anos, previamente hígido, chega à emergência com história de diarreia e vômitos há 4 dias, redução do volume urinário há 24h. Na avaliação inicial apresenta-se sem edema, taquipneico com frequência cardíaca de 130 bpm; pressão arterial de 100 x 60 mmHg; saturação de oxigênio 96%. Exames laboratoriais: sódio sérico 130 mEq/L; potássio sérico 5,0 mEq/L; bicarbonato 13 mEq/L; ureia 62 mg/dl; creatinina 1,4 mg/dl; fração de excreção de Na < 1%. Qual a conduta imediata:

- Administração de solução de cloreto de sódio a 3%.
- Administração de bicarbonato de sódio 8,4%.
- Administração de diuréticos.
- Expansão volêmica com soro fisiológico 0,9%.
- Instalação de método dialítico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL  
DE SÃO PAULO – SP



2 – Criança de 8 anos, sexo masculino, há 1 ano com perda diária de fezes amolecidas em pequena quantidade e que borram a veste íntima, uma a duas vezes ao dia. Evacua a cada 4 a 5 dias, fezes que entopem o vaso, sempre com esforço e dor e eventualmente sangue nas fezes. Nos últimos meses está muito agressivo e não quer ir para a escola por sofrer “bullying”. Palpação abdominal com massa abdominal em hipogástrio e toque retal com presença de fezes em grande quantidade na ampola retal. Qual a conduta:

- Estabelecer o diagnóstico de encoprese e realizar encaminhamento para psicóloga.
- Estabelecer o diagnóstico de constipação crônica funcional e iniciar tratamento clínico.
- Realizar manometria anorretal para pesquisar e avaliar a condição do esfíncter anal.
- Solicitar enema opaco para afastar a possibilidade de megacólon congênito.

e) Solicitar enema opaco para afastar displasia neuronal intestinal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
FACULDADE DE CIÊNCIAS  
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



3 – Lactente, 5 meses, chega ao hospital com história de 6 episódios de fezes líquidas há 1 dia, 3 episódios de vômito, febre não medida e irritabilidade. Está em aleitamento artificial. Exame físico: fontanela deprimida, choro sem lágrimas e turgor elástico; perfusão periférica normal. O DIAGNÓSTICO E A CONDUTA SÃO:

- Diarreia aguda com desidratação; iniciar terapia de reidratação oral.
- Diarreia aguda com desidratação; iniciar hidratação endovenosa.
- Diarreia aguda sem desidratação; indicar terapia de reidratação oral e antiemético.
- Diarreia aguda sem desidratação; trocar leite de vaca por leite de soja.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO RIO DE JANEIRO – RJ



4 – Lactente, 6 meses, pesando 7 kg, está com diarreia líquida há dois dias, sem muco, pus ou sangue, com vômitos e febre (38°C em média) há um dia. Após avaliação pelo pediatra é classificado como plano B e iniciada hidratação com:

- 280 ml de sais de reidratação oral durante 4 horas e aleitamento materno quando hidratada.
- 700 ml de sais de reidratação oral durante 4 horas e aleitamento materno quando hidratada.
- 280 ml de sais de reidratação oral durante 4 horas e aleitamento materno logo que possível.
- 700 ml de sais de reidratação oral durante 4 horas e aleitamento materno logo que possível.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

5 – Menina, 1 ano e 6 meses, apresentou febre, vômitos e diarreia líquida há 18 dias. Os sintomas duraram quatro dias, porém, as evacuações permanecem em número aumentado (três a cinco vezes ao dia), amolecidas e com odor forte. Mãe relata distensão abdominal leve; não há história de doenças ou uso de medicações anteriormente. Neste caso, a classificação da diarreia e o diagnóstico, respectivamente, são:

- a) Crônica; síndrome pós-enterite.
- b) Aguda; sobre crescimento bacteriano.
- c) Crônica; infecção por rotavírus.
- d) Aguda; alergia alimentar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

6 – Menina de 18 meses apresenta há 12 horas quadro de diarreia aguda líquida, cerca de oito episódios até o momento, sem sangue ou muco nas fezes. Mãe relata que a criança recusa alimentação, mas aceita líquidos, embora tenha notado que a diurese está um pouco reduzida. Ao exame, encontra-se irritada, olhos fundos, boca seca, chora sem lágrimas, o sinal de prega desaparece em menos de 2 segundos, temperatura axilar de 37,8°C. O peso anterior a este quadro era de 12 kg e atualmente é de 11,2 kg. A pesquisa de leucócitos nas fezes foi negativa. A localização intestinal foi mais acometida, o estado de hidratação e a conduta nesta criança são, respectivamente:

- a) Delgado distal, desidratação grave e soro fisiológico ou Ringer lactato 20 ml/kg IV.
- b) Delgado distal, desidratação e soro reidratante oral 50-100 ml/kg entre 3 e 4 horas.
- c) Delgado proximal, desidratação e soro reidratante oral 50-100 ml/kg entre 3 e 4 horas.
- d) Delgado proximal e distal e desidratação grave e soro fisiológico ou Ringer lactato 20 ml/kg IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO****ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

7 – Escolar, sexo feminino, 10 anos, apresenta dor abdominal contínua semanal há 2 (dois) meses e, de acordo com os Critérios de Roma III, foi diagnosticada como dor abdominal funcional. A queixa é periumbilical, não relacionada com alimentação, apresentando alteração do ritmo intestinal, com constipação, sem ocasionar despertar noturno (pela dor). O exame parasitológico, pesquisa de sangue oculto, hemograma, exame de urina, urocultura, radiografia e ultrassonografia do abdome não apresentaram alterações. Diante do quadro poderá ser benéfica a recomendação de:



- a) Sucralfato.
- b) Procinético.
- c) Bloqueador H2.
- d) Aumento da ingestão de fibras.
- e) Exclusão da proteína do leite de vaca.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE SÃO PAULO – SP**

8 – Um lactente de 4 meses deu entrada no pronto-socorro com história de diarreia aguda há três dias, cerca de oito episódios ao dia. Ao exame encontrava-se em mau estado geral, desidratado, com olhos encovados, fontanela deprimida, saliva espessa, turgor pastoso. Peso de entrada: 5 kg. Após três expansões com soro fisiológico 0,9% apresentava-se clinicamente hidratado, em bom estado geral, com diurese clara e abundante e pesando 5,8 kg. Qual das alternativas abaixo representa a prescrição da fase de manutenção mais adequada para o paciente:

- a) SG5% 290 ml; NaCl20% 2,6 ml; KCl19,1% 3,0 ml - IV de 12 em 12 horas.
- b) SG5% 400 ml; NaCl20% 3,0 ml; KCl19,1% 4,0 ml - IV de 12 em 12 horas.
- c) SG5% 230 ml; NaCl20% 5,0 ml; KCl19,1% 3,0 ml - IV de 12 em 12 horas.
- d) SG5% 230 ml; NaCl20% 16,0 ml; KCl19,1% 3,0 ml - IV de 12 em 12 horas.
- e) SG5% 400 ml; NaCl20% 16,0 ml; KCl19,1% 4,0 ml - IV de 12 em 12 horas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

9 – Em relação à alergia ao leite de vaca não IgE mediada:

- a) Podem estar presentes sintomas gastrointestinais, pulmonares, urticária e choque anafilático.
- b) Entre as manifestações gastrointestinais, em lactentes pode estar presente a constipação intestinal.
- c) A realização do RAST para leite de vaca é imprescindível para o diagnóstico correto.
- d) Os pais devem ser orientados que a exclusão de leite de vaca e derivados é definitiva.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG**

10 – Lactente previamente saudável, do gênero masculino, oito meses de idade, desenvolve, há três dias, febre, vômitos e diarreia com sangue e pus, além de choro intenso ao evacuar. Sua alimentação é composta de fórmula láctea de seguimento, frutas e duas refeições de sal. A causa mais provável para explicar o quadro diarreico é:

- a) Imunológica: alergia à proteína do leite de vaca.
- b) Infeciosa: bactéria invasiva.
- c) Osmótica: intolerância à lactose.
- d) Parasitária: tricocefalíase.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

11 - Em relação ao tratamento farmacológico do refluxo gastroesofágico em lactente com três anos de idade, é ERRADO afirmar que:

- Bromoprida e metoclopramida não são seguros para uso cotidiano.
- Nos casos leves e moderados o uso de inibidores de bomba de prótons (omeprazol) não mostrou benefícios quando comparado ao placebo.
- O efeito da domperidona sobre a redução dos episódios de refluxo, ou em seu clareamento, é discreto.
- Quando se comprova a ocorrência de esofagite pelo refluxo, o tratamento de eleição é pelo uso de inibidores dos receptores de H2 da histamina (ranitidina).

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG**

12 - Lara, 35 dias, é atendida na unidade de saúde com história de sangue vivo (raias) nas fezes há três dias. Não há relato de febre, vômitos ou dificuldade alimentar. Primeiro filho, gravidez sem intercorrências, parto cesáreo. Peso de nascimento: 3.100 g. Leite humano exclusivo. Paciente em boas condições, ativo, acianótico, anictérico, eupneico, afebril, hidratado, corado, sem edemas. Peso atual: 4.050 g. A conduta CORRETA é:

- Internar o paciente e iniciar com antimicrobiano EV e dieta de exclusão de leite de vaca e ovo para a mãe.
- Iniciar com antimicrobiano oral após coleta de coprocultura e hemograma.
- Retirar aleitamento materno e iniciar com fórmula de soja por quatro semanas.
- Iniciar exclusão de frutos do mar, amêndoas e castanhas da dieta materna e associar antimicrobiano oral.
- Iniciar exclusão de leite de vaca e derivados da dieta materna e reavaliar o paciente ambulatorialmente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG**

13 - Eduardo, dois meses, é trazido em consulta por apresentar vômitos alimentares frequentes, não biliosos, em jato. Ao exame físico: desidratado, eupneico, corado, abdome distendido e com peristaltismo visível. A gasometria arterial demonstra: PH = 7,56; PO<sub>2</sub> = 96 mmHg; PCO<sub>2</sub> = 30 mmHg; bicarbonato = 40 mEq/L, e hipocloremia. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Estenose hipertrófica de piloro.
- Hiperplasia congênita de suprarenal.
- Invaginação intestinal.
- Refluxo gastroesofágico.
- Hérnia inguinal encarcerada.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA - BA**

14 - Com relação às cólicas do lactente, aponte a alternativa INCORRETA:

- A prevalência varia de 10 a 30% em todo o mundo.
- Alguns estudos mostram uma incidência maior quando a criança é o primeiro filho.

c) Quanto ao sexo, mostra uma prevalência maior em meninos.

d) Prematuros têm um atraso no tempo de aparecimento das cólicas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA - BA**

15 - Qual alternativa NÃO faz parte dos critérios de Wessel para cólicas do lactente ou "regra dos 3"?

- Paroxismos de irritabilidade, agitação e choro.
- Surgem a qualquer hora do dia.
- Duração de pelo menos 3 horas/dia por mais de 3 dias na semana por, pelo menos, 3 semanas.
- Desaparecimento aos 3 meses de idade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - RS**

16 - Lactente de 13 meses de idade foi atendida pela terceira vez por quadro de sibilância, porém sem febre ou coriza. A mãe relatou que, desde o primeiro episódio, ocorrido aos 2 meses de idade, o início da sintomatologia era súbito, com tosse nas noites que antecediam os atendimentos. Em uso de fórmula láctea, a paciente estava crescendo e ganhando peso; regurgitava nos primeiros meses, mas, progressivamente, foi apresentando melhora. No histórico familiar, não constavam asma ou eczema. Em cada uma das ocasiões anteriores, houve resposta parcial ao uso de broncodilatador, mas a paciente mantinha discreta sibilância entre os episódios. O exame físico mostrou-se normal, exceto pelos roncos esparsos bilateralmente e pela leve sibilância expiratória. A pesquisa de sangue oculto nas fezes foi negativa, e o hemograma não indicou eosinofilia. A radiografia de tórax mostrou moderada hiperinsuflação bilateralmente, mas sem infiltrado. Além da hipótese diagnóstica de lactente sibilante, que outra hipótese, dentre as abaixo, também deve ser considerada?

- Refluxo gastroesofágico.
- Alergia à proteína do leite de vaca.
- Aspiração de corpo estranho.
- Fístula traqueoesofágica.
- Fibrose cística.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE - RS**

17 - Assinale a assertiva INCORRETA sobre invaginação intestinal em crianças:

- Ocorre em crianças bem nutridas, saudáveis, sendo aproximadamente 2/3 delas do sexo masculino.
- A incidência é maior em crianças com mais de 12 meses de idade.
- É incomum em crianças com menos de 3 meses e com mais de 3 anos de idade.
- Recorrência da invaginação é esperada nos primeiros 6 meses do quadro inicial, sendo mais comum quando tiver sido realizada redução não cirúrgica.
- Invaginação pós-operatória é rara, ocorrendo usualmente nos primeiros 10 dias após cirurgias abdominais, retroperitoneais ou realizadas fora do abdome.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS**

18 – Lactente, 15 meses, apresenta pouco ganho de peso e história de diarreia intermitente. Na suspeita de doença celíaca, quais são os exames da investigação e a conduta?

- Antigliadina IgA; prescrever dieta sem glúten.
- Antitransglutaminase IgA; prescrever dieta sem glúten e reavaliar em 1 mês.
- Antitransglutaminase IgA; quando positivo, solicitar biópsia mucosa intestinal.
- Antitransglutaminase IgG; prescrever dieta sem glúten por 15 dias e biopsiar mucosa intestinal.
- Antiendomísio IgG e IgA total; prescrever dieta sem glúten.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA – RS**

19 – Menino de 11 anos é levado ao pediatra com história de dor abdominal. A dor é referida na região periumbilical e dura algumas horas. É esporádica, mas pela intensidade fica impossibilitado de ir à escola e não foi observada relação com a alimentação. Não há referências de doenças na história pregressa. O exame físico é normal, inclusive a palpação abdominal. O pediatra solicita a seguinte avaliação laboratorial: hemograma, exame parasitológico das fezes, pesquisa de sangue nas fezes, coprocultura, exame qualitativo de urina, urocultura e ecografia abdominal. Os resultados são todos normais. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Epilepsia abdominal.
- Doença inflamatória intestinal.
- Dor abdominal funcional recorrente.
- Doença diverticular dos cólons.
- Intolerância aos hidratos de carbono.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR**

20 – Lactente com 5 semanas de vida, há uma semana apresentando vômitos não biliosos, piorando progressivamente, mamando avidamente, mas mesmo assim perdendo peso. Ao exame alternando irritabilidade com letargia, palpação de abdome sem distensão ou massas palpáveis. O melhor exame para se confirmar o diagnóstico e a alteração laboratorial esperada são, respectivamente:

- Ultrassonografia e hipercalemia.
- Endoscopia digestiva alta e hipocalemia.
- Raio X contrastado e acidose metabólica.
- Ultrassonografia e alcalose hipoclorêmica.
- Triagem para erro inato do metabolismo e hiperamonemia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ALIANÇA SAÚDE – PR**

21 – Uma criança de dois anos, que permanece oito horas por dia em uma creche, está sendo investigada devido a uma síndrome de má absorção. Os três exames parasitológicos de fezes foram negativos para vários parasitas. Esse quadro pode ser devido à:

- Amebíase.
- Giardíase.
- Estrongiloidíase.
- Ancilostomíase.
- Ascaridíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**

22 – Um lactente de 8 meses apresenta-se com diarreia há 2 dias. A dieta para essa criança deve ser:

- Normolipídica.
- Hipolipídica.
- Hipoproteico.
- Hiperproteico.
- Hipoglicídica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL**

23 – Mãe traz seu filho com uma semana de vida para consulta, em aleitamento materno exclusivo. A queixa é a de que “toda vez que mama, evacua”. Sua conduta é:

- Suspender o aleitamento, dar soro oral e agendar retorno em 24 horas.
- Suspender o aleitamento materno e prescrever uma fórmula isenta de lactose.
- Trocar o aleitamento materno para o leite de vaca diluído acrescido de creme de arroz.
- Manter o aleitamento materno e prescrever soro oral no intervalo das mamadas.
- Manter o aleitamento materno e tranquilizar a mãe.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

24 – Lactente de 6 semanas de vida com vômitos em jato após alimentação. No exame abdominal, verifica-se uma massa abdominal em forma de azeitona. Qual das afirmativas a seguir é verdadeira?

- É provável que ele apresente acidose metabólica.
- Essa condição é mais comum em bebês do sexo feminino.
- Ele deverá reiniciar alimentação após cessação de vômitos.
- É provável que ele apresente alcalose metabólica hipoclorêmica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA  
RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO  
DO CEARÁ – CE**

25 – Menina, 10 meses de idade, bem nutrida, é atendida no setor de emergência por choro intenso há 6 horas. Faz episódios de movimento das pernas de encontro ao abdome, percebe-se padrão de cólicas abdominais, com intensidade progressiva e a intervalos cada vez menores. Mãe relata ainda vômitos há 2 horas. Ao exame, criança encontra-se alerta, permanecendo calma nos intervalos de dor e não apresenta alterações hemodinâmicas ou indícios clínicos de choque séptico. Abdome se encontra distendido, sem sinais de peritonite, no toque retal: ampola vazia, com muco e sangue. Ultrassonografia de abdome revela alça intestinal com multicamadas visíveis (aparência de um “alvo”). Hemograma normal. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável para essa criança, a melhor conduta terapêutica, entre as opções abaixo, é:

- Distorção da lesão isquêmica por acesso videolaparoscópico.
- Enema usando contraste baritado ou ar guiado por fluoroscopia.
- Ressecção da lesão intestinal e confecção de ostomias por laparotomia exploradora.
- Ressecção da lesão intestinal seguida de anastomose primária por acesso videoassistido.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SANTA MARTA – DF**

26 – Apesar dos avanços em prevenção e controle de doenças infecciosas no mundo, as doenças diarreicas agudas ainda são consideradas como um dos principais problemas de saúde pública. Acerca das diarreias causadas pelo rotavírus, assinale a alternativa CORRETA.

- A diarreia é profusa, sanguinolenta e, na maioria das vezes, acompanhada de cólicas abdominais.
- Os vômitos são intensos, incoercíveis e precedem a diarreia de um a dois dias, podendo manifestar-se isoladamente e com duração prolongada.
- A febre é discreta e somente surge quando se instala a diarreia.
- Além de não gerar imunidade, nova contaminação por rotavírus acarretará episódios diarreicos geralmente mais graves.
- Por ser diferente dos quadros relacionados a outros agentes, como a *Escherichia coli* enterotoxigênica, não é necessária a investigação laboratorial específica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL OFTALMOLÓGICO  
DE BRASÍLIA – DF**

27 – As parasitoses intestinais representam um grave problema de saúde pública no Brasil, principalmente nos estados mais pobres e nas periferias dos grandes centros urbanos, particularmente na população pediá-

trica. A respeito das parasitoses intestinais, assinale a alternativa CORRETA:

- A *Necator americanus*, o *Strongyloides stercoralis* e o *Ascaris lumbricoides* possuem ciclo pulmonar.
- O prolapso retal é um achado típico da enterobíase.
- A infecção do homem na estrogiloidíase decorre da ingestão de alimentos contaminados com ovos dos estrogiloides e pode ser tratado com tiabendazol por três dias.
- A giardíase pode apresentar-se como diarreia aguda autolimitada ou diarreia crônica com presença de esteatorreia. Uma forma de prevenir essa parasitose é estimular a higiene pessoal e a cloração da água.
- A amebíase pode-se apresentar de diversas formas, desde o espectro assintomático até a forma extraintestinal. Na forma extraintestinal, o achado de abscesso renal é muito comum.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO  
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

28 – A intussuscepção intestinal ocorre quando uma parte do trato digestivo se introduz (invagina) em um segmento adjacente. Nestes casos é CORRETO afirmar que:

- A presença de muco sanguinolento no exame retal descarta o diagnóstico de intussuscepção.
- É uma emergência abdominal que raramente ocorre em lactentes, sendo mais comum em maiores de seis anos.
- O ultrassom não tem indicação na intussuscepção intestinal, pois a sensibilidade é menor que 10%.
- Ocorre principalmente de forma insidiosa, em crianças com mais de seis anos de idade e após história prolongada de diarreia.
- Nos casos típicos, ocorre com início súbito, em crianças previamente hígdas, com dor intensa paroxística em cólicas que recorre em intervalos frequentes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO  
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

29 – Na Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) do lactente, é CORRETO afirmar que:

- A DRGE do lactente torna-se evidente após dois anos de vida, sendo rara antes de um ano de vida.
- A DRGE do lactente torna-se evidente nos primeiros meses de vida, com pico aproximadamente aos 4 meses, resolvendo-se em até 88% por volta dos 12 meses e na maioria dos casos desaparecendo aos 24 meses.
- A DRGE do lactente pode iniciar nos primeiros meses de vida, mas tem maior incidência após dois anos, resolvendo-se geralmente após os quatro anos de idade.
- A presença de DRGE no lactente sempre deve ser tratada, pois causa desconfortos que atrapalham o crescimento e desenvolvimento da criança.
- A DRGE do lactente torna-se evidente nos primeiros meses de vida, resolvendo-se em até 88% por volta dos 6 meses de idade, sendo raro a necessidade de tratamento após essa idade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO**

30 – Pré-escolar, do sexo feminino, é atendida no ambulatório com história de dor abdominal recorrente e perda do apetite há seis meses. A mãe relata que a criança tem apresentado a calcinha continuamente suja de fezes e, quando evacua, chora de dor. Apresentou dois episódios de infecção urinária confirmada com urocultura positiva e, ao exame físico, apresenta massa palpável em fossa ilíaca esquerda e fissura anal. Qual é a conduta a ser adotada nesse caso?

- Realizar manometria anal e iniciar tratamento laxativo.
- Fazer lavagem intestinal e mudar os hábitos alimentares.
- Fazer colonoscopia e iniciar tratamento laxativo.
- Realizar biópsia intestinal e encaminhar a criança ao especialista.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

31 – Lactente, 8 meses. Mãe refere aumento do número de evacuações e alteração da consistência das fezes há 2 meses, sendo que há uma semana refere aparecimento de laivos de sangue e vômitos. Hábito intestinal = 5-7 vezes ao dia. Acha que o filho está mais irritado e com “cólica”. Aleitamento materno exclusivo até 6 meses. Há 2 meses, introduziu fórmula láctea, frutas e papa de cereal, legumes e carne com boa aceitação. Hábito urinário sem alterações. Nega outros problemas de saúde. Antecedentes familiares: asma e rinite. Exame físico: FR = 36 irpm; FC = 116 bpm; T = 36,8°C. Peso e estatura no percentil 50. Bom estado geral, corado, hidratado. Pele: lesões pruriginosas, eczematosas em face, ao redor da boca, braços e pernas. Abdome normal. O diagnóstico e a fisiopatogenia são:

- Alergia à proteína do leite de vaca e reação imune mediada ou não por IgE.
- Intolerância à lactose e reação imune mediada ou não por IgE.
- Alergia à proteína do leite de vaca e deficiência de lactase.
- Intolerância à lactose e deficiência de lactase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

32 – Menino, 2 meses, chega à unidade de emergência com história de vômitos não biliosos pós-alimentares há 20 dias. Exame físico: bom estado geral; irritado; FC = 140 bpm; FR = 50 irpm; mucosas secas; choro sem lágrimas; fontanela levemente deprimida; turgor pastoso; sem outras alterações. Qual o distúrbio acidobásico e eletrolítico esperado?

- Alcalose metabólica e hipocloremia.
- Alcalose metabólica e hiperclorêmia.
- Acidose metabólica e hipocloremia.
- Acidose metabólica e hiperclorêmia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

33 – Lactente de oito meses de idade apresentou fezes diarreicas sem sangue ou muco há nove dias. O agente etiológico foi identificado como rotavírus. Desde então, vem apresentando evacuações líquidas, explosivas, oito vezes ao dia. No exame físico, é notada distensão abdominal e hiperemia anal. A principal hipótese diagnóstica é:

- Contaminação bacteriana secundária.
- Intolerância secundária à lactose.
- Enterocolite necrotizante.
- Persistência do agente etiológico na luz intestinal.
- Giardíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

34 – Assinale a alternativa que apresenta uma característica de desidratação hipernatrêmica na infância:

- Choque hipovolêmico.
- Hiperpotassemia.
- Acidose metabólica.
- Depleção da água intracelular.
- Insuficiência renal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

35 – Escolar, 5 anos, portador de deficiência seletiva IgA, baixa estatura e dor abdominal, apresentou, na endoscopia digestiva alta, mucosa duodenal com atrofia vilositária e hiperplasia de criptas. Demais exames não apresentaram alterações. Em relação à principal hipótese diagnóstica neste caso, pode-se afirmar que a incidência da doença é:

- Maior com a precocidade da introdução de seu gatilho na dieta do lactente.
- Reduzida, quando sintomática, na presença de aleitamento materno prolongado.
- Paradoxalmente menor nas crianças com infecções frequentes por rotavírus.
- Invariável de acordo com o volume ingerido do gatilho no primeiro ano de vida.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

36 – Escolar, 7 anos, apresentou quadro de gastroenterite importante que evoluiu no sexto dia com palidez cutânea e oligúria. Dois dias após, sem diarreia, apresentou fraqueza muscular, aumento do volume abdominal, edema sacral e de face. Pressão Arterial (PA) = 120 x 80 mmHg (percentil > 95). Exames laboratoriais: hemoglobina = 7 g/dl (VR: > 13,5 g/dl); hematócrito: 21% (VR: > 35%); leucócitos = 28.000/mm<sup>3</sup>, sem desvio para esquerda (VR: de 5.000 a 13.000/mm<sup>3</sup>); plaquetas = 60.000 (VR: > 140.000/mm<sup>3</sup>); EAS com hematúria microscópica e proteinúria leve; ausência de cilindros hemáticos; creatinina = 1,4 mg/dl (VR: até 0,8 mg/dl); ureia = 68 mg/dl (VR: até 36 mg/dl). Em relação à principal hipótese diagnóstica, pode-se afirmar que:

- Havendo esquizócitos, o diagnóstico laboratorial fica confirmado.
- Seu prognóstico está associado à gravidade da diarreia apresentada.
- A coprocultura frequentemente orienta o diagnóstico na presença de diarreia.
- A presença de proteinúria no EAS justifica o edema apresentado.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO – RJ**

37 – Escolar, cinco anos, apresenta ardência ao urinar há uma semana. A mãe relata secreção amarelada com odor ruim nas suas roupas íntimas. Não tem outros sintomas. Exame físico: hiperemia na região vulvar. Para se formular uma hipótese diagnóstica da etiologia específica, neste caso, deve-se inquirir sobre:

- Práticas esportivas.
- Higiene perianal.
- Agitação noturna.
- Produtos químicos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 2)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

38 – Um bebê de 18 meses é levado à unidade de saúde da família com quadro de diarreia há dois dias. Em relação à avaliação da desidratação e do quadro clínico, é CORRETO afirmar que:

- No caso de desnutrição, a dobra cutânea pode ser correlacionada com o grau de desidratação.
- Eletrólitos séricos, ureia e creatinina alteram o manejo inicial desses quadros.

c) Coproculturas devem ser solicitações de rotina na doença diarreica aguda.

d) A alteração do estado mental e os olhos fundos sinalizam desidratação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO****ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

39 – Lactente, 3 meses de idade, cujo desmame se deu aos 2 meses, apresenta constipação intestinal de início recente, acompanhado de distensão abdominal leve a moderada. Relato de eliminação meconial com 24 horas de vida. Apresenta bom estado geral, corado e hidratado, sem massa abdominal palpável e a radiografia simples de abdome com distensão abdominal moderada, sem níveis hidroaéreos. O toque retal evidencia ampola retal vazia. A partir dos dados relatados, é importante para suspeita de megacólon congênito:

- A ausência de massa abdominal palpável ao exame.
- A eliminação de mecônio com 24 horas de vida.
- O início do quadro antes dos 6 meses de idade.
- A distensão abdominal na radiografia simples.
- A evidência de ampola retal vazia ao toque.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN – SP**

40 – Criança de 6 meses de idade, que apresenta desidratação grave por diarreia aguda, com sinais muito acentuados de desidratação e que continua com diurese. Neste caso, o distúrbio metabólico mais comum é:

- Hiponatremia.
- Hipernatremia.
- Hipopotassemia.
- Hipoglicemia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ**

41 – Lactente de 6 meses, em aleitamento materno exclusivo, apresenta, há 4 dias, cólica abdominal intermitente, fezes de aspecto pastoso e 3 episódios de vômitos. Evacuou uma vez com aspecto mucoide e raias de sangue. Nega febre durante todo o período. Nas últimas 24 horas, não evacuou, apresentou distensão abdominal, vômitos e, ao exame físico, apresenta-se mais choroso, hipo-hidratado +/4+ e com massa palpável na fossa ilíaca direita. Baseado no caso descrito acima, marque a assertiva com o diagnóstico CORRETO.

- Divertículo de Meckel.
- Obstrução intestinal por *Áscaris*.
- Gastroenterite aguda por rotavírus.
- Invaginação intestinal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

42 - Lactente de oito meses de idade, previamente saudável, iniciou, há 17 dias, diarreia, vômito e febre. Os dois últimos sintomas cederam nos três primeiros dias, porém a diarreia persiste com fezes volumosas, de eliminação explosiva e sem sangue. A alimentação é com fórmula láctea, frutas e comida de sal. Atualmente está aceitando praticamente só a fórmula láctea. Ao exame físico houve redução de 500 gramas de peso neste período. Está hidratado e apresenta distensão abdominal moderada com dermatite perineal importante. Nos demais aparelhos não foi detectado nada significativo. O exame parasitológico de fezes mostra cistos de *Giardia lamblia*. Considerando a causa mais provável para se explicar o prolongamento da diarreia, a conduta CORRETA deve ser:

- Suspender lactose da dieta.
- Suspender proteína do leite de vaca da dieta.
- Prescrever metronidazol oral por sete dias.
- Prescrever probiótico por cinco dias.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

43 - Lactente, com oito meses de idade, gênero masculino, previamente saudável, desenvolve diarreia mucosanguinolenta, vômitos e febre há dois dias. Ao exame, está hidratado; prostrado; bulhas taquicárdicas; abdome doloroso à palpação e peristaltismo aumentado. Demais aparelhos sem alterações. O exame direto das fezes revela aumento de leucócitos. O nível socioeconômico é precário. Em relação a este caso, assinale a alternativa CORRETA:

- A etiologia da diarreia é, provavelmente, virótica.
- O principal mecanismo patogênico do agente causador da diarreia é secretor.
- Estão indicados medicamentos antidiarreicos que atuam inibindo a peristalse intestinal.
- O paciente deve ser internado, com indicação de precaução de contato durante toda a doença.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

44 - Criança de 14 meses é levada ao ambulatório com queixas de episódios de diarreia de repetição desde o des-

mame do aleitamento materno, aos seis meses de idade. Mãe relata perda progressiva do apetite há três meses. Ao exame, criança apresenta-se com *deficit* ponderal e com quadro de desnutrição grave, além de apresentar lesões cutâneas perioral, perianal e nas extremidades. Foi feita hipótese diagnóstica de deficit nutricional de um micronutriente específico. A imagem da criança pode ser vista abaixo.



Assinale qual é este micronutriente:

- Cobre.
- Ferro.
- Selênio.
- Zinco.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE - MG**

45 - A eosinofilia ocorre principalmente em doenças alérgicas e parasitoses. Nos casos de larva *migrans* visceral por *Toxocara canis*, essa pode ser superior a 50.000/mm<sup>3</sup>. Dentre as doenças a seguir, NÃO é comum encontrar a eosinofilia na:

- Doença de Crohn na sua fase sintomática.
- Esquistossomose aguda.
- Dermatite atópica.
- Amebíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA - BA**

46 - São situações que contraindicam a terapia de reidratação oral em uma criança com doença diarreica aguda, EXCETO uma. Aponte-a:

- Vômitos frequentes.
- Íleo paralítico.
- Coma.
- Choque hipovolêmico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**HOSPITAL DAS CLÍNICAS**  
**DE PORTO ALEGRE – RS**



47 – Paciente de 3 anos foi trazido à unidade básica de saúde por quadro de fezes líquidas, sem muco ou sangue, associado a episódios de febre moderada e vômitos ocasionais. Os parâmetros avaliados estão reproduzidos na tabela.

Parâmetros avaliados	Resultados
Peso atual	14.500 g
Peso anterior (registrado no prontuário na semana anterior)	15.100 g
Aspecto geral	Irritação
Sede	Vigorosa ingestão de líquidos
Frequência cardíaca	Alta
Frequência respiratória	Normal
Olhos / Lágrima	Fundos / Diminuída
Mucosas	Secas
Prega cutânea	Desaparecimento em até 2 segundos
Enchimento capilar	Lento
Débito urinário	Diminuído

Qual o provável diagnóstico do estado de hidratação e qual a conduta mais apropriada no momento?

- Desidratação leve – terapia de reidratação oral (sais de reidratação oral).
- Desidratação moderada – terapia de reidratação oral (sais de reidratação oral).
- Desidratação moderada – terapia de reidratação oral por sonda nasogástrica (sais de reidratação oral).
- Desidratação grave – terapia de reidratação venosa.
- Desidratação grave – terapia de reidratação oral por sonda nasogástrica (sais de reidratação oral).

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**UNIVERSIDADE FEDERAL**  
**DE SANTA MARIA – RS**



48 – Lactente de 20 meses está com febre e diarreia com evacuações frequentes de pequeno volume. As fezes inicialmente eram aquosas e se tornaram mucopiossanguí-

nolentas. Considerando o quadro exposto, qual é o agente etiológico mais provável?

- Rotavírus.
- E. Coli* entero-hemorrágica.
- Shigella*.
- Giárdia.
- E. Coli* enteroinvasiva.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
**UNIVERSIDADE FEDERAL**  
**DE SANTA MARIA – RS**



49 – São princípios a serem observados no tratamento das parasitoses:

- Em pacientes poliparasitados, tratar primeiramente os parasitas com potencial de migração;
- Utilizar preferencialmente drogas de amplo espectro;
- Eliminar parasitas potenciais migradores antes de cirurgia sob anestesia geral e quimioterapia;
- Preferir drogas de menor custo e maior eficácia.

Estão CORRETAS:

- Apenas I.
- Apenas I e III.
- Apenas II e III.
- Apenas II e IV.
- I, II, III e IV.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR**

50 – Um recém-nascido do sexo masculino com 11 dias de vida apresenta falta de ganho de peso, episódios de vômito, diarreia e recusa alimentar. Apresenta-se em mau estado geral, desnutrido, desidratado, hipotenso, com má perfusão periférica, respiração acidótica e presença de levedo reticular. Abdome flácido, genitais sem alterações. Hemograma com Hb: 16; VG: 51; leucócitos: 18.000; bastões: 13%; segmentados: 40%; linfócitos: 40%; plaquetas: 190.000. Sódio: 126 mg/dl; potássio: 6,1 mg/dl; gasometria com acidose metabólica; glicemia: 90 mg/dl. No manejo deste paciente, além da expansão volumétrica com soro fisiológico, deve-se:

- Realizar medidas para diminuição da hipercalemia com solução de glicoinulina.
- Iniciar corticoterapia com hidrocortisona endovenosa.
- Iniciar antibioticoterapia de amplo espectro.
- Solicitar avaliação da cirurgia pediátrica.
- Realizar punção liquórica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE - PR**

- 51 - Sobre fórmulas infantis, é CORRETO afirmar que:
- a) A fórmula de aminoácidos está indicada na Alergia à Proteína do Leite de Vaca (APLV) com reações anafiláticas, e na esofagite eosinofílica.
- b) A fórmula sem lactose é a primeira escolha no tratamento da alergia à proteína do leite de vaca com manifestações digestivas.
- c) A fórmula com proteína parcialmente hidrolisada está indicada no tratamento da alergia não mediada por IgE abaixo de seis meses de vida.
- d) A fórmula com proteína extensamente hidrolisada está indicada na alergia à proteína do leite de vaca não mediada, e mediada por IgE quando o paciente não evoluir bem com a fórmula de aminoácidos.
- e) Como a soja é uma proteína de alto valor biológico, pode ser amplamente usada, mesmo para prematuros, no tratamento da alergia alimentar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL - PR**

- 52 - Na análise do caso de uma criança com obstipação intestinal, atribua V (Verdadeiro) ou F (Falso) às afirmativas a seguir:
- ( ) O treino para uso de toalete em crianças menores de 2 anos de idade ajuda a prevenir a obstipação intestinal, por ajudar a criança a perder o medo do vaso sanitário.
- ( ) Evacuação dolorosa e/ou fissura anal pode ser o gatilho oculto para retenção de fezes e posterior obstipação intestinal.
- ( ) Atraso na eliminação de mecônio, distensão abdominal e vômitos são sinais e sintomas sugestivos de megacólon aganglionar.
- ( ) Causas orgânicas correspondem a aproximadamente 50% da etiologia, e a anamnese e o exame físico fornecem pistas que auxiliam o diagnóstico.
- ( ) Polietilenoglicol associado a eletrólitos tem sido recomendado como primeira linha à desimpactação e à terapia de manutenção.

Assinale a alternativa que contém, de cima para baixo, a sequência CORRETA:

- a) V - F - V - F - V.
- b) V - F - F - V - F.
- c) F - V - V - F - V.
- d) F - V - F - V - F.
- e) F - F - V - V - F.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE - AC**

- 53 - Na USF Calafate, o médico de família e comunidade atende uma criança de 8 anos com quadro diarreico há 10 dias, associado à dor abdominal, vômitos e febre nos primeiros dias. A mãe nega a presença de sangue, muco ou pus nas fezes. Ao exame físico, a criança apresenta

um quadro de desidratação leve. Diante deste quadro, qual seria a conduta CORRETA, além da administração de soro de reidratação oral?

- a) Prescrever antibiótico.
- b) Prescrever antiparasitário.
- c) Manter alimentação habitual.
- d) Prescrever antidiarreico da classe dos obstipantes.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DO AÇÚCAR - AL**

54 - Qual dos alimentos abaixo NÃO é um alérgeno alimentar comum?

- a) Ovo.
- b) Leite.
- c) Amendoim.
- d) Chocolate.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DO AÇÚCAR - AL**

55 - Uma menina de 3 anos de idade apresenta histórico de dores abdominais associadas a cólicas e diarreia aquosa há 2 dias. Apresentou convulsão breve generalizada e foi hospitalizada. Após 24h de internação, a diarreia torna-se profusa e com sangue. O agente causador MAIS provável da gastroenterite da menina é:

- a) *E. coli* O157:H7.
- b) *C. jejuni*.
- c) *Shigella sonnei*.
- d) *Salmonella*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS - AM**

56 - Qual o procedimento de escolha para o diagnóstico de megacólon agangliônico congênito (doença de Hirschsprung)?

- a) RX simples com bário.
- b) Cintilografia.
- c) Ultrassonografia.
- d) Biópsia retal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ - CE**

57 - Uma criança de nove meses de idade, anteriormente sadia, apresenta subitamente choro intenso, alguns vômitos e distensão abdominal. O toque retal revela a presença de sangue. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- a) Íleo infeccioso.
- b) Apendicite aguda.
- c) Invaginação intestinal.
- d) Hérnia inguinal estrangulada.



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL SANTA MARTA – DF**

58 – Uma criança de nove anos de idade apresentou quadro de diarreia com eliminação de fezes líquidas, explosivas, fétidas, com muco e sem sangue, às vezes com resíduos de alimentos, associando-se à anorexia, náuseas, dor tipo cólica, distensão abdominal e à flatulência. Considerando esse caso hipotético, assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico mais provável:

- a) Infecção por rotavírus.      d) *Escherichia coli*.  
b) Giardíase.                      e) Amebíase.  
c) Estrongiloidíase.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF**

59 – As manifestações clínicas na hipersensibilidade alimentar são variadas e acometem vários órgãos. Em relação ao diagnóstico, assinale a alternativa CORRETA:

- a) As manifestações predominantemente respiratórias, como tosse e broncoespasmo, geralmente são isoladas, o que dificulta muito o diagnóstico.  
b) As manifestações gastrointestinais incluem comumente diarreia aguda ou crônica, entretanto, raramente acarretam retardo do crescimento, dado importante para o diagnóstico diferencial no acompanhamento do crescimento e desenvolvimento.  
c) As manifestações cutâneas são incomuns, sendo principal a dermatite atópica.  
d) Os principais alimentos responsáveis por alergia alimentar, nos dois primeiros anos de vida, são o leite de vaca e o trigo, por isso o leite de soja tem sido amplamente indicado como substituto.  
e) A reação mais grave é a anafilaxia, ocorrendo logo após a ingestão do alimento, podendo levar ao choque. Tem diagnóstico diferencial com aspiração broncopulmonar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES**

60 – Criança de 10 meses de idade é atendida devido a choro intenso nas últimas seis horas, vômitos, distensão abdominal e eliminação de muco e sangue pelo ânus, sem febre. Qual o provável diagnóstico?

- a) Alergia à proteína do leite de vaca.  
b) Doença inflamatória do intestino.  
c) Divertículo de Meckel.  
d) Invaginação intestinal.  
e) Fissura anal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

61 – Menino, 2 meses, primeiro filho, trazido pela mãe que refere criança com irritabilidade e regurgitando várias vezes ao dia, algumas vezes em grande quantidade. Relata também piora do quadro no final da tarde, pois a criança chora e se espreme, com melhora espontânea. Criança em aleitamento materno exclusivo e bom desenvolvimento. Antecedentes: parto vaginal, a termo; peso ao nascer = 3.200 g; Apgar ao primeiro minuto = 8, ao quinto minuto = 10. Peso atual = 4.600 g (ganho ponderal de 30 g/dia no último mês). O diagnóstico e a conduta são:

- a) Regurgitação do lactente; elevação de decúbito.  
b) Esofagite; procinéticos.  
c) Doença do refluxo gastroesofágico; procinéticos.  
d) Estenose hipertrófica de piloro; ultrassonografia de abdome.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

62 – Um pediatra está atendendo um lactente de 5 meses, eutrófico, que se alimenta de uma fórmula láctea própria para a idade e frutas. Pela queixa da família, o médico faz o diagnóstico de constipação intestinal funcional de grau leve a moderado. São atitudes pertinentes a serem tomadas de imediato, EXCETO:

- a) Trocar o fabricante da fórmula láctea, por outra fórmula também adequada para a idade.  
b) Antecipar a introdução da ingestão de alimentos que aumentam o peristaltismo intestinal e estimulam a formação adequada do bolo fecal na dieta da criança.  
c) Orientar introdução de fibras na alimentação, mesmo que de forma artificial.  
d) Orientar aumento da ingestão de água e sucos de frutas laxativas.  
e) Orientar introdução de laxativos, como o bisacodil ou macrogol, para realizar a remoção de fecaloma.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO  
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

63 – Considere uma criança de 1 ano e 10 meses com diarreia aguda, 4 dias de evolução, sem sangue ou muco nas fezes, com aceitação regular de alimentação via oral. Entre as alternativas abaixo, assinale aquela cuja conduta é considerada inadequada pela literatura atual:

- Estimular a alimentação habitual da criança.
- Estimular a ingestão de água, suco de frutas e soro de reidratação oral.
- Estimular a ingestão de probióticos.
- Estimular o uso de fórmulas sem lactose.
- Estimular a alimentação precoce nos casos de desidratação que receberam terapia de reidratação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

64 – Criança, 4 anos, há 5 dias evacua de 3 a 4 vezes por dia com muco e sangue, sem grande perda líquida; com febre e dor abdominal. Mãe relata que hoje está irritado e muito sonolento; não urina há muitas horas apesar de ter ingerido grande quantidade de soro oral. Exame físico: sem sinais de desidratação e hipertenso. Exames laboratoriais: hemoglobina = 6,3 g/dl; leucócitos = 21.200 mm<sup>3</sup>; plaquetas = 50.000 mm<sup>3</sup>; creatinina = 2,3 mg/dl e hematúria microscópica. Sobre o prognóstico desta doença, pode-se afirmar que:

- Relaciona-se com maior risco de sequelas.
- É bem melhor quando relacionado com as formas familiares.
- A mortalidade é quase nula se relacionada ao pneumococo.
- A mortalidade é baixa.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 2)



**UNIVERSIDADE FEDERAL  
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

65 – Lactente, dois meses, apresenta vômitos não biliosos desde a terceira semana de vida que aumentaram a frequência e, atualmente, ocorrem em jato após todas as mamadas. Procura avidamente o seio, reiniciando a mamada após o vômito. O peso atual é inferior ao de nascimento, apresentando mucosas secas e sinal da prega desaparecendo lentamente. Nestes casos, colabora para o diagnóstico a presença de:

- História da mesma doença no pai, mais frequente que na mãe.
- Uso de macrolídeo na gestação, especialmente em meninos.

c) Sinal da corda, realizando ultrassonografia com Doppler colorido.

d) Cardiopatias congênitas que podem se associar a esta doença.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO – RJ**

66 – Lactente de 60 dias de vida, previamente saudável, apresenta diarreia há 11 dias, que motivou a solicitação de exames complementares que revelaram a presença de leucócitos e hemácias nas fezes e o crescimento de *Salmonella enteritidis* (não tifoide) na coprocultura. Não há, na sua história, relato de febre, oligúria, queda do estado geral, diminuição da aceitação da dieta, perda ponderal significativa, ou outra doença associada. O exame físico mostra uma menina ativa, atenta ao meio, hidratada, com o peso e a estatura em relação à idade entre os percentis 25 e 50 e o exame físico segmentar totalmente normal. Em relação ao tratamento antibiótico na situação clínica supracitada, pode-se considerar que a:

- Idade inferior a três meses configura a indicação.
- Salmonella* é isolada e não tifoide, portanto não há indicação.
- Presença de leucócitos e hemácias nas fezes configura a indicação.
- Infecção é intestinal e sem repercussões sistêmicas, portanto não há indicação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
ANTÔNIO PEDRO – RJ**

67 – Sobre as diversas formas de apresentação da desidratação, pode-se afirmar que:

- A desidratação hipernatrêmica produz uma depleção mais substancial do volume intravascular devido ao desvio de água do espaço extracelular para o espaço intracelular.
- O objetivo inicial no tratamento da desidratação hiponatrêmica é a correção da depleção do volume extravascular com líquido hipertônico (glicose a 50%).
- A conduta inicial para desidratação hipernatrêmica exige a restauração do volume extravascular com Ringer lactato, não sendo aconselhável nesta fase o uso de soro fisiológico.
- Na correção da desidratação hipernatrêmica, para evitar o edema cerebral, o *deficit* de líquido deve ser corrigido rapidamente.
- A desidratação hipernatrêmica pode causar febre, hipertonidade muscular e hiper-reflexia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ

68 – Pré-escolar, 2 anos e meio de idade, apresenta diarreia há 2 meses, 2 a 3 episódios ao dia de fezes claras com odor fétido. Ao exame: hidratado, emagrecido, abdome distendido, sem massas palpáveis e com atrofia importante da região glútea. Curva de peso e estatura com tendência ao achatamento, parada de crescimento nos últimos 2 meses e queda do peso nas últimas duas consultas. Não apresenta febre, vômitos, nem perda de sangue nas fezes. Desmame ocorreu aos 6 meses de idade e, desde os 12 meses, alimenta-se do cardápio familiar. De acordo com o histórico do caso, hipótese diagnóstica mais frequente e provável, a melhor avaliação com respectiva conduta, se confirmada, é respectivamente:

- Dosar IgE específica para o LV / prescrever fórmula isenta de lactose.
- Dosar amilase e lipase pancreática / suplementar enzima pancreática.
- Avaliar pH fecal / prescrever fórmula com proteína hidrolisada.
- Pesquisar anticorpo anticitoplasma de neutrófilos / prescrever corticosteroide em dose plena.
- Dosar IgA antitransglutaminase tecidual / retirar glúten da alimentação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ

69 – Lactente, sexo masculino, 10 meses de idade, com dor abdominal em cólica, vômitos amarelados nas últimas 48 horas, massa no quadrante inferior direito e eliminação de fezes mucossanguinolentas, apresenta radiografia de abdome com nível hidroaéreo e pobreza de gases no andar inferior. A hipótese mais provável é:

- Hérnia inguinal encarcerada.
- Invaginação intestinal.
- Megacólon agangliônico.
- Suboclusão por *Ascaris*.
- Atresia duodenal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN – SP

70 – Um menino de 2 anos apresenta quadro de disenteria há 3 dias. Há 4 horas, apresentou crise convulsiva tônico-clônica generalizada. A gastroenterite que está mais associada a convulsões é a causada por:

- Shigella dysenteriae*.
- Salmonella typhi*.
- Salmonella enteritidis*.
- Yersinia enterocolitica*.
- Campylobacter jejuni*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA  
DE SÃO PAULO – SP

71 – Lactente de quatro meses de idade com regurgitações frequentes, crises de irritabilidade, choro várias vezes ao dia e já apresentou sibilância respiratória em duas ocasiões. Não está ganhando peso adequadamente. Assinale a alternativa CORRETA a respeito da referida doença:

- Deve ser orientado o decúbito lateral direito, preferencialmente.
- A manutenção do quadro com o uso de fórmulas “AR” sugere o diagnóstico de alergia alimentar.
- Está indicado o uso de drogas procinéticas, pois seu benefício e segurança são comprovados.
- Está indicada uma prova terapêutica com leite de soja.
- O uso de inibidores de bomba de prótons está contraindicado nessa idade.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

72 – Qual o parasita intestinal que em casos de parasitismo intenso os vermes fixam-se na mucosa do cólon até o reto, provocando lesões e ulcerações com enterorragia e prolapso retal, principalmente em lactentes desnutridos?

- Ascaris lumbricoides*.
- Hymenolepis nana*.
- Necator americanus*.
- Trichocephalus trichiurus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

73 – Lactente com 4 meses de idade, apresenta regurgitações frequentes após mamadas e vômitos esporádicos. Em uso de aleitamento materno exclusivo ofertado de 1/1 hora. Crescimento e desenvolvimento normais. Qual é a conduta CORRETA em relação às regurgitações e aos vômitos?

- Solicitar estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno (REED) inicialmente.
- Solicitar pHmetria esofágica de 24 horas.
- Suspender ingestão de leite de vaca e derivados pela mãe, prescrever domperidona e ranitidina.
- Tranquilizar os pais, tentar espaçar as mamadas e manter a cabeça da criança elevada após as mamadas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

74 – Qual das situações abaixo NÃO é encontrada em recém-nascidos com suspeita de hiperplasia congênita das suprarrenais?

- Ambiguidade genital, principalmente no sexo feminino.
- Desidratação persistente sem perdas aparentes.
- Diarreia e desidratação com aumento do sódio e diminuição do potássio sérico.
- Hipertensão arterial.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MATERNIDADE****THEREZINHA DE JESUS – MG**

75 – A constipação intestinal crônica é a causa mais frequente de dor abdominal em pediatria. Ela tem como principal etiologia:

- Hipotireoidismo.
- Distúrbio funcional.
- Doença de Hirschsprung.
- Encefalopatia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS****DE PORTO ALEGRE – RS**

76 – Assinale a alternativa que preencha CORRETA e respectivamente as lacunas do caso abaixo. Criança de 4 meses de idade, primeira filha de pais não consanguíneos, sem antecedentes mórbidos e amamentada ao seio materno exclusivamente, foi trazida à consulta por história de diarreia crônica (2-3 episódios/semana) com início há 2 meses, caracterizada por eliminação de fezes líquidas, com muco, sem sangue, associada a cólicas, flatulência e assadura perianal. Ao exame físico, a criança encontrava-se em bom estado geral, em risco nutricional e com leve distensão abdominal. A principal suspeita é \_\_\_\_\_. Corroboram esse diagnóstico as seguintes características: \_\_\_\_\_. Na impossibilidade de manutenção do aleitamento materno, a recomendação mais adequada é introduzir fórmula infantil de primeiro semestre à base de \_\_\_\_\_.

- Intolerância primária à lactose - idade de início dos sintomas e aleitamento materno exclusivo - proteína de soja.
- Alergia à proteína do leite de vaca - idade de início dos sintomas e presença de muco nas fezes - hidrolisado proteico.
- Intolerância primária à lactose - aleitamento materno exclusivo e assadura perianal - aminoácidos.
- Alergia à proteína do leite de vaca - presença de muco nas fezes e assadura perianal - proteína de soja.
- Intolerância primária à lactose - idade de início dos sintomas e presença de muco nas fezes - hidrolisado proteico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA****DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

77 – Menina de 3 anos, previamente hígida, eutrófica e sem vacinação contra rotavírus, chega à unidade de pronto atendimento com vômitos e diarreia iniciados há 2 dias. Ao exame físico, apresenta-se intranquila, irritada, olhos discretamente encovados, ao sinal da prega esta desaparece lentamente (em menos de dois segundos). Ao ser oferecido água, ela bebe rápida e avidamente. A mãe relata ausência de sangue e/ou pus nas fezes e destaca a presença de outros casos semelhantes na creche. Considerando o quadro descrito, o tratamento inicial recomendado é:

- Vacinação contra rotavírus.
- Dieta isenta de leite e derivados.
- Ampicilina endovenosa.
- Hidratação endovenosa.
- Reidratação por via oral.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS**

78 – Em relação às parasitoses intestinais, correlacione a 2ª coluna de acordo com a 1ª e, após, marque a sequência CORRETA.

- Faz ciclo pulmonar e pode simular a síndrome ulcerosa;
  - Tem o homem como único hospedeiro definitivo e pode cursar com prolapso retal e diarreia sanguinolenta;
  - É a mais frequente das parasitoses, uma droga preconizada para o tratamento é o levamisol;
  - Parasita não visível a olho nu, cursa com diarreia crônica ou alternância de hábito intestinal;
  - Conhecida como “anemia tropical”, cursa com geofagia e síndrome de má absorção na infestação maciça.
- ( ) Ancilostomíase;  
 ( ) Estrongiloidíase;  
 ( ) Ascaridíase;  
 ( ) Tricocefalíase;  
 ( ) Giardíase.

Marque a opção com a sequência CORRETA:

- 5, 3, 2, 4, 1.
- 5, 1, 3, 2, 4.
- 4, 2, 5, 1, 3.
- 1, 5, 4, 3, 2.
- 3, 4, 1, 5, 2.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR**

79 – Consideram-se com síndrome do intestino irritável crianças com desconforto ou dor abdominal e ausência de anormalidades estruturais e metabólicas. Na orientação desta situação estaria INCORRETO:

- Evitar excesso de líquidos na dieta.
- Estimular o aumento de fibras na alimentação.
- Diminuir a quantidade de gorduras na dieta.
- Não indicar habitualmente a utilização de medicamentos.
- Tranquilizar os pais, mostrando a benignidade da síndrome.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****DO OESTE DO PARANÁ – PR**

80 – As seguintes doenças podem ser diagnosticadas com segurança mediante biópsia da mucosa, EXCETO:

- Deficiência da sacarose.
- Doença fibrocística.
- Giardíase.
- Infecção pelo *Helicobacter pylori*.
- Doença de Hirschsprung.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC**

81 – RN nascido a termo, bom peso, Apgar 9 e 10, boa evolução no pós-natal. Na terceira semana de vida, inicia quadro de vômitos alimentares com piora progressiva ao longo dos dias. Nunca apresentou vômitos biliosos, evacuando duas vezes ao dia, pouca quantidade de fezes normais. Está há 24 horas sem urinar. Ao exame: hipoativo, desidratado, emagrecido, anictérico, acianótico, boa perfusão periférica. Presença de ondas de Kussmaul. Genitália feminina sem alterações. Membros sem alterações. Responda à questão com relação ao seguinte caso clínico: qual o achado no exame complementar mais sugestivo do seu diagnóstico?

- Radiografia simples de abdome com sinal da dupla bolha e nada de gás para baixo.
- Radiografia simples de abdome com distensão difusa de alças intestinais e ausência de gás no reto.
- Exame a fresco das fezes com presença de leucócitos e substância reductora positiva.
- USG abdominal com imagem em alvo em hipocôndrio direito.
- TC de abdome com dilatação de alças intestinais em andar superior de abdome.

- Manter TRO.
- Alterar concentração e volume da TRO.
- Intercalar TRO e chás ou sucos.
- Iniciar gastróclise com volume de 30 ml/kg/hora.
- Iniciar hidratação venosa com 100 ml/kg/dia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

83 – A doença diarreica constitui um dos problemas mais graves que afetam a população infantil. Em relação às doenças diarreicas na infância, qual das alternativas está INCORRETA?

- A diarreia aguda é autolimitada com duração menor que 14 dias.
- As cepas de *Escherichia coli* enterotoxigênicas costumam causar diarreia por mecanismo secretor.
- A suplementação de zinco durante o episódio de diarreia aguda reduz a duração e a gravidade do evento diarreico.
- Pacientes desnutridos, lactentes jovens e imunodeprimidos são pacientes mais suscetíveis a desenvolver quadros graves de diarreia aguda.
- O *Vibrio cholerae* e a *Shigella* estão comumente associados à síndrome hemolítica urêmica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR ALBERTO ANTUNES – AL**

82 – Maria Cecília, 10 meses de idade, com um peso de 8 kg, é levada à emergência com história de evacuações líquidas sem sangue ou muco e febre há 2 dias. No momento, apresenta-se irritada, olhos fundos, sedenta e sem lágrimas. Deste modo, foi iniciada Terapia de Hidratação Oral (TRO). Após 1 hora de TRO, ocorreu aumento da frequência e do volume das evacuações, porém sem sinais de desidratação, nem piora do estado geral. Qual a conduta mais adequada?

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS – AM**

84 – Mãe procura pronto atendimento porque sua filha, menor de quatro (4) anos de idade, apresentou no exame de fezes: trofozoítos de *Giardia lamblia* e *Entamoeba histolytica*. Neste caso, o tratamento será:

- Teclozan.
- Tiabendazol.
- Metronidazol.
- Praziquantel.
- Albendazol.



**1 COMENTÁRIO** Vamos analisar as opções sobre as fórmulas infantis: A - CORRETA. A fórmula infantil à base de aminoácidos, isto é, a mais elementar das fórmulas alimentares, está indicada para casos graves de alergias alimentares, como os descritos na opção. B - INCORRETA. A intolerância à lactose é uma entidade diferente da alergia à proteína do leite de vaca. Elas compartilham apenas a similaridade de manifestações clínicas, isto é, ambas cursam com diarreia crônica. Entretanto, a fisiopatologia e tratamento são completamente diferentes. C - INCORRETA. As fórmulas infantis

parcialmente hidrolisadas não são recomendadas na APLV, pois contêm proteínas intactas do leite, e podem manter o quadro clínico. D - INCORRETA. As fórmulas infantis à base de proteínas extensamente hidrolisadas podem ser usadas no tratamento da APLV, mas são uma opção anterior à fórmula de aminoácidos. E - INCORRETA. As fórmulas à base de soja, apesar de serem uma opção no tratamento da APLV, podem apresentar reação cruzada em 30% dos casos, e, por isso, devem ser evitadas em crianças pequenas (menores de 6 meses). Gabarito: letra A.



**2 COMENTÁRIO** A dor abdominal funcional em geral não está associada a qualquer anormalidade funcional do sistema gastrointestinal e deve ser acompanhada para uma adequada orientação dos responsáveis e do paciente. Como

esta criança apresenta constipação associada, pode haver relação com a dor. Desta forma, orientações para mudanças dos hábitos alimentares (aumento de ingestão de água e fibras), de vida e de tolete são importantes. Resposta: letra D.

---



**3 COMENTÁRIO** No manejo da desidratação, a Terapia de Reidratação Oral (TRO) pode ser realizada por via oral direta ou através de gastróclise (utilizando-se uma sonda nasogástrica). Porém, a TRO está contraindicada nos casos de desidratação grave, alterações no nível de consciência (coma, crises convulsivas, incapacidade de ingerir líquidos), vômitos persistentes

após tentativa de via nasogástrica, presença de íleo paralítico e/ou ausência de ganho ponderal ou perda de peso após 2 horas de gastróclise. Na presença de vômitos persistentes, após a oferta de soro de reidratação pela via oral, ainda pode ser tentada a gastróclise, não caracterizando contraindicação à TRO. Resposta correta: A.

---



**4 COMENTÁRIO** Em pediatria, a conduta terapêutica perante a *síndrome do intestino irritável* fundamenta-se nos “4 Fs”: *Fat* (gordura em inglês), Fibras, Fluidos e Frutas. Viu-se que o aumento na ingestão de gorduras (entre 35-40% do total de calorias ingeridas, no início do tratamento) curiosamente ameniza as manifestações clínicas da síndrome (C incorreta). Vejamos as demais alternativas. A ingestão excessiva de líquidos pode provocar diarreia em crianças, e a diarreia é um dos sintomas da SII (A correta). As fibras aumentam o trân-

sito intestinal e absorvem substâncias como os ácidos biliares que podem ter algum papel na gênese da dor abdominal da SII. Logo, aumentar sua ingestão dietética é outro componente básico dos “4 Fs” (B correta). Os fármacos (que seriam o “quinto F”) só devem ser usados em casos excepcionais, em que os sintomas são graves e o paciente não responde às demais medidas (D correta). Deve-se tranquilizar os pais, pois a SII é uma entidade comprovadamente benigna, não associada a nenhuma doença orgânica (E correta). Resposta: letra C.



**5 COMENTÁRIO** A intussuscepção, ou invaginação intestinal, ocorre em crianças saudáveis, de 3 meses a 6 anos de idade (alternativas A e C corretas), mas mais de 2/3 acomete crianças até 1 ano (alternativa B incorreta). Geralmente a causa da invaginação é indefinida, apesar de se observar proliferação de tecido linfóide. O tratamento de escolha é a redução hidrostática, que apresenta recorrência precoce em até 11% dos casos, principalmente nas

primeiras 24 horas, mas pode ocorrer em até 6 meses. A cirurgia está indicada na presença de peritonite, sinais de necrose intestinal ou a partir do terceiro episódio de recorrência, já que após a cirurgia esta é bastante incomum (alternativa D correta). É uma complicação rara de cirurgias retroperitoneais e abdominais e quase a totalidade dos casos ocorre nas primeiras duas semanas de pós-operatório (alternativa E correta). Resposta correta: alternativa B.



**6 COMENTÁRIO** O enunciado pergunta a opção INCORRETA em relação à Hiperplasia Adrenal Congênita (HAC). Cabe lembrá-los que esta endocrinopatia pode ser provocada por diferentes defeitos enzimáticos, o que provoca manifestações clínicas diversas. Vamos à análise das alternativas: Opção A - CORRETA. Na HAC por deficiência de 21-hidroxilase (70% dos casos), há deficiência na síntese de glicocorticoide e aldosterona, com excesso de androgênios pré-natal, o que leva à virilização e masculinização da genitália externa feminina. Opção B - CORRETA. A desidratação é um

achado frequente, especialmente na forma clássica perdedora de sal por deficiência de 21-hidroxilase. Opção C - INCORRETA. O aumento de sódio e diminuição do potássio nunca são alterações previstas na HAC, pois, nos diferentes defeitos enzimáticos, ou a aldosterona está ausente (levando à hiponatremia e hipercalemia) ou seus níveis não se alteram. Opção D - CORRETA. Alguns defeitos enzimáticos, como por exemplo, a deficiência de 17-hidroxilase, podem cursar com hipertensão, pois há acúmulo do precursor corticosterona. Resposta: letra C.



**7 COMENTÁRIO** Vamos analisar cada uma das afirmativas: A) ERRADA. Medidas de posicionamento são particularmente importantes para os lactentes, que não conseguem controlar suas posições de forma independente. As posições prona e lateral esquerda foram recomendadas durante algum tempo no tratamento postural dos lactentes com RGE. Porém, a posição prona não é mais rotineiramente recomendada pelo risco de morte súbita do lactente. Assim, a posição supina com decúbito lateral esquerdo elevado é segura e parece ser uma alternativa adequada no tratamento postural do RGE. B) CERTA. A esofagite eosinofílica alérgica pode acometer lactente e pode ser causada por alergia à proteína do

leite de vaca. Clinicamente, este quadro manifesta-se por sintomas de refluxo gastroesofágico/esofagite com vômito intermitente, recusa alimentar, dor abdominal, irritabilidade, distúrbio do sono, disfagia, *deficit* de crescimento e a ausência de resposta ao tratamento convencional de refluxo gastroesofágico e da esofagite. C) ERRADA. Estudos controlados não mostraram eficácia significativa de drogas procinéticas para DRGE. D) ERRADA. Fórmula à base de soja está indicada para criança com suspeita de alergia à proteína do leite de vaca IgE mediada a partir dos 6 meses. E) ERRADA. Essa classe de medicamento pode ser usada em lactentes e em crianças maiores. É o tratamento de escolha se houver esofagite erosiva grave.



**8 COMENTÁRIO** O enunciado nos apresenta uma pré-escolar com doença diarreica aguda que evolui para disenteria e crise convulsiva. Diante desse breve relato, nossa primeira hipótese deve ser infecção por *Shigella sonnei*. As convulsões associadas a quadros de gastroenterite aguda podem ser convulsões febris quando a febre acompanha o quadro gastrointestinal, ou convulsões afebris associadas a complicações da gastroenterite

aguda, como desidratação, distúrbios hidroeletrólíticos, hipoglicemia ou por propriedades neurotóxicas de algumas bactérias. Este último é o mecanismo característico da infecção por *Shigella*. Esse germe Gram-negativo tem capacidade invasora e produz duas toxinas: uma citotoxina (“toxina de Shiga”), que pode levar a um quadro de Síndrome Hemolítico Urêmica e outra, a que diz respeito ao caso, que é uma neurotoxina. Gabarito: letra C.

---



## 9 COMENTÁRIO A *Síndrome Hemolítico-Urêmica*

(SHU) é uma das principais etiologias de injúria renal aguda em crianças. Sabemos que ela é caracterizada por uma tríade: (1) IRA oligúrica; (2) anemia hemolítica microangiopática e (3) plaquetopenia. A gênese da SHU é geralmente a seguinte: primeiro, o paciente apresenta um quadro de gastroenterite invasiva (disenteria = diarreia com sangue, muco e/ou pus) e, alguns dias após, geralmente quando já não há mais diarreia, sobrevém um quadro de lesão trombótica glomerular disseminada, atribuída a um efeito diretamente tóxico de toxinas produzidas pelo enteropatógeno que caem na corrente circulatória e lesam especificamente as células endoteliais dos capilares glomerulares. Um dos principais enteropatógenos, nesse contexto, é a *E. coli* O157:H7, que produz uma substância chamada *verotoxina* (uma “shiga toxina”). Assim, o paciente faz IRA oligúrica porque a superfície de filtração glomerular diminui (tufo glomerulares “entupidos” por microtrombos), e faz anemia hemolítica microangiopática (com **esquizócitos** ou fragmentos de hemácias no esfregaço de sangue periférico)

porque as hemácias são mecanicamente danificadas ao tentarem passar por capilares glomerulares semiocluídos. As plaquetas caem porque são “consumidas” durante o processo de formação dos trombos microvasculares. Ora, o edema é decorrente da retenção de sal e água, secundária à perda da superfície de filtração glomerular, e não a uma proteinúria maciça e hipoalbuminemia (como acontece nas síndromes nefróticas) – D ERRADA. A coprocultura pode isolar o enteropatógeno, mas isso não confirma exatamente o diagnóstico de síndrome hemolítico-urêmica (apenas identifica a causa da diarreia - o paciente pode ter diarreia pela mesma bactéria sem desenvolver SHU) – C ERRADA. O prognóstico da lesão renal está diretamente associado à GRAVIDADE DA LESÃO RENAL (e não à gravidade da diarreia) – B ERRADA. Para confirmar que o paciente tem SHU, é preciso demonstrar seus três elementos básicos: se já vimos que o paciente tem IRA e plaquetopenia (e também anemia), falta demonstrar que esta anemia é do tipo “microangiopática”. O esfregaço de sangue periférico revela facilmente a presença dos esquizócitos. Resposta certa: A.



**10 COMENTÁRIO** A eosinofilia é uma alteração que pode ser encontrada em diversas condições clínicas, tais como: desordens alérgicas, desordens infecciosas, neoplasias, doenças gastrointestinais ou reumatológicas. Todas as condições listadas pela banca são causas possíveis de eosinofilia, porém, em uma delas essa alteração não é comum: na amebíase. Os

casos de colite amebiana costumam se apresentar sem quaisquer alterações laboratoriais inespecíficas. A descrição de eosinofilia em associação com a esquistossomose poderia ter sido causa de dúvidas. Porém, na forma aguda da doença, essa alteração é identificada; na forma crônica, costuma estar ausente. Resposta: letra D.

---



**11 COMENTÁRIO** A questão apresenta um quadro clínico clássico de estenose hipertrófica de piloro. Lactente masculino com vômitos não biliosos (bile é lançada no trato gastrointestinal após o piloro, por isso não tem bile no vômito), peristaltismo visível ao exame físico (ondas de

Kussmaul), alcalose hipoclorêmica na gasometria, faltou apenas palpação de “oliva pilórica” em abdome superior ou ultrassonografia confirmando “oliva pilórica”. O tratamento é cirúrgico com piloromiotomia de Ramstedt. Portanto, resposta: letra A.



**12 COMENTÁRIO** Nos casos de gastroenterite aguda com desidratação leve, há indicação de terapia de reidratação oral com SRO (50-100 ml/kg em quatro a seis horas) e manutenção da dieta habitual, promovendo-se apenas a

correção dos erros alimentares. Neste caso, não há indicação de antibióticos (reservados para as disenterias) ou antidiarreicos. O quadro aparenta ser de origem viral, e, portanto, anti-helmínticos também não estão indicados. Resposta: C.

---



**13 COMENTÁRIO** Guarde bem esta associação: um recém-nascido que se apresenta com vômitos e desidratação, e na avaliação complementar tem hiponatremia e hipercalemia, é provavelmente portador de hiperplasia congênita da suprarrenal. A causa mais comum é a deficiência da enzima 21-hidroxilase. Na forma clássica perdedora de sal há o comprometimento da síntese de mineralocorticoides e cortisol; os precursores acumulados são desviados para a síntese de androgênios (isso

ocorre desde a vida intrauterina, daí a virilização presente ao nascimento, que poderá ser identificada em recém-nascidos do sexo feminino). As alterações laboratoriais nada mais são do que o resultado do hipoaldosteronismo e do hipocortisolismo, e incluem hipoglicemia (está ausente), hiponatremia e hipercalemia. O tratamento imediato consiste na reposição hormonal que é feita em caráter de urgência com hidrocortisona, além da reposição de volume para manejo do choque. Resposta: letra B.

---



**14 COMENTÁRIO** O provável diagnóstico desse lactente é de acrodermatite enteropática. Esta condição é uma desordem autossômica recessiva e se caracteriza por uma incapacidade de absorção do zinco na dieta. O típico é que as manifestações tenham início nos primeiros meses de vida, quando ocorre a transição da oferta do leite materno para o leite de vaca, exatamente como no caso descrito. O que existe de mais característico é o surgimento de lesões

vesicobolhosas, eczematosas, secas, descamativas ou psoriasiformes. Essas lesões distribuem-se de forma simétrica na região perioral, acral e perineal. As outras manifestações associadas incluem alterações nos cabelos (alterações na cor e alopecia), manifestações oculares, diarreia crônica, estomatite, glossite, paroníquia e atraso de crescimento. Há também atraso na cicatrização de feridas, infecções bacterianas e superinfecção por cândida. Resposta: letra D.



**15 COMENTÁRIO** Questão que aborda alguns aspectos bem práticos na avaliação e no manejo da criança com uma doença diarreica aguda. Vejamos cada uma das alternativas. A alternativa A está ERRADA. Sabemos que a avaliação da desidratação em uma criança com desidratação grave é algo mais complexo, pois muitos dos sinais que indicam desidratação podem ser encontrados no desnutrido, como mucosas mais secas, diminuição do turgor cutâneo com alteração na avaliação das pregas e dobras cutâneas. Nessas crianças, devemos avaliar principalmente a qualidade dos pulsos e sinais que não dependem tanto do turgor cutâneo. A alternativa B está ERRADA. Não há qualquer recomendação para a solicitação rotineira de exames laboratoriais no manejo da

criança com doença diarreica aguda. A avaliação do estado de hidratação é feita com base na identificação de sinais clínicos e o tratamento pode ser instituído sem a necessidade de qualquer avaliação complementar. A alternativa C também está ERRADA. As indicações para a coprocultura são limitadas. O exame deve ser solicitado nos casos de disenteria e no atendimento a algumas subpopulações de risco, como os desnutridos e imunodeprimidos. A única afirmativa CERTA é a D. Para definição do estado de hidratação, a OMS preconiza que sejam avaliados principalmente quatro parâmetros – estado geral, olhos, sinal da prega e sede. As alterações no estado mental e a presença de olhos mais fundos indicam desidratação. Resposta: letra D.



**16 COMENTÁRIO** Em relação à giardíase, a maioria das infecções é assintomática, mas pode apresentar-se de forma aguda com diarreia, acompanhada de dor abdominal (enterite aguda) ou de natureza crônica, caracterizada por uma síndrome de má absorção. O diagnóstico pode ser feito pela identificação de cistos ou trofozoítos no exame direto de fezes, pelo método de Faust. Em relação à amebíase, o quadro clínico varia de uma forma branda, caracterizada por desconforto abdominal leve ou moderado, com sangue e/ou muco nas fezes, até uma diarreia

aguda e fulminante, de caráter sanguinolento ou mucoide, acompanhada de febre e calafrios. O diagnóstico pode ser feito pela presença de trofozoítos ou cistos do parasito encontrados nas fezes. O tratamento pode ser realizado preferencialmente com secnidazol, tinidazol, metronidazol ou teclozan. Entre as opções, metronidazol é uma opção terapêutica recomendada para as 2 parasitoses. Além disso, devemos reforçar as orientações de higiene, uma vez que essas parasitoses são transmitidas através de água ou alimentos contaminados. Resposta: letra C.



**17 COMENTÁRIO** Sobre a infecção por rotavírus vamos avaliar as alternativas: A) As fezes apresentam-se sem sangue ou muco visíveis, sendo caracterizadas por episódios aquosos e frequentes. Incorreta. B) Em geral o quadro se inicia após um período de incubação de menos de 2 dias, com febre de intensidade leve a moderada e vômitos intensos, que podem desaparecer após 48 horas ou se manter. Correta. C) A febre pode ser leve a moderada e tipicamente precede o início da

diarreia em cerca de 2 dias. Incorreta. D) Após a infecção natural inicial, as crianças apresentam proteção aumentada contra qualquer infecção subsequente e diarreia grave, principalmente. Havendo novas infecções, esta proteção tende a aumentar ainda mais. Incorreta. E) A investigação laboratorial específica é necessária para permitir a diferenciação de causas infecciosas (bactérias e protozoários) e cirúrgicas (intussuscepção, obstrução, apendicite). Resposta: letra B.



**18 COMENTÁRIO** Após a suspeita clínica de doença celíaca, devem-se realizar os exames sorológicos para rastrear aqueles que necessitam fazer a biópsia do intestino por endoscopia. Os testes de rastreamento podem ser a anticorpos antigliadina, antiendomísio, e antitransglutaminase. Os anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase IgA apresentam alta sensibilidade e especificidade para doença celíaca. O teste de maior acurácia é a dosagem

do anticorpo antitransglutaminase IgA. Em crianças com clínica sugestiva de doença celíaca e anticorpos negativos deve-se descartar a possibilidade de deficiência de IgA. Se os exames forem positivos, deverá ser feita uma biópsia do intestino delgado para se confirmar o diagnóstico. Não existem motivos que justifiquem iniciar dieta isenta de glúten sem realizar a biópsia, o que inviabiliza a alternativa A. Portanto, a resposta é a alternativa C.



**19 COMENTÁRIO** Lactente de 4 meses com bom crescimento e desenvolvimento, apresentando regurgitação e vômitos frequentes. Nossa 1ª hipótese deve ser refluxo fisiológico, que é mais comum nos primeiros meses de vida. As regurgitações pós-alimentares surgem entre o nascimento e os quatro meses de idade, apresentando resolução espontânea na maioria dos casos até um a dois anos de idade. Por isso, devemos tranquilizar os pais quanto à benignidade do caso. Nesses casos, o crescimento da criança é normal e não há outros sintomas ou complicações associadas. Medidas de posicionamento são particularmente importantes para os lactentes, que

não conseguem controlar suas posições de forma independente. Tentar espaçar as mamadas é outra conduta interessante, uma vez que mamadas de 1/1 hora podem oferecer um volume de leite que exceda a capacidade gástrica da criança. A frequência de regurgitações diminui após seis meses de idade, coincidindo com a introdução de dieta sólida e adoção de postura mais ereta pela criança. Exames complementares e tratamento medicamentoso estão indicados nas apresentações não usuais do RGE, caracterizadas por doença respiratória crônica de difícil controle, apneia, *deficit* do crescimento e anemia ferropriva de difícil controle. Portanto, letra D CORRETA.



**20 COMENTÁRIO** Atente para o seguinte conceito: ao atendermos a criança com uma doença diarreica aguda, devemos dar a orientação para que esta criança continue sendo alimentada. O estímulo trófico propiciado pelo alimento é fundamental para a regeneração do epitélio intestinal.

Porém, não há qualquer recomendação para mudanças na dieta habitual, com diminuição de nenhum macronutriente. É evidente que erros grosseiros deverão ser corrigidos - como deve ser feito em qualquer atendimento - mas não há indicação de diminuir gorduras ou proteínas. Resposta: letra A.

---



**21 COMENTÁRIO** Temos aqui um lactente com uma doença diarreica aguda (< 14 dias) sem sinais descritos de desidratação. A recomendação do Ministério da Saúde para crianças sem desidratação (Plano A) é manter a alimentação regular, aumentar a oferta hídrica (através de soro caseiro, sucos, água e caldos) e orientar a família quanto a sinais de piora. A Sociedade Brasileira de Pediatria em seu Tratado de Pediatria 2ª edição destina um capítulo inteiro ao uso de probióticos na infância, consubstanciando seus benefícios na prevenção e tratamento das gastroenterites infecciosas. Probióticos são definidos pela OMS como “qualquer micro-organismo vivo (geralmente bactéria ou levedura) capaz de trazer benefícios ao organismo humano”. São exemplos os *Lactobacillus* (produtores de ácido láctico) e a levedura *Saccharomyces*. Os mecanismos de ação do

probiótico são: 1) Colonizar a flora intestinal, competindo com agentes patogênicos; 2) Realizar a imunomodulação local, ora estimulando o sistema imune local, ora inativando toxinas patogênicas; 3) Melhorar a capacidade nutricional, facilitando, por exemplo, a digestibilidade da lactose. Portanto, probióticos já são aceitos na prática. A introdução de leite sem lactose é uma medida terapêutica plausível apenas para casos de diarreia persistente (que duram mais que 14 dias), pois a permanência dos sintomas pode ser decorrente de uma intolerância transitória à lactose. Após um agravo agudo à mucosa intestinal (vírus, bactérias), pode haver perda do topo das vilosidades, e, conseqüentemente, perda da lactase (enzima que degrada a lactose) aí presente, levando a uma incapacidade transitória de “digerir” a lactose do leite comum. Resposta: letra D.



**22 COMENTÁRIO** Um lactente de 6 semanas com vômitos em jato e massa epigástrica palpável tem o diagnóstico de estenose hipertrófica de piloro, que acomete neonatos entre 2 e 8 semanas, principalmente do sexo masculino, quatro vezes mais do que nas meninas. Os pacientes desenvolvem vômitos não biliosos piores progressivamente, por vezes com peristalse gástrica visível como contrações do hipocôndrio esquerdo ao epigastro. A oliva pilórica pode ser palpada na maioria

dos casos, não sendo necessária a realização de novos exames para o diagnóstico. Se ela não é palpável, a ultrasonografia abdominal, demonstra a musculatura pilórica com espessura acima de 3 a 4 mm e uma extensão acima de 15 a 18 mm. A radiografia de abdome mostra classicamente apenas gás na bolha gástrica. Laboratorialmente, os vômitos geram perda de ácido clorídrico e potássio, gerando alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalemia. Resposta da questão: alternativa D.



**23 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma lactente de 4 meses com uma síndrome disabsortiva, caracterizada por diarreia crônica (> 2 meses) com muco, comprometimento ponderal e distensão abdominal. A presença de *flatus* e dermatite perianal sugerem a presença de diarreia osmótica, com fezes ácidas, geralmente decorrentes da presença de açúcares não digeridos na luz intestinal. No grupo de diarreia osmótica, destaca-se a intolerância à lactose. Contudo, a criança tem ganho ponderal insuficiente, o que nos aponta para perdas fecais não só de carboidratos, mas também de proteínas, gorduras, eletrólitos e vitaminas. Outro aspecto necessário ao exercício diagnóstico é levar em consideração a IDADE de aparecimento do quadro clínico, pois determinadas causas são mais comuns em determinadas faixas etárias. De 0 a 24 meses, predominam como causas: alergias alimentares, doença celíaca e causas infecciosas. No grupo das alergias alimentares, as manifestações gastrointestinais são as mais comuns e, geralmente, os primeiros sinais clínicos sistêmicos. A enterocolite induzida por alergia alimentar cursa com vômitos, diarreia crônica, anemia e *deficit*

ponderal. Os alimentos sensibilizadores principais são a proteína do leite de vaca e do leite de soja. A intolerância à lactose pode ser primária ou secundária. A forma primária por deficiência congênita de lactase é MUITO RARA, o que praticamente nos leva a excluir esta possibilidade para a paciente. A forma secundária geralmente ocorre após uma gastroenterite viral por dano à mucosa intestinal, o que também parece não ser o caso, haja vista não ter ocorrido doença aguda prévia. A doença celíaca ou hipersensibilidade ao glúten manifesta-se após a introdução do glúten na dieta, geralmente após o primeiro ano de vida. Sendo assim, o que é mais provável, levando-se em consideração a clínica (síndrome disabsortiva), a idade (2 meses) e a epidemiologia (causa mais comum)? Resposta: alergia à proteína do leite de vaca, mesmo em crianças amamentadas ao seio, POIS AS PROTEÍNAS HETERÓLOGAS DO LEITE DE VACA INGERIDO PELA MÃE PODEM PASSAR PELO LEITE MATERNO. O tratamento é feito com hidrolisado proteico, e, se não resolver, fórmula à base de aminoácidos (ex.: Neocate). Gabarito: letra B.



**24 COMENTÁRIO** Trata-se de um pré-escolar com diarreia crônica e quadro de desnutrição secundário a esse processo. O diagnóstico diferencial é extenso e inclui possibilidades como a Alergia à Proteína do Leite de Vaca (APLV), a fibrose cística e as alterações na absorção de carboidratos. Porém, o quadro clínico traz a descrição de características habitualmente associadas com o diagnóstico de doença celíaca. A doença celíaca é uma enteropatia mediada imunologicamente após a exposição ao glúten da dieta em pessoas geneticamente predispostas. Acomete 3 a 13:1000 pessoas. O glúten está contido no trigo, centeio e cevada, e desencadeia uma reação de hipersensibilidade envolvendo os linfócitos T presentes na lâmina própria desses indivíduos. A resposta inflamatória desencadeia na mucosa, alterações como atrofia de microvilosidades e hiperplasia de criptas, iniciadas no intestino delgado com extensão distal variável. Consequentemente, há redução da superfície de absorção e redução da capacidade digestiva, pois há menor concentração de enzimas digestivas presentes nas células imaturas das criptas. O caso clássico é de um

pré-escolar com diarreia crônica. Há, tipicamente, fezes pálidas, volumosas, com odor fétido, gordurosas, além de dificuldade de ganho ponderoestatural, com distensão abdominal, irritabilidade, perda muscular e hipotonia. A avaliação inicial é feita pela pesquisa de anticorpos; os mais usados são a antitransglutaminase tecidual e o antiendomísio. A confirmação é feita por biópsia. O tratamento consiste na exclusão do glúten para o resto da vida do indivíduo. Vejamos as condições que foram lembradas nas outras opções. *Por que não pensaríamos em APLV?* Este é um importante diagnóstico diferencial. Porém, as manifestações costumam surgir um pouco mais precocemente e é comum a presença de proctocolite ou enterocolite, com sangue nas fezes. O tratamento é feito com hidrolisados proteicos. A intolerância à lactose poderia ser causa de diarreia crônica, mas não costuma levar a um quadro de desnutrição como o descrito. As doenças intestinais inflamatórias entram no diagnóstico diferencial, a retocolite ulcerativa comumente cursa com sangue nas fezes; na doença de Crohn haveria outras alterações descritas. Resposta: letra E.



**25 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um lactente de 5 meses com quadro de constipação funcional leve a moderada em uso de fórmula láctea já associada à alimentação complementar com frutas. Podemos inicialmente tentar a orientação dietética e de medidas gerais. A troca da fórmula láctea por outra compatível de um fabricante diferente é uma medida possível, não esquecendo que crianças em uso de fórmula precisam receber água filtrada/fervida/mineral nos intervalos, contribuindo para a hidratação. Como este paciente já iniciou a alimentação complementar, a

ingestão de frutas e/ou sucos deve ser estimulada, aumentando a oferta principalmente daquelas com propriedades de aumentar o peristaltismo. Além disso, podemos iniciar também ingestão de outros alimentos ricos em fibras, que também possam facilitar a formação do bolo fecal. O uso de medicações, como os laxativos (óleo mineral, polietileno-glicol, lactulose), fica reservado para os quadros graves ou para aqueles não responsivos a estas medidas iniciais. Contudo, os laxativos “irritativos” como bisacodil e senna não devem ser utilizados. Gabarito: letra E.



**26 COMENTÁRIO** O enunciado apresenta um lactente jovem de 20 meses com um quadro de diarreia aguda mucopiossanguinolenta ou “disenteria”, e pergunta o agente etiológico mais frequente em nosso meio. Segundo dados

do Ministério da Saúde, a causa microbiana mais comum de disenteria em nosso meio é a *Shigella dysenteriae*. Sua prevalência em crianças menores de 1 ano é de 10%, e em maiores de 2 anos, de 15-18%. Gabarito: letra C.

---



**27 COMENTÁRIO** As manifestações da alergia à proteína do leite de vaca não mediadas por IgE não são imediatas e compreendem as reações citotóxicas (trombocitopenia por ingestão de leite de vaca - poucas evidências), reações por imunocomplexos (também com poucas evidências) e finalmente aquelas envolvendo a hipersensibilidade mediada por células. Neste grupo estão representados os quadros de proctite, enteropatia e enterocolite induzidas pela proteína alimentar e constipação. As alterações relacionadas aos demais sistemas são: dermatite herpetiforme e a hemossiderose. Os quadros

de anafilaxia e urticárias são exemplos de alergia mediada por IgE. A determinação da IgE específica auxilia apenas na identificação das alergias alimentares mediadas por IgE e nas reações mistas. As dietas de restrição com reintrodução gradual são necessárias para se identificar o provável antígeno nos casos não mediados. A exclusão do leite de vaca não é definitiva. Muitas crianças desenvolvem tolerância ao alimento desencadeante após o primeiro ano do diagnóstico, enquanto outras podem levar cerca de dez anos para ingeri-lo sem apresentar sintomas. Resposta correta: letra B.



**28 COMENTÁRIO** Neste momento, o paciente se apresenta com sinais e sintomas de uma *síndrome de obstrução intestinal aguda*. Repare que nas últimas 24h ele não evacua e evolui progressivamente com distensão abdominal, vômitos e desidratação, com evidente comprometimento do estado geral. Uma das causas mais comuns de obstrução intestinal aguda em lactentes é a invaginação intestinal, geralmente secundária a uma hipertrofia das placas de Peyer no íleo terminal, o que resulta no surgimento de “cabeças de invaginação” nesta topografia,

justificando a ocorrência de invaginação ileocecal. Ora, no quadro clínico deste problema, podemos esperar — além da síndrome de obstrução intestinal — a presença de uma massa cilíndrica na fossa ilíaca direita, que é justamente o que o nosso paciente apresenta. Outro achado clássico é a eliminação de fezes com aspecto de geleia de framboesa (muco e raias de sangue), o que é explicado por um misto de sangramento e hipersecreção de muco pela mucosa comprimida da parede intestinal invaginada. Resposta CERTA: D.



**29 COMENTÁRIO** O quadro descrito é característico de intussuscepção intestinal. A intussuscepção é a causa mais comum de obstrução intestinal em crianças entre 3 meses e 6 anos de idade, e é a emergência abdominal mais comum em crianças com menos de 2 anos. É mais frequente em lactentes jovens e se manifesta por dor abdominal de início súbito, intensa, em cólicas, acompanhada de esforço para evacuar com flexão das pernas e joelhos e choro intenso. Os pacientes evoluem com distensão abdominal, vômitos (que posteriormente

podem ser biliosos), e eliminação de fezes em “geleia de morango”. Exatamente como foi descrito o caso da questão. A única característica clássica (mas não obrigatória) que não foi descrita no caso foi a presença de massa abdominal cilíndrica palpável ao exame do abdome. As outras opções descritas também se manifestam com quadro de hemorragia digestiva baixa, porém sem sinais agudos de obstrução intestinal como está descrito no caso (dor, distensão abdominal e vômitos). Resposta: letra D.



**30 COMENTÁRIO** Não é incomum que as crianças constipadas sejam levadas para atendimento médico não pela queixa de constipação, mas sim pela queixa de perda fecal involuntária, o que pode acontecer nessas crianças. A constipação funcional é a principal causa de constipação crônica na infância e pode ter seu diagnóstico estabelecido a partir da identificação de alguns critérios. Segundo a classificação de Roma para os distúrbios gastrointestinais funcionais, nas crianças com mais de quatro anos, o diagnóstico de constipação funcional pode ser estabelecido pela presença de duas ou mais das seguintes características, pelo menos uma vez por semana, por pelo menos

2 meses: duas ou menos evacuações por semana; pelo menos um episódio de incontinência fecal por semana; história de postura de retenção excessiva ou controle voluntário das fezes excessivo; história de evacuação dolorosa ou endurecida; presença de grande massa fecal no reto; história de fezes com grande diâmetro, capazes de obstruir o vaso sanitário. A realização de exames como a manometria anorretal ou o enema opaco é indicada quando há suspeita de aganglionose intestinal congênita, um diagnóstico diferencial importante dos quadros funcionais. Porém, nesta condição, não há tipicamente o relato de perda fecal. Resposta: letra B.



**31 COMENTÁRIO** Estamos diante de uma lactente de 35 dias de vida, com história de sangue vivo nas fezes há 3 dias, sem outros sintomas associados. Não tem antecedentes neonatais, em aleitamento materno exclusivo com bom ganho ponderal (acima de 30 g/dia) e exame físico normal. De cara já descartamos a possibilidade de internação ou de se tratar de uma possível infecção grave, visto que a criança apresenta boas condições clínicas. Além disso, qual doença comumente se inicia com quadro de sangramento retal em bom estado

geral entre 3 e 6 semanas de vida? A proctocolite alérgica induzida pela proteína do leite de vaca. Lembrar que a criança não recebe o leite de vaca diretamente, mas sim através do leite humano que vem da mãe. O princípio básico do diagnóstico da alergia alimentar é a exclusão da proteína alergênica e observar se a criança cursa com involução dos sintomas apresentados, assim como o retorno destes com a sua reintrodução. Sendo assim, a alternativa que melhor responde esta questão é a letra E!



**32 COMENTÁRIO** A diarreia aguda na infância representa um problema de saúde de grande magnitude em nosso meio, particularmente nas crianças de baixa idade que vivem em precárias condições socioeconômicas. Uma das principais complicações em curto prazo nas diarreias agudas é a desidratação, que pode ser isonatrêmica, hipernatrêmica ou hiponatrêmica. Na desidratação hipernatrêmica ( $\text{Na plasmático} > 150 \text{ mEq/L}$ ), a perda de água através das fezes é maior do que a

de sódio, e o volume intravascular fica relativamente mantido pelo sódio plasmático alto. Há intensa desidratação celular e intersticial a despeito de relativa estabilidade cardiovascular. Nestes casos, a diurese e pulsos periféricos podem estar relativamente preservados, mesmo em casos graves. A análise Medgrupo discorda do gabarito indicado pela banca, e, segundo nossa opinião, a resposta deveria ser a letra B. Entretanto, a banca manteve como gabarito a letra A.



**33 COMENTÁRIO** A Constipação é um sintoma pediátrico frequente, sendo na maioria dos casos de origem funcional (90-95%). A constipação funcional define-se por atraso ou dificuldade na defecação por um período acima de 2 semanas e não está relacionada a anormalidades estruturais ou funcionais no trato gastrointestinal. Ela se inicia com uma defecação dolorosa que leva a criança a retenção fecal nas próximas evacuações, com acúmulo de fezes no reto. É considerada aguda quando existe mudança brusca do hábito intestinal e crônica quando persiste de forma contínua por pelo menos 8 semanas. As principais manifesta-

ções clínicas são dor importante durante a evacuação, eliminação de fezes volumosas e encoprese. No exame físico encontramos bolo fecal palpável na região suprapúbica e ampola retal dilatada e preenchida com fezes no toque retal. A alteração da motilidade colônica e da fisiologia evacuatória acarretam prejuízos ao aparelho urinário, facilitando a ocorrência de infecções urinárias. Para o tratamento agudo da impactação, utiliza-se os enemas associados a laxativos como o polietilenoglicol. Além disso, é importante a orientação a respeito das medidas alimentares gerais e quanto ao treino de tolete. Resposta: letra B.



**34 COMENTÁRIO** Pela orientação do manejo do paciente com diarreia pelo ministério da saúde, podemos classificar esta criança como portadora de DESIDRATAÇÃO. Ao observar, esta criança está intranquila, irritada, olhos discretamente encovados e bebe rápida e avidamente quando lhe é oferecido água. Ao explorar, o sinal da prega desaparece lentamente (em menos de dois segundos). Diante do quadro dessa menina, devemos optar pelo PLANO B, que consiste em terapia

de reidratação oral que deve ser realizada na unidade de saúde. Vale lembrar que a paciente já não tem idade para receber vacina de rotavírus, nem indicação para receber antimicrobiano. As principais recomendações para o seu uso são: disenteria com comprometimento do estado geral, casos suspeitos de cólera com desidratação grave e infecções sintomáticas por giárdia e em casos reservados de salmonelose e amebíase. Portanto, letra E CORRETA.



**35 COMENTÁRIO** Antes de qualquer coisa: uma criança de três anos é um pré-escolar, não um lactente! Mas, vamos ao caso. A doença do refluxo gastroesofágico é a desordem esofagiana mais comum em crianças de todas as idades. Os quadros patológicos são caracterizados pela presença de sintomas frequentes ou persistente relacionados com a esofagite ou sintomas extra-esofágicos, como sintomas respiratórios. O tratamento farmacológico é recomendado com o objetivo de reduzir a acidez do conteúdo gástrico. Vejamos cada uma das afirmativas. A opção A está CORRETA; o uso crônico de agentes como a metoclopramida está relacionado com algumas complicações, como a discinesia tardia, e deve ser desaconselhado. A opção B está CORRETA;

os inibidores de bomba de prótons são claramente superiores aos antagonistas de receptores de histamina nas crianças com esofagite grave e erosiva. O uso dessas medicações em quadros leves não parece ter grandes benefícios. A opção C também está CORRETA; a domperidona é um antagonista dopaminérgico com ação periférica por excelência. Possui a vantagem de ser bem tolerada pela maioria dos pacientes, mas sua eficácia na DRGE em população pediátrica ainda é controversa. A opção D está INCORRETA. Hoje, indiscutivelmente, os Inibidores de Bomba de Prótons (IBP) são os mais potentes bloqueadores de secreção ácida disponíveis, e o omeprazol é a droga com maior experiência de uso em Pediatria. Resposta: letra D.



**36 COMENTÁRIO** O megacólon agangliônico é um distúrbio de desenvolvimento do sistema nervoso entérico, caracterizado pela ausência de células ganglionares nos plexos mioentéricos e da submucosa. O método diagnóstico padrão-ouro é a biópsia retal, que deverá ser realizada 2 cm acima da linha denteada. Caracteristicamente, há ausência de células ganglionares, bandas de nervos hipertrofiados e alta concentração de acetilcolinesterase entre as camadas da submucosa e muscular (resposta: letra D). O raio X abdominal contrastado evidencia uma alteração característica, que é a presença

de uma zona de transição estreita e abrupta entre o cólon proximal dilatado e o segmento agangliônico distal de calibre menor. Cintilografia e ultrassonografia não são usadas como métodos diagnósticos para megacólon agangliônico. Outro exame não citado pela questão, mas que pode ser realizado, é a manometria anorretal, que mede a pressão do esfíncter anal interno em resposta à distensão retal pelo balão. Nos pacientes normais, a resposta é de relaxamento do esfíncter anal interno. Nos pacientes com megacólon, não há o relaxamento do esfíncter anal.



**37 COMENTÁRIO** Apesar da questão não descrever a duração do quadro, podemos dizer que a descrição é característica de infecção por *Giardia lamblia*. A maioria das infecções por Giárdia são assintomáticas. No entanto, nos casos sintomáticos, pode-se ter um quadro de evolução intermitente, caracterizado por diarreia, cólicas e distensão abdominal, sensação de plenitude gástrica, mal-estar, flatulência, náuseas,

anorexia e perda de peso. Inicialmente, as fezes podem ser aquosas, mas, depois, tornam-se gordurosas, com odor fétido e podem flutuar na água. As fezes não contêm sangue ou muco. Esses sintomas refletem a síndrome de má absorção que tende a ocorrer. A má absorção de açúcares, gorduras e vitaminas lipossolúveis é bem documentada e pode estar associada à perda de peso importante. Resposta: letra B.

---



**38 COMENTÁRIO** Estamos diante de um lactente que apresentou o quadro de uma doença diarreica aguda por rotavírus. Estes quadros são, geralmente, apenas agudos e autolimitados. Porém, o quadro vem se prolongando (ainda não é uma diarreia persistente, mas a duração já é maior do que a que costuma-se encontrar nessas situações). Uma das complicações que devemos pensar nestas situações é a intolerância secundária à lactose. A intolerância à lactose é um quadro decorrente da deficiência da enzima lactase, presente nas células epiteliais maduras localizadas no topo das microvilosi-

dades intestinais. Sem esta enzima, o metabolismo da lactose, carboidrato produzido nas glândulas mamárias e presente no leite das várias espécies animais, não se processa de forma adequada. O quadro clínico é secundário à presença do excesso de lactose não digerida no tubo digestivo; isso aumenta a osmolaridade intraluminal acarretando em diarreia e promove a distensão abdominal e acidificação das fezes (a lactose é metabolizada por bactérias intestinais, o que produz ácidos orgânicos e gás). A acidificação das fezes é sugerida pela hiperemia perianal, descrita no enunciado. Resposta: letra B.



**39 COMENTÁRIO** Desta vez a banca sequer nos inquiriu sobre o estado de hidratação da criança e, simplesmente, nos perguntou como deve ser feito o plano B. Sabemos que alguns detalhes relacionados ao plano B podem variar em função da referência utilizada (há pequenas diferenças entre os planos do Ministério da Saúde e da Organização Mundial de Saúde - OMS). Porém, como regra geral, os pontos mais importantes são: a criança deverá ser reidratada na unidade de saúde; a solução usada deve ser a solução

de reidratação oral, padronizada pela OMS; durante a terapia de reidratação oral a alimentação deve ser suspensa, sendo permitido apenas o oferecimento de leite materno. A OMS recomenda a oferta de 75 ml/kg em um período de 4 horas; o Ministério indica o uso de 50-100 ml/kg em um período de 4 a 6 horas. Avaliando as alternativas, a que melhor se encaixa em um dos planos terapêuticos é a letra D (não há razão para postergar o aleitamento, como indicado em B). Resposta: letra D.

---



**40 COMENTÁRIO** A definição de constipação é relativa e envolve aspectos como consistência, frequência e dificuldade de evacuação. Toda evacuação dolorosa ou associada à dificuldade por um intervalo de tempo igual ou superior a 3 dias deve ser tratado como constipação. A CONSTIPAÇÃO FUNCIONAL - causa mais frequente de retenção fecal na infância - pode ser diferenciada da constipação por causas orgânicas (ex.: doença de Hirschsprung, hipotireoidismo) através da anamnese e exame físico. Geralmente, não está associada à perda de peso, *deficit* ponderoestatural, fissuras/abscessos perianais, anemia e outros sintomas. Caracteristicamente, inicia-se após o período neonatal e desenvolve-se após a passagem dolorosa do bolo fecal pelo reto,

desencadeando o ciclo vicioso de dor – retenção fecal – constipação – dor. A dor durante a evacuação pode ser identificada através de comportamentos típicos e postura que a criança manifesta: contração da musculatura glútea, extensão rígida das pernas enquanto a criança está deitada; algumas crianças se agacham ou se escondem para evacuar. Quando o paciente consegue evacuar, elimina fezes volumosas e de grande calibre. A encoprese, caracterizada pela perda fecal involuntária e geralmente de aspecto pastoso ou líquido, também é uma queixa frequente e erroneamente interpretada como diarreia. Ao exame físico, constatamos grande bolo fecal palpável na região suprapúbica, e ao toque retal é possível verificar uma ampola dilatada e preenchida com fezes. Resposta: letra B.



**41 COMENTÁRIO** Temos, no enunciado, uma criança com um típico caso de uma diarreia aguda: evacuações líquidas, febre e vômitos. A Organização Mundial da Saúde (OMS) propõe que a classificação do estado de hidratação seja feita com base na avaliação de quatro parâmetros: estado geral, sede, olhos e tempo de desaparecimento do sinal da prega. O Ministério da Saúde acrescenta mais alguns parâmetros: lágrimas, qualidade dos pulsos e tempo de enchimento capilar. A partir da caracterização desses parâmetros, podemos definir se a criança é uma criança SEM DESIDRATAÇÃO, COM DESIDRATAÇÃO ou COM DESIDRATAÇÃO GRAVE. Na nossa paciente, a presença de irritabilidade, sede intensa, olhos fundos e ausência de lágrimas caracteriza DESIDRATAÇÃO, o que indica a realização do Plano B - Terapia de Reidratação Oral na unidade de saúde, adequadamente feita no caso em questão. Mas Maria Cecília apresentou um problema bastante comum após o início da TRO: aumento da frequência e do volume das fezes, e a questão quer saber o que deve ser feito. Vamos ver o que cada opção nos oferece, começando

pela última: E - INCORRETA. A hidratação venosa está indicada aos casos de desidratação grave ou quando há falha no Plano B. D - INCORRETA. A gastróclise está indicada para os seguintes casos: perda ponderal após 2 horas de início da TRO, vômitos persistentes (4 ou mais episódios em 1 hora), distensão abdominal ou dificuldade de ingestão oral. Não temos aqui nenhuma destas situações. C - INCORRETA. Durante o Plano B, deve-se oferecer APENAS o soro de reidratação, sem mais nenhum líquido ou alimento (exceto para as crianças que ainda são amamentadas ao seio, que podem receber o leite materno). B - INCORRETA. Não há indicação para alteração nem do volume nem da concentração do soro. A - CORRETA. Diante de aumento da frequência das evacuações e dos vômitos após a TRO, a orientação é mantê-la fracionando mais a quantidade oferecida, aumentando a frequência e reduzindo os volumes. As unidades de saúde ainda se utilizam muito da chamada “solução padrão” antiga, que tem osmolaridade maior (311 mmol/L) e, portanto, provoca mais vômitos e perda fecal. Resposta: letra A.



**42 COMENTÁRIO** Vamos fazer as correlações: (5) Ancilostomíase: apresentações clínicas importantes, como um quadro gastrointestinal agudo caracterizado por náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e flatulência. Em crianças com parasitismo intenso, pode ocorrer hipoproteinemia e atraso no desenvolvimento físico e mental. Com frequência, dependendo da intensidade da infecção, acarreta anemia ferropriva. (1) Estrongiloidíase: é um dos helmintos que realiza ciclo pulmonar, caracterizado pela síndrome de Löeffler: tosse, sibilos, dispneia, desconforto retroesternal e febre baixa. As manifestações intestinais podem ser de média ou grande intensidade, com diarreia, dor abdominal e flatulência, acompanhadas ou

não de anorexia, náusea, vômitos e dor epigástrica, que pode simular quadro de úlcera péptica. (3) Ascaridíase: parasitose muito frequente. Seu tratamento inclui, além de medidas de saneamento básico, um antiparasitário. Entre eles: albendazol, mebendazol ou levamisol. (2) Tricocefalíase: paciente pode estar assintomático ou ter manifestações clínicas como dor em fossa ilíaca direita associada à síndrome disentérica e/ou urticária e/ou prolapso retal que classicamente está associado a esta parasitose. (4) Giardíase: tem como local de infecção o intestino delgado, podendo causar enterite aguda ou diarreia crônica e levar a síndrome de má absorção ou alternância de hábito intestinal. Resposta: letra B.



**43 COMENTÁRIO** Esta questão trouxe uma classificação do estado de hidratação um pouco diferente da atualmente usada pela Organização Mundial de Saúde e pelo Ministério da Saúde, que falam apenas em criança sem desidratação, com desidratação e com desidratação grave. No livro Nelson, encontramos uma classificação que define a criança como portadora de desidratação leve, moderada ou grave. Veja quais são as características de cada uma. A criança com desidratação leve tem uma perda ponderal menor que 5% (se menor de 1 ano) ou menor que 3% (se maior); apresenta frequência cardíaca normal ou aumentada, diminuição do débito urinário, sede aumentada e o resto do exame físico normal. Na criança com desidratação moderada, a perda ponderal fica entre 5 e 10% (se menor de 1 ano) ou entre 3-6% (se maior); as alterações ao exame incluem taquicardia, débito

urinário mínimo ou ausente, irritação ou letargia, olhos e fontanelas fundos, diminuição das lágrimas, mucosas secas, sinal da prega lentificado, tempo de enchimento capilar prolongado e extremidades frias e pálidas. Já na desidratação grave, há perda ponderal maior que 10% (no menor de 1 ano) ou maior que 6% (nos maiores); ao exame há pulsos periféricos rápidos, fracos ou ausentes; hipotensão; anúria; olhos e fontanelas muito fundos; ausência de lágrimas; mucosas muito secas; sinal da prega ainda mais lentificado; tempo de enchimento capilar muito lentificado; pele fria e moteada; alteração no nível de consciência. Nesse caso, percebemos que estamos diante de uma desidratação moderada. O tratamento é a terapia de reidratação oral. Não há necessidade de administrar a solução por gastróclise. Inicia-se pela via oral. Resposta: letra B.



**44 COMENTÁRIO** A questão retrata sobre a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) em lactentes. Logo de cara já vemos que a opção A está ERRADA: *como a doença será rara antes de 1 ano de vida se trata-se de uma doença de lactentes?* Desta forma, vamos para a alternativa B, que retrata exatamente a evolução da doença: torna-se evidente, nos primeiros meses de vida, com pico aos 4 meses e a grande maioria dos casos tem resolução antes do primeiro ano de vida, com desaparecimento da doença

após os 2 anos de idade. Sendo assim, esta é a alternativa CERTA. Vamos agora analisar os itens restantes: as letras C e E estão ERRADAS porque vimos anteriormente que o pico da doença ocorre aos 4 meses e a resolução ocorre aos 2 anos de idade, e não nas idades retratadas em cada item. Já a alternativa D está ERRADA porque nem todos os casos de DRGEs devem ser tratados, somente aqueles que evoluem com atraso do desenvolvimento e baixo ganho ponderal da criança. Resposta: alternativa B.

---



**45 COMENTÁRIO** A formulação deste enunciado deixou muitos candidatos com dúvidas na época do concurso. Vamos entender o que a banca quis dizer. Trata-se de uma menina com um quadro de vulvovaginite. As vulvovaginites representam o principal problema ginecológico identificado antes da puberdade. As principais causas são a higiene deficiente ou excessiva e os irritantes químicos. O quadro, em geral, é um quadro inespecífico e não se identifica qualquer agente específico. Na avaliação desses casos, deve-se investigar

hábitos gerais como os descritos nas letras A, B e D, que podem levar a esse quadro inespecífico. Porém, agentes específicos também podem ser causa das manifestações. Um desses agentes é o oxiúros, que pode levar ao surgimento de prurido com agitação noturna. Assim, dentre as alterações descritas, a única que apontaria para uma etiologia específica seria a agitação noturna, por sugerir a oxiuríase. Os outros são causa de vulvovaginite inespecífica. Formulação um tanto inusitada, mas conceitualmente correta. Resposta: letra C.



**46 COMENTÁRIO** Lactente de 3 meses com bom estado geral apresenta diarreia invasiva por salmonelose com leucócitos e sangue nas fezes, caracterizando disenteria. Diante de uma doença diarreica aguda, o uso de antibiótico não é rotineiro. As principais recomendações para o seu uso são: disenteria com comprometimento do estado geral, casos suspeitos de cólera com

desidratação grave e infecções sintomáticas por Giárdia (com confirmação laboratorial) e em casos reservados de salmonelose e amebíase. O tratamento do quadro de salmonelose está recomendado em crianças com fatores de risco para doença sistêmica: menores de 3 meses, doença gastrointestinal crônica, hemoglobinopatias e imunossupressão. Portanto, letra A CORRETA.

---



**47 COMENTÁRIO** A dor abdominal é um problema comum em escolares. É definida na presença de, pelo menos, três episódios de dor suficientemente fortes para interferir nas atividades habituais da criança por um período mínimo de três meses. Apesar de não informar a duração da queixa, a criança apresenta quadro de dor abdominal aparentemente de caráter crônico e recorrente. Apresentou exame físico normal e sem alterações na avaliação laboratorial e em exame de imagem, como a ecografia abdominal. Sendo assim, diante da benignidade do quadro e levando-se em conta a hipótese diagnóstica mais provável, possivelmente trata-se de Dor Abdominal Funcional Recorrente (DAR), presente em 10% das

crianças em idade escolar. A DAR caracteriza-se por dor episódica ou dor abdominal contínua com ausência de critérios para outros distúrbios gastrointestinais funcionais e ausência de evidências de processo inflamatório, anatômico, metabólico ou neoplásico. Para o diagnóstico de DAR é essencial uma análise completa da queixa e dos outros componentes da história, um exame físico metucioso e um raciocínio criterioso de investigação. Crianças que apresentam sinais de alerta na história e no exame físico necessitam de maiores investigações com exames. No caso deste paciente, ele não apresentava nenhum sinal que justificasse a investigação, mas auxiliou para a formulação do diagnóstico. Resposta: alternativa C.



**48 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um neonato que na terceira semana de vida inicia um quadro clínico caracterizado por VÔMITOS NÃO BILIOSOS + DESIDRATAÇÃO + HIPOATIVIDADE. O dado do exame físico, que praticamente sela a principal hipótese diagnóstica, são as ondas de Kussmaul, vistas no abdome e representadas pela peristalse exacerbada, tentando ultrapassar o ponto de estenose além do piloro. Temos, portanto, um caso muito provável de estenose hipertrófica de piloro. Na estenose hipertrófica de piloro são comuns os seguintes achados de exames complementares: alcalose metabólica hipoclorê-

mica (por perda de ácido clorídrico), desidratação, perda de peso (ou ganho inadequado de peso) com desnutrição. Potássio sérico geralmente mantido, apesar da quantidade corporal total estar reduzida. Ultrassonografia de abdome - os critérios diagnósticos são: espessamento pilórico acima de 4 mm; ou comprimento pilórico > 14 mm. Este exame tem uma sensibilidade acima de 95%. Radiografia contrastada: podemos encontrar os seguintes sinais: alongamento do canal pilórico; saliência da musculatura dentro do antro (sinal do ombro); estrias paralelas de bário dentro da luz estreitada (sinal do duplo trato). Resposta: letra D.



**49 COMENTÁRIO** Mais uma questão que gerou muitas discussões na época do concurso. Estamos diante de um lactente que apresentou um quadro que parecia ser o de uma doença diarreica aguda por rotavírus, que, comumente, cursa com vômitos ao início. Porém, o quadro se prolongou e agora já estamos diante de uma diarreia persistente (pois se prolongou por mais do que 14 dias). Uma das primeiras condições que devemos pensar nestas situações é a intolerância secundária à lactose. A intolerância à lactose é um quadro decorrente da deficiência da enzima lactase, presente nas células epiteliais maduras localizadas no topo das microvilosidades intestinais. Sem esta enzima, o metabolismo da lactose, carboidrato produzido nas glândulas mamárias e presente no leite das várias espécies animais, não se processa de forma adequada. A deficiência de lactase pode ser primária ou secundária. A intolerância secundária à lactose é geralmente provocada por condições que lesam as microvilosidades,

como doença celíaca e gastroenterites (ex: infecção pelo rotavírus). O quadro clínico é secundário à presença do excesso de lactose não digerida no tubo digestivo; isso aumenta a osmolaridade intraluminal acarretando a diarreia, e promove a distensão abdominal e acidificação das fezes (a lactose é metabolizada por bactérias intestinais, o que produz ácidos orgânicos e gás). A acidificação das fezes é sugerida pela hiperemia perianal. O tratamento é feito através da exclusão da lactose da dieta, como, por exemplo, através do oferecimento de fórmulas infantis isentas de lactose. Na ocasião do concurso, muitos questionaram se, pelo fato de termos encontrado a *Giardia*, não haveria a indicação do tratamento. Sim, é até correto dizer que a giardiase deve ser tratada nesses casos em que há manifestação clínica. Porém, a origem do problema não parece ser a giardiase, mas sim a intolerância desenvolvida após um quadro de gastroenterite aguda. Resposta: letra A.



**50 COMENTÁRIO** No caso apresentado deveríamos, em primeiro lugar, classificar a natureza da diarreia quanto a sua duração, e, a seguir, definir qual a etiologia do processo. Classicamente, a diarreia aguda é aquela com duração de até 14 dias; as diarreias persistentes duram entre 14 e 30 dias, enquanto as crônicas duram mais do que um mês. Porém, alguns autores também classificam os episódios com duração superior a 14 dias como sendo episódios crônicos. Fato é que uma doença com duração de 18 dias não poderia ser chamada de aguda. Em relação à causa dessa persistência, devemos pensar na possibilidade de uma complicação pós-infecciosa. Alguns pacientes, após uma doença aguda pelo

rotavírus, por exemplo, podem demorar mais tempo para o restabelecimento da integridade epitelial, isto pode ser chamado de uma síndrome pós-enterite. Essa perda de integridade pode acarretar em uma intolerância secundária à lactose por uma diminuição na quantidade de lactase secretada. Essa diminuição faz com que parte da lactose consumida não seja digerida e chegue intacta às porções terminais do intestino, levando ao aumento da osmolaridade e conseqüente diarreia osmótica. Não bastasse isso, essa lactose sobre a ação de bactérias intestinais com formação de gases e ácidos, o que explica a distensão, a flatulência e a hiperemia, conseqüente à acidificação do pH fecal. Resposta: letra A.



**51 COMENTÁRIO** Vamos analisar as opções sobre invaginação intestinal: A - Incorreta. A presença de diarreia com aspecto de “geleia de framboesa” ou sangue ao toque retal denota sofrimento isquêmico da mucosa intestinal, e corrobora a hipótese de invaginação intestinal; B - Incorreta. É uma emergência abdominal, mais frequente em lactentes, isto é, 80% dos casos ocorre em crianças abaixo de 2 anos; C - Incorreta. A ultrassonografia

abdominal é um dos principais exames complementares, sendo capaz de identificar uma imagem em “pseudorrim” no corte longitudinal e imagem em alvo no corte transversal; D - Incorreta. Afeta lactentes e sua apresentação se dá de forma aguda, evoluindo em algumas horas; E - Choro e dor de caráter paroxístico (cólicas) de início súbito associado à diarreia com aspecto de “geleia de morango” são as manifestações mais típicas. Gabarito: letra E.



**52 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz um lactente de 2 meses com uma síndrome emética caracterizada por vômitos não biliosos, desidratação e *deficit* ponderal com manutenção do apetite, que vêm piorando de intensidade desde o nascimento. Esta história clínica é bastante sugestiva de Estenose Hipertrófica de Píloro (EHP). Vamos analisar as opções com base neste diagnóstico: A - INCORRETA. Os meninos apresentam uma incidência de EHP cerca de 4 a 6 vezes maior que as meninas. Entretanto, o risco genético para a criança é maior quando a doença afeta outros indivíduos da geração materna. B - INCORRETA. O uso de macrolí-

deos (eritromicina) pelo neonato na 1ª ou 2ª semana de vida está associado ao desenvolvimento de EHP. Também foi verificado (EM MENINAS) que o uso desta classe na gestação e durante a amamentação está associado ao desenvolvimento da EHP. C - INCORRETA. O sinal da corda (canal pilórico alongado) e o sinal do ombro (projeção do músculo pilórico hipertrofiado sobre o antro) são vistos na radiografia contrastada de esôfago e estômago, e não na ultrassonografia. D - CORRETA. Embora a EHP raramente esteja associada a outras anomalias congênitas, as cardiopatias podem coexistir com o diagnóstico. Gabarito: letra D.



**53 COMENTÁRIO** Questão bem simples. A presença de obstrução intestinal em crianças, com sangramento em dedo de luva, é clássico da invaginação intestinal. A invaginação geralmente ocorre entre o íleo e o ceco, com o íleo correndo por “dentro” do ceco. O quadro clínico típico tem início com o aparecimento de paroxismos de cólica abdominal intensa, com períodos assintomáticos entre os episódios. Caso a intussuscepção não seja resolvida, a criança torna-se progressivamente mais letárgica. Os vômitos também são frequentes e

mais comuns nas fases iniciais da doença. No início do quadro ainda há eliminação de fezes, mas, com o avançar da doença, ocorre caracteristicamente a interrupção da eliminação de fezes e flatos. O achado de fezes com sangue, com aspecto de “geleia de morango”, é tipicamente descrito, mas o sangue pode ser percebido apenas durante a realização do toque retal, como no caso descrito. O exame físico pode revelar uma massa fusiforme no quadrante superior direito do abdome. Resposta: letra C.



**54 COMENTÁRIO** Caso que retrata uma condição muito frequente nos pronto atendimentos do Brasil: desidratação secundária à gastroenterite aguda! A criança em questão vem com relato de diarreia e vômitos há 4 dias, tendo evoluído com oligúria nas últimas 24 horas. A taquicardia e a tendência à hipotensão apenas corroboram à presença de hipovolemia, enquanto que a taquipneia reflete a acidose metabólica apresentada ( $\text{HCO}_3^-$ : 13). Apenas pelo contexto clínico deveríamos interpretar a oligúria e a retenção de escó-

rias nitrogenadas a uma insuficiência renal pré-renal, por depleção do meio intravascular; contudo, o autor ainda nos oferece outras “pistas”: hiponatremia (provavelmente uma hiponatremia hipotônica hipovolêmica), uma proporção ureia/creatinina  $> 40$  e uma  $\text{FeNa} < 1\%$ , todas compatíveis com IRA pré-renal. Neste contexto, a primeira medida deve consistir em expansão com solução cristalóide, visando melhorar o *status* volêmico do paciente e, conseqüentemente, a perfusão renal. Alternativa D correta.



**55 COMENTÁRIO** Estamos diante de uma criança que apresenta uma disenteria associada a um quadro neurológico evidente. Nossa primeira hipótese deve ser infecção por *Shigella*. As convulsões associadas a quadros de gastroenterite aguda podem ser convulsões febris, quando a febre acompanha o quadro gastrointestinal, ou convulsões afebris associadas a complicações da gastroenterite aguda como desidratação, distúrbios

hidroeletrolíticos, hipoglicemia ou por propriedades neurotóxicas de algumas bactérias. Este último é o mecanismo característico da infecção por *Shigella*. Esse germe Gram-negativo tem capacidade invasora e produz duas toxinas: uma citotoxina (toxina de Shiga), que pode levar a um quadro de síndrome hemolítico-urêmica e outra, a que diz respeito ao caso, é uma neurotoxina. Resposta: letra A.

---



**56 COMENTÁRIO** Isso é algo rotineiramente observado nos ambulatórios de pediatria e não deve causar surpresa! Existem lactentes que evacuam diversas vezes ao dia, após cada uma das mamadas. A causa disso é tão somente

um reflexo gastrocólico exacerbado. Havendo bom ganho ponderal e ausência de outras manifestações, não há razão para investigar qualquer possível causa de diarreia crônica e, muito menos, suspender o aleitamento. Resposta: letra E.

---



**57 COMENTÁRIO** Questão que aborda diversos aspectos dos quadros de hipersensibilidade alimentar. Antes de avaliarmos cada uma das opções, devemos resgatar alguns conceitos importantes. As reações alimentares englobam diversas condições em que ocorre uma reação anormal ao consumo de um alimento ou aditivo alimentar, e podem ser classificadas em dois grupos: as tóxicas e as não tóxicas. As reações tóxicas relacionam-se com aspectos da substância que foi ingerida, como, por exemplo, a presença de toxinas bacterianas. Já as reações não tóxicas são aquelas relacionadas com a suscetibilidade individual e dentro desse grupo temos as reações de hipersensibilidade alimentar, que são quadros imunomediados. O termo “alergia alimentar” é usado para descrever reações adversas a alimentos, dependentes de mecanismos imunológicos, IgE mediados ou não. Vejamos, agora, cada uma das afirmativas: A opção A está ERRADA. Os sintomas nasais e da dispneia são frequentes como sintomas gerais na anafilaxia por alimentos, mas, de maneira geral, esses sintomas indicam manifestação

mais grave e, geralmente, fazem parte do quadro clínico de anafilaxia. A opção B também está ERRADA. O prejuízo do crescimento é uma das consequências dos quadros de alergia alimentar. A exposição contínua ao alérgeno pode causar diarreia crônica com comprometimento nutricional e *deficit* de crescimento. Um dos objetivos do tratamento é justamente proporcionar à criança crescimento e desenvolvimento adequados. A opção C é mais uma ERRADA. As manifestações cutâneas são as mais comuns de alergia alimentar e em sua maioria são mediadas por IgE. A opção D está ERRADA. A soja configura um dos principais alérgenos, juntamente com o leite de vaca. E, por fim, a afirmativa E está CERTA. Na ocasião do concurso, alguns candidatos questionaram essa resposta, porém ela está certa. Tanto a aspiração de um corpo estranho quanto o quadro de anafilaxia entram no diagnóstico diferencial de um desconforto respiratório de início súbito. É claro que na anafilaxia poderemos ter outras manifestações, mas, por terem esse quadro em comum, são considerados diagnósticos diferenciais. Resposta: letra E.



**58 COMENTÁRIO** A presença de sangue nas fezes em um lactente pequeno sempre deve levantar a possibilidade de alergia à proteína do leite de vaca e, na época do concurso, alguns pensaram nesta possibilidade. Porém, perceba o seguinte: este lactente era previamente hígido. Nos foi dito que sua alimentação é composta por fórmula infantil (não sabemos desde quando), mas os quadros de

proctocolite ou enterocolite costuma manifestar-se mais precocemente, ainda no primeiro semestre de vida nas crianças em uso de fórmula. Assim, tratando-se de um quadro de início tão agudo, iremos pensar, prioritariamente, em uma causa infecciosa. A principal causa de disenteria em nosso meio é a shigelose, que leva ao desenvolvimento do quadro por um mecanismo invasor. Resposta: letra B.

---



**59 COMENTÁRIO** Vamos analisar cada afirmativa: Afirmativa I – FALSA. Alguns estudos têm sugerido que um treinamento esfinteriano precoce (antes dos 18 meses) pode ser repressivo e causar problemas tardios de constipação e encoprese. Quando a criança alcança desenvolvimento neurológico e motor, por volta dos 2 anos de idade, é a época ideal para se iniciar o treinamento esfinteriano, pois há percepção da chegada das fezes na ampola retal, o entendimento adequado e a realização dos movimentos para finalizar a defecação, evitando a instalação de comportamento retentivo. Afirmativa II – VERDADEIRA. Sabemos que crianças pré-escolares e escolares que desenvolvem medo de defecar por evacuação dolorosa e/ou fissura anal se condicionam a reter as fezes voluntariamente, aumentando o tempo para absorção de água das fezes e tornando-as ressecadas, o que causa mais dor à defecação e perpetua o ciclo dor/retenção/dor. Afirmativa III – VERDADEIRA. A

doença de Hirschsprung, ou megacólon congênito agangliônico, é um distúrbio do desenvolvimento do sistema nervoso entérico, caracterizado pela ausência de células ganglionares nos plexos mioentérico e da submucosa. Como manifestações clínicas, classicamente há atraso na eliminação de mecônio, abdome distendido, resíduo gástrico, vômitos biliosos, presença de massa fecal palpável no quadrante inferior esquerdo, toque retal sem fezes palpáveis, mas com eliminação explosiva de fezes após o toque. Afirmativa IV – FALSA. A maioria dos casos de constipação (90 a 95%) é de origem funcional, com pequeno percentual tendo como causa uma doença orgânica. Afirmativa V – VERDADEIRA. O Polietileno-glicol (PEG) é um agente osmótico que tem sido usado como uma opção segura e eficaz para o esvaziamento da retenção fecal e para o tratamento de manutenção da constipação, associado às medidas alimentares e comportamentais. Resposta: letra C



**60 COMENTÁRIO** O diagnóstico de gastroenterite ou diarreia é identificado pelo enunciado diante do número de episódios de fezes líquidas associadas à vômito, febre e irritabilidade. Podemos classificá-la como aguda por apresentar um período inferior a 14 dias de doença. Observa-se que o lactente apresenta sinais de piora clínica, tais como

a irritabilidade, fontanela deprimida e choro sem lágrimas, no entanto sem sinais de gravidade, por apresentar turgor e perfusão periféricas normal. Desta forma, o menor apresenta grau moderado de desidratação, devendo ser tratado com o plano B, que envolve reidratação por via oral em unidade de saúde. Resposta: alternativa A.

---



**61 COMENTÁRIO** Atualmente, para o tratamento das parasitoses intestinais, dispõe-se de drogas com amplo espectro de ação, eficácia comprovada e comodidade posológica, possibilitando uma boa adesão ao tratamento. Na escolha da droga ideal, devem ser observados os seguintes critérios: em pacientes poliparasitados, tratar inicialmente os parasitas com risco de migração e os que provocam maior repercussão clínica;

usar drogas com amplo espectro (poliparasitismo); evitar associação de drogas; usar drogas eficazes, de menor preço e atóxicas; excluir parasita intestinal com capacidade de disseminação (*A. lumbricoides* e *S. stercoralis*) em pacientes que irão submeter-se a procedimentos cirúrgicos sob anestesia geral ou iniciar quimioterapia. Portanto, todas as afirmativas estão corretas e o gabarito é a letra E.



**62 COMENTÁRIO** Uma lactente de apenas 10 meses é atendida com um quadro típico de invaginação (ou intussuscepção) intestinal. Esta é a principal causa de obstrução entre 3 meses e 3 anos e ocorre quando uma alça intestinal é deslocada para dentro de outra. O quadro clínico caracteriza-se pelo surgimento de paroxismos de cólicas abdominais que vão tornando-se mais frequentes e intensos, exatamente como no caso descrito. Entre os intervalos, inicialmente, a criança está bem, mas vai evoluindo com deterioração clínica progressiva.

Os vômitos são comuns nos estágios iniciais. As evacuações estão presentes no início e pode haver eliminação de sangue. Se esta não ocorrer, o toque retal pode revelar o sangramento. Durante a palpação abdominal pode ser percebida uma massa em formato cilíndrico. A ultrassonografia abdominal revela o sinal do alvo e corrobora o diagnóstico. Antes da intervenção cirúrgica, pode ser realizado um clister, que permitirá o diagnóstico e poderá desfazer a invaginação (procedimento diagnóstico e terapêutico). Resposta: letra B.



**63 COMENTÁRIO** O quadro de desidratação hipernatrêmica pode se estabelecer nas crianças com perda de líquidos hipotônicos e baixa ingestão de água, como nos casos de diarreia. Este quadro guarda algumas particularidades. As crianças com desidratação hipernatrêmica tendem a ter uma preservação do líquido

intravascular, pois ocorre depleção da água intracelular (letra D correta), uma vez que a água sai do compartimento intra para o extracelular. Isso faz com que essas crianças sejam levadas para atendimento médico apenas em fases mais avançadas do processo de desidratação. Resposta: letra D.

---



**64 COMENTÁRIO** A cólica do lactente é uma queixa bastante frequente nos consultórios de Pediatria. Trata-se de uma dor abdominal aguda, espasmódica, manifestada por um ataque paroxístico de choro forte, agudo e estridente, que normalmente ocorre no período que corresponde a fase de adaptação do sistema nervoso e do aparelho digestivo imaturo do bebê. Agora que estamos um pouco familiarizados, vamos a análise das alternativas: A) Correta! A prevalência média é de 20%, apresentando tal variação conforme apresentada no item. B) Correta! A incidência em alguns estudos apresenta-se

mais elevada no primeiro filho, o que poderia estar associada a ansiedade dos pais, agravada pela inexperiência e falta de apoio. Outros fatores também estão relacionados a uma maior incidência, como depressão materna, personalidade da mãe e problemas na dinâmica familiar. C) Incorreta! A prevalência é semelhante em ambos os sexos. D) Correta! Nota-se que os prematuros têm o mesmo padrão de choro e de cólicas, porém apresentam um atraso em torno de 3 a 6 semanas após o nascimento, diferente do observado em bebês nascidos de termo. Resposta: alternativa C.



**65 COMENTÁRIO** A questão solicita qual hipótese deve ser considerada entre as citadas. Observem que não é a principal hipótese diagnóstica do paciente, que é a síndrome do lactente sibilante, que foi fornecida na questão. Dentre as alternativas, a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é a hipótese mais provável do caso. O refluxo do lactente torna-se mais evidente nos primeiros meses de vida, resolvendo-se na sua grande maioria por volta dos 12 meses e desaparecendo aos 24 meses. A doença manifesta-se mais frequentemente com regurgitação (especialmente pós-prandial), sinais de esofagite (irritabilidade, engasgo, recusa alimentar) e *deficit* de crescimento. No entanto, as apresentações respiratórias também são dependentes da idade: nos lactentes, a DRGE pode manifestar-se como apneia obstrutiva ou estridor ou doença das vias respiratórias

inferiores. A síndrome do lactente sibilante, principal diagnóstico diferencial de DRGE neste caso clínico, normalmente são crianças com episódios de sibilância recorrentes, muitas vezes manifestando com necessidade de hospitalização. História familiar de asma e história pessoal de atopia (dermatite atópica e rinite alérgica) são extremamente úteis para o diagnóstico, assim como ausência de aleitamento materno, devido o maior risco de atopia associado. Além disso, os exames complementares (hemograma e radiografia de tórax) não evidenciaram alterações sugestivas para a síndrome e nem para um quadro infeccioso agudo. Percebam que o menor não tem antecedentes fortes para somente considerarmos como um bebê chiador. Logo, a DRGE seria o principal diagnóstico diferencial para o caso. Resposta: alternativa A!



**66 COMENTÁRIO** O *Trichocephalus trichiurus* é muito comum no nosso meio e tem como forma de transmissão a ingestão de ovos a partir de água ou alimentos contaminados. Tem como local de infecção o intestino grosso. O paciente pode estar assintomático ou ter mani-

festações clínicas como: dor em fossa ilíaca direita associada à síndrome disentérica e/ou prolapso retal (classicamente associada a esta parasitose) e/ou urticária. Todos os outros parasitas citados nas opções A, B e C infestam o intestino delgado. Letra D CORRETA.



**67 COMENTÁRIO** A alergia alimentar resulta de reações imunológicas após a ingestão de proteínas alimentares em indivíduos previamente sensibilizados. A alergia à leite de vaca, ovo, trigo e soja desaparecem, geralmente,

ainda na infância. Já a alergia a amendoim, nozes e frutos do mar tende a ser mais persistente, podendo durar por toda a vida. O chocolate não é considerado alérgeno alimentar comum. Resposta correta: D.

---



**68 COMENTÁRIO** Qual o provável diagnóstico deste lactente? Trata-se, muito provavelmente, de uma estenose hipertrófica de piloro e a grande pista para isso é a descrição de vômitos não biliosos. Os sintomas da doença costumam ter início após a terceira semana de vida, mas podem estar presentes desde a primeira semana. São vômitos de características não biliosas, uma vez que a obstrução é proximal à ampola de Vater – ponto de escoamento da secreção biliar, exatamente como descrito no enunciado. Logo após o vômito, o lactente está faminto. Com a intensificação dos vômitos, surgem as consequências metabólicas: alcalose

metabólica hipoclorêmica (por perda de ácido clorídrico), desidratação e perda de peso (ou ganho inadequado de peso) com desnutrição. Ao exame abdominal, é possível a palpação de uma tumoração oval, que corresponde à oliva pilórica. Outra alteração que pode ser observada é a presença de ondas de contração gástrica no andar superior do abdome. O exame complementar geralmente utilizado para a confirmação do diagnóstico, quando a oliva pilórica não é palpável, é a ultrassonografia. O tratamento é a estabilização clínica seguida de tratamento cirúrgico (piloromiotomia). Resposta: letra A.



**69 COMENTÁRIO** Todas as condições descritas podem ter o seu diagnóstico estabelecido através da realização de biópsia de mucosa por diferentes técnicas: através de endoscopia digestiva alta, de colonoscopia. A única que não poderá ser diagnosticada dessa forma é a fibrose cística. O paciente com fibrose cística possui uma mutação no gene que codifica uma proteína que regula o transporte de cloro pela membrana celular. O diagnóstico de fibrose

cística é habitualmente estabelecido através da dosagem do cloro no suor do paciente (teste do suor). O paciente com fibrose cística apresenta dosagem de cloreto aumentado na amostra do suor, justamente pelo funcionamento inadequado da proteína citada. Quando o teste do suor é inconclusivo, pode-se realizar o estudo de mutações genéticas ou a avaliação da diferença de potencial nasal. Porém, na maior parte das vezes, isso não é necessário. Resposta: letra B.



**70 COMENTÁRIO** Um lactente foi atendido com um quadro de diarreia aguda e desidratação grave e recebeu terapia de hidratação venosa. A conduta adotada após a hidratação venosa inicial depende em função da referência utilizada. A OMS, por exemplo, indicará que, uma vez hidratada, a criança poderá ter alta para o domicílio. Porém, no caso descrito, foi recomendado que a criança permanecesse internada recebendo fase de manutenção. O Ministério da Saúde recomenda que as crianças que permaneçam recebendo hidratação recebam duas fases: uma fase de manutenção (que corresponde às necessidades hídricas basais da criança) e uma fase de reposição (que corresponde ao que se estima que ainda vá ocorrer de perdas pelos novos episódios de vômitos ou de diarreia). O volume administrado na fase de manutenção é de 100 ml/kg (para crianças de até 10 kg) com uma solução de soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1; já o volume administrado na fase de reposição é 50 ml/kg de soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1. A banca nos perguntou especificamente sobre a fase de manutenção. Assim,

o esperado seria a administração de duas etapas de 290 ml, totalizando 580 ml de solução nas 24 horas. A solução pode ser feita com a mistura de soro glicosado e fisiológico ou com o acréscimo de NaCl 20% no soro glicosado, da seguinte forma: em 116 ml de soro fisiológico (considerando uma solução de 4:1, teríamos 1 parte de SF e 4 de SG) teríamos 17,8 mEq de sódio (o soro fisiológico tem 154 mEq/l de sódio); teremos a mesma coisa em 5,2 ml de NaCl 20% (cada ml tem 3,4 mEq de sódio). Dividindo isso em duas etapas, deveríamos, então administrar 290 ml de SG 5% + 2,6 ml de NaCl 20%. Acrescenta-se 2 ml de KCl a 10% para cada 100 ml da fase de manutenção, ou seja, 5,8 ml por etapa (cada ml de KCl 10% tem 1,3 mEq de potássio; na solução de KCl a 19% temos algo próximo da metade disso, ou seja, vamos administrar cerca de 2,9 ml por etapa de 12 horas). Assim, a opção A nos parecia trazer a conduta adequada. Porém, a resposta da banca foi a letra E. Na verdade, o que eles provavelmente fizeram foi somar as etapas de manutenção e reposição. Porém, isto não está correto, uma vez que foi perguntado especificamente sobre a manutenção. Resposta: letra E.



**71 COMENTÁRIO** O enunciado traz a descrição bem característica de um quadro de invaginação intestinal, a principal causa de obstrução intestinal em crianças entre três meses e seis anos de idade. O quadro clínico típico tem início com o aparecimento de paroxismos de cólica abdominal intensa, com períodos assintomáticos entre esses episódios paroxísticos. A descrição de vômitos é frequente e os mesmos são mais comuns nas fases iniciais da doença. Caso a intussuscepção não seja resolvida, a criança torna-se progressivamente mais letárgica. No início do quadro, as evacuações estão presentes, mas, com o avançar da doença, ocorre caracteristicamente a interrupção da eliminação de fezes e flatos. Uma alteração tipicamente descrita é a presença de fezes com

sangue, com aspecto de “geleia de morango”. O exame físico da criança pode revelar o que foi identificado na história descrita: uma massa fusiforme, mas comumente no quadrante superior direito do abdome. O toque retal pode também indicar a presença de sangue. Na radiografia pode ser evidenciado somente o aspecto de obstrução, como no caso enunciado, mas pode ser observada uma área de densidade distinta no local da invaginação. A ultrassonografia pode evidenciar o segmento invaginado, com a descrição típica de uma imagem em alvo. As demais situações podem ser causa de obstrução intestinal e entram no diagnóstico diferencial da invaginação, mas em nenhuma delas temos todas as manifestações descritas. Resposta: letra B.



**72 COMENTÁRIO** O enunciado descreve os achados típicos de uma **doença celíaca grave** (desnutrição + sintomas digestivos + atrofia vilositária com hiperplasia das criptas na biópsia duodenal + associação com deficiência de IgA). Vale lembrar que na maioria das vezes a doença celíaca é oligo ou assintomática, sendo em casos muito exuberantes – como este – apenas a “ponta do *iceberg*”. Sabemos que a doença celíaca é uma forma de intolerância ao glúten presente nos alimentos, e que o tratamento consiste única e exclusivamente na retirada de todo o glúten da dieta. Vejamos, então, alguns fatos epidemiológicos bem estabelecidos na literatura: (1) o aleitamento

materno prolongado (mais de 6 meses) protege contra as formas sintomáticas da doença; (2) o consumo de grandes quantidades de glúten durante o primeiro ano de vida aumenta sua incidência; (3) infecções pelo rotavírus se associam a uma maior incidência da doença – o contato com o glúten na vigência de inflamação intestinal (situação onde se observa aumento da permeabilidade da mucosa aos elementos presentes no lúmen) aumenta a probabilidade de sensibilização de linfócitos autorreativos em indivíduos predispostos e (4) o momento de introdução do glúten na dieta do lactente não tem papel bem definido, não podendo-se concordar com a letra A. Resposta certa: B.



**73 COMENTÁRIO** Vamos analisar cada uma das alternativas: A) INCORRETA. Na desidratação hipernatrêmica, há um *deficit* de água em relação ao sódio. Logo, para haver o equilíbrio, há um desvio de água do espaço intracelular para o espaço extracelular. B) INCORRETA. No tratamento da desidratação hiponatrêmica devemos fazer a correção com soro fisiológico. C) INCORRETA. Para tratamento da hipernatremia devemos usar água livre. Se o paciente estiver hipovolêmico devemos repor

com soro fisiológico até a estabilidade hemodinâmica ser atingida. D) INCORRETA. Na correção da desidratação hipernatrêmica, para evitar o edema cerebral, o *deficit* de líquido deve ser corrigido respeitando um limite. A correção não deve baixar a natremia em mais de 1 mEq/L/h na fase inicial, nem 10 mEq/L nas próximas 24h. E) CORRETA. Além dos achados citados, sintomas neurológicos mais graves podem estar presentes, podendo estar relacionados à hemorragia cerebral, por exemplo. Resposta: letra E.



**74 COMENTÁRIO** É muito comum que “pais de primeira viagem” se assustem de forma excessiva com a regurgitação fisiológica do lactente (uma condição benigna e esperada, secundária à imaturidade da junção esofagogástrica), pensando que a criança é portadora da doença do refluxo (uma condição patológica que merece tratamento específico). Formalmente, o diagnóstico de “doença” do refluxo gastroesofágico na criança pequena requer a presença de manifestações mais graves como perda ponderal, pneumonias de repetição e/ou complicações esofagianas, como esofagite e suas consequências (ex.: hemorragia, estenose). O lactente em tela, clinicamente saudável, apresenta desenvolvimento neuropsicomotor compatível com a idade e ganho ponderal satisfatório (que no primeiro mês de vida tem média de 30 g/dia). Logo, o “queijinho” que volta à boca após as mamadas é absolutamente normal. Todavia, não raro o refluxo fisiológico do lactente se torna visivelmente incômodo para a criança, o que, claro, é capaz de enlouquecer seus pais. Nesta situação, devemos orientar, em um primeiro momento, a adoção de medidas

posturais para combater a regurgitação fisiológica, como a elevação da cabeceira do berço e a manutenção da criança no colo, com o tronco ereto por 15-30 minutos após cada mamada. Em grande parte dos casos, apenas tais medidas já melhoram o problema, evitando-se a prescrição de medicamentos sintomáticos. De qualquer forma, não poderíamos marcar as opções B e C pelo seguinte motivo: em ambos os casos teríamos que prescrever algum antissecretor gástrico, em princípio sem necessidade de procinéticos de rotina (os procinéticos *podem* ser associados principalmente na vigência de sinais e sintomas dispépticos sugestivos de gastroparesia associada). A letra D também não se aplica ao caso, pois o quadro clínico de EHP é de *vômitos em jato* após cada mamada, vômitos esses de grande volume e sem presença de bile. O paciente começa a vomitar geralmente a partir da terceira ou quarta semana de vida, e, se não tratado logo (cirurgia), evolui com desidratação e desnutrição importantes, além de sérios distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos (ex.: alcalose metabólica hipocalêmica e hipoclorêmica). Resposta certa: A.



**75 COMENTÁRIO** Esta lactente apresenta-se com uma diarreia aguda e sabemos que tal quadro pode ser decorrente de diversos mecanismos fisiopatológicos distintos. O quadro descrito é compatível com o diagnóstico de uma diarreia que se estabeleceu por um mecanismo não inflamatório (por secreção de enterotoxinas ou por aderência e invasão superficial). Este mecanismo leva, tipicamente, a uma diarreia aquosa sem a presença de leucócitos nas fezes, e é o mecanismo tipicamente encontrado no quadros virais e em vários casos bacterianos.

O intestino delgado proximal é o sítio tipicamente acometido. As diarreias com acometimento do intestino delgado distal costumam ser quadros que levam à presença de leucócitos nas fezes. A avaliação do estado de hidratação nos permite identificar sinais de desidratação, mas sem sinais de gravidade. A conduta consiste, então, no plano B: solução de reidratação oral (75 ml/kg ou 50-100 ml/kg em um período de aproximadamente quatro horas). A localização e conduta estão corretamente descritas na letra C. Resposta: letra C.



**76 COMENTÁRIO** Os critérios de Wessel são conhecidos como a regra dos 3, pois se caracteriza pela presença de paroxismos de irritabilidade em um bebê alimentado e saudável, agitação e choro excessivo por mais de 3 horas por dia, com ocorrência de, no mínimo, 3

vezes por semana por, pelo menos 3 semanas, que desaparecem por volta do 3º mês de idade. Como poucos pais e médicos estão dispostos a esperar 3 semanas diante da queixa, este último critério está em desuso. Sendo assim, a única alternativa que não faz parte dos critérios é a letra B!



**77 COMENTÁRIO** O enunciado nos traz uma criança pré-escolar com história prévia de disenteria (febre, dor abdominal, diarreia com sangue), e que evolui com alteração do nível de consciência (irritabilidade/sonolência), anormalidades hematológicas (anemia e plaquetopenia), e anormalidades urinárias (hematúria, hipertensão, oligúria e elevação de creatinina). Portanto, estamos diante de uma disenteria infecciosa, provavelmente provocada por *E. coli* (verotoxina) ou *Shigella* (Shiga-toxina), que complica com o desenvolvimento de síndrome neurológica + síndrome hematológica + síndrome de insuficiência renal. Logo, o diagnóstico que

se torna imperativo diante desta constelação de sinais/sintomas é a Síndrome Hemolítico-Urêmica (SHU). Sobre o prognóstico desta condição podemos afirmar que: a mortalidade é baixa < 5% (opção D correta); 50% requerem diálise na fase aguda; a maioria recupera a função renal completamente, mas 20-30% permanecem com algum grau de insuficiência renal crônica (opção A incorreta); a mortalidade da SHU associada à infecção pneumocócica é alta, em torno de 20% (opção C incorreta); as formas familiares dominantes e recessivas estão associadas a curso progressivo e com recidivas (opção B incorreta). Resposta: letra D.



**78 COMENTÁRIO** Temos um lactente com 5 semanas de vida, que apresenta, desde a quarta semana, vômitos NÃO BILIOSOS, com piora progressiva, e sem ganho de peso apesar da intensa fome, apresentando-se com alternância entre irritabilidade e letargia, e sem distensão ou massas abdominais. Observamos uma aparente obstrução intestinal (vômitos constantes), mas sem distensão abdominal; esse quadro num lactente, ainda mais com vômitos não biliosos, deve rapidamente levantar a suspeita de ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO! A doença se manifesta após as 3 primeiras semanas de vida, com vômitos pós alimentares que pioram progressivamente, trazendo as consequências metabólicas: alcalose metabólica hipoclorêmica (por

perda de HCl), desidratação, perda de peso, com potássio sérico geralmente mantido, apesar da quantidade corporal total de potássio estar reduzida. Ao exame físico pode-se palpar uma massa móvel, firme, de aproximadamente 2 cm, em forma de “oliva”, à direita da região epigástrica. Após a alimentação podemos ver as ondas peristálticas do estômago. O diagnóstico clínico pode ser dado em até 80% dos casos. À ultrassonografia (USG) de abdome podemos observar um espessamento pilórico acima de 4mm ou comprimento acima de 14mm, com sensibilidade > 95%. O tratamento inicial consiste na correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos. A terapia definitiva é a pilorotomia a Ramstedt, caracterizada pela secção parcial das fibras pilóricas. Gabarito: D.



**79 COMENTÁRIO** O enunciado apresenta um lactente de 3 meses com um quadro de constipação de início precoce, e, diante deste cenário, é importante a diferenciação de duas hipóteses diagnósticas: megacólon congênito *versus* constipação crônica funcional. No megacólon agangliônico, os sintomas podem se iniciar ainda no período neonatal em bebês a termo, como falha ou atraso na eliminação de mecônio, isto é, após 48 horas de vida. Ao exame físico, estas crianças também apresentarão massa fecal palpável no quadrante inferior esquerdo e região suprapúbica, mas, de modo diferente do que é verificado na constipação funcional, o toque retal revela uma “ampola vazia”. Além disso, as fezes destas crianças são de pequeno volume, em fita ou caproicas. Raramente se verifica “soiling” ou encoprese. A constipação funcional caracteristicamente se inicia logo após o período neonatal

e desenvolve-se após a passagem dolorosa do bolo fecal pelo reto, desencadeando o ciclo vicioso: dor – retenção fecal – constipação – dor. A dor durante a evacuação pode ser identificada através de comportamentos típicos e da postura que a criança manifesta: contração da musculatura glútea, extensão rígida das pernas enquanto a criança está deitada; algumas crianças se agacham ou se escondem para evacuar. Quando o paciente consegue evacuar, elimina fezes volumosas e de grande calibre. Portanto, favorecem o diagnóstico de megacólon a presença de: 1) Massa abdominal palpável; 2) Ausência de eliminação de mecônio após 24-48 horas; 3) AMPOLA RETAL VAZIA AO TOQUE. O início da constipação antes de 6 meses e a distensão abdominal na radiografia de abdome podem estar presentes em ambas as condições. Gabarito: letra E.



**80 COMENTÁRIO** A síndrome hemolítica urêmica é caracterizada pela tríade: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiência renal. Os agentes mais comumente associados são: a *Escherichia coli* produtora de toxina, sendo o subtipo O157:H7 o mais comum, e a *Shigella*. Esta é uma bactéria Gram-negativa

com capacidade invasora e produtora de neurotoxina e citotoxina (*Shiga-like*), sendo esta última relacionada à síndrome hemolítica urêmica. O *Vibrio cholerae* não está associada a esta síndrome. Sendo a letra E a resposta INCORRETA, portanto. Todas as outras opções estão corretas. Resposta: letra E.

---



**81 COMENTÁRIO** Estamos atendendo um lactente com uma doença diarreica aguda e chama a nossa atenção a descrição de uma diarreia mucossanguinolenta. Isso nos permite caracterizar um quadro de disenteria. O principal agente da disenteria em nosso meio é a *Shigella* (opção A errada) e o principal mecanismo patogénico desta bactéria é a invasão das células epiteliais (opção B errada). As alterações ocorrem principalmente no cólon, onde podemos identificar edema generalizado ou localizado, áreas de mucosa ulcerada, friável e com

sangramentos. Os medicamentos antidiarreicos estão proscritos, pois associam-se com maior duração da doença (opção C errada). Há um comprometimento do estado geral desta criança e, por isso, a banca recomendou a sua internação hospitalar. Durante a internação, deve-se manter a criança em precaução de contato. A transmissão em ambiente hospitalar pode se estabelecer de um indivíduo para o outro, pois um inóculo pequeno é o bastante para que a infecção ocorra. Resposta: letra D.



**82 COMENTÁRIO** A giardíase pode se manifestar através de um quadro crônico caracterizado por má absorção, cólicas abdominais, perda ponderal e fadiga, sendo muitas vezes difícil o seu diagnóstico através do

exame parasitológico, uma vez que a eliminação dos cistos da *giardia* nas fezes ocorre de maneira intermitente, tornando necessária a coleta de inúmeras amostras. Alternativa B correta.

---



**83 COMENTÁRIO** Sobre as parasitoses intestinais vamos discutir as alternativas: A) Os parasitas que apresentam ciclo pulmonar são: *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides* - CORRETA. B) A infestação por *Trichuris trichiura* provoca a tricuriase, caracteristicamente conhecida pelo risco de prolapso retal, pela preferência dos parasitas em habitar o cólon e reto - INCORRETA. C) A estrongiloidíase ocorre pela penetração de larvas filariformes na pele. O tratamento pode ser realizado com tiabendazol por 2 dias ou albendazol por 3 dias - INCORRETA. D) A giar-

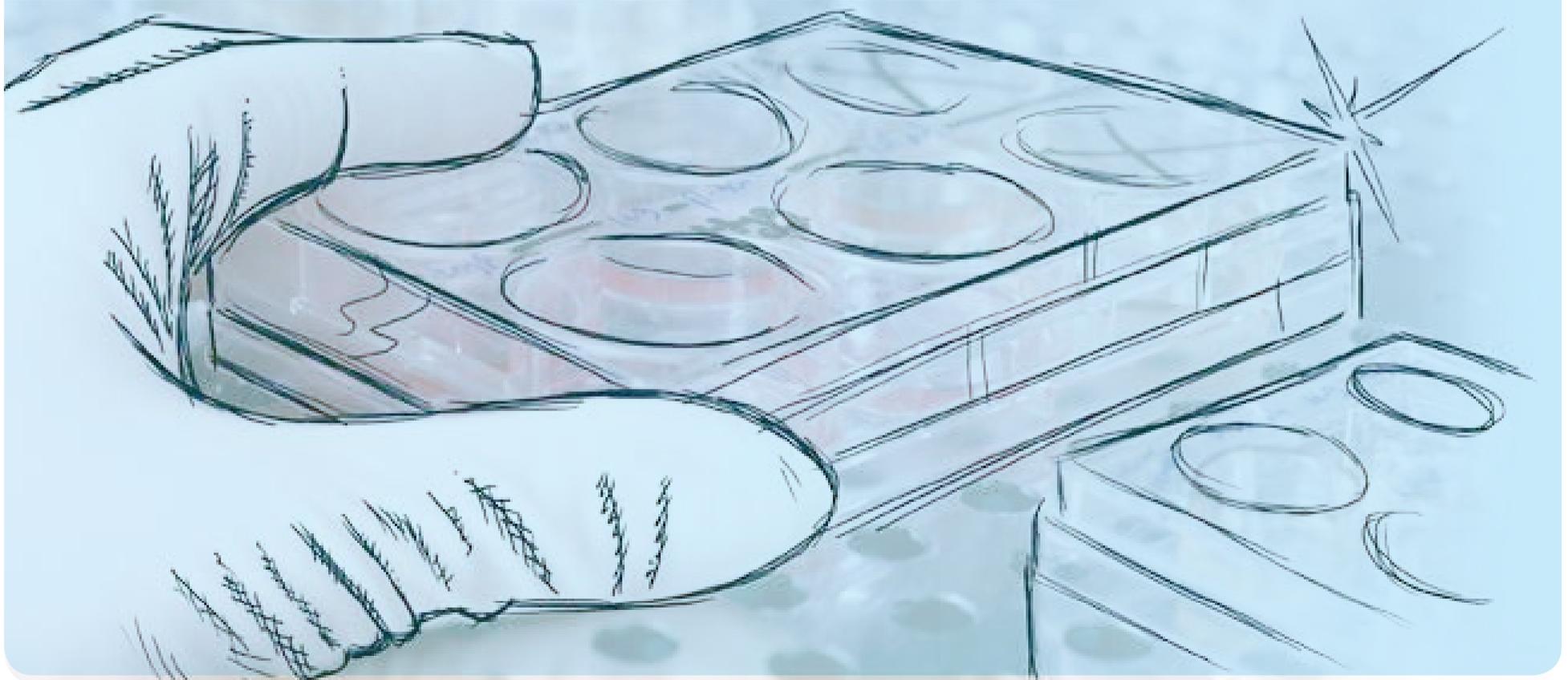
díase é mais comum em crianças pequenas e pode ser transmitida pela via fecal-oral ou interpessoal, sendo capaz de resistir até mesmo à cloração da água. Provoca náuseas, vômitos e diarreia, que pode ser intermitente e associada à flatulência e cólicas abdominais, podendo haver quadro de má absorção com fezes gordurosas - INCORRETA. E) A amebíase é assintomática na imensa maioria dos casos, levando a uma diarreia persistente e intensa quando invade a mucosa. Os abscessos hepáticos são a forma extraintestinal mais comum da doença - INCORRETA. Resposta: letra A.



**84 COMENTÁRIO** Estamos atendendo um lactente de oito meses com a descrição de uma proctocolite, caracterizada pela presença de fezes amolecidas e com sangue. Bastava isso para pensarmos na possibilidade de alergia à proteína do leite de vaca. Temos ainda mais informações: o início dos sintomas coincide com a introdução do leite de vaca na dieta da criança e temos também manifestações cutâneas que são compatíveis com esse diagnóstico. Os quadros de alergia ao leite de vaca podem ter várias manifestações, incluindo manifestações cutâneas, respiratórias ou gastrointesti-

nais. Os mediadores do processo podem ou não incluir a participação de IgE. Os quadros de proctocolite e enterocolite são tipicamente não IgE mediados, mas o eczema pode ou não ser mediado por IgE. A deficiência de lactase consiste em uma intolerância ao carboidrato que não será digerido pela falta de enzima. É mais comumente um quadro secundário a alguma doença do tubo digestivo, mas tem como manifestações típicas o relato de distensão abdominal e fezes ácidas, com hiperemia perianal. Essas informações estão ausentes neste caso. Resposta certa: letra A.

# Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Sódio</b>	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
<b>Potássio</b>	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoaldosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
<b>Cálcio</b>	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatiroidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratiroidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
<b>Fósforo</b>	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatiroidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatiroidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
<b>Magnésio</b>	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
<b>Cloro</b>	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO <sub>3</sub> , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
<b>Bicarbonato</b>	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoaldosteronismo; Diarréia...
<b>pCO<sub>2</sub></b>	35-45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
<b>pO<sub>2</sub></b>	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
<b>pH</b>	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
<b>Lactato</b>	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
<b>Osmolaridade</b>	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
<b>Uréia</b>	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
<b>Creatinina</b>	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
<b>Tireoglobulina</b>	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: <1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
<b>Ceruloplasmina</b>	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
<b>Cobre Total</b>	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Haptoglobina</b>	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
<b>Creatinoquinas (CK total)</b>	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
<b>CK-MB</b>	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
<b>CK-MB massa</b>	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
<b>Troponina I</b>	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
<b>Mioglobina</b>	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
<b>Aldolase</b>	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
<b>ECA</b>	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
<b>LDH</b>	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
<b>Amilase</b>	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
<b>Lipase</b>	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
<b>Alanino-transaminase (ALT)</b>	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
<b>Aspartato-transaminase (AST)</b>	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
<b>Fosfatase alcalina (FA)</b>	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestativas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
<b>Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)</b>	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
<b>Bilirrubinas totais</b>	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
<b>Bilirrubina direta (BD)</b>	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
<b>Bilirrubina indireta (BI)</b>	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
<b>Proteínas totais</b>	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
<b>Albumina</b>	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
<b>Globulina</b>	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Eletroforese de proteínas</b> (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%);</li> <li>- Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%);</li> <li>- Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%);</li> <li>- Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas;</li> <li>- Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.</li> </ul>
<b>BNP (peptídeo natriurético cerebral)</b>	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
<b>Antígeno prostático específico (PSA)</b>	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
<b>Alfa-fetoproteína</b>	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
<b>CA-125</b>	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
<b>CA 19-9</b>	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
<b>CA 15-3</b>	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
<b>CEA</b>	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
<b>Beta-HCG</b>	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
<b>TSH</b>	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
<b>T4 livre</b>	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
<b>T3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L);</li> <li>- 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L);</li> <li>- &gt; 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).</li> </ul>	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
<b>Calcitonina</b>	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
<b>Paratormônio (PTH)</b>	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
<b>Prolactina</b>	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
<b>Testosterona</b>	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
<b>Eritropoetina</b>	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
<b>Cortisol sérico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl</li> <li>- Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: &lt; 5mcg/dl</li> </ul>	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Teste da cortrosina</b>	Cortisol esperado: >18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
<b>ACTH</b>	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
<b>Aldosterona</b>	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
<b>Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)</b>	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
<b>Gastrina</b>	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
<b>Teste de supressão do GH</b>	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
<b>Somatomedina C (IGF-I)</b>	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
<b>Hemoglobina glicada (HbA1c)</b>	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
<b>Glicemia de jejum</b>	70-125mg/dl	- Duas dosagens $\geq 126$ ou uma dosagem $> 200$ + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
<b>Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)</b>	Até 140mg/dl	- Se $\geq 200$ mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
<b>Peptídeo C</b>	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
<b>Colesterol total</b>	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
<b>Colesterol-LDL</b>	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo $\Rightarrow$ LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
<b>Colesterol-VLDL</b>	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
<b>Colesterol-HDL</b>	$\geq 40$ mg/dl em homens $\geq 50$ mg/dl em mulheres	Um HDL $\geq 40$ mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
<b>Triglicerídeos (TG)</b>	$\leq 150$ mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores $> 400$ associam-se a pancreatite aguda.
<b>Ácido Úrico</b>	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
<b>Homocisteína</b>	4,4-14 $\mu$ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
<b>Ácido Metilmalônico</b>	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
<b>Cobalamina (Vit. B12)</b>	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Folato</b>	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
<b>Ferro</b>	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
<b>Ferritina</b>	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
<b>TBIC</b>	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
<b>Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)</b>	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
<b>Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)</b>	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
<b>Chumbo</b>	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
<b>G6PD (eritrocítica)</b>	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
<b>VHS (velocidade de hemossedimentação)</b>	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
<b>Mucoproteínas</b>	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
<b>Beta2-Microglobulina</b>	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
<b>CH50</b>	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
<b>C3</b>	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
<b>C4</b>	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
<b>C1q</b>	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
<b>D-dímero</b>	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
<b>TAP</b>	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
<b>PTT</b>	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
<b>Tempo de coagulação</b>	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
<b>Tempo de sangramento</b>	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
<b>Tempo de trombina</b>	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
<b>Fibrinogênio</b>	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Produtos de degradação da fibrina (PDF)</b>	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
<b>Antitrombina III</b>	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
<b>Proteína C</b>	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
<b>Proteína S</b>	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
<b>Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)</b>	Tempo $\geq$ 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

## SÉRIE VERMELHA

<b>Hemogl</b>	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
<b>Hematócrito</b>	36 a 50%	
<b>VCM</b>	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
<b>HCM</b>	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias.
<b>CHCM</b>	32-35 g/dL	Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
<b>RDW</b>	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

## PLAQUETAS

<b>Plaquetometria</b>	150-400x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

## SÉRIE BRANCA

<b>Leucócitos totais</b>	5-11 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
<b>Basófilos</b>	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
<b>Eosinófilos</b>	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

## SÉRIE BRANCA

<b>Neutrófilos</b>	<b>Mielócitos</b>	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	<b>Metamielócitos</b>	0%	
	<b>Bastões</b>	1-5%	
	<b>Segmentados</b>	45-70%	
<b>Linfócitos</b>		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
<b>Monócitos</b>		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Pressão</b>	50-180mmH <sup>2</sup> O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
<b>Hemácias</b>	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
<b>Leucócitos</b>	Até 5 mononucleares/mm <sup>3</sup> Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
<b>Proteína Total</b>	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
<b>Albumina</b>	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
<b>IgG</b>	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
<b>Bandas Oligoclonais</b>	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
<b>Proteína básica da mielina</b>	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
<b>Glicose</b>	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
<b>Cloreto</b>	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
<b>Lactato</b>	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
<b>LDH</b>	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Volume</b>	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
<b>Gorduras</b>	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
<b>Coproporfirinas</b>	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
<b>Urobilinogênio</b>	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
<b>Estercobilina</b>	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
<b>pH</b>	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
<b>Sangue oculto</b>	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
<b>Leucócitos</b>	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
<b>Eosinófilos</b>	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
<b>Alfa1 anti-tripsina</b>	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
<b>Tripsina (atividade)</b>	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

### Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)  
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)  
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

### EXAME FÍSICO

<b>Aspecto</b>	Límpido	<b>Turvação</b> = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
<b>Cor</b>	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tons de amarelo</b> = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação)</li> <li>• <b>Vermelha</b> = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, feniltaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética...</li> <li>• <b>Laranja</b> = fenazopiridina, sulfassalazina</li> <li>• <b>Castanha</b> = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol</li> <li>• <b>Verde</b> = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia)</li> <li>• <b>Branca</b> = linfa, piúria maciça, propofol</li> <li>• <b>Negra</b> = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina).</li> <li>• <b>Roxa</b> = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!</li> </ul>
<b>Densidade</b>	1.010 a 1.025	<b>1.010 = isostenúria</b> (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

## EXAME QUÍMICO

<b>pH</b>	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i> )
<b>Glicose</b>	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
<b>Corpos cetônicos</b>	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
<b>Proteínas</b>	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
<b>Esterase leucocitária</b>	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
<b>Nitrito</b>	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
<b>Bilirrubina</b>	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
<b>Urobilinogênio</b>	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
<b>Hemoglobina</b>	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Hemácias</b>	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ $\mu$ L (homens) 0-27/ $\mu$ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
<b>Leucócitos</b>	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ $\mu$ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
<b>Cilindros</b>	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Cristais</b>	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
<b>Células epiteliais</b>	Até 22/ $\mu$ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
<b>Bactérias</b>	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
<b>Muco</b>	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

\*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10<sup>-4</sup> mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

## TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
<b>Urina de 24h</b>	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
<b>Amostra isolada (“spot” urinário)</b>	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
<b>Urina de 1h ou 2h</b>	20 – 200 $\mu$ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Acidez titulável</b>	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
<b>Ácido aminolevulínico</b>	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
<b>Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)</b>	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
<b>Ácido homovanílico</b>	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Ácido úrico</b>	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
<b>Ácido vanilmandélico</b>	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Aldosterona</b>	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
<b>Alumínio</b>	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
<b>Arsênio</b>	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
<b>Cádmio</b>	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
<b>Cálcio</b>	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
<b>Catecolaminas Fracionadas</b>	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
<b>Chumbo</b>	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
<b>Cloro</b>	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
<b>Cobre</b>	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
<b>Cortisol livre</b>	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
<b>Creatinina</b>	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
<b>Cromo</b>	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
<b>Fósforo</b>	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
<b>Hidroxirolina</b>	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
<b>Iodo</b>	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Magnésio</b>	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
<b>Manganês</b>	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
<b>Mercúrio</b>	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
<b>Metanefrinas totais</b>	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
<b>Oxalato</b>	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
<b>Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)</b>	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
<b>Potássio</b>	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
<b>Selênio</b>	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
<b>Serotonina</b>	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
<b>Sódio</b>	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
<b>Uréia</b>	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
<b>Zinco</b>	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Cor</b>	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!!</li> <li>Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas)</li> <li>Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”)</li> <li>Preto = infecção por Aspergillus</li> <li>Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático)</li> <li>Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide</li> </ul>
<b>pH</b>	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Colesterol</b>	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
<b>Proteínas</b>	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
<b>LDH</b>	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
<b>Amilase</b>	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
<b>Interferon-gama</b>	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
<b>Celularidade</b>	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eosinofilia</b> (eosinófilos &gt; 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural...</li> <li>• <b>Células mesoteliais</b> = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se &gt; 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota...</li> <li>• <b>Valores totais</b> &gt; 50.000 céls/<math>\mu</math>L = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados</li> <li>• <b>Neutrófilos x Linfócitos</b>. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante</li> </ul>
<b>Citologia oncótica</b>	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Aspecto</b>	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turvação = depende do número de células presentes no líquido</li> <li>• Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos &gt; 200 mg/dL, geralmente &gt; 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!!</li> <li>• Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica...</li> <li>• Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...</li> </ul>
<b>Gradiente de albumina soro-ascite</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GASA <math>\geq</math> 1,1 g/dL = hipertensão porta</li> <li>• GASA &lt; 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)</li> </ul>
<b>Celularidade</b>	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) $\geq$ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
<b>Citologia oncótica</b>	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>Proteína total</b>	-	Sugere PBS: > 1g/dL
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
<b>LDH</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
<b>Amilase</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

<b>BAAR</b>	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
<b>Cultura</b>	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
<b>Celularidade</b>	zero	Predomínio de mononucleares
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

## TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

## EXAME

## FAIXA NORMAL

## COMENTÁRIOS

<b>Viscosidade</b>	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
<b>Celularidade</b>	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriana:</b> 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com &gt; 75% de polimorfonucleares!!!</li> <li>• <b>Gota:</b> celularidade variável, geralmente &lt; 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares</li> <li>• <b>Viral:</b> a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!!</li> <li>• <b>Eosinofilia:</b> infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme</li> <li>• <b>Hemorragia:</b> líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)</li> </ul>
<b>Microscopia de luz polarizada</b>	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urato monossódico (gota):</b> forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico...</li> <li>• <b>Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota):</b> forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva</li> <li>• <b>Colesterol:</b> surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais.</li> <li>• <b>Gorduras neutras:</b> assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...</li> </ul>
<b>Biópsia</b>	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa