

REVISTA

1º edição - Outubro/2025



Casos Clínicos em Pediatria Hospitalar



DOC

DOC

RJ Estrada do Bananal, 56 - Jacarepaguá - Rio de Janeiro
RJ (21) 2425-8878 SP (11) 97269-9516

www.universodoc.com.br
atendimento@universodoc.com.br



CEO

Renato Gregório

Diretora Executiva

Thamires Cardoso

Head de Conteúdo

Marcello Manes

Head Relacionamento e Negócios

Thiago Garcia

Coordenador Médico-Científico

Guilherme Sargentelli (CRM: 541480-RJ)

Mentor Editorial

Bruno Aires

Marketing

Heryka Nascimento e Sergio Oliveira

Criação

Clarissa Duarte, Gabriel Batista, Monica Mendes e Pablo Souza

Relacionamento e Negócios

Allan Gomes, Fernanda Matos, Ingrid Faria, Jéssica Oliveira,**Lucas Almeida, Lucas Flores, Mariana Tavares e****Sâmya Nascimento**

Administrativo e Financeiro

Abraão Araújo, Brenda Barbosa, Sophie Blanco e Viviane Telles

DOI: 10.56271/978-85-8400-226-9

Casos clínicos em Pediatria Hospitalar; André Ricardo Araújo da Silva, Cláudio D'Elia, Eduardo Jorge Custodio da Silva, Guilherme Antunes Sargentelli - Rio de Janeiro: DOC, 2025. 1ª edição - 20p.

ISBN 978-85-8400-226-9

1. Medicina ; 2. Saúde; 3. Pediatria. Casos clínicos em Pediatria Hospitalar. I. Silva, André Ricardo Araújo; II. D'Elia, Cláudio; III. da Silva, Eduardo Jorge Custodio; IV. Sargentelli, Guilherme Antunes.

CDD-610

As fotos utilizadas nessa publicação são meramente ilustrativas, retiradas de banco de imagens e não representam pacientes reais.

Reservados todos os direitos. É proibida a reprodução ou duplicação deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia ou outros), sem permissão expressa do autor. Direitos reservados ao autor.

Conselho editorial

André Ricardo Araújo da Silva**Cláudio D'Elia****Eduardo Jorge Custodio da Silva****Guilherme Antunes Sargentelli**

Presidente

Mario Eduardo Guimarães Viana

Superintendente

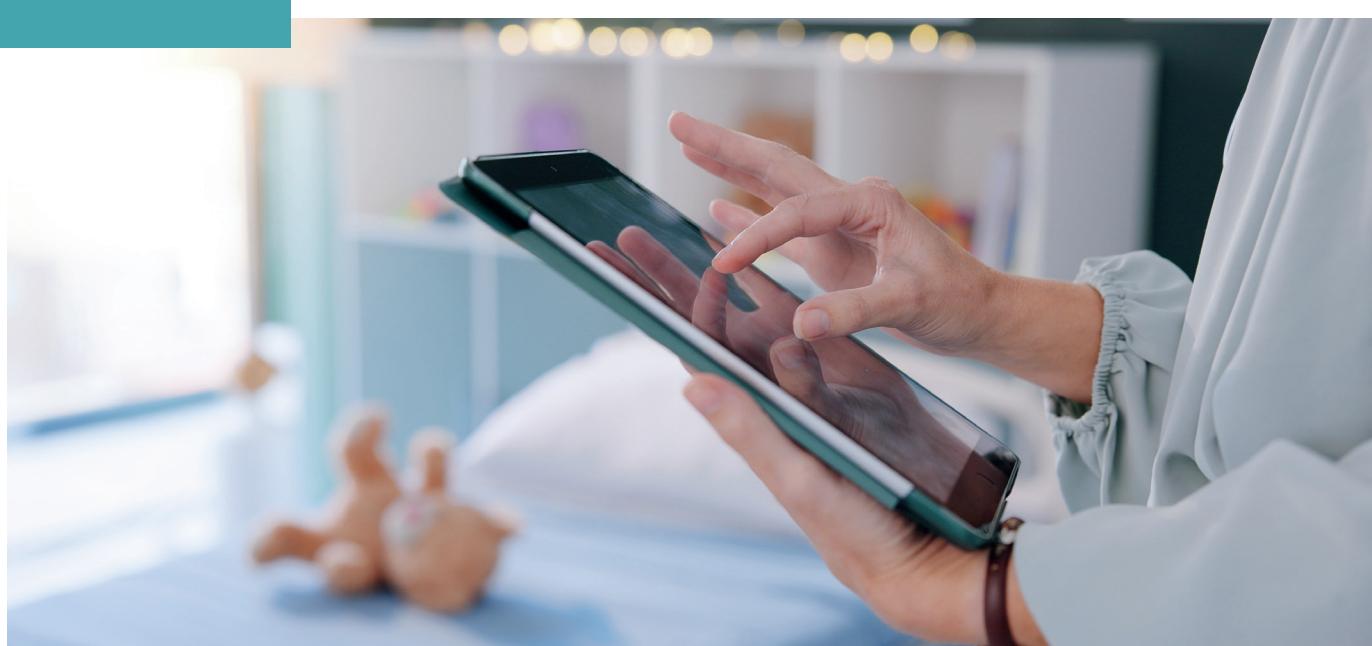
Ana Paula Ferreira

Coordenador do INEP

André Ricardo Araújo da Silva

Quer ver seu texto publicado aqui na **Revista Casos Clínicos em Pediatria Hospitalar**? Leia o QR Code ao lado para ter acesso ao regulamento e saiba como enviar o seu caso clínico.

Apresentação



A revista **Casos Clínicos em Pediatria Hospitalar** é uma iniciativa do **Grupo Prontobaby**, criada com o objetivo de ampliar os espaços dedicados à disseminação do conhecimento na comunidade pediátrica. A publicação surge como mais uma importante ferramenta para compartilhar experiências clínicas relevantes, promover discussões científicas e oferecer conteúdos atualizados e de qualidade voltados à prática da pediatria hospitalar. Idealizada inicialmente para atender às necessidades de **acadêmicos, residentes e jovens médicos** em formação na especialidade, a revista está aberta a todos os profissionais e interessados na saúde da criança e do adolescente. Seu foco é contribuir para o desenvolvimento contínuo da pediatria, estimulando a troca de saberes e o aprimoramento da prática clínica por meio da apresentação de casos reais, discutidos de forma clara, ética e didática.

Com uma **proposta editorial quadrimestral**, cada edição contará com a publicação de **cinco casos clínicos selecionados**, que ilustram situações comuns e desafiadoras do cotidiano hospitalar pediátrico. Os critérios e diretrizes para submissão de trabalhos estarão disponíveis no **site oficial do Prontobaby**, permitindo que profissionais de diferentes instituições possam colaborar e enriquecer o conteúdo da revista.

Nesta primeira edição, apresentamos uma seleção de casos clínicos cuidadosamente escolhidos para ilustrar o tipo de abordagem que a revista pretende seguir.

Conteúdos que não apenas relatam situações clínicas, mas também incentivam o raciocínio médico, a revisão bibliográfica e a reflexão sobre condutas e decisões terapêuticas. São eles:

- **Encefalite por dengue em criança**
- **Pâncreas anular em neonato mimetizando estenose hipertrófica do piloro**
- **Reação adversa ao ganciclovir no tratamento de citomegalovírus congênito**
- **Diagnóstico de síndrome de Cri-Du-Chat em recém-nascido com cianose**
- **Desafio no diagnóstico de tinea capitis: relato de caso de kerion celsi em criança**

Esses relatos refletem a complexidade e a diversidade da prática pediátrica, abordando desde condições infecciosas até malformações congênitas e desafios diagnósticos dermatológicos, sempre com o olhar atento da medicina baseada em evidências.

Sejam todos muito bem-vindos a essa nova publicação, que nasce com o compromisso de valorizar a prática pediátrica hospitalar e fortalecer a formação profissional contínua.

Boa leitura!

Prefácio



Médico pediatra com Pós-Doutorado e presidente do Grupo Prontobaby. Sob sua liderança, o grupo ampliou serviços de alta complexidade e conquistou certificações de excelência em qualidade e segurança. É reconhecido pelo compromisso com a inovação, a formação médica e a assistência pediátrica de referência no Rio de Janeiro.

Mário Eduardo Guimarães Viana

Presidente do Grupo Prontobaby

O **Prontobaby - Hospital da Criança** foi fundado em 1961, no bairro da Tijuca, na cidade do Rio de Janeiro, onde até hoje está localizada sua maior unidade. Neste mês de agosto, em que celebra seus **64 anos de atividade contínua** e de prestação de assistência de qualidade à população da cidade e do estado do Rio de Janeiro, a instituição reafirma seu compromisso sério e dedicado com a população pediátrica e suas famílias.

Ao longo dessas décadas, o hospital passou por inúmeras transformações, incorporando **inovações tecnológicas** e realizando importantes investimentos em **Gestão da Saúde**, o que permitiu ao **Prontobaby** manter-se atualizado e em constante evolução, acompanhando as mudanças no cenário da Saúde.

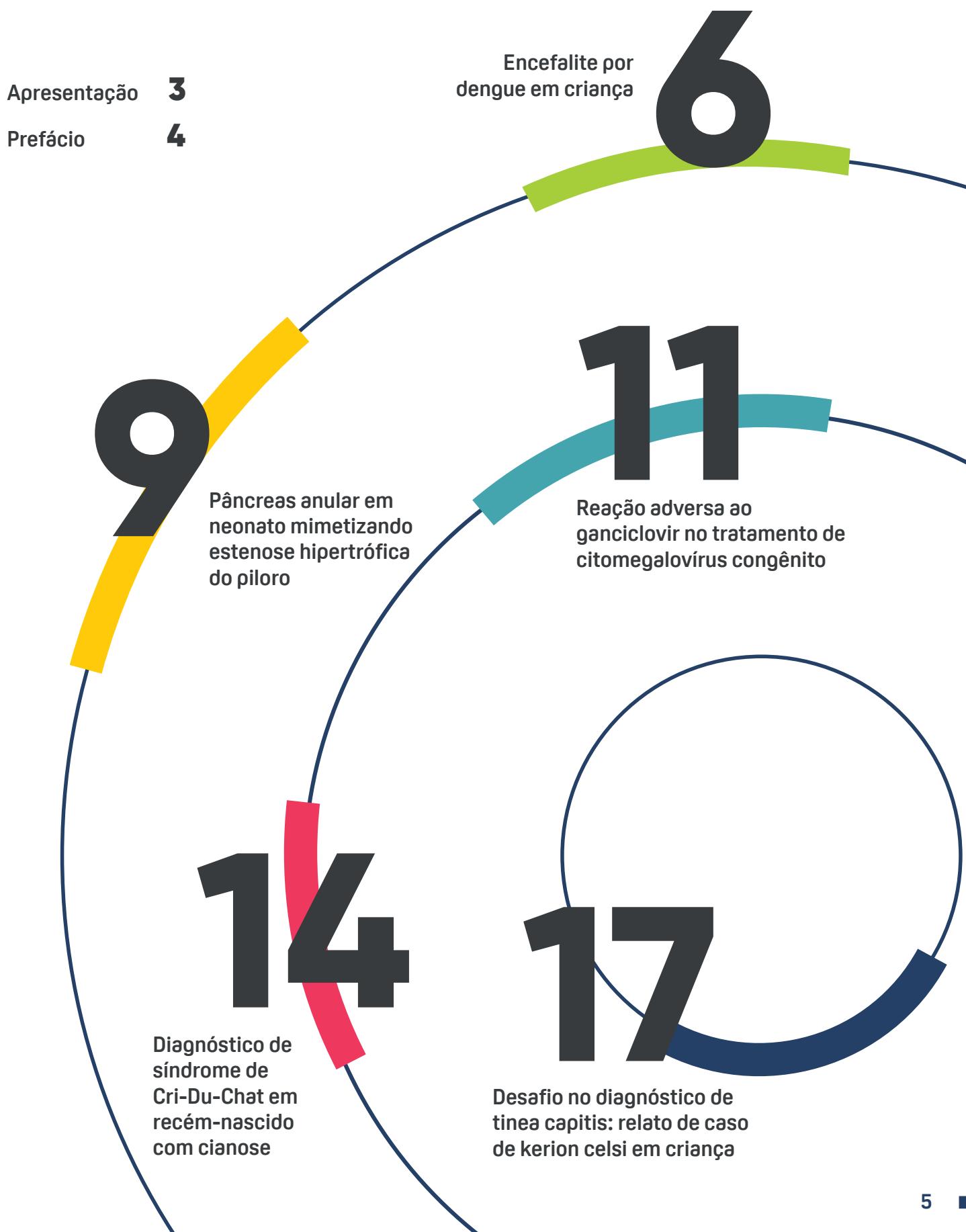
Nesse contexto, tornou-se essencial o envolvimento com a **formação de novos profissionais em Pediatria**. Com um **programa de Residência Médica prestes a completar duas décadas**, o Prontobaby tem contribuído para a inserção de diversos profissionais qualificados no mercado de trabalho.

Dessa trajetória, surgiu naturalmente a ideia de lançar uma **revista digital**, que oferecesse aos jovens médicos a oportunidade de publicar **casos clínicos em Pediatria** e, ao mesmo tempo, permitisse o acesso à produção científica de seus colegas e mentores. Assim nasceu a revista **Casos Clínicos em Pediatria Hospitalar**, mais do que um canal de divulgação científica — um verdadeiro presente do Prontobaby para todos, na celebração de seu aniversário.

Parabéns ao **Prontobaby** e a todos que trilham essa jornada de cuidado, ciência e amor pela infância!

Que todos aproveitem!

Sumário



Encefalite por dengue em criança

RESUMO

A dengue é uma arbovirose amplamente prevalente nas regiões tropicais, caracterizada, em sua forma clássica, por febre e outros sintomas sistêmicos. No entanto, manifestações neurológicas, como encefalite, são complicações raras, mas graves, atribuídas ao neurotropismo dos sorotipos DEN-2 e DEN-3. Este estudo apresenta o caso de uma criança diagnosticada com quadro de encefalite secundária à infecção pelo vírus da dengue, que cursou ao longo do período de internação com alteração do nível de consciência e debilidade do tônus muscular, entre outros achados, destacando os aspectos clínicos, o manejo e a evolução da paciente. O relato visa a contribuir para o reconhecimento precoce dessa complicações e para a adoção de intervenções adequadas.

Palavras-chaves:

dengue; encefalite; criança



AUTORES

Rubem Rosa Neto¹

Nicole Mancen Freire Rosa³

Olivia Gameiro de Souza²

Ana Luísa Utrine Pimentel²

André Ricardo Araujo da Silva¹

¹ Prontobaby – Hospital da Criança; ² Residência Médica em Neurologia - Hospital Antônio Pedro (UFF);

³ Especialização Médica em Neurologia - Hospital Antônio Pedro (UFF)

Endereço para correspondência: netorrosa@gmail.com

Introdução

A dengue é uma doença viral transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti*, amplamente prevalente em regiões tropicais e subtropicais. Apresenta um amplo espectro clínico, desde formas assintomáticas até quadros graves, como a febre hemorrágica e a síndrome do choque da dengue¹.

Nos últimos anos, a incidência global da dengue aumentou significativamente. Em 2023, a Organização Mundial da Saúde (OMS) registrou mais de 5 milhões de casos em 80 países, com mais de 5 mil óbitos. Cerca de 80% desses casos ocorreram nas Américas, que enfrentam epidemias recorrentes a cada três a cinco anos. No Brasil, no primeiro semestre de 2024, foram notificados mais de 6 milhões de casos prováveis de dengue, representando a maior incidência anual já registrada no país^{1,2}.

Embora a manifestação clássica da dengue inclua febre alta, cefaleia intensa, dores musculares e articulares, náuseas, vômitos e exantema, complicações neurológicas têm sido cada vez mais reconhecidas. Manifestações como encefalite, meningite e síndrome de Guillain-Barré podem ocorrer, embora sejam consideradas raras. Estudos indicam que essas complicações podem resultar da ação direta do vírus no sistema nervoso central (SNC) ou de mecanismos imunomediados^{3,4}.

O aumento da incidência de casos graves, como encefalite, tem gerado impactos significativos nos sistemas de saúde pública. Além do custo direto associado ao tratamento hospitalar, a perda de produtividade e o aumento do absenteísmo laboral afetam a economia de países endêmicos. Segundo um estudo da OMS em 2023, os custos com dengue em regiões tropicais dobraram na última década, destacando a importância de programas de controle e de prevenção mais eficazes¹.

Atualmente, a prevenção da dengue se baseia, principalmente, no controle do vetor e na redução de criadouros do *Aedes aegypti*. Campanhas de conscientização pública têm sido fundamentais

para incentivar medidas como eliminação de recipientes com água parada, uso de repelentes e instalação de telas de proteção em residências. Além disso, avanços recentes trouxeram alternativas promissoras, como a liberação de mosquitos infectados com *Wolbachia*, uma bactéria que reduz a capacidade de transmissão do vírus da dengue. Outra abordagem importante é a vacinação, com imunizantes como a Qdenga®, aprovada recentemente em diversos países para prevenção da dengue em indivíduos de 4 a 60 anos. Essas estratégias combinadas podem contribuir significativamente para a redução da incidência e da gravidade da doença^{5,6}.

O presente trabalho objetiva relatar um caso de encefalite secundária a dengue em criança, diagnosticado e tratado em unidade hospitalar pediátrica, com ênfase nos aspectos clínicos e diagnósticos, bem como no manejo terapêutico e na prevenção de possíveis complicações.

Relato de caso

Paciente pré-escolar, feminina, 2 anos, natural do Rio de Janeiro, apresentou febre e inapetência em 13 de junho de 2024. Foi inicialmente diagnosticada com amigdalite pela pediatra assistente e recebeu amoxicilina. Em 15 de junho, com febre persistente e oligúria, procurou atendimento de emergência, quando foi diagnosticada com infecção do trato urinário (ITU) e teve a terapêutica ajustada para amoxicilina + clavulanato.

Em 17 de junho, a paciente apresentou piora clínica, incluindo dificuldade para deambular, constipação há cinco dias e oligúria. Foi internada com novo ajuste antimicrobiano para gentamicina endovenosa. Ao exame físico inicial, apresentava-se em regular estado geral, hipoativa e febril.

No segundo dia de internação, evoluiu com sonolência e piora da mobilidade. Foi prescrita ceftriaxona associada a dexametasona e aciclovir, por suspeita de meningoencefalite. Realizou tomografia computadorizada (TC) de crânio e eletroencefalograma, ambos sem alterações. A punção lombar revelou líquor

límpido e incolor, com leucócitos de 5/mm³, hemácias de 1/mm³, proteínas de 22mg/dl, glicose de 66mg/dl, lactato de 13mg/dl e sífilis não reagente.

Não houve crescimento de fungos ou bactérias, com bacterioscopia (gram) ausente, pesquisa BAAR negativa e pesquisa de fungos (tinta da China) negativa. PCR para parvovírus B19, citomegalovírus, enterovírus, HHV6 DNA, HSV-1, HSV-2, varicela zóster, meningite bacteriana tríplex (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae*) e meningoencefalite PCR multiplex não detectados. Em 19 de junho, a plaquetopenia importante (48.000/mm³) levou à solicitação de sorologia para dengue, que foi positiva para IgM.

O diagnóstico de encefalite por dengue foi estabelecido, sendo o tratamento direcionado para suporte clínico. A urocultura orientou o uso de amicacina. A ressonância magnética (RM) de crânio não revelou anormalidades. A paciente apresentou melhora progressiva, com normalização dos parâmetros laboratoriais e clínicos, recebendo alta hospitalar em 26 de junho para seguimento ambulatorial.

Discussão

As manifestações neurológicas da dengue, embora raras, são de grande relevância clínica devido a sua gravidade. Estudos recentes indicam que complicações como encefalite e síndrome de Guillain-Barré podem ocorrer em até 21% dos casos de dengue⁷.

A fisiopatologia dessas manifestações pode envolver a invasão direta do vírus no SNC ou mecanismos imunomediados. A encefalite por dengue é caracterizada por sintomas como febre, cefaleia, convulsões e alterações do estado mental. O diagnóstico diferencial é amplo, incluindo outras infecções virais, bacterianas e condições autoimunes^{3,4}.

O diagnóstico é desafiador devido à variabilidade dos achados clínicos e laboratoriais. De acordo com Barucci⁷, a análise do líquor pode ser normal ou apresentar pleocitose linfocítica e proteínas elevadas. Exames de imagem,

como TC e RM, podem ser normais ou mostrar edema cerebral. A confirmação diagnóstica geralmente é feita por sorologia ou PCR para o vírus da dengue. Tais fatos condizem com o caso em questão, no qual os exames de imagem se mostraram inocentes e, excetuando-se a plaquetopenia, os exames laboratoriais não cursaram com maiores alterações.

As complicações neurológicas da dengue compartilham características com outras arboviroses, como zika e chikungunya. A zika, em especial, também apresenta neurotropismo significativo, sendo associada à síndrome de Guillain-Barré em adultos e à microcefalia em fetos. Comparativamente, as manifestações neurológicas da

dengue são mais propensas a ocorrer em um contexto de infecção grave ou em hospedeiros com fatores predisponentes, como imunossupressão³.

O manejo da encefalite por dengue é principalmente de suporte, incluindo monitoramento neurológico, controle de convulsões e manutenção da homeostase. A identificação precoce e o manejo adequado são cruciais para prevenir complicações e melhorar os desfechos clínicos⁴.

Conclusão

No caso ilustrado, felizmente, o diagnóstico foi estabelecido a tempo de evitar possíveis complicações graves. Vale destacar a perspicácia da equipe

multidisciplinar envolvida para efetuar o diagnóstico e manejar o quadro de forma a reestabelecer o pleno estado de saúde da paciente em questão.

Este caso destaca a importância do reconhecimento das manifestações neurológicas da dengue, especialmente em áreas endêmicas. A encefalite por dengue, embora rara, é uma complicação grave que requer diagnóstico e tratamento precoces, objetivando minimizar possíveis agravos e sequelas, o que felizmente não ocorreu com a paciente. Profissionais de Saúde devem estar atentos a sintomas neurológicos em pacientes com suspeita de dengue para garantir intervenções oportunas e adequadas.

Referências

1. World Health Organization (WHO). Dengue and severe dengue. 23 abr 2024. [Internet] Acesso em: 5 mai 2025. Disponível em: <www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>.
2. Ministério da Saúde. Boletim epidemiológico de dengue: monitoramento dos casos de arboviroses até a semana epidemiológica 26 de 2024. 4 jul 2024. [Internet]. Acesso em: 5 mai 2025. Disponível em: <www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2024/boletim-epidemiologico-volume-55-no-11.pdf>.
3. Pierson TC, Diamond MS. Flaviviruses. *Immunity*. 2020;53(4):722-42.
4. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Dengue viral infections. *Postgrad Med J*. 2020;96(1133):453-61.
5. Dutra HL, Rocha MN, Dias FB et al. Wolbachia reduces virus infection in *Aedes aegypti*. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(3):e0007925.
6. Wilder-Smith A, Vannice KS. Qdenga: a new tool for dengue prevention. *Lancet Infect Dis*. 2023;23(2):130-2.
7. Barucci LRC. Encefalite secundária à dengue – relato de caso. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, Jan 2021. [Internet]. Acesso em: 5 mai 2025. Disponível em: <www.bjid.org.br/en-encefalite-secundaria-a-dengue--articulo-S1413867020303147>.

Pâncreas anular em neonato mimetizando estenose hipertrófica do piloro

A U T O R E S

Cláudio D'Elia¹

Gina Sgorlon²

Andrea Linhares³

Ana Lúcia Moreira³

Yury Rodrigues⁴

Leandro Giro⁵

¹ Coordenador médico do Centro Pediátrico da Lagoa – Grupo Prontobaby; ² Diretora médica do Centro Pediátrico da Lagoa – Grupo Prontobaby; ³ Cirugiã Pediátrica do Centro Pediátrico da Lagoa – Grupo Prontobaby; ⁴ Coordenador Médico da UTIP do Centro Pediátrico da Lagoa – Grupo Prontobaby; ⁴ Coordenador Médico da UTI-CARDIO do Centro Pediátrico da Lagoa – Grupo Prontobaby

Introdução

O pâncreas anular é uma anomalia congênita rara, caracterizada por um anel de tecido pancreático que envolve o duodeno, levando frequentemente a obstrução duodenal e outras complicações. Essa condição surge da rotação anormal do botão pancreático ventral durante o desenvolvimento embrionário. A apresentação clínica pode variar significativamente¹. Embora muitos casos sejam assintomáticos, alguns apresentam desafios clínicos significativos, como a obstrução da saída gástrica e a pancreatite². As intervenções cirúrgicas e endoscópicas são frequentemente necessárias para controlar os sintomas e prevenir complicações.

A predisposição genética para o pâncreas anular é cada vez mais reconhecida, com evidências que sugerem uma etiologia multifatorial que envolve fatores genéticos e ambientais. Estudos recentes indicam que as anomalias genéticas, particularmente envolvendo o gene HNF1B e as duplicações 17q12, podem desempenhar um papel



significativo no desenvolvimento dessa anomalia³. Os relatos de casos familiares, apesar de incomuns, sugerem uma contribuição genética⁴.

O pâncreas anular também foi associado a outras anomalias congênitas que ocorrem concomitantemente, como má rotação intestinal, obstruções duodenais intrínsecas, defeitos cardíacos, divertículo de Meckel, fístula traqueoesofágica, atresia esofágica, anomalias renais, pâncreas divisum, atresia biliar e malformações anorrectais. Está associado também à aneuploidia da síndrome de Down^{2,5}.

A seguir, descrevemos um caso de pâncreas anular em neonato, com dismorfias relacionadas a doença genética, cujo diagnóstico foi intraoperatório, já que a apresentação clínica e os exames imágicos se sobreponham com os

habitualmente verificados em outras condições.

Relato de caso

Prematuro tardio com idade gestacional de 36 semanas + 6 dias. Nas primeiras horas de vida, apresentou hipoglicemia e desconforto respiratório, sendo transferido para UTI neonatal.

Em relação à história gestacional, mãe G6P3A2. Realizou nove consultas de pré-natal e apresentava sorologias negativas no terceiro trimestre. Relatou diabetes *mellitus* gestacional, ultrassonografia fetal com transluscência nucal alterada e ultrassonografia morfológica exibindo osso nasal hipoplásico e fêmur curto. A ecocardiografia fetal não apresentava alterações.

Realizada cesariana por polidrâmnio. O índice de Apgar era de 8/9, peso ao

nascer de 3.045g, estatura de 45cm e perímetro cefálico de 37cm. Recebeu as vacinas da BCG e da hepatite B e realizou teste do pezinho. Apresentava fácies sindrômica e encurtamento de membros. No décimo dia de vida, foi transferido à UTI pediátrica por necessitar de investigação de craniossinostose e dismorfias faciais. Foi avaliado por geneticista na maternidade, que suspeitou de síndrome de Pfiffer. Não havia antecedentes familiares relevantes.

No exame físico da admissão, foram verificados: peso de 3.090g, frequência cardíaca de 138bpm, pressão arterial de 59mmHg por 32mmHg (PAM de 41mmHg) e temperatura axilar de 36 °C. Foi observado pelo geneticista em 10 de fevereiro, que confirmou macrocefalia ($> p97$), craniossinostose (escafocefalia), baixa implantação das orelhas com discreta rotação posterior, dorso do nariz deprimido e micrognatia. No mesmo dia, a oftalmologista verificou a presença de hipoplasia de disco ótico bilateralmente. A tomografia cranioencefálica, a ultrassonografia transfontanelar e o ecocardiograma não apresentavam alterações. Por apresentar distúrbio da deglutição, foi introduzida sonda nasogástrica para alimentação por gavagem simples intermitente. Evoluiu com vômitos recorrentes, sendo iniciada dieta com fórmula hidrolisada, ofertada ao longo de duas horas. Tentativas subsequentes de reiniciar gavagem resultaram em reinício dos vômitos alimentares precoces, propulsivos e não biliosos. Não foram observados sinais de desidratação e a progressão ponderal era normal. A radiografia do abdômen e a ecografia abdominal não apresentavam alterações. Em 4 de março, foi realizada tomografia computadorizada (TC) após administração de contraste oral, sendo relatada na altura do piloro duas finas colunas paralelas do meio de contraste (sinal do duplo trilho).

Foi submetido à laparotomia exploradora em 7 de março, sendo verificada a presença de tecido pancreático envolvendo a segunda porção duodenal e discreta hipertrofia pilórica. Realizada duodenoduodenostomia *diamond-shaped* e piloromiotomia sem intercorrências.

Discussão

O pâncreas anular é uma anomalia congênita rara^{1,5}, que resulta da migração

defeituosa do broto pancreático ventral no desenvolvimento embrionário² e consequente envolvimento completo ou parcial da segunda porção duodenal pelo pâncreas^{2,5}. Pode ser dividido em dois tipos: extramural, no qual o ducto pancreático ventral envolve e circunda o duodeno antes de juntar-se ao ducto pancreático principal, e intramural, no qual o tecido pancreático está entre-meado às fibras musculares duodenais e pequenos ductos drenam diretamente o duodeno⁶.

Em cerca de metade dos casos sintomáticos, o pâncreas anular se manifesta como obstrução gastrointestinal, vômitos biliosos ou obstrução das vias biliares em neonatos. Já nos adultos, podem se manifestar com sintomas de doença ulcerosa péptica, obstrução duodenal ou pancreatite aguda ou recorrente. Metade dos casos pode permanecer assintomática por toda a vida².

A obstrução pré-ampular resultando em vômitos não biliosos parece ser mais comum em crianças com pâncreas anular do que naquelas com outras etiologias de obstrução duodenal⁷. O diagnóstico em uma criança com vômitos não biliosos e uma obstrução incompleta tem maior probabilidade de ser tardio⁷ e simular a outras afecções. O pâncreas anular continua sendo um desafio diagnóstico para os radiologistas. A radiografia simples geralmente é suficiente para diagnosticar obstrução duodenal congênita completa e o estudo contrastado geralmente não é essencial, exceto quando há suspeita de volvo agudo do intestino médio. No entanto, o diagnóstico de obstrução duodenal incompleta em uma criança com vômitos não biliosos por radiografia simples tem maior probabilidade de ser perdido, pois a imagem de bolha dupla não é constante⁸. A TC e a ressonância magnética (RM) podem ser úteis, mas não conseguem fazer o diagnóstico em todos os casos. Portanto, muitas vezes, o diagnóstico de pâncreas anular é feito após a exploração cirúrgica⁸, como aconteceu com o nosso paciente.

Procedimentos de derivação, principalmente gastrojejunostomia, duodenajejunostomia e duodenoduodenostomia, são considerados para preservar a anatomia do pâncreas anular e evitar complicações graves, como fístula pancreática e peritonite fatal após ressecção completa ou

parcial do anel pancreático. Entre esses procedimentos de derivação, acredita-se que a duodenoduodenostomia, com o desvio mais curto possível e a base fisiológica mais sólida, elimina o risco de alças cegas, sendo considerada a abordagem cirúrgica mais popular para pâncreas anular em crianças, especialmente no período neonatal⁹.

Já foi sugerido por outros autores que, em adultos, a técnica de divisão primária do pâncreas pode levar a menos morbidade em comparação com os procedimentos de *bypass*. Isto é atribuído à natureza menos invasiva da divisão primária, o que provavelmente contribui para um período de recuperação mais curto para os pacientes¹⁰.

Por ter apresentado manifestações clínicas e imagiológicas pouco habituais, não consideramos a hipótese de se tratar de obstrução duodenal por pâncreas anular, o que seria verdadeiro para a estenose hipertrófica do piloro, que é uma condição bem mais prevalente. Em lactentes com vômitos não biliosos e sem as alterações radiológicas características, faz-se necessário um alto grau de suspeição clínica dessa causa rara de obstrução duodenal para garantirmos os melhores desfechos.

Referências

1. Carvalho S, Barreiros L, Binatti CE et al. Annular pancreas in neonate patients. Medicina (Ribeirão Preto) 2022;55(4):1-4.
2. Plutecki D, Ostrowski P, Bonczar M et al. Exploring the clinical characteristics and prevalence of the annular pancreas: a meta-analysis. HPB (Oxford). 2024;26(4):486-502.
3. Xiao F, Liu X, Lu Y et al. Overdosage of HNF1B gene associated with annular pancreas detected in neonate patients with 17q12 duplication. Front Genet 2021;12:615072.
4. Pitsava G, Pankratz N, Lane J et al. Exome sequencing findings in children with annular pancreas. Mol Genet Genomic Med. 2023;11(10):e2233.
5. Aleem A, Shah H. Annular pancreas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Jan 2025.
6. Johnston DW. Annular pancreas: a new classification and clinical observations. Can J Surg. 1978;21(3):241-4.
7. Ammor A, Nasri S, Haïssoufi KE et al. Recurrent non-bilious vomiting in a child: a case report of an uncommon diagnosis. Afr J Paediatr Surg. 2023;20(1):67-70.
8. Wang D, Kang Q, Shi S et al. Annular pancreas in China: 9 years' experience from a single center. Pediatr Surg Int. 2018;34(8):823-7.
9. Liang Z, Lan M, Xu X et al. Diamond-shaped versus side-to-side anastomotic duodenoduodenostomy in laparoscopic management of annular pancreas in children: a single-center retrospective comparative study. Transl Pediatr 2023;12(10):1791-9.
10. Lim KZ, Lee A, Croagh D. Primary division of annular pancreas: a surgical technique. J Surg Case Rep. 2024;2024(11):rjae712.

Reação adversa ao ganciclovir no tratamento de citomegalovírus congênito

RESUMO

O citomegalovírus (CMV) é a principal causa de infecção viral congênita em humanos, podendo levar a complicações graves, como comprometimento neurológico e auditivo. O diagnóstico precoce é essencial, sendo realizado por meio da detecção de DNA viral em amostras neonatais. O tratamento com ganciclovir é indicado para casos sintomáticos, mas está associado a efeitos adversos, como neutropenia. Este relato descreve o caso de um recém-nascido do sexo masculino, a termo, com confirmação laboratorial de infecção congênita por CMV. Após início da terapia com ganciclovir, o paciente evoluiu com neutropenia grave, necessitando ajuste na dosagem do anti-viral e administração de fator estimulador de colônias de granulócitos (filgrastim). O tratamento foi ajustado conforme a evolução clínica, resultando em recuperação hematológica satisfatória e continuidade da terapia antiviral sem complicações adicionais. A neutropenia associada ao ganciclovir é um desafio clínico significativo, exigindo monitoramento rigoroso e estratégias individualizadas para garantir a segurança do paciente. O caso reforça a importância da vigilância clínica e hematológica na terapia do CMV congênito, garantindo melhores desfechos e minimizando riscos.

Palavras-chaves:

citomegalovírus congênito; ganciclovir; neutropenia

AUTORES

Rubem Rosa Neto¹

Max Sgarbi Moraes da Silva²

Claudia Lisiâne de Barros²

André Ricardo Araujo da Silva¹

Vivian Rios Labre¹

Brenda Alves Fernandes¹

Silvia Souza Salvato¹

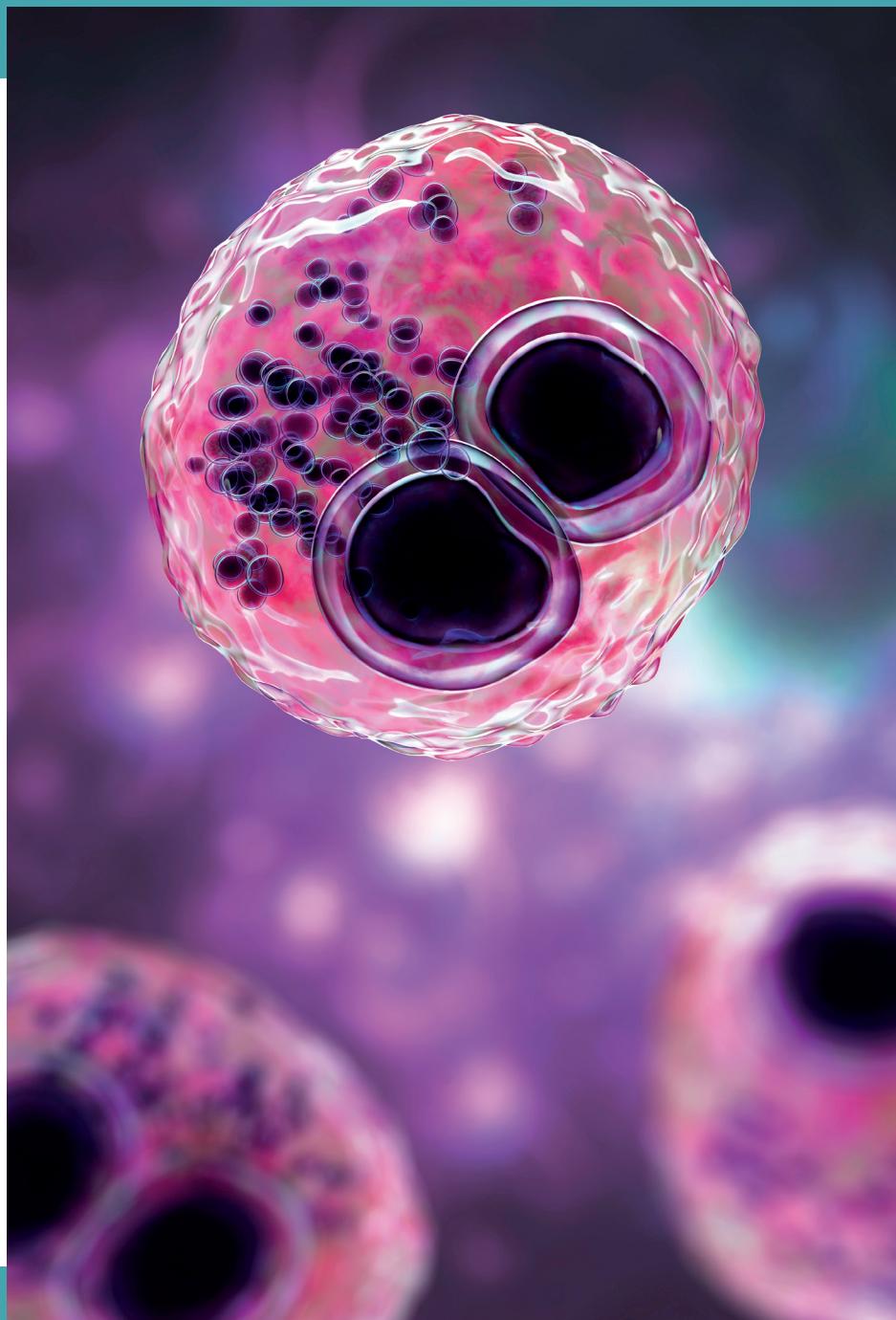
Júlia Schiffler Rippel Barbosa¹

Marina Carvalho Duarte Sá¹

Ana Carolina de Carvalho Coutinho Ezaraní¹

¹ Prontobaby – Hospital da Criança; ² Hospital Maternidade Fernando Magalhães

Endereço para correspondência: netorrosa@gmail.com



Introdução

O citomegalovírus (CMV) é reconhecido como a principal causa de infecção viral congênita em humanos, afetando aproximadamente 0,5% a 1% dos recém-nascidos em todo o mundo. Cerca de 10% dos neonatos infectados apresentam sintomas ao nascimento, dos quais 20% a 30% evoluem com quadros clínicos graves. Essas manifestações podem incluir desde alterações neurológicas até comprometimento auditivo e visual, ressaltando a importância do diagnóstico e intervenção precoces¹.

A transmissão congênita do CMV ocorre, em sua maioria, quando a mãe adquire a infecção primária na gestação, especialmente no primeiro trimestre, período em que o risco de transmissão e a gravidade das manifestações fetais são mais elevados. O vírus possui um tropismo por células progenitoras neurais, o que pode resultar em anomalias no desenvolvimento cerebral do feto, tais como microcefalia e calcificações intracranianas. Além disso, a resposta inflamatória desencadeada pela infecção pode contribuir para danos teciduais adicionais².

O diagnóstico da infecção congênita por CMV é desafiador, pois muitos recém-nascidos são assintomáticos ao nascimento. A detecção precoce pode ser realizada por meio da amplificação de DNA viral em amostras de urina ou de saliva coletadas nas primeiras três semanas de vida. Avanços recentes sugerem que a utilização da reação em cadeia da polimerase (PCR) em tempo real em amostras de saliva apresenta alta sensibilidade e especificidade para a identificação do CMV em neonatos³.

O manejo terapêutico do CMV congênito sintomático inclui o uso de antivirais, como, por exemplo, o ganciclovir, que tem demonstrado boa eficácia na redução da progressão da doença. No entanto, o tratamento não é isento de riscos. Efeitos adversos hematológicos, como neutropenia, são frequentemente observados, especialmente

em pacientes pediátricos. Portanto, a monitorização hematológica regular é essencial para identificar e manejar prontamente essas complicações, garantindo a segurança e a eficácia da terapia antiviral⁴.

Diante disso, o presente trabalho objetivou relatar e discutir um caso de CMV congênito, enfatizando os desdobramentos clínicos e hematológicos relacionados ao uso da terapia antiviral com ganciclovir em neonatos. A compreensão aprofundada dessas manifestações é fundamental para aprimorar as estratégias de diagnóstico, tratamento e prevenção, visando a minimizar o impacto dessa infecção na população pediátrica.

Relato de caso

Paciente masculino, nascido de parto vaginal a termo, com peso ao nascer de 3.000g, sem complicações durante o parto, encaminhado ao alojamento conjunto após o nascimento. Mãe sem histórico de infecções durante a gestação, apresentou sorologia positiva para CMV no segundo trimestre. O exame físico neonatal do recém-nascido se mostrou sem alterações.

Diante da história pregressa materna, foi indicado a realização de exame de urina para detecção de CMV por PCR (qualitativo), que resultou positivo no oitavo dia de vida. A avaliação oftalmológica demonstrou reflexo foveal diminuído e hipopigmentação ao redor da fóvea ao exame de fundo de olho. Com a confirmação da infecção pelo vírus, o paciente foi transferido para setor fechado e o tratamento com ganciclovir foi prontamente instituído na dose de 12mg/kg ao dia. Após duas semanas de início do tratamento, o paciente desenvolveu neutropenia grave (contagem de neutrófilos em 770/mm³). Diante desse cenário, a dose do ganciclovir foi reduzida pela metade e foi associado filgrastim 5mcg/kg em cada dose uma vez ao dia, além de medidas de suporte.

Decorridos cinco dias, a contagem de neutrófilos se mostrou dentro dos parâmetros normais (4.080/mm³),

sendo suspenso o filgrastim e tendo o retorno do ganciclovir em dose plena, monitorando-se estreitamente os parâmetros hematológicos do paciente. Ao final do tratamento, sem maiores intercorrências, o paciente teve alta hospitalar e encaminhado para seguimento ambulatorial.

Discussão

A neutropenia é um efeito adverso bem documentado associado ao uso de ganciclovir, especialmente em pacientes pediátricos. Estudos indicam que a incidência de neutropenia em neonatos tratados com ganciclovir varia entre 20% e 40%, dependendo da dose e da duração da terapia. Essa condição aumenta o risco de infecções secundárias, tornando essencial o monitoramento regular da contagem de neutrófilos durante o tratamento².

Embora a neutropenia seja uma preocupação significativa, a terapia antiviral com ganciclovir permanece crucial no manejo da infecção congênita por CMV sintomática. A administração precoce do antiviral está associada à melhora dos desfechos neurológicos e auditivos em longo prazo nesses pacientes. Portanto, a decisão de instituir a terapia medicamentosa deve sempre considerar a relação risco-benefício, reforçando a vigilância contínua para minimizar os potenciais efeitos adversos².

Durante o manejo da neutropenia induzida pelo ganciclovir, a redução da dose ou a interrupção temporária do medicamento são estratégias frequentemente empregadas. Além disso, o uso de fatores estimuladores de colônias de granulócitos, como o filgrastim, tem demonstrado eficácia na recuperação dos níveis de neutrófilos, permitindo a continuidade segura da terapia antiviral. No caso em questão, ambas as condutas foram instituídas, tanto a redução na dose do ganciclovir, quanto a associação do filgrastim no manejo terapêutico. No entanto, é fundamental individualizar o tratamento, considerando as particularidades de cada paciente e os potenciais riscos associados⁴.

Estudos recentes indicam que biomarcadores hematológicos e genéticos podem auxiliar na previsão da neutropenia induzida pelo ganciclovir. Alguns pacientes apresentam maior predisposição devido a variantes genéticas que impactam o metabolismo do fármaco, o que pode levar a ajustes individualizados na dose terapêutica. Pesquisas sugerem que testes farmacogenômicos podem ser uma boa ferramenta para reduzir os efeitos adversos hematológicos sem comprometer a eficácia do tratamento antiviral⁵.

O manejo eficaz da infecção congênita por CMV com ganciclovir requer uma abordagem equilibrada, que inclua

monitoramento hematológico rigoroso e prontidão para ajustar o plano terapêutico conforme necessário, tal qual vimos no presente caso, no qual, a partir do resultado dos exames, houve a alteração na dose do ganciclovir concomitante à associação com filgrastim, o que trouxe o reestabelecimento da normalidade dos parâmetros hematológicos, além de consideração cuidadosa dos riscos e benefícios envolvidos. A colaboração multidisciplinar entre pediatras, infectologistas e hematologistas é fundamental para otimizar os resultados clínicos e garantir a segurança do paciente durante o tratamento².

Conclusão

Apresentamos um caso de citomegalovírus congênito, no qual os efeitos colaterais do tratamento com ganciclovir necessitaram de interrupção temporária e do uso de filgrastim de forma a afastar o paciente de complicações agudas, bem como diminuir o risco de possíveis sequelas futuras.

O presente trabalho ressalta a importância da vigilância clínica e hematológica durante o tratamento do CMV congênito com ganciclovir. A detecção precoce dos efeitos adversos permite intervenções oportunas, melhorando os resultados clínicos para o paciente.

Referências

1. Yamamoto AY, Figueiredo LT, Mussi-Pinhata MM. Prevalência e aspectos clínicos da infecção congênita por citomegalovírus. *J Pediatr (Rio J)*. 1999;75(1):23-8.
2. Kimberlin DW, Jester PM, Sánchez PJ et al. Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *N Engl J Med*. 2015;372(10):933-43.
3. Cannon MJ, Griffiths PD, Aston V et al. Universal newborn screening for congenital CMV infection: what is the evidence of potential benefit? *Rev Med Virol*. 2014;24(5):291-307.
4. Marsico C, Kimberlin DW. Congenital cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention and treatment. *Ital J Pediatr*. 2017;43(1):38.
5. Rawlinson WD, Boppana SB, Fowler KB et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy. *Lancet Infect Dis*. 2021;21(3):e123-e136.

Diagnóstico de síndrome de Cri-Du-Chat em recém-nascido com cianose

R E S U M O

A síndrome de Cri-Du-Chat é um transtorno genético raro. As síndromes genéticas têm se tornado cada vez mais frequentes, assim, mais estudos e investigações surgiram ao longo dos anos. Além disso, indivíduos com distúrbios genéticos podem apresentar dificuldades no processo de desenvolvimento, restringindo comportamentos adaptativos e habilidades cognitivas e sociais. O artigo relata um caso clínico de síndrome de Cri-Du-Chat em uma maternidade do estado do Rio de Janeiro, em uma recém-nascida com episódios de cianose nas primeiras horas de vida, apresentando retrognatia, mãos em figa e outros sinais da síndrome, o que levou à investigação precoce e à confirmação por meio de cariótipo 46XX com deleção do braço curto do cromossomo 5 (46XX,del(5)(p15)). A paciente recebeu alta após 29 dias para seguimento ambulatorial multidisciplinar. O caso pode contribuir para alertar aos profissionais de Saúde em relação à possibilidade diagnóstica, investigação e intervenções precoces, contribuindo para um melhor manejo e seguimento da criança.

Palavras-chaves:

síndrome de Cri-Du-Chat, síndrome do miado do gato, cromossomo 5p-, genética, Pediatria



A U T O R E S

Ana Carolina de Carvalho Coutinho Ezarani¹

Marina Carvalho Duarte Sá¹

Gustavo Duque Yecker¹

Tayná Bastos Mourão Viana¹

Matheus Freire de Lima¹

Renata Novelino do Rosário Azzi¹

Rubem Rosa Neto¹

Vivian Rios Labre¹

Brenda Alves Fernandes¹

Mariana Aquino Lima

Gomes Freire¹

Laís Souza Izquierdo Penaranda¹

Rogéria Ferraz Queiroz¹

Julia Schiffler Rippel Barbosa¹

Maria Izabel Muller de Campos

Dutra e Silva de Andrade¹

Silvia Souza Salvato¹

¹ Prontobaby – Hospital da Criança

Endereço para correspondência: carolcoutinho90@gmail.com

Introdução

A síndrome de Cri-Du-Chat foi descoberta em 1963, na França, pelo geneticista francês Jérôme Lejeune. Também conhecida como síndrome do miado do gato, pois os bebês apresentam choro semelhante ao som do felino. É de origem genética, causada por deleção terminal ou intersticial no braço curto do cromossomo 5, sendo uma anomalia cromossômica rara, com incidência de 1:15 mil a 1:50 mil nascidos vivos no mundo^{1,2}.

Embora sua prevalência seja pequena, as consequências podem ser muito sérias, levando desde a morte ainda na infância por malformações diversas até comprometimentos significativos que afetam vários aspectos da vida de crianças portadoras da síndrome³.

Por se tratar de uma doença genética, é importante o diagnóstico etiológico, pois, em alguns casos, a família pode estar em risco de uma recorrência maior da síndrome. Dessa forma, faz-se necessário o aconselhamento genético. Considerando esses dados, o objetivo do trabalho é relatar um caso clínico de síndrome de Cri-Du-Chat em uma maternidade do estado do Rio de Janeiro, para alertar os profissionais de Saúde de quando devem suspeitar da síndrome e como proceder.

Relato do caso

Paciente recém-nascida (RN), sexo feminino, internada em alojamento conjunto em maternidade pública do município do Rio de Janeiro. Com cerca de 34 horas de vida, apresentou episódios de cianose central e periférica, principalmente ao chorar, sendo um desses não relacionado ao choro. Responsável refere dificuldade na pega e na sucção em seio materno. Nega febre, esforço respiratório e dispneia.

Mãe com 35 anos de idade na ocasião, segunda filha de pais saudáveis e não consanguíneos, nega abortos. Tipo sanguíneo materno: A+. Apresentou diabetes mellitus gestacional (DMG)

sem diagnóstico prévio, não tendo feito uso de medicações. Sorologias (VDRL, HIV, toxoplasmose e hepatites B e C) não reagentes. Pré-natal em clínica da família com 12 consultas, iniciado no primeiro trimestre.

Parto vaginal a termo, com 39 semanas de idade gestacional, líquido amniótico tinto de meconíio. Tempo de bolsa rota: 2h45. Apgar de 7/9. Peso ao nascer de 3.550g, adequado para a idade gestacional. Sorologias de HIV e VDRL não reagentes. Tipo sanguíneo da RN: A+. Relato de nascimento de RN do sexo feminino, sem malformações aparentes na sala de parto e sem necessidade de reanimação ao nascimento.

Ao apresentar episódio de cianose, no alojamento conjunto, foi chamada a equipe médica para avaliação, que descreveu o seguinte exame físico: RN hipoativa, reativa ao exame, hidratada, corada, com leve taquipneia (frequência respiratória de 64 incursões por minuto), anictérica, acianótica no momento, fontanela anterior normotensa. Estridor ao choro, como miado de gato. Com hipotonia generalizada (cervical, membros superiores e inferiores). Relato de hipersialorreia. Apresenta retrognatia e anquiloglossia (figuras 1 e 2). Ausculta cardíaca com sopro sistólico, ++/6+. Ausculta pulmonar, com sopro tubário em ápice de ambos os pulmões. Abdômen com hérnia supraumbilical. Membros superiores com punho em flexão maior do que o normal. Postura de mãos em figa.

Foi transferida para unidade de tratamento intensivo (UTI) neonatal para monitorização e investigação do quadro, onde realizou ecocardiograma, que evidenciou forame oval patente e persistência do canal arterial pequenos, com conduta expectante. Radiografia de tórax, com laudo de tórax em sino e parêntima sem alterações. Por apresentar saturação de

oxigênio menor do que 90%, foi necessário o uso de CPAP, respondendo bem ao tratamento, com saturações acima de 95%.

Figura 2. Retrognatia: visão lateral direita



Além disso, foi solicitado o cariótipo, que apresentou o seguinte resultado: 46XX com deleção do braço curto do cromossomo 5 (46XX,del(5) (p15) – diagnóstico de síndrome de Cri-Du-Chat. A paciente permaneceu internada por 29 dias, recebendo alta domiciliar, para continuar com acompanhamento multidisciplinar.

Discussão

A síndrome de Cri-Du-Chat é uma condição genética rara, resultado de uma deleção parcial ou completa do braço curto de um dos pares do cromossomo 5. Os pontos de quebra e a extensão do segmento deletado do cromossomo 5p são altamente variáveis entre diferentes pacientes, mas a região crítica ausente em todos os pacientes com o fenótipo foi identificada como sendo a banda 5p15.

Figura 1. Retrognatia e postura em figa



A maioria dos casos é esporádica. Somente 10% a 15% dos pacientes são descendentes de portadores de translocação⁴.

O diagnóstico é mais fácil de se reconhecer no período neonatal. Sinais e sintomas característicos são: choro típico (miado de gato), sucção débil, micrognatia ou retrognatia, microcefalia, prega palmar única, hipotonía, face arredondada com bochechas grandes, hipertelorismo ocular, epicanto e atraso no desenvolvimento, entre outros. Além da suspeita clínica, o diagnóstico é firmado por meio de estudos genéticos, sendo o cariótipo o primeiro a ser solicitado. Caso esse venha normal e mantenha-se a suspeita clínica, faz-se necessário solicitar o FISH (hibridização fluorescente *in situ*) ou CGH (hibridização genômica comparativa), pois a alteração citogenética pode ser pequena e a resolução do cariótipo não seria suficiente para a detectá-la. Esse choro, como o miado de um gato, ocorre devido ao desenvolvimento anormal da laringe, um dos vários sintomas que acompanham essa síndrome⁵.

No nosso caso, a suspeita inicial ocorreu principalmente devido ao choro característico, retrognatia e cianose, o que levou à investigação da paciente ainda na maternidade, otimizando as possibilidades de tratamento precoce e encaminhamento para as especialidades de apoio.

É necessário o acompanhamento ambulatorial com equipe multidisciplinar: geneticista, neuropediatra, cardiopediatra, oftalmologista, dentista, ortopedista, psicólogo, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional e fonoaudiólogo⁶. A abordagem terapêutica não indica um tratamento específico, pois as alterações são variadas e individualizadas. Sendo, então, de suporte, focando nas morbidades associadas e no fortalecimento e desenvolvimento³. Por se tratar de uma síndrome genética, recomenda-se aconselhamento genético aos pais, apesar de a maioria dos casos (80%) ser decorrente de uma mutação nova, com risco de recorrência desprezível. Porém, em 10% dos casos, a família pode estar em risco de uma recorrência maior da síndrome, devido a um rearranjo cromossômico⁵.

O prognóstico varia, dependendo da gravidade das malformações e da deficiência intelectual. Com trabalho e acompanhamento contínuos, muitas pessoas com síndrome de Cri-Du-Chat podem levar vidas relativamente independentes e satisfatórias⁷.

mais próximo ao habitual possível, oferecendo melhor qualidade de vida aos pacientes e seus familiares. Os profissionais de Saúde devem sempre estar atentos aos mínimos sinais, para que intervenções sejam tomadas o mais rápido possível.

Referências

1. Lejeune J, Lafourcade J, Berger R et al. Three cases of partial deletion of the short arm of a 5 chromosome. CR Hebd Seances Acad Sci. 1963;257:3098-102.
2. Cerruti Mainardi P. Cri-Du-Chat syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2006;5:1:33.
3. Roberto TML, Bonvicini RM, Araújo Filho GM et al. Síndrome de Cri-Du-Chat (síndrome do miado de gato) e a inclusão escolar. Resid Pediatr. 2023;13(1):1-7.
4. Nussbaum RL, McInnes RR, Huntington F et al. Thompson & Thompson e as novas mudanças na genética. 8^a ed., Perrotti-Garcia AJ (trad.). Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.
5. Ribeiro EM, Carneiro RCCP, Carneiro LJP et al. A síndrome de Cri-Du-Chat em adolescentes. J Health Biol Sci. 2020;8(1):1-3.
6. Santos RM, Espírito Santo LD, Riegel M et al. Desenvolvimento na síndrome Cri-Du-Chat: estudo de caso com acompanhamento longitudinal durante 20 anos com relevância na interação com a família e tratamento continuado. Braz J Health Rev. 2019;2(5):4436-44.
7. Machado NCSS, Cecílio RAF, Takeshi ST et al. Principais características clínicas da síndrome Cri-Du-Chat: revisão de literatura. 2007. [Internet] Acesso em: 6 mai 2025. Disponível em: <www.iniccepg.univap.br/cd/INIC_2007/trabalhos/saudeepg/EPG00061_050.pdf>.

Conclusão

O caso descrito representa uma condição genética rara e complexa, que afeta o desenvolvimento físico e cognitivo. É de extrema importância o suporte multidisciplinar, visando a maior sobrevida e desenvolvimento

Desafio no diagnóstico de tinea capitis: relato de caso de kerion celsi em criança

RESUMO

A tinea capitis é a dermatofitose mais comum na infância. Acomete principalmente o sexo masculino entre os 6 e os 10 anos, sendo caracterizada por prurido, descamação e alopecia. O kerion celsi é uma manifestação rara e grave da tinea capitis, resultante de uma resposta imune exacerbada a uma infecção fúngica. Pode levar à alopecia cicatricial, impactando a vida social do paciente. O trabalho se trata de um caso específico de uma menina de 7 anos que ilustra a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para evitar complicações. Após um tratamento inicial inadequado, a criança foi diagnosticada com tinea capitis e tratada com sucesso, mostrando a necessidade de atenção a essa condição em crianças.

Palavras-chaves:

tinea capitis, kerion celsi, dermatofitose

AUTORES

Vivian Rios Labre¹

André Ricardo Araujo da Silva¹

Ana Carolina de Carvalho

Coutinho Ezarani¹

Brenda Alves Fernandes¹

Gustavo Duque Yecker¹

Isabela Pessanha Bicudo¹

Julia Schiffler Rippel Barbosa¹

Laura Erthal Dias¹

Marina Carvalho Duarte Sá¹

Mariana Aquino Lima Gomes¹

Rubem Rosa Neto¹

Silvia Souza Salvato¹

¹ Prontobaby – Hospital da Criança;

Endereço para correspondência: vivianlabre@gmail.com



Introdução

As dermatofitoses são infecções fúngicas que se manifestam superficialmente na pele, sendo mais frequentes em crianças com menos de 12 anos, especialmente em áreas tropicais. Esses tipos de infecções são provocados por fungos que podem afetar a pele (tinea corporis), o couro cabeludo (tinea capitis) e as unhas (tinea unguium). Em geral, essas condições causam descamação intensa, frequentemente acompanhada de inflamação. Sua importância na saúde pública reside na facilidade de transmissão por meio do contato direto^{1,2}.

A tinea capitis é uma infecção específica que impacta o couro cabeludo, os folículos capilares e a pele circundante. Essa condição levanta preocupações sociais, pois pode restringir a participação em atividades sociais e reduzir a frequência escolar das crianças afetadas. A infecção atinge principalmente a porção do cabelo e os folículos, sendo o *Microsporum canis* o agente fúngico mais comum associado a essa condição. Atinge principalmente crianças em idade escolar^{1,3}.

A transmissão se dá pelo contato com animais infectados, solo, entre pessoas ou por meio de superfícies contaminadas com esporos fúngicos. Tanto crianças quanto adultos podem ser portadores do fungo sem apresentar sintomas explícitos. Inicialmente, a infecção aparece como uma lesão circular, semelhante a um anel, com coloração escamosa e avermelhada, que pode causar perda de cabelo e inflamação, levando a lesões ulceradas³. O diagnóstico é feito por meio da observação clínica e da microscopia ótica, que ajudam a identificar o agente responsável, e por elementos fúngicos em amostras de cabelo ou de pele afetada¹.

Para confirmação do agente específico, realiza-se uma cultura, que é considerada o método mais sensível e confiável para determinar o microrganismo que causa a

tinea capitis. O tratamento das dermatofitoses geralmente envolve o uso de antifúngicos, tanto na forma tópica quanto sistêmica, embora a resistência a esses medicamentos seja uma preocupação crescente. O objetivo do artigo foi relatar um caso complicado de kerion celsi em criança, necessitando de internação hospitalar^{1,2}.

Relato de caso

Criança de 7 anos de idade, sexo feminino, negra, natural e residente do Rio de Janeiro. Deu entrada em serviço de emergência pediátrica acompanhada de sua genitora, devido à presença de lesão supurativa no couro cabeludo e pediculose associada. Na ocasião, foi prescrita cefalexina durante sete dias e ivermectina para tratamento domiciliar, por suspeita de infecção cutânea associada. Por não apresentar melhora clínica, procurou novamente o hospital, sendo internada 20 dias depois do primeiro atendimento, ainda com pediculose, apresentando piora das lesões no couro cabeludo e relato de febre há cinco dias.

Ao exame físico, apresentava múltiplas placas eritematosas, edematosas, purulentas e recobertas por crosta no couro cabeludo em região occipital à direita, com áreas de alopecia parcial. Após avaliação clínica, foi iniciado tratamento com oxacilina e clindamicina devido à infecção do couro cabeludo. Foram solicitados exames laboratoriais, como hemograma, PCR, hemocultura e cultura do raspado da lesão. Os exames laboratoriais evidenciaram leucocitose importante, mas sem desvio à esquerda, e aumento de PCR. A hemocultura e a cultura do raspado da lesão foram negativas.

Após sete dias de internação, devido a manutenção de febre diária e piora das lesões, foi feita drenagem das lesões pela equipe cirúrgica. Além disso, foi feita troca da antibioticoterapia para ciprofloxacino e vancomicina. Todavia, mesmo após sete dias da troca da medicação e da drenagem cirúrgica, não houve melhora do quadro

clínico, sendo então levantada a hipótese de tinea capitis.

Foi iniciado tratamento com griseofulvina via oral na dose de 20mg/kg ao dia, associada à prednisolona. Após uma semana de tratamento, houve significativa melhora das lesões, desaparecimento da febre, normalização do leucograma e queda do PCR. A evolução das lesões antes e após o início do tratamento é apresentada nas figuras 1 e 2.

Figura 1. Imagem antes do tratamento adequado, evidenciando múltiplas placas eritematosas, edematosas e purulentas



Figura 2. Imagem após início do tratamento adequado, evidenciando melhora significativa das lesões e início de crescimento capilar



A paciente recebeu alta hospitalar para término do tratamento em domicílio e manteve acompanhamento ambulatorial. A perda parcial de

cabelo persistiu, porém, as regiões afetadas começaram a apresentar indícios de crescimento capilar.

Discussão

As complicações da tinea capitis, embora raras, são de grande relevância clínica devido a sua gravidade. A apresentação incomum do caso, sua evolução clínica e a coinfecção bacteriana dificultaram o diagnóstico inicial. A suspeita de infecção fúngica se deveu ao fato da não resposta à terapia empírica antibiótica usualmente empregada em casos semelhantes, o que deve levantar obrigatoriedade a possibilidade de tinea capitis.

O kerion celsi é uma versão mais grave da tinea capitis, resultante de uma resposta imune intensa à infecção fúngica. Esses casos são menos comuns e aparecem de forma aguda, apresentando um padrão inflamatório significativo devido a uma resposta imunológica acentuada do paciente. Essa infecção é mais comum em crianças de 6 a 10 anos, que estão em maior contato com agentes infeciosos e têm um sistema imunológico mais vulnerável. Clinicamente, o kerion se manifesta como foliculite, com áreas de cabelo bem definidas,

formação de pústulas, dor e presença de abscessos, que costumam ser supurativos e persistentes, podendo causar alopecia cicatricial^{4,5}.

É frequente a ocorrência de diagnósticos errôneos, como infecções bacterianas, o que pode atrasar o início do tratamento antifúngico sistêmico adequado e agravar a condição, aumentando o risco de alopecia cicatricial. Para uma completa resolução do quadro, são requeridos tratamentos sistêmicos prolongados com antifúngicos, normalmente por um período mínimo de seis a oito semanas, além de culturas fúngicas repetidas até que os testes apresentem resultados negativos^{1,6}.

Como ocorrido no caso acima, uma criança de 7 anos, após um tratamento inicial inadequado, foi diagnosticada com tinea capitis e tratada com sucesso, mostrando a necessidade de atenção a essa condição em crianças. Embora o exame micológico direto e a cultura fúngica sejam considerados os métodos padrões para diagnóstico, em áreas mais pobres e remotas do Brasil, esses testes podem não estar disponíveis. Além disso, a precisão dos resultados depende da técnica dos profissionais que realizam os testes,

o que pode ocasionar resultados falso-negativos, mesmo em casos de infecção presente⁶.

Conclusão

Apresentamos um caso de tinea capitis com apresentação para kerion celsi, forma grave da infecção e que teve o diagnóstico dificultado por coinfecção bacteriana. Os clínicos devem estar atentos a essa possibilidade, principalmente pela falta de resposta inicial a infecções cutâneas, como impetigo.

Referências

1. Costa Q. Sucesso terapêutico do Kerion Celsi com diagnóstico clínico e tricoscópico. BWS J. 2022;5:1-10.
2. Silva CS, Neufeld PM, Gouvea EH et al. Etiologia e epidemiologia da tinea capitis: relato de série de casos e revisão da literatura. RBAC. 2019;51(1):9-16.
3. Gozzano JOA, Gozzano MCC, Gozzano MLC et al. Kerion celsi. Rev Fac Ciênc Med Sorocaba. 2018;19(supl.). Disponível em: <<https://revistas.pucsp.br/RFCMS/article/view/40282/0>>.
4. Mendes G, Freitas B, Oliveira J et al. Kerion celsi: a case report. Res Ped. 2019;9(1):66-9.
5. Tavares NV, Couto BAC, Rodrigues LC et al. Kerion celsi: importante diagnóstico diferencial para as dermatofitoses. Braz J Health Rev. 2021;4(3):12721-31.
6. Grover C, Arora P, Manchanda V. Comparative evaluation of griseofulvin, terbinafine and fluconazole in the treatment of tinea capitis. Int J Dermatol. 2012;51(4):455-8.





DOC