

Referências bibliográficas

1. Ghaffar F, Friedland IR, McCracken Jr GH. Dynamics of nasopharyngeal colonization by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:638-44.
2. Kaplan SL, Mason Jr EO, Barson WJ, Tan TQ, Schutze GE, Gebra EY, et al. Outcome of invasive infections outside the central nervous system caused by *S. pneumoniae* isolates non susceptible to ceftriaxone in children treated with beta-lactam antibiotics. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:392-6.
3. Tomasz A. *Streptococcus pneumoniae*. Molecular biology & mechanisms of disease. New York: Mary Ann Liebert; 2000.
4. Brandileone MCC, Di Fabio JL, Vieira VSD, Zanella RC, Casagrande ST, Pignatari AC, et al. Geographic distribution of penicillin resistance of *Streptococcus pneumoniae* in Brazil: genetic relatedness. *Microbial Drug Resistance* 1998; 4:209-17.
5. Magalhães APGO. Sensibilidade aos antimicrobianos e sorotipagem de isolados do *S. pneumoniae*, no Centro Geral de Pediatria, Belo Horizonte, MG, Brasil [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais – Instituto de Ciências Biológicas; 2001.
6. Arditi M, Mason EO, Bradley JS, Tan TQ, Barson WJ, Schutze GE, et al. Three-year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: clinical characteristics and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use. *Pediatrics* 1998; 102:1087-97.
7. Overturf G, Committee on Infectious Diseases. Technical report: Prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcal conjugate and polysaccharide vaccines and antibiotic prophylaxis. *Pediatrics* 2000; 106:367-76.
8. Nurka A, Åhman H, Korkeila M, Jäntti V, Käyhty H, Eskola J. Serum and salivary anti-capsular antibodies in infants and children immunized with 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20:25-33.
9. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Policy statement: Recommendations for the Prevention of Pneumococcal Infections, including the use of Pneumococcal Conjugate Vaccine (Pneumovax), Pneumococcal Polysaccharide Vaccine and Antibiotic Prophylaxis. *Pediatrics* 2000; 106:362-6.
10. Kastenbauer S, Koedel U, Pfister H. Role of peroxynitrite as mediator of pathophysiological alterations in experimental pneumococcal meningitis. *J Infect Dis* 2000; 180:1164-70.

ECEP, ECET, ECEA, ECEH, ECEI, ECAD: a E. coli revisitada no contexto da diarreia aguda

Escherichia coli subtypes EPEC, ETEC, EAEC, EHEC, EIEC, and DAEC in acute diarrhea

Aderbal Sabrá*

A síndrome diarreica é uma das causas mais importantes de morbidade e mortalidade na infância em todo o mundo, levando-se em conta aspectos locais na sua prevalência e patogenicidade.

Nas regiões carentes, onde é baixo o poder aquisitivo, onde não existem água encanada e esgoto sanitário, a poucos quilômetros dos centros urbanos, ou nas favelas, a mortalidade infantil é superior a 100, e a diarreia é responsável por mais de 50% destes óbitos, causada principalmente por bactérias. Por outro lado, nas regiões urbanas, com água encanada e esgoto sanitário, região habitada por populações educadas e de alto poder aquisitivo, onde a mortalidade infantil é inferior a 20, a diarreia é responsável por menos de 1% dos óbitos, prevalecendo como principal agente causal o vírus¹.

O Brasil é um país continental, com regiões ricas e industrializadas cercadas por bolsões de extrema pobreza. Lado a lado convivem indivíduos educados e que dispõem de todo o conforto disponível do século XXI, com populações carentes sem noções mínimas de higiene e sem água encanada a seu dispor. Se para o primeiro grupo a renda *per capita* ultrapassa a 20 salários mínimos, e suas residências,

em zona urbana, têm o conforto do saneamento básico, para o segundo grupo não se fala em renda *per capita*, pois a maioria não ganha sequer o salário mínimo e quanto ao esgoto diríamos, sem exagero, que é onde vivem, pois as “valas negras” são abertas no terreno onde constroem seus casebres nas favelas.

Vivemos paradoxalmente estas duas situações. De extrema pobreza e de fausta riqueza. Razão por que não será sempre tão simples interpretar a diarreia aguda e seus agentes causais, principalmente porque grande parte de nossas crianças vive em situações intermediárias, como nos países em vias de desenvolvimento.

O primeiro passo na caracterização dos agentes causais é a sua identificação. É portanto fundamental o isolamento do agente infeccioso. Para isto, contamos hoje com as culturas em meios seletivos, com as verificações de seus estímulos antigênicos, com os testes de radioimunoensaio específicos, com o recurso da microscopia ótica e eletrônica para visualização direta do agente agressor e com os testes específicos para identificação de cepas patogênicas. Neste aspecto o trabalho do prof. Okay e colaboradores é o mais completo entre nós, sobretudo no que diz respeito à participação da *E. coli* na diarreia aguda.

A presença de um agente bacteriano ou viral reconhecido como causador de diarreia aguda infecciosa é importante

***Veja artigo relacionado
na página 31***

* Professor Titular de Clínica Médica da Criança e do Adolescente – UNIGRANRIO. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

te, mas não define o diagnóstico etiológico, por conta da possibilidade do portador são e das associações de patógenos isolados em uma amostra fecal, como tão bem evidencia o trabalho de grupo do prof. Yassuhiko Okay².

É necessária, portanto, uma coerência entre o agente causal isolado e os achados laboratoriais que indicam ser aquela crise aguda de mesma origem fisiopatogênica. O uso destes elementos em conjunto, isolamento etiológico e laboratório mínimo, nos permite afastar as chances de associações etiológicas ou falso-positivos. Hoje sabe-se que, para cada agente causal, há uma fisiopatologia bem definida, que gera alterações laboratoriais específicas. Este detalhamento laboratorial, que não foi feito, enriqueceria o trabalho da Dra. Eloísa Souza e colocaria em evidência o patógeno principal dentre os isolados nas ditas associações.

É importante que na diarreia por vírus haja concordância de elementos anormais levemente tocados, com leucócitos e sangue negativos, um sódio fecal baixo e o vírus positivo na pesquisa laboratorial. As alterações dos elementos anormais estão justificadas pela fisiopatologia da agressão viral, onde sabidamente resultam fenômenos osmóticos pela grave lesão epitelial, com o sódio fecal diminuindo de seus valores normais³⁻⁵.

Nas diarreias infecciosas toxigênicas o que prevalece, sobretudo, é o sódio fecal muito elevado em um paciente que tem diarreia aquosa de grande volume. Os elementos anormais estão ausentes. O que ocorreu foi a secreção ativa de cloro e a não reabsorção do sódio, que se perde nas fezes⁶.

Nas diarreias infecciosas bacterianas invasoras aparece o sangue nas fezes, onde os elementos anormais ficam positivos para leucócitos e hemácias, com o sódio fecal em torno de 40 a 70 mEq/L. Leucócitos negativos falam a favor em ECEH, e quando faltam ambos, deve-se pensar em ECEP⁷.

A interpretação destes dados associados ao isolamento do agente causal, vírus ou bactéria, nos permite postular a etiopatogenia e a compreensão de seu mecanismo fisiopa-

tológico. A par do grande valor no diagnóstico, estes achados indicam a clareza da conduta correta na reidratação, principalmente no que diz respeito ao manejo do sódio na hidratação oral. Diarreias com sódio fecal elevado causam desidratação que só se reidrata com soluções orais que tenham alto teor de sódio, como a preconizada pela OMS. Assim, as soluções com sódio 60, ou menos, falham na reidratação das diarreias toxigênicas. Por outro lado, soluções com sódio 90 podem levar lactentes jovens à hipernatremia quando a diarreia é por vírus, onde a perda fecal de sódio é baixa⁵.

Embora existam muitos trabalhos para o estudo etiológico da diarreia aguda infecciosa, poucos são aqueles que fazem uma avaliação abrangente sobre todos os agentes patogênicos, como o deste levantamento feito pela Divisão de Pediatria do Hospital Universitário da USP, em um grupo de crianças de baixo nível socioeconômico do distrito de Butantã, em São Paulo, onde a diarreia aguda é a segunda causa de consulta e internação pediátricas nos últimos 5 anos. Cabe, portanto, uma comparação entre estes preciosos achados com o que está registrado na literatura, nos últimos 40 anos (veja tabela abaixo)⁸⁻¹⁰.

Estes diferentes trabalhos, feitos em cidades distintas, ao longo dos últimos 40 anos, que têm em comum o subdesenvolvimento das populações estudadas, mostram semelhanças com o trabalho agora concluído, na virada do século, pelo grupo do Prof. Okay¹¹.

O agente Rotavírus foi isoladamente o patógeno mais frequentemente identificado, variando sua incidência de 17,1% no México para 45,3% em Costa Rica. No trabalho em evidência, ele apareceu isoladamente em 20,8% dos casos estudados, e considerando-se também as associações em 34,9% dos pacientes.

Dentre as bactérias, em todos os estudos das últimas décadas em populações de baixo poder aquisitivo, prevaleceu a ECET. Quanto mais pobreza, mais *E. coli* toxigênica. Em São Paulo, tanto nos trabalhos anteriores de Trabulsi e Kitagawa, como neste, prevaleceu a ECEP.

Diarreia aguda infecciosa nos países em desenvolvimento¹⁰

Autor	Sabrá e col.	Muñoz e col.	Stall e col.	Mata e col	Trabulsi e col.	Kitagawa e col.	Gerrant e col.
País	Brasil	México	Bangladesh	Costa Rica	Brasil	Brasil	Brasil
Cidade	Rio de Janeiro	México	Dacca	San José	São Paulo	São Paulo	Ceará
Ano	1977-1978	1971-1979	1979-1980	1976-1981	1979-1982	1982	1983
Rotavírus	30	17,1	19,4	45,3	n	9,6	19,4
ETEC	22	7,1	20,0	14,3	13	7,1	20,8
EPEC	15	n	n	n	25,8	21,1	4,6
EIEC	1	0,6	n	n	1,2	1,3	2,0
<i>Salmonella</i>	19	12,1	0,6	7,3	7,2	6,0	n
<i>Shigella</i>	5	13,6	11,6	8,1	5,9	6,6	8,0
<i>Campylobacter</i>	5	10,0	11,6	8,1	6,0	5,4	n
<i>Yersinia</i>	2,5	4,0	n	n	0,6	n	n
<i>Vibrio C</i>	n	n	5,5	n	n	n	n
<i>Entamoeba h</i>	n	2,1	6,1	n	n	n	2,0
<i>Giardia</i>	n	1,8	5,6	4,5	n	n	6,7
Ñ identificados	0,5	31,6	19,6	12,4	40,3	42,9	36,5

n = não investigado.

Quanto à presença das bactérias invasoras, nos estudos do Rio prevaleceu a *Salmonella*, enquanto que nos demais trabalhos anteriores, e neste atual, a *Shigella* foi a mais freqüente. *Campylobacter*, ECEH, *Yersinia* e ECEI são considerados a seguir, nessa ordem, em todo o mundo^{12,13}.

Merece destaque neste trabalho da Dr^a Eloísa Souza e colaboradores o detalhado estudo da participação da *E. coli* na diarreia aguda em populações carentes do estado de São Paulo. Acredito ser isto fruto da influência do eminente cientista e professor Luiz Rachid Trabulsi, pioneiro nos estudos relativos à participação da ECEP na diarreia aguda em nosso meio, a quem rendo minhas homenagens, extensiva a todos que participaram desta excelente revisão etiopatogênica da diarreia aguda em São Paulo, sob a liderança do professor Yassuhiko Okay.

Referências bibliográficas

1. Sabrá A. Diarreia Aguda e Crônica em Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica; 1994.p.93.
2. Souza EC, Martinez MB, Taddei CR, Mukai L, Gilio AE, Raciz ML, et al. Perfil etiológico das diarreias agudas de crianças atendidas em São Paulo. J Pediatr (Rio J) 2002;78(1):31-38.
3. Wrong O, Metcaff-Gibson A. The electrolyte content of feces. Proc Roy Soc Med 1965; 58: 1007.
4. Kerzner B, Kelly M, Gall D, Butler D, Hamilton J. Transmissible gastroenteritis – sodium transport and the intestinal epithelium during the course of viral enteritis. Gastroenterology 1977; 72:457.
5. Sabrá A. Diarreia Aguda e Crônica em Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica; 1994.p.110.
6. Sharp C, Hynie S. Stimulation of intestinal adenylyl cyclase by cholera toxin. Nature 1971; 229: 226.
7. Sabrá A. Diarreia Aguda e Crônica em Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica; 1994.p. 97.
8. Guerrant RL, Hughes JM, Lima NL, Crane J. Diarrhea in developed and developing countries: magnitude, special setting, and etiologies. Rev Infect Dis 1990; 12(S):41.
9. Kitagawa SMS, Toledo MRF, Trabulsi LR, et al. Etiologia da diarreia infecciosa endêmica da criança de baixo nível sócio-econômico em São Paulo. Am J Trop Med Hyg 1986; 35:1013.
10. Sabrá A. Diarreia Aguda e Crônica em Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica; 1994.p.104.
11. Silva LR. Diarreia aguda em crianças. 1ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Medsi; 1988; 73.
12. Stumph M, Ricciardi ID, Oliveira N, Sabrá A, Bernhoeft M. *Yersinia enterocolitica* as a cause of infantile diarrhoea in Rio de Janeiro. Rev Bras Pesq Med Biol 1979; 11: 383.
13. Ricciardi ID, Ferreira MCS, Otto SS, Oliveira N, Sabrá A, Fontes CF. Thermophilic *Campylobacter* – Associated Diarrhea in Rio de Janeiro. Rev Bras Pesq Med Biol 1979; 12: 189.

Desnutrição e epilepsia

Malnutrition and epilepsy

Aristea S. Galanopoulou¹, Solomon L. Moshé²

Crises convulsivas e epilepsia ocorrem em crianças com mais freqüência do que em qualquer outra faixa etária¹. As causas das crises convulsivas variam desde crises convulsivas provocadas até crises convulsivas associadas a uma predisposição genética, ou mesmo crises convulsivas após lesões no cérebro em desenvolvimento. A desnutrição parece ser um grande problema em países em desenvolvimento, afetando principalmente as crianças. De forma similar às crises convulsivas, as lesões nutricionais que acontecem precocemente podem afetar profunda e permanentemente a maturação do sistema nervoso central. Em modelos animais, além de retardar o crescimento cerebral, a desnutrição pode também diminuir o dendrito apical e reduzir o número de espinhas dendríticas². A relação entre a desnutrição e as crises convulsivas não tem sido adequadamente explorada. Há estudos que sugerem que as crian-

ças desnutridas possam estar mais propensas a crises convulsivas do que as bem nutridas³. Existem, ainda, vários estudos com animais que sugerem uma diminuição nos limiares para crise convulsiva em modelos de epilepsia⁴⁻⁶.

Além disso, a desnutrição afeta a maturação dos padrões EEG em ratos, e a eficácia sináptica⁷. A desnutrição também pode influenciar as conseqüências de crises convulsivas, resultando em lesão exagerada induzida por crises convulsivas e em conseqüências que podem

produzir efeitos prejudiciais para toda a vida. Em um estudo anterior, Nunes et al. apresentaram dados sobre a possibilidade da desnutrição influenciar a neoneurogênese no hipocampo imaturo e intensificar a neoneurogênese grave induzida por estado epilético no giro denteado em ratos imaturos⁶.

Há que se louvar a busca constante do grupo liderado pela Dra. Nunes, através de uma série de estudos, no sentido de determinar os efeitos da desnutrição no cérebro em desenvolvimento, identificar os mecanismos pelos quais a desnutrição pode influenciar os limiares para crise convul-

Veja artigo relacionado na página 39

1. MD PhD, Depto. de Neurologia e Unidade Extensiva de Epilepsia/Einstein - Faculdade de Medicina Albert Einstein, Bronx, NY, EUA.
2. MD, Deptos. de Neurologia, Pediatria, Neurociência e Unidade Extensiva de Epilepsia/Einstein - Fac. de Medicina Albert Einstein, Bronx, NY, EUA.