

melhor metodologia para capitalizar credibilidade em relação ao benefício para essas crianças se o hipotireoidismo subclínico materno estiver sob um enfoque terapêutico.

**CARLOS ALBERTO MAGANHA**

**ANDRÉIA DAVID SAPIENZA**

**MARCELO ZUGAIB**

#### Referências

1. Kilpatrick S. ACOG Practice Bulletin No. 32: thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100:387-94.
2. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341:549-55.
3. Gliouer D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid* 2000; 10:871-87.
4. Klein RZ, Mitchell ML. Maternal hypothyroidism and cognitive development of the offspring. *Endocrinol Metab* 2002; 14:443-6.
5. Chan S, Kilby MD. Thyroid hormone and central nervous system development. *J Endocrinol* 2000; 165:1-8.

#### *Pediatria*

## QUE EVIDÊNCIAS TEMOS PARA O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INICIAL ENTRE PNEUMONIA BACTERIANA E VIRAL?

Tradicionalmente, utilizamos alguns dados de padrão radiológico em cotejo com dados clínicos e laboratoriais, para diferenciarmos entre etiologia viral e bacteriana, bem como entre os diferentes agentes desta última. Assim, padrões alveolares, leucocitose e taquipnéia aceitamos como evidências muito fortes de processos bacterianos. A par, o encontro de derrame pleural e pneumatoceles é considerado “a priori” como etiologia estafilocócica. E, assim orientados, fazemos a escolha da terapêutica empírica inicial e introduzimos os antimicrobianos.

Essas certezas, entretanto, devem passar por uma reflexão. Assim, acumulam-se na literatura evidências de que

aproximadamente metade dos casos que se apresentam com padrão intersticial, tem etiologia bacteriana, enquanto 1/3 dos casos com infiltrado alveolar tem etiologia viral. Tem-se mostrado também formas complicadas de pneumonia pneumocócica, com a presença de derrame pleural e pneumatoceles, e alguns sorotipos, como o sorotipo 1, causando mais quadros com complicação, não havendo relação nesse fato com a presença de resistência bacteriana. De outra parte, a presença de sinais clínicos de infecção de vias aéreas associado com febre e principalmente taquipnéia, critério adotado pela OMS para o diagnóstico de pneumonia, à luz de uma avaliação mais acurada, mostra que a grande maioria (94%) dos casos assim selecionados tem raio x de tórax normal e evidências de asma. Ainda, a utilização tradicional da determinação da velocidade de hemossedimentação e contagem de leucócitos para inferir presença de infecção bacteriana tem muito baixa sensibilidade e especificidade para estabelecer o diagnóstico diferencial entre pneumonia viral e bacteriana.

Sobram-nos o marcador de fase aguda de resposta inflamatória, proteína C reativa, com muita sensibilidade e pouca especificidade e a procalcitonina que, quando usando um limite de corte de  $1\mu\text{g/l}$  como padrão, é mais sensível e específica, com forte valor preditivo positivo e negativo para o diferencial entre infecção bacteriana e viral.

Dessa forma, fica evidente que o padrão radiológico, características de evolução, padrão de apresentação e técnicas laboratoriais usuais, são evidências fortes, quando analisados isoladamente, para fazermos diferencial entre processo bacteriano e viral, e nessa base introduzir uma terapêutica mais agressiva.

**EVANDRO R. BALDACCI**

#### Referências

1. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001; 84(4):332-6.
2. Heffelfinger JD, Davis TE, Gebrian B, Bordeaux R, Schwartz B, Dowell SF. Evaluation of

children with recurrent pneumonia diagnosed by World Health Organization criteria. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(2):108-12.

3. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57(5):438-41.

4. Tan TQ, Mason EO, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics*, 2002; 110(1 Pt 1):1-6.

5. Hein SN, Lotufo JPB, Baldacci ER, Okay Y, Manissadjian A. Pneumonia pneumocócica de evolução atípica em crianças. *Pediatrics* (São Paulo) 1991; 13:(3/4):81-3.

#### *Emergência e Medicina Intensiva*

## PROTEÍNA C ATIVADA HUMANA RECOMBINANTE NA SEPSE: QUANDO INDICAR?

Após duas décadas de imensos recursos gastos em pesquisa com aproximadamente 20 candidatos à terapêutica da sepse, finalmente uma droga alcançou o sucesso. Baseado nos resultados do Estudo PROWESS<sup>1</sup>, a drotrecogina alfa (ativada), ou proteína C ativada humana recombinante (Xigris®, Eli Lilly), reduziu significativamente a mortalidade em 28 dias nos pacientes com sepse grave tratados com a medicação durante 96 horas em relação ao grupo placebo (24,7% vs. 30,8%,  $p=0.005$ ).

Análises subseqüentes da eficácia e custo-efetividade<sup>2</sup> nos diversos subgrupos determinaram que, desde novembro de 2001, o FDA (Food and Drug Administration) aprovasse a utilização da drotrecogina alfa ativada para o tratamento de pacientes com sepse grave com alto risco de morte, discriminado pelo ‘score’ APACHE II  $\geq 25$  antes do início da infusão.

Como o estudo mostrou que o tratamento é associado com aumento do risco de sangramentos ( $p=0.06$ ), a indicação deve ser precisa, minimizando o risco dos efeitos adversos, algumas vezes fatais.

A indicação da droga deve preencher diversos critérios e muitas são as contra-indicações, já que diversas situações, aparente-