

Síndrome de Choque Hemorrágico e Encefalopatia em 3 crianças

Andreia Costa¹, Teresa Temudo²

RESUMO

O Síndrome de Choque Hemorrágico e Encefalopatia (SCHE) é uma condição catastrófica, de início agudo, de carácter multissistémico, cuja etiopatogénese é provavelmente multifactorial. A hiperpirexia parece ter um papel central na sua patofisiologia. A complexidade sintomática e a ausência de um marcador patognomónico impõe o diagnóstico diferencial com outras entidades clínicas. O prognóstico é na maioria fatal ou com sequelas neurológicas graves, existindo contudo casos com evolução favorável.

Objectivo: Análise retrospectiva de casos clínicos. Caracterização clínica, laboratorial e neurorradiológica deste síndrome. Reflexão sobre factores prognósticos.

Material e métodos: Estudo retrospectivo de casos clínicos internados e seguidos no Serviço de Pediatria do Hospital Geral de Santo António durante 9 anos (entre 1992 e 2001) com avaliação de variáveis clínicas, laboratoriais, neuroimagem, e sua evolução.

Resultados: No período de tempo referido foram internados no Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos 3 lactentes com diagnóstico definitivo de SCHE (média de idade = 80 dias). Todos apresentaram pródromo respiratório, hiperpirexia à admissão e um início catastrófico de encefalopatia epileptogénica, com evolução para estado de mal epiléptico (n=2) ou coma (n=1), associado a choque e envolvimento multiorgão. Os estudos laboratoriais evidenciaram alteração hematológica, das funções renal e hepá-

tica, com normalização gradual. A TAC cerebral evidenciou áreas difusas de hipodensidade cortical, hemorragia parenquimatosa (n=1) e instalação de atrofia cerebral. Os estudos culturais foram negativos em todos os casos. O tratamento instituído constou de medidas de suporte intensivistas. A taxa de mortalidade foi nula, com sequelas neurológicas severas em 2 casos: tetraparésia espástica e microcefalia (n=2), epilepsia de difícil controlo (n=2) e cegueira cortical (n=1). Um caso evoluiu favoravelmente com remissão completa os sinais e sintomas.

Discussão: O SCHE assenta em critérios diagnósticos definidos, com um espectro clínico e laboratorial amplo. Factores prognósticos prováveis apontam para o SNC como órgão-alvo com morbidade e mortalidade severas. Os autores pretendem com a sua experiência reflectir sobre esta entidade clínica, conscientes de que no futuro, mais estudos poderão complementar e esclarecer controvérsias existentes, melhorando desta forma a actuação global. O SCHE é uma emergência médica de abordagem intensivista, impondo alto índice de suspeita clínica.

Palavras-chave: choque hemorrágico, encefalopatia, febre, criança.

Nascer e Crescer 2004; 13 (3): 226-230

INTRODUÇÃO

O Síndrome de Choque Hemorrágico e Encefalopatia (SCHE) é uma situação rara, grave e de carácter multissistémico. Foi descrita pela 1ª vez em 1983 por *Levine* colaboradores⁽¹⁾ a partir do estudo de 10 crianças, tendo sido, a partir de então, apresentados na literatura

numerosos casos clínicos a nível mundial^(2,3,4).

É uma entidade clínico-patológica que assenta em critérios diagnósticos bem definidos e estabelecidos em 1992 por *Bacon and Hall*⁽⁴⁾ (Tabela 1). Consta de um síndrome caracterizado por uma encefalopatia aguda precoce e grave, associada a choque, diarreia aquosa, coagulação intravascular disseminada (CID), com disfunção hepática e renal. A sua etiologia é desconhecida, parecendo ser de cunho multifactorial (genética, metabólica, infecciosa e ambiental) e, apesar do tratamento agressivo e imediato, o prognóstico é muitas vezes fatal ou associado a sequelas neurológicas severas e irreversíveis⁽³⁻⁶⁾. Ainda que o quadro inicial seja uma falência multi-órgão, admite-se que o Sistema Nervoso Central (SNC) seja o órgão-alvo desta doença com alteração patológica da célula neuronal do córtex cerebral e consequentes morbidade e mortalidade⁽⁵⁾. A complexidade sintomática com um intercâmbio entre variabilidade individual e factores externos ao indivíduo, tornam difícil a sua identificação, sendo o diagnóstico, por vezes, feito por exclusão. A hiperpirexia foi mencionada muitas vezes como tendo papel crucial na patogénese desta doença, apresentando similitudes clínicas e bioquímicas com o golpe de calor, o que é passível de criticismo por alguns autores que contra-argumentam nem sempre haver história aparente de sobreaquecimento ou elevada temperatura na admissão hospitalar^(4,5). Por outro lado, estudos anatomo-patológicos em adultos identificaram nos casos de Golpe de Calor uma lesão endotelial pré-capilar multi-órgão, o que ainda não se verificou no SCHE⁽³⁾.

¹ Interna Complementar de Pediatria

² Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria e Neuropediatria

Tabela 1

(Bacon et al)⁴ - Critérios diagnósticos do SCHE estabelecidos em 1992

1) Encefalopatia
2) Shock
3) CID
4) Diarreia
5) Anemia e trombocitopenia
6) Acidose metabólica
7) Aumento das transaminases
8 Disfunção renal
9) Ex. microbiológicos negativos
Diagnóstico definitivo: todos os critérios preenchidos (9)
Diagnóstico provável: a) oito critérios; ou b) pelo menos sete critérios satisfeitos e sem informação dos restantes

Há autores que defendem que na base da sua etiopatogénese poderá estar a imaturidade dos mecanismos termorreguladores, pois que este síndrome ocorre com maior (mas não única) frequência no lactente, período de maior susceptibilidade térmica: máxima produção de calor por unidade de superfície corporal depois dos 5 meses e perda de calor através da sudorese mais tardiamente durante o 1º ano de vida⁽³⁾. Há ainda um estudo que admite a relação directa entre o SCHE e o ambiente térmico, especificamente o sobreagasalhamento com cobertura da cabeça da criança enquanto dorme⁽⁶⁾. Há referência na literatura, de casos de alterações na função imunológica nos familiares de crianças com SCHE, cuja análise *postmortem* revelou deficiência linfóide no timo e outros órgãos linfáticos, dados de difícil interpretação e que especulam o papel da imunodeficiência na resposta ineficaz a um insulto infeccioso⁽⁷⁾.

Outros processos fisiopatológicos foram propostos de que se destacam: uma deficiência nos inibidores das proteases (evidenciada pelo aumento nestes doentes de tripsina imunorreactiva e diminuição de alfa 1 antitripsina) com destruição proteolítica da microcirculação; um processo infeccioso ou toxino-mediado actuando as toxinas microbianas como superantígenos; uma deficiência constitucional ou transitória da

expressão das *heat shock proteins* (HSP) que desempenham um papel "pivot" na protecção do organismo exposto a factor *stress* como hipertermia, hipóxia ou lesão oxidativa; ou por fim, outros factores exógenos ao hospedeiro como sobreagasalhamento, sobreagasalhamento, hipóxia ou desidratação⁽⁴⁾.

O diagnóstico diferencial deve ser estabelecido com outras entidades clínicas que partilham algumas características com o SCHE nomeadamente: septicémia, Síndrome de Reye, Síndrome Hemolítico-urémico, Síndrome de Choque Tóxico, doenças metabólicas (deficiências do ciclo da ureia, acidúrias orgânicas, distúrbios mitocondriais) entre outros.

As características clínicas como as convulsões ou alteração do estado de consciência, seguidas de sequelas neurológicas são altamente sugestivas de lesões envolvendo áreas do córtex cerebral, o que se vem a confirmar com a neuroimagem ou eventualmente com a neuropatologia, com evidência de lesões edematosas ou necróticas. A recuperação completa em alguns doentes, indica que este síndrome não é necessariamente catastrófico^(5,8).

Estão referidos na literatura como sendo indicadores de mau prognóstico o estado de mal epilético e o coma de duração superior a 24 horas. Parece ser intuitiva, embora necessitando de mais estudos, a correlação com um melhor

prognóstico as situações de ausência de: CID, curso bifásico (melhoria inicial em 12-24 horas com agravamento secundário do quadro neurológico), hipodensidades ou hemorragias cerebrais evidenciadas na TAC ou RMN cerebral (efectuada 4 dias após o início da doença)⁽⁵⁾.

A abordagem laboratorial implica a realização de hemograma com plaquetas, bioquímica (glicose, ionograma, função hepática e renal, proteína C reactiva, a1- antitripsina, creatinina fosfoquinase), equilíbrio ácido-base, estudo da coagulação e estudo cultural microbiológico e virológico dos vários líquidos orgânicos (a sua negatividade tem a importância de exclusão de outras entidades clínicas).

Tal como na clínica, há um espectro largo de alterações na neuro-imagem: áreas de hipodensidade, perda da diferenciação substância branca/substância cinzenta, hemorragias e edema cerebral difuso. A RMN cerebral apresenta uma sensibilidade diagnóstica superior à TAC na detecção de lesões corticais de natureza hemorrágica⁽⁵⁾.

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1

Lactente, sexo feminino, 3,5 meses, com antecedentes desde os 2 meses de idade de má progressão ponderal em contexto de refluxo gastro-esofágico (RGE). Admitida no Serviço de Pediatria em Abril de 1992, com um quadro de dificuldade respiratória e tosse, compatível com Bronquiolite com imagem radiográfica pulmonar sugestiva de atelectasia. Inicia tratamento antibiótico empírico e aerosoloterapia. No 7º dia de internamento apresenta várias crises tónico-clónicas generalizadas (CTCG) que evoluem para um estado de mal epilético (EME), motivo pelo qual é transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). À admissão é constatada febre (42°C) e duas dejeções de fezes líquidas hemorrágicas profusas. Rapidamente se instala um quadro de hipotensão, choque, acidose metabólica, insuficiência renal aguda (IRA) não-oligúrica e coagulação

intravascular disseminada (CID) com tendência hemorrágica pelos locais de venopunção. Foram instituídas medidas de fluidoterapia agressiva, com administração de soros intravenosos (IV) e plasma fresco congelado (PFC), bem como terapia anticonvulsivante tripla com Diazepam, Fenobarbital e Clonazepam. Analiticamente, apresentava Hemoglobina (Hb) inicial de 10,5 g/dl e plaquetas normais, que em D4 de doença evoluiu para uma anemia moderada (Hb=7,4 g/dl) e trombocitopenia (plaq=28.000/mm³). O líquido cefalorraquídeo (LCR) apresentava aspecto e pressão normais, com um citoquímico sem alterações. Em D2, constata-se um aumento significativo das enzimas hepáticas nomeadamente: TGO, TGP, DHL e CK total. A ecografia transfontanelar (Eco TF) efectuada no 1º dia foi normal e o electroencefalograma (EEG) evidenciava um foco de ondas lentas parietal direito. Sai do EME em D5, apresentando ao exame neurológico um Síndrome tetrapiramidal com espasticidade dos 4 membros, reflexos osteotendinosos (ROT) vivos policinéticos nos 4 membros e cutâneo-plantares em extensão. Assiste-se a uma evolução favorável do ponto de vista analítico, com normalização gradual das funções hepática e renal, estudo da coagulação, hemograma e plaquetas. A 2ª Eco TF que efectua em D10 patenteia já uma atrofia cerebral grave e o traçado de EEG evocando severa encefalopatia epileptogénica. Todos os exames culturais de líquidos orgânicos, bem como serologias para vírus e bactérias foram negativos. O estudo metabólico completo (amónia, piruvato, lactato, aminoácidos no sangue e urina, e ácidos orgânicos na urina) revelou-se normal. A lactente teve alta hospitalar ao 12º dia. Aos 11 meses é reinternada com diagnóstico de Síndrome de West. Actualmente, com 12 anos de idade, tem como sequelas um evidente atraso de desenvolvimento psicomotor (ADPM) global grave com tetraparésia espástica, microcefalia adquirida e Epilepsia parcial sintomática.

Paciente 2

Lactente, sexo feminino, 2,5 meses de idade, previamente saudável, foi

admitida no Serviço de Urgência (SU) em Dezembro de 1993, trazida por sua mãe que a terá “abandonado” em casa durante 2 horas sozinha, após o que a terá encontrado hipotónica, hipersudorética, pálida, exibindo movimentos tónico-clónicos generalizados e retroversão ocular. Sem história aparente de sobreagasalamento ou febre. Apresentava um quadro com 4 dias de evolução de tosse, obstrução nasal e recusa alimentar parcial. À data de admissão hospitalar, encontrava-se com mau aspecto geral, má perfusão periférica, desidratada com fontanela deprimida e mucosas secas; apresentava desvio conjugado do olhar para a esquerda e uma hipotonia global, com FO normal, mobilizava os 4 membros simetricamente quando estimulada e o restante exame neurológico normal. Estava febril (Tr=39°C), evidenciando tiragem subcostal e hepatomegalia moderada. No SU teve vários episódios de crises focais clónicas do membro superior direito, que generalizavam ao hemisfério homolateral. A analítica inicial evidenciou leucocitose (27.000/mm³) com predomínio de linfócitos (70%), plaquetas normais e acidose metabólica (pH=7,14; HCO₃⁻=14; paCO₂=44). O LCR tinha características normais. Foi iniciada antibioterapia empírica para um quadro provável de sépsis. Na 1ª hora após admissão hospitalar o seu estado de consciência deteriorou-se com evolução para coma (pontuação segundo Escala de Glasgow - ESG 10), associado a hipotensão, choque, hipotermia, e várias dejectões líquidas pouco volumosas. Foi transferida para a UCIP onde foi instituída ventilação mecânica, fluidoterapia agressiva e correcção da acidose metabólica com bicarbonato de sódio. No D2 de internamento o coma agravou-se (escala de *glasgow* 7). Durante os 3 primeiros dias manteve crises tónico-clónicas multifocais necessitando de terapêutica anticonvulsivante dupla (Fenobarbital e Clonazepam), que manteve até D4. A Tomografia Axial Computorizada (TAC) cerebral efectuada em D2 revelou “hipodensidades parietais bilateralmente e frontal esquerda sugestivas de lesões hipóxico-isquémicas” e o EEG (D3) um

traçado de actividade paroxística frontotemporal bilateral. Por suspeita inicial de encefalite vírica (nomeadamente herpética) foi associado aciclovir à antibioterapia em curso. Apresentou uma IRA oligúrica inicialmente, com aparecimento em D2 de hematoproteinúria microscópica, hemorragia gástrica moderada e anasarca de resolução no 6º dia. Também nesse dia se torna evidente uma disfunção hepática com aumento da TGO, TGP, DHL e CK total com expressão de valores máximos entre D2 e D4 e posterior normalização. Apresentou trombocitopenia do D3 ao D9 (25.000/mm³ no 4º dia), anemia em D2 (Hb=8,5 g/dl) com estudo da coagulação alterado sugestivo de coagulopatia de consumo, hemorragia gastrointestinal superior. A Ressonância Magnética Nuclear (RMN) Cerebral efectuada em D5 foi normal. Assistiu-se a uma melhoria gradual do quadro neurológico com ESG de 15 em D10. Todos os exames culturais, serologias para vírus e bactérias e estudo metabólico foram normais. O aciclovir foi suspenso em D11 após conhecimento dos resultados. O 2º EEG (D12) não evidenciava alterações. A evolução clínica e analítica foi francamente favorável com alta hospitalar em D17. Aos 7 meses foi reinternada com um quadro de EME focal.

A criança teve uma recuperação neurológica excelente, com desaparecimento das crises epiléticas parciais após instituição de um antiepilético. Aos 6 anos, apresenta um DPM normal com óptima aprendizagem escolar.

Paciente 3

Lactente de 2 meses, de sexo feminino, com antecedentes de má evolução ponderal em contexto de erros alimentares (leite de vaca em natureza), foi trazida ao SU em Janeiro de 2001, com quadro prévio de 5 dias de evolução de dificuldade respiratória, tosse e obstrução nasal. À admissão apresentava-se prostrada, hipotónica, com febre (Tr=40,5°C), desidratação grave e acidose metabólica. Foram instituídas medidas de fluidoterapia agressiva e iniciada terapêutica antibiótica empírica. Analiticamente constatou-se inicialmente

leucocitose (39.000/ mm³), anemia discreta (Hb=10,7 g/ dl), plaquetas normais, aumento das transaminases (valores máximos em D4), DHL e CK total e hipoglicemia. A análise de LCR foi normal. Três horas depois, iniciou CTEG, com hipotermia, IRA oligúrica, CID, manifestações hemorrágicas cutâneo-mucosas e evolução para um estado de choque, motivo pelo qual foi transferida para a UCIP. Foi entubada e iniciou Ventilação mecânica, bem como foi instituído suporte inotrópico e anticonvulsivantes. Em D3 apresentou anemia moderada (Hb=8 g/ dl). Em D9 instalou-se um EME de crises parciais clónicas com necessidade de indução de um coma barbitúrico. A TAC cerebral efectuada nesta altura revelou "lesão perirrolândica direita de domínio subcortical, sugestiva de lesão hipóxico-isquémica" e o EEG mostrou uma actividade paroxística generalizada. Os exames culturais, serologias víricas e bacterianas e estudo metabólico revelaram-se sem alterações. Assistiu-se a uma melhoria do quadro neurológico a partir de D13 e reagravamento das crises epiléticas em D20. Teve alta hospitalar em D53. Aos 18 meses inicia Síndrome de West. Actualmente tem 13 anos de vida e apresenta grave ADPM com microcefalia, paralisia cerebral mista (espástica e discinética), epilepsia não controlada farmacologicamente e cegueira cortical.

DISCUSSÃO

Os três casos clínicos cumprem os critérios diagnósticos do SCHE tendo sido a taxa de mortalidade nula. Todos são lactentes, período de evidente labilidade da termogénese, o que mais uma vez aponta para um papel incitador da hiperpirexia.

Um quadro respiratório ou intestinal prodromico parece ser, segundo alguns autores, um achado frequente mas não invariável⁽⁴⁾, o que também nesta série foi constatado.

Não existe um marcador biológico patognomónico para a identificação deste síndrome, referindo-se porém que associado à clínica, a progressão temporal durante os primeiros 5 a 7 dias dos

valores hematológicos e bioquímicos, pode constituir uma ajuda diagnóstica. A sensibilidade, especificidade e valor preditivo destas anomalias são desconhecidos⁽⁹⁾. A infirmar o interesse na pesquisa de um agente infeccioso de papel responsável na etiopatogénese, há o registo bibliográfico de um caso clínico de SCHE associado ao rotavírus⁽¹⁰⁾.

No caso clínico 2, quando da anamnese se extrai que a criança foi "abandonada" em casa, altura em que se instaura catastroficamente um quadro grave de SCHE, poder-se-á questionar mais uma vez o papel da hiperpirexia, especulando se esta doença se trata de uma entidade clinicopatológica individual ou se representa a mesma doença que abrange o golpe de calor⁽⁴⁻⁶⁾. Há porém referida pela progenitora a negação de ambiente térmico desfavorável como o sobreagasalhamento, ou presença de hipertermia e hipersudorese inicial.

O EME instalado nos doentes 1 e 3 poderá de facto ter constituído factor de gravidade neurológica; a recuperação depende do grau de severidade da encefalopatia epileptogénica e controlo das crises, o que se revelou em ambas bastante difícil. No caso 3, a lactente teve agravamento da encefalopatia e evolução para um EME numa fase posterior (2ª semana), o que se pode considerar como constituindo um curso bifásico e ser especulado como um sinal de mau prognóstico⁽⁵⁾. No caso 2 ainda que o coma neurológico superior a 24 horas pudesse representar um sinal de mau prognóstico, potencialmente agravado por CID, de facto a evolução neurológica foi excelente, sem sequelas.

De realçar a importância testemunhada por determinada bibliografia do "timing" ideal para a realização da neuro-imagem: após as primeiras 24 horas e até D4, altura a partir da qual ocorre regressão do edema cerebral inicial não se tornando ainda evidentes as lesões atroficas do SNC; a 2ª neuroimagem poder-se-á efectuar entre a 3ª e a 4ª semanas a evidenciar com maior probabilidade encefalomalácia, dilatação ventricular e atrofia cerebral

^(5,11,12). Frequentemente os gânglios basais, tronco cerebral e cerebelo são poupados. A RMN cerebral tem uma maior sensibilidade na detecção de lesões corticais hemorrágicas, com características imagens de hipossinal em T2 (produtos de degradação de hemoglobina), o que curiosamente não ocorreu no caso 2, uma vez que a TAC as evidencia na mesma altura cronológica.

O SCHE é uma emergência médica caracterizado por uma encefalopatia convulsivante acompanhada de choque, de início catastrófico, e cujo diagnóstico implica alto índice de suspeita clínica. O seu prognóstico assentará em parte na actuação precoce e eficaz com medidas intensivistas de reanimação imediata: fluidoterapia endovenosa, suporte inotrópico, anticonvulsivantes, medidas anti-edema cerebral, correcções metabólicas e transfusionais⁽¹³⁾.

O diagnóstico diferencial com outras entidades é fundamental uma vez que este síndrome se baseia frequentemente na exclusão de outros diagnósticos (Quadro 1).

HAEMORRHAGIC SHOCK AND ENCEPHALOPATHY SYNDROME IN THREE CHILDREN

ABSTRACT

The haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome (HSES) is a devastating and multisystemic disorder with acute onset, and unclear aetiopathogenesis. Hyperpyrexia has often been mentioned as having a central role in pathophysiology. Being a heterogeneous clinical entity, with no known biological marker, differential diagnosis is of utmost importance. The outcome is often fatal with severe neurological sequelae, but some have complete recovery.

Objective: To assess the clinical, biological and neuroradiological features and potential prognostic markers of case reports with HSES.

Patients and Methods: Retrospective study of children admitted in the Hospital Geral of Santo António (Oporto-

Quadro 1

Diagnóstico diferencial do SCHE com algumas entidades clínicas

	SSHE	S. Reye Resp/varicela/AAS	SHU	SST	Golpe de calor F. Precipitante S obreagasalham ento. exerc.
pródromo	Respiratório/GEA		Diarreia		Súbito
Início Idade	catastrófico Lactente (++)	+ lento 8 - 9 A	- abrupto < 5 A	rápido	Lactentes/ 1º inf/ adol
Encefalopatia	Coma/EME	coma	+ tardia		Letargia, coma
shock	++		+ (colite hem)	++	+
diarreia	Profusa/ hemática	(-)	Hem. (prévia)	+	
febre	++ (>40°C)/ hipotermia	(-)		Varável	> 41° C
JRA	oligoanúria/ Ureia/creat		+/HTA	+	+rabdomiólis
vómitos	(-)	++		+	
Anemia/ trombocitopenia CID	↓ 3.5g/dl (2-3 d) <100.000/ mm3 ↑ TTP/TP/PDF+/ Fibr	RARA	A hemolítica Microangiopática Trombocitopenia Est coag N/ PDF +	< 100.000/mm3	Leucocitose < ecidente
Isuf. Hepática/ Ac. metabólica	↑ TGO/ TGP/ CPK +	↑ TGO/ TGP/ CPK	(+)	↑ CPK	+
Hiperamoníemia	Transitória/reversível	++	(+)		
Hipoglicemia	+	++			+ (exercício)
Anatomopatologia	Edema cerebral Nec. centrolobular hep Hem. petequiais multiorgão	Edema cerebral Deg. microvesicular panlobular			Lesão endotelial pré-capilar
pele				Eritrodermia mac. Descam. 1-2 S após S. aureus	Vasodilatação
Ex. culturais	neg	neg	ECVT 0157 H7, outros		

Portugal) between January 1992 and December 2001) with HSES, analysing: clinical, biological and neuroradiological findings; and follow-up.

Results: During this period, three children met the HSES criteria, with definitive diagnosis. The ages ranged from 2 to 3,5 months (median: 80 days). All of them had prodromal respiratory illness, were febrile and had an abrupt onset of epileptogenic encephalopathy with secondary status epilepticus (n=2) or coma (n=1). All had haemodynamic failure and multiple organ dysfunction. All had abnormal biological findings (haematological, renal and hepatic) with gradual recovery. Initial cerebral CT scanning showed cortical diffuse areas of low density, haemorrhagic lesions (n=1) and brain atrophy. Bacterial and viral investigations were negative. All received intensive treatment and all survived. Neurological sequelae occurred in 2 patients: spastic quadriplegia and microcephaly, epilepsy and cortical blindness. One child had full recovery.

Comments: The diagnosis of HSES is based on well-defined criteria in spite of the wide clinical and laboratorial spectrum. Prognostic markers suggest that neuronal cells are the main cellular targets of the pathological process, with severe morbidity and mortality.

The authors present their experience, aware that further studies will be needed to enlighten this controversial entity and to improve clinical performance.

Key-words: haemorrhagic shock, encephalopathy, fever, child.

Nascer e Crescer 2004; 13 (3): 226-230

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Levin M, Kay JDS, Gould JD, Hjelm M, Pincott JR, Dinwiddie R, et al. Haemorrhagic shock and encephalopathy: a new syndrome with a high mortality in young children. *Lancet* 1983; II: 64-7.
- 2 - Whittington LK, Roscelli JD, Parry HW. Haemorrhagic shock and encephalopathy: Further description of a new syndrome. *J Pediatr* 1985; 106: 599-602.
- 3 - Temudo T, Valente B. Síndrome de Choque Hemorrágico e Encefalopatia. Artigo de revisão. *Nascer e Crescer* 1992; 1 (2): 94-6.
- 4 - Bacon CJ, Hall SM. Haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome in British Isles. *Arch Dis Child* 1992; 67: 985-93.
- 5 - Theubaud B, Husson B, Navelet Y, Huault G, Landri P, Devictor D, Sebire G. Haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome: neurological course and predictors of outcome. *Intensive Care Med* 1999; 25 (3): 293-9.

6 - Bacon CL, Bell SA, Gaventa JM, Greenwood DC. Case control study of thermal environment preceding haemorrhagic shock encephalopathy syndrome. *Arch Dis Child* 1999; 81: 155-8.

7 - Tam AY, Ng IO, Cheung PT, Tang TS, LiCH. Haemorrhagic shock encephalopathy. *Acta Paediatr Scand* 1989, 78(3): 458-62.

8 - Bonham JR, Meeks A, Levin M, Gibson A, Hawkins K, Gerrard M. Complete recovery from Haemorrhagic shock and encephalopathy. *J Pediatr* 1992; 120: 440-3.

9 - Jardine DS, Bratton SL. Using characteristic changes in laboratory values to assist in the diagnosis of Haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome. *Pediatrics* 1995; 96 (6): 1126-31.

10 - Makino M, Tanabe Y, Shinozaki K, Matsuno S, Furuya T. Haemorrhagic shock and encephalopathy associated with rotavirus infection. *Acta Paediatr* 1996; 85: 632-4.

11 - Jardine DS, Winters WD, Shaw DW. CT scan abnormalities in a series of patients with hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome. *Pediatr Radiol* 1997; 27 (6): 540-4.

12 - Vles JS, de Vries LS, Wilms G, de Roo M, Casaer PO. Computed cranial tomography, magnetic resonance imaging and single photon emission computed tomography in hemorrhagic shock encephalopathy syndrome: a report of three cases. *Neuropediatrics* 1992; 23 (1): 24-7.

13 - Aksit S et al. Hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome in four Turkish children. Correspondence Section. *Acta Paediatr* 2000; 89: 620-1.

Correspondência:

Andreia Costa
 Serviço de Pediatria
 Hospital Geral de Santo António - Porto
 Largo Prof. Abel Salazar 4050 Porto
 ou
 Rua do Olival n.º 124 - 5º Dto
 4780-512 Santo Tirso
 Tm 936284325
 email: andrea.c@clix.pt