

neste  
número

saúde  
infantil

**DIRECTOR**

H. Cammona Mota

**EDITOR**

Luís Lemos

**CORPO REDACTORIAL**

Luís Januário (Coordenador)

António Barroso	J. C. Peixoto
A. Jorge Correia	J. F. Farelle Neves
A. Mano Soares	Jeni Carha
A. Nogueira Brandão	Jorge Oliveira
A. Mendes António	Lúcia Ribeiro
Artur Coelho	Luís Borges
Beatriz Pena	Luís Moura
Boavida Fernandes	Manuel Salgado
Carlos Aires	M. Amélia Aguilhar
Dulce Zamith	M. Helena Estevão
Graça Rocha	M. Lourdes Chieira
Guiomar Oliveira	Nicolau da Fonseca
Isabel Fineza	Olavo Galçalves
Isabel Gonçalves	Rui Batista
J. António Pinheiro	

**PEDIATRIA CIRÚRGICA**

António Capelo	J. Oliveira Simões
Aurélio Reis	Júlio Reis Alves
C. Pereira da Silva	Vitor Rolo
J. A. Matos Coimbra	

**ENFERMEIRAS ESPECIALISTAS**

Ana Cristina Caldeira  
Carminda Espírito Santo

**ASSISTENTE SOCIAL**

Maria de Lurdes A. S. Amaral

**EDUCADORA DE INFÂNCIA**

M. da Conceição Riachos

**CLÍNICOS GERAIS**

José Luís Silva Pinto  
M. José Hespanha

**ESTATÍSTICA E MÉTODOS**

Pedro Lopes Ferreira

**Propriedade:**

Associação de Saúde Infantil de Coimbra

**Secretariado**

Hospital Pediátrico de Coimbra  
3000 Coimbra  
FAX: 484464 - Telefone 484163 (Ext. 335) ou 484464

**Assinaturas**

ANUAL	2 500\$00
Sócios da ASIC	2 000\$00
Instituições	2 500\$00
Estudantes	1 500\$00
Estrangeiro	3 000\$00
NÚMERO AVULSO	1 100\$00

Tiragem: 1300 exemplares

**Concepção Gráfica e Paginação Electrónica:**

REM, Ideias e Comunicação, Lda  
Rua do Teodoro, 3.º Drt — 3030 COIMBRA  
Telef./Fax: (039) 403385

**Montagem e impressão:**

Nipaprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal n.º 242/82

**EDITORIAL**

**DIAGNÓSTICO DE ANOMALIAS CONGÉNITAS E INFORMAÇÃO.. 3**

**FECHADOS NO CARRO — UM CASO DE**

**GOLPE DE CALOR CLÁSSICO ..... 5**

Lurdes Vicente, Helena Porfírio, A. Mano Soares, Luís Januário

**COPROCULTURAS: PORQUE SE PEDEM? QUE UTILIDADE**

**PODEM TER? (CASUÍSTICA DE UM SERVIÇO DE URGÊNCIA)..... 11**

Lina Ramos, Manuela Escumalha, Graça Rocha, Luís Lemos,  
João Sarabando

**O VELHO PROFESSOR DE MEDICINA CAIU**

**E FOI AO BANCO DO HOSPITAL ..... 19**

LJ

**O BIBERÃO, O EXCESSO DE PROTEÍNAS, O MAU**

**PRIMEIRO-ALMOÇO, A CÁRIE E OUTROS MELEFÍCIOS DELE**

**SUSPENDER O BIBERÃO, QUANDO E PORQUÊ? ..... 21**

J. M. C. Tojal Monteiro

**INTOXICAÇÃO POR SALICILATOS ..... 27**

Cristina Costa, Lourdes Ferreira

**AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DOS REGISTOS**

**EM SAÚDE INFANTIL. PRIMEIRO ANO DE VIDA ..... 31**

Helena Baía, Maria da Luz Martins, Teresa Lopes, Rui Vieira

**HIPERGLICEMIA TRANSITÓRIA SECUNDÁRIA A QUEIMADURA**

**DE 2.º GRAU: EVOLUÇÃO PARA DIABETES TIPO 1 ..... 41**

Jorge Sales Marques, Jorge Humberto Morais  
Manuel Salgado, Manuel João Brito

**CASO CLÍNICO**

**HIPERBILIRRUBINÉMIA NÃO CONJUGADA**

**CRÓNICA — TRÊS CASOS ..... 47**

Manuel Cunha, Margarida Agostinho, Manuel Salgado,  
Leticia Ribeiro, Nicolau da Fonseca

**CASO ACASO 7**

**HISTÓRIA FAMILIAR — TUMOR DE WILMS ..... 53**

Fernando Fagundes, Ivone Teixeira,  
Luísa Silveira, Francisco Gomes

**OPINIÃO**

**REACÇÕES DOS PAIS A UM RECÉM-NASCIDO DOENTE ..... 61**

Teresa Morais Botelho, Maria do Céu Soares Machado

**PROTOCOLO**

**O DESPISTE DA INFECCÃO URINÁRIA NA CRIANÇA ..... 67**

**INFORMAÇÕES ..... 71**

# Normas de publicação

1. A revista "Saúde Infantil" destina-se a todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde à criança. Os artigos a publicar (originais, revisões de conjunto, casos clínicos) deverão, portanto, debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objectivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar.
  2. As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.
  3. Os trabalhos propostos serão submetidos à Comissão de Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.
  4. Serão oferecidas 10 separatas ao primeiro autor de cada artigo, **desde que previamente solicitadas.**
  5. Preparação dos originais:
    - A. A revista agradece que, sempre que possível, os trabalhos sejam executados em computador. (Por questões de compatibilidade recomenda-se, no caso do PC, o uso do programa Word for Windows ou qualquer outro processador de texto que permita a gravação do documento com extensão MCW — Word for Mac e, no caso do Macintosh, o uso do Word em qualquer das suas versões. De notar contudo que o Word 6 é já inteiramente compatível com os dois sistemas operativos, pelo que a sua utilização é recomendada). Neste caso solicitamos aos autores o envio da disquete, que lhes será devolvida logo que o texto seja transcrito.
    - B. Caso os artigos sejam dactilografados, pede-se que os sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título e os resumos em português e em inglês, devem ser dactilografados em páginas separadas.
    - C. Página do título: deve conter o título do artigo (conciso e informativo), os apelidos e nomes dos autores e respectivo grau profissional ou académico, o nome da instituição donde provém o trabalho, o nome e morada do autor responsável pela correspondência acerca do manuscrito, o nome da entidade que eventualmente subsidiou o trabalho.
    - D. Resumos: não devem exceder 150 palavras. Incluem: objectivos do trabalho, observações fundamentais, resultados mais importantes (sempre que possível com significado estatístico) e principais conclusões. Realçar aspectos originais relevantes. Indicar as palavras-chave do artigo (até cinco palavras).
    - E. Texto: os artigos devem ser divididos em 4 secções: a) Introdução (definição dos objectivos do trabalho). b) Métodos (critérios de selecção dos casos, identificação das técnicas utilizadas, sempre que possível com referência bibliográfica). c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros). d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objectivos enunciados inicialmente.
    - F. Bibliografia (deverá ser mencionada por ordem de entrada no texto). Estilo Vancouver.
- Exemplos:
- artigo de revista* - Soter NA, Wasserman SL, Austen KF. Cold urticaria. *N Engl J Med* 1976; 89:34-46.
- artigo de livro* - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganismus. In: Sodeman WA, ed. *Pathologicphysiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
- livro* - Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- G. Quadros: dactilografar cada quadro com o respectivo título.
  - H. Ilustrações: as radiografias devem ser fotografadas pelo autor. As dimensões destas fotografias devem ser de 9 por 12 cm. As figuras podem ser: fotografia, desenho de boa qualidade, de computador ou profissional. No caso de existência de gráficos, os mesmos devem ser acompanhados dos

## **Diagnóstico de anomalias congênitas e informação**

O diagnóstico numa criança de uma qualquer patologia, congénita ou adquirida, tem sempre o acompanhamento dos familiares. São sobretudo os pais ou os seus substitutos que são informados do diagnóstico, da terapêutica indicada, do prognóstico e da programação da vigilância mais adequada da evolução clínica.

A indicação para proceder a medidas diagnósticas ou terapêuticas nos familiares das crianças com doenças adquiridas é pouco frequente. No entanto nenhum médico esquece a necessidade de avaliar o agregado familiar após o diagnóstico de uma tuberculose pulmonar ou de proceder à quimioprofilaxia após o diagnóstico de uma meningite meningocócica.

Perante a criança com um síndrome polimalformativo a regra que todos seguem é a de valorizar o seu diagnóstico etiológico. Mesmo quando este não interfere com o tratamento do doente pretende-se poder informar os familiares da causa da situação, das probabilidades de repetição e das possibilidades de prevenção.

Mas a transmissão adequada de todas as informações úteis para as crianças com anomalias congénitas e para os seus familiares continua a ser insuficiente. É com frequência que casais preocupados por ausência de informação se dirigem a Unidades de Diagnóstico Pré-natal. Podem-se citar os exemplos da existência de um sobrinho “mongoloide” ou “nado-morto”, de uma situação em que tinha sido feito o diagnóstico pré-natal ecográfico de uma microcefalia ou de uma outra em que o casal tinha tido uma criança com anemia de Fanconi, sabia que existia um risco de recorrência de 25% mas ignorava a possibilidade de realizar um diagnóstico pré-natal da doença.

Quais são as circunstâncias que estão na origem desta situação? Porque é que o primeiro casal ignorava que não tinha nenhum risco acrescido de ter um descendente com síndrome de Down uma vez que neste caso o estudo citogenético do doente tinha revelado a presença de uma trissomia livre? Porque é que o segundo casal desconhecia que também não tinha nenhum risco significativo por ter tido um sobrinho em quem tinha sido possível confirmar laboratorialmente o diagnóstico de uma doença de hereditariedade autossómica recessiva incompatível com a vida? Porque é que a mulher do terceiro casal sabia que tinha fenilcetonúria mas não tinha sido informada da necessidade de reiniciar um controlo

dietético antes do início da gravidez sendo neste caso a microcefalia fetal uma consequência da doença materna? E porque é que o último casal não sabia da possibilidade de realizar o diagnóstico pré-natal da anemia de Fanconi?

Actualmente muitos casais têm conhecimento da existência de técnicas de diagnóstico pré-natal e é natural que pretendam saber se elas os podem ou não ajudar. Por outro lado é cada vez mais numerosa a lista das situações em que é de facto possível proceder a um diagnóstico pré-natal seguro. O que falta fazer para que não haja casais desnecessariamente ansiosos quanto ao risco de ter descendentes com anomalias congénitas e outros ignorantes dos riscos e das possibilidades de prevenção existentes?

Os erros mais frequentes são não valorizar a existência de um risco numericamente pequeno de recorrência da anomalia congénita e a transmissão de uma informação exclusivamente oral e dirigida apenas para irmãos.

A existência de um risco pouco significativo pode ser considerada uma desculpa para omitir a referência às possibilidades de repetição da anomalia congénita. Mas para os familiares do doente a ausência de informações nesta área não tem este significado.

A informação oral raramente ultrapassa aqueles que a ouvem em primeira mão, geralmente os pais do doente, para além de não ser duradoura. Por outro lado a possibilidade de realizar um diagnóstico pré-natal laboratorial exige quase sempre o acesso aos resultados dos exames auxiliares de diagnóstico no probando pelo que estes não devem apenas ficar arquivados num processo clínico.

A preocupação aceitável em informar os pais dos doentes dos riscos de recorrência não deve fazer-nos esquecer que o mesmo problema vai existir mais cedo ou mais tarde para os irmãos, os tios e mesmo os próprios doentes.

Proponho que perante o diagnóstico de toda a anomalia congénita, mesmo que única e com fácil correcção cirúrgica e ainda que não exista um risco numericamente elevado de recorrência, seja sempre entregue aos pais um documento escrito que refira o diagnóstico, os resultados dos exames complementares relevantes, a existência ou a inexistência de risco de repetição em irmãos, filhos ou outros familiares do doente e a possibilidade ou impossibilidade de realizar um diagnóstico pré-natal da situação.

Estou certo de que esta medida poderá ajudar a resolver muitos dos problemas das Unidades de Diagnóstico Pré-natal, colocadas repetidamente perante uma situação de ausência de qualquer informação escrita que confirme e complemente vagas afirmações de um casal com uma gravidez em evolução, numa idade gestacional limite para realização de técnicas invasivas de colheita de material fetal para diagnóstico pré-natal, para além de diminuir a ansiedade desnecessária de muitos casais e de permitir a outros o acesso adequado às medidas de prevenção existentes.

**Jorge M. Saraiva**

# FECHADOS NO CARRO — UM CASO DE GOLPE DE CALOR CLÁSSICO

Lurdes Vicente<sup>1</sup>, Helena Porfírio<sup>2</sup>, A. Mano Soares<sup>3</sup>, Luís Januário<sup>3</sup>

## RESUMO

As crianças, pelas suas características corporais específicas, têm elevado risco de doença grave pelo calor que é aumentado se forem incapazes de se afastar da fonte calorífica.

Os autores fazem uma breve revisão teórica dos mecanismos fisiopatológicos na dissipação do calor, das doenças provocadas pelo calor ambiental e dos seus factores predisponentes e caracterizam o quadro clínico do golpe de calor.

Seguidamente apresentam um caso de golpe de calor clássico. Dois irmãos vêm-se acidentalmente fechados numa bagageira automóvel, numa manhã quente de Verão. O mais novo apresentou na fase aguda, para além de desidratação importante, alterações do sistema nervoso central, disfunção cardíaca e hepática. Mantém na alta alterações neurológicas e um prognóstico reservado.

Cabe também aos profissionais de saúde, um papel importante na prevenção destas doenças, potencialmente fatais, através da sua divulgação e do esclarecimento e ensino aos pais.

**Palavras-chave:** doenças do calor, golpe de calor.

## SUMMARY

Children have a great risk for serious heat illness because of their body specific conditio. That risk increases if they are unable to move away from the external heat source.

The authors present a brief review of heat-dissipating pathophysiology, heat related syndromes and their predisposing factors and heat stroke clinical features.

Thereafter, they present one case of classical heat stroke. Two brothers were trapped in a van by accident, on a Summer hot morning. The younger showed, initially, neurological, myocardial and hepatic dysfunction.

Medical staff plays an important role on the prevention of these potentially fatal diseases.

**Keywords:** heat illness, heat stroke.

<sup>1</sup> Interna de Pediatria, Hospital Distrital de Castelo Branco <sup>2</sup> Interna de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra (HP) <sup>3</sup> Assistente Graduado de Pediatria, HP  
Unidade de Cuidados Intensivos, Hospital Pediátrico Coimbra.

## INTRODUÇÃO

A temperatura corporal é modelada dentro de limites estreitos (36-37,5°C) à custa dum balanço constante entre os processos fisiológicos de produção e dissipação de calor. É o centro termo-regulador, situado no núcleo pré-óptico do hipotálamo anterior que, dependente da temperatura do sangue que o perfunde, emite sinais nervosos dos quais resulta a produção ou perda de calor corporal (1,2).

Existem quatro vias pelas quais se processa a perda de calor da superfície corporal (quadro 1). A **radiação**, que permite perder cerca de 55-65% do calor corporal e consiste na transferência deste, através de ondas de infravermelhos, para o meio ambiente. A **condução** que representa 2-3% da perda de calor corporal e processa-se através da transferência directa, por contacto com outra superfície. Por **convecção** perde-se cerca de 12% da temperatura corporal para o ar circundante que, por sua vez, é removido pelas correntes de ar. Através da **evaporação** consegue-se uma perda de calor de 30%. Facilmente se compreende que a radiação, condução e convecção sejam ineficazes quando a temperatura do ambiente for superior a 37°C e só a evaporação nestas condições permite perda de calor corporal. Mesmo a evaporação falha na dissipação do calor quando a humidade do ambiente exceder 90-95% (1,2).

*saúde  
infantil*

1995; 18: 5-10

Via	Perda calor %	Ineficácia se:
Radiação	55-65	Temperatura exterior > 37°C
Condução	2-3	“
Convecção	12	“
Evaporação	30	Humidade exterior > 90-95%

Quadro 1: Vias de perda de calor e condições de ineficácia

Quando o corpo é confrontado com uma sobrecarga de calor, quer seja resultante do aumento do metabolismo (exercício) ou duma fonte ambiental (sauna, luz solar) o hipotálamo através do sistema nervoso simpático desencadeia os mecanismos de perda de calor — vasodilatação e sudorese. O débito cardíaco aumenta, tal como a frequência cardíaca, o volume de ejeção e a pressão venosa sistémica. Assim, é bombeada grande quantidade de sangue para a superfície, o que ajuda à dissipação do calor (1,2).

A capacidade individual de perda de calor tem um limite máximo que, se ultrapassado, condiciona o aumento da temperatura do “core” corporal com conseqüente desnaturação proteica e morte celular.

Nas crianças a termo-regulação é menos efectiva que nos adultos. Elas produzem mais calor para um dado exercício, iniciam sudorese a temperaturas superiores e têm uma taxa de sudorese inferior. O ritmo de aclimação é diminuído nas crianças e elas apresentam uma relação superfície corporal/peso aumentada, o que as torna mais susceptíveis aos extremos de temperatura ambiente (1,2,3).

As doenças provocadas pelo calor ambiental enquadram-se em vários quadros clínicos: queimadura solar; edema das mãos e pés, câibra, síncope pelo calor; exaustão pelo calor e golpe de calor (quadro 2).

<p><b>1. Queimadura solar</b></p> <p><b>2. Doenças minor do calor:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— edema</li> <li>— câibras</li> <li>— síncope</li> </ul> <p><b>3. Exaustão</b></p> <p><b>4. Golpe de calor:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— clássico</li> <li>— esforço</li> </ul>
---

**Quadro 2: Doenças provocadas pelo calor**

São factores predisponentes: ambientes quentes, húmidos e mal ventilados; áreas envidraçadas e fechadas que produzem um efeito de estufa com aumento rápido e absoluto da temperatura; os extremos de idade — lactentes e idosos; obesidade; anormalidades da pele ou das glândulas sudoríparas que impossibilitem sudorese eficaz; medicamentos; desidratação; fadiga; falta de aclimação; roupa excessiva; febre e infecção; episódio prévio de golpe de calor (1,3).

O golpe de calor constitui uma doença potencialmente mortal. Representa, ao contrário das outras manifestações clínicas, a falência dos mecanismos de termo-regulação. Os doentes apresentam temperatura rectal superior a 40,5°C e alterações do sistema nervoso central (1,2,3).

Definem-se dois quadros clínicos: o golpe de calor por esforço (**GCE**) e o golpe de calor clássico (**GCC**). O **GCE** surge em atletas adolescentes, não aclimatados, no decurso dum exercício. O seu início é súbito, com prostração, cefaleias, ataxia, síncope, convulsões e coma. A observação revela taquicardia, taquipneia, hipotensão e sudorese. O **GCC** surge mais frequentemente em lactentes e idosos expostos a temperaturas ambientais muito altas. Cursa com instalação lenta de anorexia, náuseas, vómitos, mal-estar, tonturas, confusão, alucinações, delírio, convulsões e coma. O exame objectivo revela desidratação marcada, taquicardia, taquipneia, hipotensão e a sudorese pode estar ausente (1,3). Importante para o diagnóstico é a presença de núcleos botrióides no esfregaço do sangue periférico quando realizado nas primeiras doze horas (4,5).

Ambas as situações evoluem com falência multiorgânica (cerebral, miocárdica, hepática, renal, muscular e coagulopatia intravascular disseminada) cuja gravidade é dependente da temperatura corporal, do tempo de exposição, do esforço dispendido, da perfusão tecidual e da resistência individual (1).

*saúde  
infantil*

1995; 18: 5-10

O tratamento inicial consiste no restabelecimento rápido da permeabilidade das vias aéreas e da ventilação e perfusão tecidual concomitantemente com o arrefecimento (quadro 3) (1,2,3).

<p><b>Assegurar:</b></p> <p>A — vias aéreas</p> <p>B — respiração</p> <p>C — circulação (bólus soro fisiológico)</p>	<p><b>Arrefecimento: ↓ 0,1° C/min até 39°C</b></p> <p>Remoção da roupa do doente</p> <p>Ambiente fresco (ar condicionado, ventoinhas)</p> <p>Aspergir água sobre o corpo</p>
--	--

**Quadro 3: Tratamento inicial no golpe de calor**

O diagnóstico diferencial faz-se com traumatismo do crânio, infecção do sistema nervoso central, acidente vascular cerebral, tireotoxicose, hipertermia maligna, ingestão de medicamentos ou tóxicos, entre outros (1,3).

O prognóstico depende da duração do coma, da gravidade da coagulopatia, da disfunção hepática e da presença de doença pré-existente (1).

*saúde  
infantil*

1995; 18: 5-10

## CASO CLÍNICO

J., de seis anos, saudável, filho de pais professores e agricultores, foi juntamente com os pais e um irmão de 8 anos de idade até ao campo, na manhã quente do dia 10/6/95. As crianças ficam a brincar, junto dos carros dos pais a cerca de 500 metros do local, onde estes se entregam à apanha de batata. Os pais e uns vizinhos que se encontram por ali, vêem as crianças a brincar dentro da mala duma carrinha comercial, que é separada dos assentos dianteiros por uma divisória de rede. Ignorando que a porta da mala se tinha fechado, apercebem-se de que as crianças gesticulam dentro do carro, o que interpretam como saudações de júbilo. Isto terá durado cerca de uma hora. Entretanto no interior do carro a temperatura torna-se insuportável, o irmão de J. sente-se tonto, vê J. a desmaiar, com “movimentos estranhos, a espumar e a deitar água pela boca”. Só mais tarde um vizinho se apercebe e ocorre para abrir o carro. As crianças estavam inconscientes, quentes, muito transpiradas. J. estava cianosado, em apneia, com sialorreia e foi reanimado no local com respiração boca-a-boca e massagem cardíaca. Manteve a reanimação até ao Centro de Saúde (a 5 Km), onde foi aspirado. Dirigiram-se depois ao hospital da zona. Aí foram de imediato colocadas perfusões com “Ionosteril G5%” e transferidos para o Hospital Pediátrico de Coimbra (HP). Não se sabe exactamente quanto tempo estiveram fechados dentro da carrinha e é negada a ingestão de medicamentos ou tóxicos.



À entrada do Serviço de Urgência (SU) do HP, J. apresentava a temperatura rectal de 39°C, em respiração espontânea, sem necessidade de oxigénio suplementar, FC 130c/min, TA 66/27 mmHg, bons pulsos. A diurese estava conservada, e as mucosas hidratadas. Consciente, com Glasgow 10, pupilas midriáticas e reactivas, tremores generalizados, hipertonia e movimentos distónicos ocasionais. Apresentava múltiplas equimoses e abrasões no dorso, membros e face sem outros sinais sugestivos de discrasia sanguínea. O hemograma revelou-se compatível com hemoconcentração e o esfregaço mostrou núcleos botrioides em 100% dos neutrófilos. As plaquetas eram normais, assim como os tempos de coagulação. Havia acidose metabólica. A ureia e a creatinina estavam elevadas, a creatinofosfoquinase (CPK) estava discretamente elevada (192 UI) e havia hipofosfatémia (0,8 mmol/l). O ionograma, transaminases e doseamento de colinesterases eram normais, bem como a sumária da urina. Fez ecocardiograma que revelou alteração da contractilidade traduzida por uma fracção de encurtamento diminuída.

Foi internado na Unidade de Cuidados Intensivos, nas primeiras 48 horas e depois no Serviço de Medicina tendo tido alta em 26/6.

A evolução clínica caracterizou-se por: normalização da TA após re-hidratação e dopamina; normalização da função cardíaca em D2, desde aí com estabilidade hemodinâmica. Houve melhoria progressiva do estado neurológico, com Glasgow 13 em D1 e 14 em D2. Manteve depois confusão mental, discurso inapropriado, muito repetitivo e comportamentos infantilizados compatíveis com disfunção cortical. Manteve sempre uma boa diurese e houve normalização dos valores de creatinina e ureia séricas desde D1. A acidose metabólica resolveu nas primeiras horas de internamento. Registaram-se vômitos e diarreia líquida durante os primeiros dias. Em D2 as transaminases, a bilirrubina e a CPK atingiram o valor máximo, surgindo "hemoglobinúria". Verificou-se a descida progressiva daqueles valores posteriormente. Não apresentou alterações da hemostase.

O tratamento consistiu na fase aguda em medidas de arrefecimento, hidratação e de suporte aos órgãos atingidos.

Na alta foi orientado para a consulta de Neuropediatria.

## DISCUSSÃO

Este caso clínico é um caso típico de golpe de calor clássico. O irmão de J., que não apresentou alterações do sistema nervoso central, permaneceu em observação no SU durante 48 horas e teve alta clinicamente bem, com o diagnóstico de exaustão pelo calor.

A exaustão pelo calor é um precursor do golpe de calor. Diferencia-se deste pela integridade das funções mentais, permanência dos mecanismos de termo-regulação e por não deixar sequelas (1).

Pensamos que a gravidade diferente dos quadros clínicos se deveu essencialmente à diferença de idades, já que J. era mais novo e admitimos a hipótese de ter um estado de pré-hidratação menor. Por outro lado, teria lutado contra o carro, na tentativa de sair, facto sugerido pelas equimoses e abrasões cutâneas que apresentava.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 5-10

A evolução, na fase aguda, caracterizou-se essencialmente por alterações do sistema nervoso central e da função hepática. Provavelmente o tempo de exposição ao calor excessivo não terá sido muito longo e a manutenção das vias aéreas assim como a administração de grandes quantidades de líquidos prévios à chegada ao nosso hospital, terá sido importante no restabelecimento/manutenção da perfusão tecidual condicionando assim uma evolução favorável.

O prognóstico relativamente às funções nervosas superiores, poderá ser estabelecido após um seguimento a longo prazo.

## CONCLUSÃO

As doenças provocadas pelo calor ambiental, podem ter um desfecho grave ou mesmo fatal. Para uma prevenção eficaz é importante o conhecimento e a divulgação desta patologia.

Os efeitos deletérios da exposição excessiva à luz solar são sobejamente conhecidos da população em geral, o mesmo não se passando em relação às outras doenças provocadas pelo calor.

Cabe aos profissionais de saúde o esclarecimento e ensino aos pais. É importante não só o aconselhamento para a evicção de ambientes excessivamente quentes e húmidos, de cuidados especiais na prática de desportos físicos, a manutenção de hidratação adequada, uso de roupa leve, como também alertar para a necessidade de vigilância atenta das crianças já que, nas explorações que fazem ao meio circundante incorrem muitas vezes em situações potencialmente perigosas.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 5-10

## BIBLIOGRAFIA

1. Alex Haller, et al. Body Temperature Disturbances. In: The Pediatric Emergency Medicine Course. American Academy of Pediatrics/American College of Emergency Physicians, 1993: 155-62.
2. Allen E. Abnormalities in Temperature Regulation. In: A Practical Guide to Pediatric Intensive Care. Mosby — Year Book, inc, 1990: 126-35.
3. Vance J. Heat-related illness and hyperpyrexia. In: Paediatric Emergencies. Butterworth & Co Ltd, 1987: 543-54.
4. Neves JF et al. "Botryoid nuclei" of leucocytes in the hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome. Lancet, 1988; 1: 112.
5. Mimoso G, Gaspar E, Neves JF. Núcleos botriídes: qual o seu papel no diagnóstico de encefalopatia com choque hemorrágico? Acta Pediátrica Portuguesa. 1995 (in press).

Correspondência: Lurdes Vicente  
Serviço de Pediatria  
Hospital Distrital de Castelo Branco  
6000 Castelo Branco

# **COPROCULTURAS: PORQUE SE PEDEM? QUE UTILIDADE PODEM TER? (Casuística de um Serviço de Urgência)**

**Lina Ramos<sup>1</sup>, Manuela Escumalha<sup>2</sup>, Graça Rocha<sup>3</sup>, Luís Lemos<sup>4</sup>, João Sarabando<sup>4</sup>**

## **RESUMO**

A diarreia é uma causa frequente de morbidade e, por vezes, de mortalidade na infância. A etiologia é quase sempre desconhecida e a terapêutica é habitualmente sintomática. Em raras circunstâncias é solicitada uma coprocultura.

Procuramos saber quais os germens mais frequentemente identificados no nosso hospital, através de uma análise retrospectiva de processos clínicos dos casos com coproculturas.

As intoxicações alimentares representaram 22% dos casos e nestes a *Salmonella não typhi* foi o único germen identificado (78%).

A coprocultura foi positiva em 37% dos casos restantes; os germens isolados foram: *Salmonella não typhi* - 39, *Salmonella typhi* - 2, *Pseudomonas aeruginosa* - 5, *Pseudomonas cepacia* - 2 e *Shigella dysenteriae* - 1.

**Palavras-chave:** diarreia, etiologia, coprocultura.

## **SUMMARY**

Diarrhoea is a frequent cause of morbidity and sometimes mortality in infants. The cause is almost always unknown and the therapy is usually symptomatic. Rarely a stool culture is indicated.

We retrospectively studied cases with stool cultures to find out what types of agents were more frequently identified in our hospital.

Food poisoning represented 22% of the overall cases and *Salmonella no tiphy* was the only agent identified (78%).

Stool cultures where positive in 37% of the remaining cases; the agents identified were: *Salmonella no typhi* - 39, *Salmonella typhi* - 2, *Pseudomonas aeruginosa* - 5, *Pseudomonas cepática* - 2 and *Shigella dysenteriae* - 1.

**Keywords:** diarrhoea, ethiology, stool culture.

---

<sup>1</sup> Interna de Pediatria <sup>2</sup> Pediatra <sup>3</sup> Assistente Hospitalar de Pediatria <sup>4</sup> Chefe de Serviço Hospital Pediátrico de Coimbra

## Introdução

Em 1994 no Serviço de Urgência do nosso hospital foram observadas 3700 crianças com diarreia aguda e apenas 4% realizam exames complementares de diagnóstico. O seu tratamento é habitualmente fisiopatológico; no entanto, o prognóstico é diferente segundo a etiologia, necessitando algumas bactérias de terapêutica específica. Este estudo teve como objectivos saber quais os germes identificados nas coproculturas realizadas no Serviço de Urgência e verificar se existiam diferenças semiológicas entre as crianças com coproculturas positivas e as crianças com coproculturas negativas.

## Material e Método

Consultámos os registos de entrada de pedidos de coproculturas no S. de Microbiologia do C.H.C., provenientes do S. de Urgência do HP, no período de 1 Janeiro de 1992 a 31 de Dezembro de 1993.

Procedemos à análise retrospectiva dos processos clínicos recolhendo dados referentes à idade, sexo, distribuição mensal, existência ou não de diarreia, febre ou outra sintomatologia, epidemiologia, germen isolado — a pesquisa não incluía, por razões técnicas, o *Campilobacter jejuni*, as estirpes de *E. coli* enterotoxigénias e enteroinvasivas e o *Rotavirus* — e respectivo antibiograma e por fim ao tratamento efectuado.

Considerou-se haver contexto epidemiológico de intoxicação alimentar sempre que duas ou mais pessoas apresentam clínica de GEA após ingestão dos mesmos alimentos.

O teste de Fisher foi utilizado para a análise estatística dos resultados e considerou-se que estes tinham significado estatístico sempre que  $p < 0.02$ .

## Resultados

No período referido foram efectuadas coproculturas em 107 crianças. Em 23 (22%) houve contexto epidemiológico de intoxicação alimentar e 78% destas apresentaram coprocultura positiva. Uma *Salmonella não Typhi* foi o germen identificado em todos os casos e o antibiograma revelou apenas uma — *Salmonella typhimurium* — resistente à ampicilina e ao cotrimoxazol.

As restantes 84 crianças que efectuaram coproculturas formam um grupo que passamos a analisar em seguida.

Em 31 (37%) este exame foi positivo.

As crianças com coprocultura positiva apresentaram idades inferiores a 13 meses em 33% dos casos e idade média de 4 anos nos restantes, enquanto as crianças com coprocultura negativa apresentaram idade inferior a 13 meses em 45% dos casos e idade média de 3 anos nos restantes (fig. 1).

A distribuição por sexos foi uniforme.

saúde  
infantil

1995; 18: 11-16

Entre Junho e Setembro realizaram-se 51% da totalidade das coproculturas não havendo diferenças entre os dois grupos; nos meses de Janeiro e de Dezembro não houve coproculturas positivas (fig. 2).

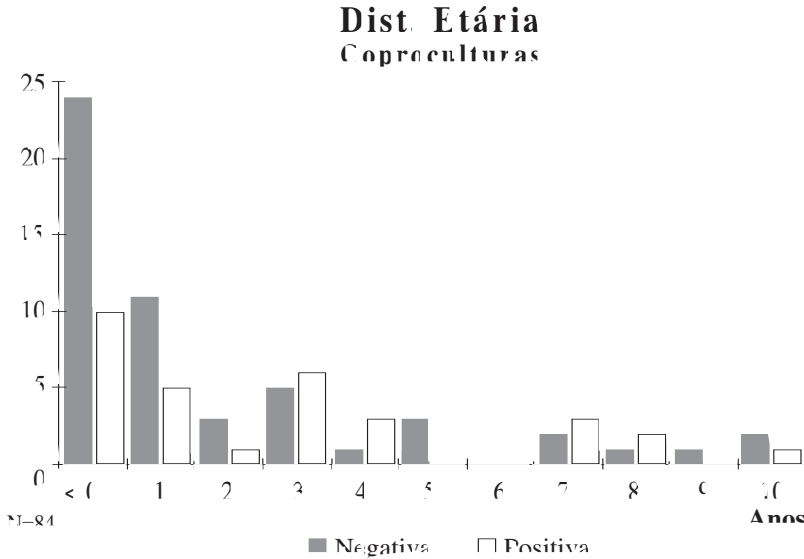


Figura 1

*saúde  
infantil*

1995; 18: 11-16

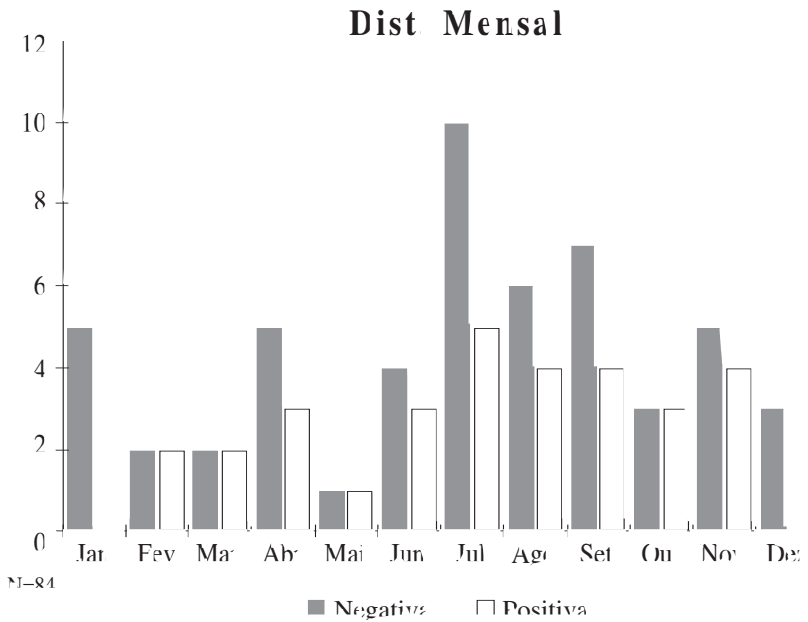


Figura 2

No quadro 1 estão indicados os diversos parâmetros estudados nos grupos com coprocultura positiva e negativa; destes, a presença de sangue e/ou muco nas fezes, os leucócitos fecais, a febre e a infecção respiratória superior concomitante apresentaram significado estatístico.

	<b>Coproc. positiva</b> <b>N = 31</b>	<b>Coproc. negativa</b> <b>N = 53</b>
Idade média	2A	2A
Sangue e/ou muco	65%	38%
Evolução < 48 horas	60%	26%
Febre	100%	62%
Inf. rep. superior	0%	25%
PCR > 40 ug/ml (n = 20)	100%	43%
Leucócitos fecais (n = 25)	88%	35%

**Quadro 1**

*saúde  
infantil*

1995; 18: 11-16

Ao analisar as características das fezes verificou-se a presença de sangue e/ou muco em 65% dos casos com coprocultura positiva e em 38% dos casos onde não houve identificação de germe.

As coproculturas foram efectuadas com um tempo de evolução de febre e de diarreia inferior a 48 horas em 60% dos casos positivos, enquanto que o mesmo sucedeu com 26% dos casos negativos. Todas as crianças com coprocultura positiva tiveram febre assim como 62% das crianças com coprocultura negativa; quanto ao valor da temperatura axilar superior a 39°C este encontrou-se em 77% das primeiras e em 55% das segundas.

Os sintomas acompanhantes mais frequentes foram os vômitos, a desidratação e a dor abdominal, sendo a última referida duas vezes mais pelas crianças com coprocultura positiva (dados não registados no quadro 1).

Em 13/53 crianças com coprocultura negativa verificou-se infecção respiratória concomitante e 12/53 destes tinham idade inferior a 2 anos.

Em relação a outros exames complementares de diagnóstico, estes foram realizados em 34 crianças. A PCR foi >40µg/ml em 100% dos casos com coprocultura positiva e em 43% dos casos com coprocultura negativa e o exame a “fresco” das fezes pedido em 25 casos, revelou “leucócitos” em 88% das primeiras e em 35% das segundas.

Os germes isolados foram: *Salmonella não typhi* - 23, *Salmonella typhi* - 2, *Pseudomonas aeruginosa* - 5, *Pseudomonas cepacia* - 2 e *Shigella dysenteriae* - 1. No antibiograma só as *Salmonellas não typhi* revelaram resistências; nos 18 casos em que a ampicilina, o cotrimoxazol e o cloranfenicol foram testados houve 2 resistentes ao primeiro e 1 ao segundo.

Analisando as medidas terapêuticas instituídas verificou-se que, da totalidade das crianças, 1/3 fez hidratação endovenosa; cerca de metade fez antibioterapia (cotrimoxazol-41%, amoxicilina-15% e os restantes fizeram sobretudo cefalosporinas de 1ª e de 2ª geração). Não houve diferenças no procedimento terapêutico entre as crianças com coprocultura positiva e as crianças com coprocultura negativa.

Da totalidade das crianças 54% foram internadas na UICD e 16% no S. de Medicina; em 2/3 dos casos o tempo de permanência no hospital não ultrapassou as 48 horas. Também aqui não se detectaram diferenças quer se tratassem de casos com coprocultura positiva quer se tratassem de casos com intoxicação alimentar.

Não houve nenhum caso letal durante este período.

## Discussão

No Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico é muito pouco frequente solicitar-se uma coprocultura. Nos anos de 1992 e 1993, que abrangem o presente trabalho, não era possível registar informaticamente os diagnósticos clínicos da generalidade dos casos inscritos no Serviço. O número total de atendimentos mantém-se relativamente estável há vários anos — cerca de 140 casos/dia. Em 1994 acorreram ao nosso Serviço 4.081 casos de gastroenterite e 31 de intoxicações alimentares. Se acreditarmos num número de casos equivalente nos anos de 1992 e 1993, teriam sido solicitadas coproculturas a 0,2% das crianças.

Na presente casuística a coprocultura foi pedida sobretudo em duas situações clínicas: casos de intoxicação alimentar (por razões de investigação epidemiológica com eventuais repercussões em Saúde Pública) (1, 2, 3) e nas crianças de mais baixa idade, com diarreia mucosa e/ou sanguinolenta, com ou sem febre (3, 4). A presença de coproculturas negativas nestes últimos casos pode justificar-se, em parte, por no período do estudo não serem identificados no laboratório de Microbiologia germens como o *Campilobacter jejuni* e a *E. coli* enteroinvasiva (5,6,7).

A sintomatologia respiratória encontrada em 25% das crianças com coprocultura negativa talvez possa ser devida a infecções concomitantes — a maioria das crianças tinha menos de dois anos (3).

A presença de leucócitos neutrófilos nas fezes associa-se mais frequentemente a diarreia de causa bacteriana, como é reconhecido na literatura (3,4). Este exame foi raramente solicitado na presente casuística e de um modo geral não foi feita a discriminação qualitativa do tipo de leucócitos encontrados.

O facto da maioria das coproculturas que se revelaram positivas terem sido feitas nas primeiras 48 horas de doença, poderá traduzir uma história precocemente evocadora de estar em causa um agente bacteriano. Assim, a hiperpirexia, a presença de sangue e/ou muco nas fezes e o contexto epidemiológico favorável deverão ser factores a ter em conta para pensarmos que está em causa um germen invasivo (4). Quanto aos germens

saúde  
infantil

1995; 18: 11-16

identificados já nos referimos à ausência de alguns por dificuldades laboratoriais, mas é de notar a presença de uma só *Shigella dysenteriae* (5). A *Salmonella não typhi* é a bactéria mais frequentemente encontrada e a sua sensibilidade ao cotrimoxazol permite-nos dizer que este fármaco quando necessário é provavelmente uma escolha acertada (8,9).

Como era de prever as coproculturas nas crianças com intoxicação alimentar foram positivas num elevado número de casos, sendo os germens identificados os habituais nesta situação.

Pensamos que, na maioria dos casos, a realização de uma coprocultura só tem justificação em raros casos de diarreia aguda e quase sempre por razões de investigação clínica (evolução epidemiológica e sensibilidade dos germens aos agentes farmacológicos) ou de Saúde Pública.

Agradecimento: Ao Prof. Henrique Carmona da Mota pela colaboração prestada na revisão do texto e sugestões.

#### **BIBLIOGRAFIA**

---

1. Falcão IM, Paixão MT. Diarreia aguda em Portugal - 1992. Saúde em números 1994;9:1-4.
2. Lanata CF, Black RE, Maúrtua. Etiologic agents in acute vs persistent diarrhea in children under three years of age in peri-urban Lima, Perú. Acta Pediatr Suppl 1992; 381: 32-8.
3. Mehta DI, MBBS, MRCP, Lebenthal E. New developments in acute diarrhea. Curr Prob Pediatr 1994; 24: 95-107.
4. Cerrudo ACV, Aguero MIBG. Predicción de la etiología de la diarrea por criterios clínicos y de laboratorio. An Esp Pediatr 1992; 36: 423 - 427.
5. Cohen MB. Etiology and mechanisms of acute infectious diarrhea in infants in the United States. J Pediatr 1991; 118: 34 - 39.
6. Challapalli M, Tess BR, Cunningham DG. Aeromonas-associated diarrhea in children. Pediatr Infect Dis J 1988; 7: 693 - 698.
- 7 - Bégué RE, Neill MA, Papa EF, Dennehy PH. A prospective study of Shiga-like toxin-associated diarrhea in a pediatric population. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1994; 19: 164 - 169.
8. Larry K. Pickering. Therapy for acute infectious diarrhea in children. J Pediatr 1991; 118: 118 - 128.
9. Bezerra JA, Stathos TH, Duncan B, Gaines JA, Udall JN, Jr. Treatment of infants with acute diarrhea: what's recommended and what's practiced. Pediatrics 1992; 90: 1 - 4.

Correspondência: Lina Ramos  
Hospital Pediátrico  
3000 Coimbra

*saúde  
infantil*

1995; 18: 11-16



## O VELHO PROFESSOR DE MEDICINA CAIU E FOI AO BANCO DO HOSPITAL

O velho Professor de Medicina caiu nas escadas da casa um dia em que estava só. Tropeçou num tapete, caiu e sentiu imediatamente uma dor no peito, sobre o esterno. Dirigiu-se sozinho às urgências do grande hospital. Jubilara-se há pouco, no entanto nos corredores cheios de gente, com a folha de inscrição nas mãos, não foi reconhecido por enfermeiros nem médicos. Pelas suas contas alguns teriam obrigatoriamente sido seus alunos, embora nos últimos anos as suas aulas não tivessem sido muito concorridas. Manteve o seu sorriso aristocrático (mas como lhe doía o peito!) e com um olhar oblíquo percorreu os corredores esperando ver surgir um discípulo, um colaborador, um amigo. Espreitou para os gabinetes, baixou a cabeça a um jovem médico que parecia vaguear sem destino como um turista à espera que lhe abram a Biblioteca Joanina e a outro menos jovem que cruzava o *hall* em passadas vigorosas. Parou um bocado junto a duas médicas *burberry*, estetoscópio ao pescoço, tilintando pulseiras, e naquele momento ocupadas em comparar as creches dos filhos. Agitou ligeiramente a folha de inscrição e uma das dr<sup>as</sup> desceu sobre ele um olhar distante e interrogador como duas mulheres à porta de uma sala de concertos, um pouco afastadas dos acompanhantes, olham para o arrumador de carros que vem humilde, mas saindo do seu espaço, pedir a moeda. — “Não passou a triagem?”, ouviu-a perguntar. E apontaram-lhe vagamente os corredores que percorrera. O professor agradeceu, voltou-se para a entrada e esse movimento agravou-lhe a dor. Pôs a mão no peito sempre sem deixar de sorrir mas o sorriso era já um esgar de sofrimento. Claro que deveria ter procurado a triagem, intimamente concordou, e percebeu que estava afinal, na sua deambulação, a procurar um atendimento de excepção. Nesse instante um maqueiro distraído que berrava qualquer coisa para trás do ombro bateu com uma maca nas suas costas e ele gritou ao mesmo tempo do doente transportado. Mas os gritos não se ouvem naquele espaço, porque o tecto é relativamente alto, porque há sempre pessoas que gemem, porque há um ruído de fundo que dilui todos os outros, o cruzamento das conversas de creches, futebol, caça, telenovelas e afins, relatos de férias e de projectos de férias, política geral e hospitalar, nacional e local. E também porque as pessoas que ali trabalham não ouvem gritos nem gemidos vulgares, como os operários da construção não ouvem o chiar do guindaste, o bater do martelo na pedra nem mesmo a percussão do berbequim, o porteiro da auto-estrada não ouve os motores dos carros, o empregado da discoteca a música entoada pelos clientes, o arrumador de cinema a banda sonora do filme, o ferroviário das grandes estações os comboios. Contornou outra maca e o peito não parava de doer mas agora, iniludível, sentia também uma dor na perna. A dor da pancada recente ou a dor revivificada da queda? A triagem era afinal uma cadeira atrás de um

biombo no grande espaço de entrada onde um rapaz muito novo sentado recebeu o papel azul e leu atentamente em silêncio. Disse “bom-dia” e reparou que ninguém lhe retribuía a saudação. De pé, enquanto o outro percorria os seus dados de identificação, sentiu-se mostrando o passaporte no posto de fronteira de uma ditadura, culpado de qualquer coisa, pronto a ser revistado. “— A que horas foi a queda, com que parte do corpo bateu, perdeu os sentidos, o que é que lhe dói exactamente, já anteriormente tinha acontecido algo semelhante?” Percebeu que um homem da sua idade não tem direito a um acidente que não seja vascular e instintivamente passou os dedos pela comissura dos lábios, e um pânico começou a crescer-lhe por debaixo da fleuma. Procurou com um olhar circular um espelho ou um vidro que lhe reflectisse a parésia facial, e este movimento agudizou-lhe a dor. O médico triador fizera com certeza um sinal ao auxiliar a quem estendeu a ficha de inscrição. “— É para levar à Ortopedia.”, ouviu. E seguiu o homem pelo percurso já familiar. Reparou em como o cheiro em toda a parte é já o cheiro antigo dos hospitais em que trabalhara. Menos intenso, mas o mesmo cheiro espesso, envolvente, urinoso dos serviços que dirigira, e que acabara por aceitar como uma fatalidade semelhante à escassez das verbas para a investigação ou a ambição sem limites dos assistentes. No gabinete de Ortopedia uma das dr<sup>as</sup> burberry estava pronta para o ver. Ou seria outra? Voltou quase imperceptivelmente a cabeça para poder ver que, na periferia do seu campo visual, a conversa da creche prosseguia. O cansaço, o mal-estar entorpeciam-no e daí até sair do hospital teve a sensação de que estava em curso um milagre de multiplicação de dr<sup>as</sup> burberry. Era essa que lhe pediu para tirar a camisa, “— chega!”, exclamou ao terceiro botão enquanto começava a palpá-lo sobre a roupa interior. Sentiu sem prazer aqueles dedos distraídos na sua carne, a dureza dos anéis, de novo as pulseiras que tinham. Olhou-a na face com coragem, pronto a ouvir a revelação sobre o seu lábio descaído. A dr<sup>a</sup> sentiu-lhe a proximidade e gritou: “— Respire fundo! Meta o ar no peito, mais fundo!” Falava alto, como se ele fosse surdo, ou estrangeiro, ou estúpido. E já o ignorava, escrevendo num papel de receita uma prescrição. Apertou os botões da camisa e sugeriu à dr<sup>a</sup> que lhe fizesse uma radiografia. A meio da frase já estava arrependido com a impertinência. Ela suspendeu a escrita por um momento, deixou pairar a ameaça de um silêncio e depois retomou a prescrição dizendo: “— Não é preciso! Nós sabemos quando é preciso fazer um exame complementar. Vai tomar estas cápsulas de 8 em 8 horas, enquanto tiver dor e repousar.”

saúde  
infantil

Viu num espelho a sua cara inteira, intacta, o seu rosto anónimo, os olhos pequeninos que mesmo então, doente e indignado, parecem sorrir timidamente. Quis ir embora, fugir dali, chegar a casa. Talvez não se tivesse despedido, não carimbou a receita, tinha pressa, olhava para o chão, queria continuar incógnito até ao fim para a sua humilhação ser completa. Da cabina telefónica da rua ligou para o gabinete do Professor de Ortopedia, seu antigo colega do Conselho Científico. A secretária deu-lhe o número do telemóvel do senhor Professor e a partir daí as coisas correram bem, a operação ao esterno decorreu sem incidentes, esteve só duas semanas internado mas o quarto era bom, longe do barulho, e o pessoal da enfermaria delicado.

# **O BIBERÃO, O EXCESSO DE PROTEÍNAS, O MAU PRIMEIRO-ALMOÇO, A CÁRIE E OUTROS MALEFÍCIOS DELE. Suspender o biberão, quando e porquê.**

J. M. C. Tojal Monteiro<sup>1</sup>

## **RESUMO**

As fórmulas e o biberão constituem a melhor alternativa à amamentação.

A ablactação costuma iniciar-se no fim do primeiro semestre e consolidar-se no segundo.

O autor pensa que o uso do biberão no segundo semestre pode dificultar a ablactação e assim facilitar a instalação de perturbações alimentares como o fornecimento excessivo de proteínas, sobretudo quando se usa uma fórmula de transição, dificuldade em se introduzir e manter um bom primeiro-almoço e o regime familiar e anemia ferropénica depois do primeiro ano de vida.

Algumas perturbações do sono, maior incidência de otites e de cárie, são outros problemas devidos ao uso prolongado e inadequado do biberão, particularmente ao deitar.

O autor pensa que suspender o biberão logo no início do segundo semestre contribui para a prevenção das referidas perturbações. A generalização de fórmulas líquidas facilitará este importante objectivo da prática pediátrica.

**Palavras-chave:** biberão, proteínas, anemia, primeiro-almoço, cárie, fórmulas líquidas.

## **SUMMARY**

The author thinks that protracted use of bottle-feeding may be responsible for problems like excessive protein intake, iron deficiency anemia, nursing bottle caries, inadequate breakfast and sleeping problems.

Discarding the bottle at the beginning of the second half of the first year and the use of ready-to-feed formulas may contribute to the resolution of these problems.

**Keywords:** bottle-feeding, proteins, anemia, breakfast, caries, ready-to-feed formulas.

---

<sup>1</sup> Pediatra  
Porto

O biberão é um engenhoso substituto do seio materno. Única alternativa em muitos (demasiados) casos, é por vezes um competidor: quando o aleitamento é misto. Um competidor habituado ao triunfo pois raras vezes um regime misto tem êxito. De facto, dias ou semanas após o regime misto, o bebé está a preferir o biberão, seja porque o leite materno vá falhando ou porque a técnica de mamar na tetina seja diferente da no mamilo (1), esta possivelmente mais fácil ainda que seguramente menos interessante e agradável. No entanto o biberão vence. É hábil, dir-se-á.

A dupla biberão-fórmula torna-se imprescindível e de uso inquestionável quando a mãe não quer ou não consegue amamentar. Mas já assim não o é quando o médico conclui, pouco fundamentadamente, que a amamentação é insuficiente ou, com aparente fundamento, mas pelos vistos mal, quando compara a curva ponderal do bebé amamentado com a habitual referência que são as tradicionais curvas obtidas de crianças alimentadas artificialmente. Com efeito, sabe-se, especialmente após os trabalhos de *DARLING* (Davis Area Research on Lactation, Infant Nutrition and Growth), que o aumento ponderal do amamentado não é rigorosamente igual ao observado com o aleitado artificialmente (2), pelo menos com as tradicionais fórmulas em pó, se tivermos em conta alguns achados como os de Lucas e col (3). Estes autores, estudando a evolução ponderal obtida com uma fórmula líquida, concluíram que a evolução estava mais próxima da natural, atribuindo a diferença aos erros na reconstituição das fórmulas.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 21-25

Protagonista no primeiro semestre, o leite vê-se relegado para segundo plano, daí em diante: a ablactação. Os actores vão sendo substituídos: lactose por amido, caseína por proteínas da carne, peixe e ovo, elementos vivos por fruta e saciedade lipídica pela obtida pelas fibras (4). Mas esta mudança de actores pode ser fictícia e o leite continuar o seu domínio, contribuindo para um desequilíbrio alimentar como é exemplo o excessivo aporte proteico, sobretudo com fórmulas de transição, quando as necessidades fisiológicas diminuem nesta altura (5). Ora o biberão joga aqui as suas cartas: prestigiado como está o leite e administrado tão facilmente por biberão (à noite, antes de dormir, o bebé entretém-se com o biberão; de manhã, enquanto viaja a caminho do infantário, sentado ao colo da mãe, toma um primeiro-almoço “prático e rápido”, que isso de o colocar na cadeira “não tem interesse” e levantar mais cedo é incómodo; e se faz fitas para comer a sopa não faz mal, “vinga-se” no leite que é um bom alimento e até nem é caro quando é de vaca, ...) é com demasiada facilidade que se desfazem as trocas. E se pobreza (ou má gestão económica) ou má informação aconselham leite em natureza no primeiro ano de vida, então a troca é péssima: mais e desequilibradas proteínas e gorduras, mais desequilibrada relação fósforo/cálcio, mais sal e menos ferro e mais micro-hemorragias intestinais que levam a carência de ferro. E depois do primeiro ano de vida com facilidade continua ou se instala esta perturbação alimentar, sendo com relativa frequência que se observam crianças em que a base alimentar continua a ser láctea, por ser mais fácil vencer a chamada anorexia do segundo ano com a alternativa do leite por biberão. Este regime alimentar de base láctea conduz a carências alimentares, particularmente de oligoelementos,

nomeadamente anemia ferropénica com conseqüências nefastas e possivelmente algumas irreversíveis (6, 7, 8, 9, 10). Pode haver já perturbações comportamentais, algumas crianças sendo como que viciadas pelo biberão.

Por outro lado, a importância de um bom primeiro-almoço, que é o que contém pelo menos cereais, é enorme. Um bom primeiro-almoço repara melhor a energia gasta durante o sono e, sobretudo, prepara o dia que se inicia (11). Por exemplo, uma das vantagens do bom primeiro-almoço é o melhor rendimento das tarefas do dia, sejam elas brincar, estudar, praticar desporto ou trabalhar no sentido literal do termo. Habituar o bebé a um bom pequeno-almoço é assim fundamental. Para isso é necessário recomendar que as primeiras farinhas comecem a ser dadas logo de manhã, convencer a família a dar o exemplo de começar o dia sentada à roda da mesa e impedir atitudes dificultadoras desta boa prática, como acontece quando se mantém o biberão demasiado tempo já que isso facilita que o primeiro-almoço seja e continue só de leite e, brevemente, só de nada. Reconhecemos que não é tarefa fácil convencermos algumas famílias a prepararem um bom primeiro-almoço. Mora-se longe do emprego, o trânsito é vagaroso, urge aproveitar o tempo e aí temos o tal primeiro-almoço, no automóvel, ao colo da mãe, só de leite e... pelo biberão!

Outro problema de saúde de dimensão nacional e de tal importância que motivou uma referência especial no Relatório da Comissão de Saúde Infantil, é o da cárie (12). Apontam-se as causas: falta de higiene, de flúor e erros alimentares e indicam-se as soluções. Mas tanto este como outros trabalhos não se referem à cárie do biberão (13, 14). Ora sabe-se que o hábito do biberão ao deitar facilita o aparecimento da cárie (15, 16, 17, 18, 19).

O biberão ao deitar pode ser também factor perturbador do sono. Passa a funcionar como objecto transitivo que o bebé exige quando acorda. Chora e a mãe acalenta-o satisfazendo o seu desejo, o biberão (20). E além de perturbar o sono familiar, são mais proteínas...

É clássica a relação do biberão ao deitar com a otite.

Mastigar os alimentos é um acto importante. Permite ensalivar os alimentos (o início da digestão), limpa, faz alinhar e implantar adequadamente os dentes e desenvolve adequadamente a musculatura temporo-mandibular, o que contribui para uma melhor articulação das palavras e prevenção dos problemas de oclusão. A partir dos 7-8 meses, a criança adquire a função de mastigação e tudo se deve fazer para o seu desenvolvimento. Para isso é necessário ir dando os alimentos em pequenos pedaços o que permite à criança pegar neles, levá-los à boca e “obrigá-la” a mastigar. Só que a refeição é mais demorada para além de ser uma sujeira: o bebé suja-se a ele, a mãe e o chão. Que fazer? Algumas vezes opta-se pelo mais simples: manter os alimentos bem esmagados e alargar o orifício da tetina... Aí está mais uma vez a habilidade do biberão!

Resumindo, o biberão constitui um competidor do seio habituado a triunfar, facilita o fornecimento excessivo de proteínas no segundo semestre e daí em diante, dificulta a instalação de bons hábitos alimentares logo de manhã e ao longo do dia, pode perturbar o sono nocturno, facilitar o aparecimento de cáries, de problemas de oclusão, de otite e,

*saúde  
infantil*

1995; 18: 21-25

porque não, de algumas lesões resultantes de viajar sentado ao colo da mãe, mata-bichando a caminho do infantário ou... do hospital.

Suspender o biberão logo no início do segundo semestre parece-me útil. Quanto mais tarde, pior e mais difícil se torna. O desenvolvimento alcançado pelo bebê permite dar leite por copo ou, melhor ainda, a fórmula, de preferência adaptada, pelo menor teor proteico, poderá ser dada juntamente com cereais não lácteos ao primeiro-almoço, à merenda e à ceia, tudo com conta, peso e medida, é claro. A mãe deve utilizar o biberão apenas para reconstruir a fórmula e fora do alcance visual do bebê. E nem precisará do biberão se usar uma fórmula líquida. A meu ver estas fórmulas serão bem-vindas pois no primeiro semestre proporcionarão um ganho ponderal mais adequado e no segundo ajudarão a destronar o biberão. Mas, como Lucas (3), lá como cá, também somos obrigados a “reconhecer que correntemente sejam demasiado caras para muitas famílias“. Penso, no entanto, que a sua generalização a par de modernas estratégias comerciais e o fomento da amamentação, permitindo desviar fundos para o segundo semestre, as tornarão economicamente atractivas, podendo vir a constituir uma útil, interessante e inovadora alternativa às fórmulas clássicas, ajudando mães e bebês a dismantelar a armadilha em que tantas vezes o biberão se transforma.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 21-25

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Lawrence RA. Breast-feeding. *Pediatrics in Review* 1989; 11: 163-171
2. Dewey KJ e col. Growth of breast-fed and formula-fed infants from 0 to 18 months: The DARLING study. *Pediatrics* 1992; 89: 1035-1041
3. Lucas A, Lockton S, Davis PSW. Randomised trial of a ready-to-feed compared with powdered formula. *Arch Dis Child* 1992; 67: 935-939
4. Mota HC. Diversificação alimentar ou ablactação. *Saúde Infantil* 1991; XIII: 97-100
5. Mota HC. Excesso de proteínas nos biberons. (desperdício ou risco). *Saúde Infantil* 1991; XIII: 185-189
6. American Academy of Pediatrics. The use of whole cow's milk in infancy. *Pediatrics* 1992; 89: 1105-1109
7. Reeves CGD. Iron supplementation in infancy. *Pediatrics in Review* 1986; 8: 177-184
8. Lozoff B, Brittenham GM, Wol AW e col. Iron deficiency anemia and iron therapy: effects on infant development test performance. *Pediatrics* 1987; 79: 981-985
9. Walter T, De Andraca I, Chadug P e col. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84: 7-17
10. Lozoff B, Jimenez E, Walt AW. Long term development outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med* 1991; 325: 687-694
11. Peres E. Como comer ao longo do dia. In: *Saber comer para melhor viver*. Lisboa: Editorial

- Caminho, 1994: 159-166
12. Relatório. Comissão Nacional de Saúde Infantil 1993: 124-130
  13. Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários. Divisão de Saúde Oral, Fev de 1997. Breves considerações sobre dentição, doenças orais e respectivas medidas de prevenção. Saúde Infantil 1988; X: 159-165
  14. Cruz JP. Prevenção da cárie dentária . Grupos de risco. Acta Médica Portuguesa 1994; 7: 683-690
  15. Shelton PG, Ferretti GA. Maintaining oral health. *Pediatr Clin North Am* 1982; 28: 653-668
  16. Rule ST. Recognition of dental caries. *Pediatr Clin North Am* 1982; 29: 439-456
  17. Johnsen DG. The role of the Pediatrician in identifying and treating dental caries. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38: 1173-1181
  18. Crall JJ. Promotion of oral health and prevention of common pediatric dental problems. *Pediatr Clin North Am* 1986; 34: 887-898
  19. Committee on nutrition. American Academy of Pediatrics and oral health. In: *Pediatric nutrition handbook*. Illinois, 1993: 227-236
  20. Schmitt BD. The prevention of sleep problems and colic. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 763-774

Correspondência: J. M. C. Tojal Monteiro  
Travessa da Ferreira, 96 - 3º esq.  
4200 PORTO

*saúde  
infantil*

1995; 18: 21-25

# INTOXICAÇÃO POR SALICILATOS

Cristina Costa<sup>1</sup>, Lourdes Ferreira<sup>2</sup>

## RESUMO

A propósito de um caso clínico de intoxicação por salicilatos, os autores fazem uma curta revisão bibliográfica sobre o assunto.

Fazem uma revisão da apresentação clínica e dos exames subsidiários necessários à confirmação do diagnóstico de intoxicação aguda e da necessidade de alto índice de suspeição na intoxicação crónica.

Salientam a importância da anamnese, na suspeita de intoxicação.

**Palavras-chave:** intoxicação, salicilatos.

## SUMMARY

Concerning a clinical case of salicylate poisoning, the authors present a short bibliographic review about this subject.

They review the clinical presentation and the laboratorial results necessary to confirm the diagnosis of acute poisoning and point out the requirement of a high suspicion in case of chronic poisoning.

They stress out the importance of anamnesis, in suspicion of poisoning.

**Keywords:** poisoning, salicylate.

---

<sup>1</sup> Interna complementar de Pediatria Médica <sup>2</sup> Assistente graduada de Pediatria Médica  
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia



## Introdução

A intoxicação medicamentosa na criança constitui em Portugal (à semelhança de outros países) uma causa importante de morbilidade e por vezes de mortalidade infantil (1, 2).

Apesar do esforço empreendido numa maior consciencialização dos riscos de uma ingestão inadvertida de medicamentos e da melhoria das condições de segurança nas formas de apresentação dos mesmos, esta situação constitui ainda uma causa importante de hospitalização da criança. Os tranquilizantes, anti-histamínicos, antipiréticos e anti-inflamatórios não esteróides são os produtos mais frequentemente envolvidos nesta situação (2, 3).

Os salicilatos são uma droga de uso corrente em Pediatria e as doses terapêuticas recomendadas, na maioria das situações, variam entre 25 a 50 mg/Kg/24 horas. Doses de 150 a 300 mg/Kg são responsáveis por intoxicação ligeira a moderada e > a 500 mg/Kg potencialmente letal (4).

A intoxicação aguda por salicilatos, apresenta-se habitualmente com uma tríade de sintomas: vómitos, hiperpneia (por estimulação directa do centro respiratório) e hiperpirexia (4, 5).

É frequente a alteração do equilíbrio ácido-base, consistindo num padrão misto com alcalose respiratória (inicialmente secundária à estimulação directa do centro respiratório) e acidose metabólica (secundária à inibição das enzimas do ciclo de Krebs, aumento do metabolismo lipídico e inibição das aminotranferases) (4, 5).

Pode surgir desidratação devido à hiperpirexia, hiperpneia e poliúria como tentativa de excreção do excesso de ácidos orgânicos e cetonas. É frequente o aparecimento de hiponatremia, hipocaliemia, hipo ou hiperglicemia.

As manifestações hemorrágicas são raras na criança, apesar do estudo da coagulação poder estar alterado (4).

As manifestações do SNC são frequentes e dependentes da fracção não ionizada de salicilatos que atravessa a barreira hemato-encefálica. Podem manifestar-se por alterações do estado de consciência, convulsões ou coma (4).

A intoxicação crónica pode não ser reconhecida facilmente mas o seu diagnóstico deve ser evocado em situações de hiperventilação persistente, vómitos, alterações da consciência e tinnitus (6).

O nomograma de Done (gráf.1), que permite a correlação entre as concentrações de salicilatos séricos e a severidade da intoxicação (útil na ingestão aguda) não pode ser utilizado nas situações de ingestão crónica visto esta poder decorrer com concentrações séricas de salicilatos dentro de níveis considerados terapêuticos (em consequência da acumulação de salicilatos a nível tecidual) (4,7).

A clínica de intoxicação por salicilatos, pode mimetizar um quadro séptico e assim atrasar a instituição da terapêutica adequada, podendo levar à morte (8, 9).

*saúde  
infantil*

1995; 18: 27-31

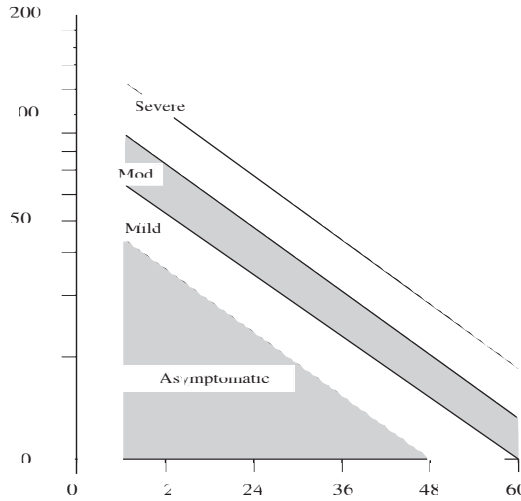


Gráfico 1 — Nomograma de Done (7)

*saúde  
infantil*

1995; 18: 27-31

## Caso clínico

Viviana C.R.O., 18 meses de idade, raça branca, natural de Oliveira de Azeméis e residente em S. João da Madeira, internada no Centro Hospitalar de Gaia, por dificuldade respiratória e febre.

Antecedentes neonatais irrelevantes, antropometria no P50. Episódio de dificuldade respiratória de pequena intensidade aos 12 meses de idade. Antecedentes familiares sem interesse.

A criança iniciou febre (38.5°-39°) 5 dias antes do internamento, tendo sido medicada com antibiótico (amoxicilina + ác. clavulânico) e antipirético pelo médico assistente, por “amigdalite e otite”. Durante este período manteve febre e iniciou dificuldade respiratória de intensidade crescente, pelo que foi trazida ao serviço de urgência do Hospital de Gaia.

À observação apresentava bom aspecto geral, sem cianose, mucosas coradas e lábios secos. Estava consciente, agitada e com sede intensa, adejo nasal, polipneia e com tiragem sub-costal. A orofaringe estava ruborizada, a auscultação pulmonar apresentava sons respiratórios rudes e o restante exame físico não apresentava alterações. Os parâmetros vitais revelaram temperatura rectal 39°C, tensão arterial 100/62 mmHg, freq. cardíaca 170 bat/min, frequência respiratória 70c/min. Antropometria: peso 10 Kg; comprimento 78 cm; perímetro cefálico: 46 cm.

Perante este quadro clínico, foi posta a hipótese diagnóstica de quadro infeccioso com focalização pulmonar, pelo que foi efectuado o seguinte estudo analítico: radiografia

torácica que revelou infiltrado intersticial difuso sugestivo de pneumonia, hemograma (Hb12,5g/dl, VG 38%, Leuc 20500/mm<sup>3</sup>, 80% neutrófilos, 16% linfócitos, plaquetas 529000/mm<sup>3</sup>), PCR 61,1 mg/l, gasometria (pH 7.25, PCO<sub>2</sub> 11,7mmHg, PO<sub>2</sub> 108mmHg, HCO<sub>3</sub> 5,1mmol/l, BE-21,4mmol/l), glicose 82mg/dl, ureia 37mg/dl, Na 134mEq/l, K 3,6mEq/l, Cl 100mEq/l, urina (pH 5, densidade 1015, c.cetônicos+++).

Hemocultura e urocultura que foram estéreis.

## Discussão

Em presença do estudo efectuado que nos revelou um distúrbio misto do equilíbrio ácido base, acidose metabólica e alcalose respiratória, situação esta pouco habitual num quadro de infecção respiratória puro, achamos pertinente a colocação de outras hipóteses diagnósticas nomeadamente de intoxicação medicamentosa, cetoacidose diabética (embora pouco provável em função do valor normal de glicemia encontrado e porque a baixa de pCO<sub>2</sub> encontrada não pode ser totalmente explicada pela compensação respiratória da acidose metabólica), quadro séptico grave (contra o qual temos o tempo decorrido desde o início da doença e o bom aspecto geral que a criança, apesar de tudo, apresentava).

Em face desta situação, foi de novo abordada a mãe na tentativa de averiguar uma possível intoxicação medicamentosa, tendo-nos sido revelado que a criança estava medicada desde há 5 dias com 500 mg de 8/8 h de Aspegic<sup>®</sup> oral, pelo que concluímos estar perante uma intoxicação crónica por salicilatos.

Foi efectuado doseamento da salicilemia, apesar de já terem decorrido 16 horas após a última ingestão, cujo valor foi de 36,9 mg/100 ml que embora seja apenas ligeiramente superior ao nível terapêutico (< 35,0 mg/dl) não exclui intoxicação crónica.

O estudo da coagulação revelou os seguintes valores: TST (Tempo de protrombina) 132,4s, APTT (Tempo parcial de tromboplastina activada) 30,6s. Estes valores normalizaram às 48 horas (TST 29,7 e APTT 23) sem nenhuma terapêutica específica.

Procedeu-se a entubação gástrica e administração de carvão activado.

Foi instituída terapêutica com uma composição de soro glicosado a 5%, Kcl, NaCl, NaHCO<sub>3</sub> para correcção da acidose antibioterapia com ampicilina e cefotaxima (por atendermos ao aspecto radiológico, às alterações do hemograma e ao resultado da PCR).

A evolução clínica foi favorável apresentando-se às 12 horas de terapêutica consciente, sossegada, com sinais de dificuldade respiratória ligeira. Iniciou nesta altura alimentação líquida com boa tolerância.

Houve normalização progressiva da hipocaliemia e do equilíbrio ácido-base apresentando às 6 horas de tratamento pH 7,37, PCO<sub>2</sub> 12,8mmHg, PO<sub>2</sub> 99,5mmHg, HCO<sub>3</sub> 7,4 mmol/l e BE -16,5mmol/l.

Às 24 horas do início da terapêutica a gasometria encontrava-se normal (pH 7,44, PCO<sub>2</sub> 33,8mmHg, HCO<sub>3</sub> 23,3 mmol/l) assim como o ionograma. Foi repetido o estudo da coagulação que se mantinha sem alterações.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 27-31

Teve alta ao 3º dia de internamento, clinicamente bem e medicada com uma cefalosporina oral, para complemento de terapêutica.

## Comentários:

A intoxicação por salicilatos é uma situação potencialmente fatal e não tão rara como seria de desejar, talvez relacionada com a prescrição e utilização liberal deste tipo de fármacos. O doseamento da salicilemia é um dado importante na confirmação do diagnóstico, embora seja necessário relembrar que na intoxicação crónica os níveis podem ser semelhantes aos valores terapêuticos (4).

Um quadro de dificuldade respiratória nem sempre traduz atingimento pulmonar e a análise do equilíbrio ácido-base é um elemento importante na sua avaliação. A interpretação do mesmo é difícil, particularmente se estamos perante um distúrbio misto, sendo necessário ter presente que a compensação respiratória da acidose metabólica não é completa (é de esperar uma queda de 1 mmHg na  $PCO_2$  pelo decréscimo de 1 mmol/l no  $HCO_3^-$ ) (10).

O conhecimento da clínica do doente é um dado fundamental na sua interpretação.

A história clínica é muito importante e a maior parte das vezes é o elemento-chave do diagnóstico de uma situação clínica, particularmente se a suspeita é de intoxicação.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 27-31

## BIBLIOGRAFIA

1. Mota L, Nunes C, Lemos L. Intoxicações exógenas — Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra 1985-1992. *Saúde Infantil* 1994; XVI: 129-14.
2. Craft AW. Intoxications Accidentelles de l' Enfant . *Annales Nestlé* 1990; 48: 1-12.
3. Bandeira T, Correia M, Freitas M, Carvalho A, Rodrigues G, Sequeira JS. Intoxicações agudas em Pediatria - Experiência Hospitalar. *Revista Portuguesa de Pediatria*, 1991; 22: 215-222.
4. Besunder JB. Salicylism. Blumer Jeffrey L. *Pediatric Intensive Care*. St. Louis: Mosby, 3rd edition, 1990: 671-675.
5. Snodgrass WR. Salicylate toxicity. *Pediatr Clin North Am*. 1986; 33:381-391.
6. Robertson WO. Children's Hospital and Medical Center, Seattle, Wa. *Pediatrics in Review*, 1992; 13: 33-34.
7. Done AK. Salicylate intoxication: significance of measurements of salicylate in blood in case of acute ingestion. *Pediatrics*. 1960; 26: 800-807.
8. Schmidt GA. Salicylate-induced Pseudosepsis Syndrome. *Chest* 1993; 103:321.
9. McGuigan MA. Death due to salicylate poisoning in Ontario. *Can Med Assoc J*, 1986; 135: 891-894.
10. Harrison's. *Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill 12th edition, 1991: 289-295.

Correspondência: Lourdes Ferreira

Praceta Fernão do Pó, nº 158, 3º F. Esq.  
4400 VILA NOVA DE GAIA

# **AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DOS REGISTOS EM SAÚDE INFANTIL**

## **Primeiro ano de vida**

**Helena Baía<sup>1</sup>, Maria da Luz Martins<sup>2</sup>, Teresa Lopes<sup>1</sup>, Rui Vieira<sup>2</sup>**

### **RESUMO**

O presente trabalho pretendeu avaliar a qualidade técnico-científica dos médicos do Centro de Saúde Fernão de Magalhães, relativamente aos registos na consulta de Saúde Infantil.

Procedeu-se à análise dos processos clínicos das crianças que completaram o primeiro ano de vida, seguidas no Centro de Saúde (C.S.), e que nasceram no período compreendido entre 1 de Junho de 1991 e 31 de Maio de 1992.

Dos 152 processos clínicos analisados, constatou-se que em 129 (85%) a 1ª consulta ocorreu no primeiro mês de vida.

Os registos de peso, estatura e perímetro cefálico estavam correctamente preenchidos, em todas as consultas de vigilância, em 130 (86%) processos.

No que se refere às anotações relativas ao período peri-natal, estavam correctamente assinaladas em 140 processos (92%).

As maiores deficiências verificaram-se a nível do registo da alimentação, com apenas 56 processos (37%) com registos correctos, e do desenvolvimento, com 72 com registos correctos (47%).

Concluiu-se que 47 processos clínicos (31%) possuíam registos insuficientes.

Foi proposta uma reavaliação periódica com a avaliação simultânea do preenchimento do Boletim de Saúde Infantil (B.S.I.).

**Palavras-chave:** saúde infantil; avaliação; registos.

### **SUMMARY**

The present study aimed to check technical and scientific achievement of general practitioners belonging to the Fernão de Magalhães Health Center, concerning registrations during children appointments.

Clinical registrations of one year old children, regularly observed in this Health Center and born between June 1<sup>st</sup> 1991 and May 31<sup>st</sup> 1992, where analysed.

---

1 Assistente Graduada de Clínica Geral 2 Assistente de Clínica Geral  
Centro de Saúde Fernão de Magalhães - Coimbra

The first appointment occurred in the first month after birth in 125 (85%) of the 152 clinical registrations submitted to analysis.

Well kept registrations of weight, stature and head perimeter, within all surveillance appointments, were found in 130 (86%) clinical logbooks.

The greatest lapses detected concerned feeding, where well kept registrations existed in only 56 clinical logbooks (37%), and development, with 72 containing well kept registrations (47%).

It was concluded that 47 clinical logbooks (31%) had insufficient registrations.

The authors propose a periodical analysis, along with the analysis of registrations in the B.S.I. (Child Health Booklet).

**Keywords:** child health; analysis; registrations.

## Introdução

A avaliação é um meio de tirar partido da experiência adquirida, para melhorar serviços e programas (1).

Não é um fim em si mesmo, mas um meio de melhorar a qualidade dos cuidados com o objectivo de promover a saúde da população.

A avaliação da qualidade começa quando os médicos, individualmente ou em grupo, deixam de assumir que estão a trabalhar da melhor maneira possível.

Deste modo, ao iniciar um programa de garantia da qualidade, o requisito mais importante é a motivação positiva.

Os profissionais de saúde e muito particularmente os médicos de Clínica Geral, têm tido uma preocupação crescente com a realização de actividades de controle de qualidade, com o objectivo de melhorar o seu desempenho e a sua competência técnico-científica (2).

A vigilância em Saúde Infantil (S.I.) é uma actividade prioritária no âmbito da Medicina Familiar.

Trata-se de seres em crescimento e desenvolvimento, que necessitam de orientação precoce das anomalias detectadas, visando a sua atempada correcção.

Todos os médicos do Centro de Saúde (C.S.) fazem consultas de Saúde Infantil, em tempo próprio, com equipamento adequado, desde 1986, tendo frequentado acções de formação, quer a nível do internato complementar, quer da formação específica.

No C.S., e no seu programa de formação contínua, a coodenação de Saúde Infantil programa anualmente as acções de formação consideradas necessárias.

No entanto, alguns trabalhos realizados no C.S. no âmbito da Saúde Infantil, nomeadamente “Avaliação do B.S.I. - 1990” e “Análise da Consulta de Saúde Infantil - o que fazemos, como fazemos - 1991”, suscitaram dúvidas quanto ao correcto preenchimento dos processos clínicos.

Assim, e para analisar o seu desempenho, um grupo de médicos procedeu à avaliação da qualidade dos registos em Saúde Infantil, no primeiro ano de vida.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 33-39

## Objectivos

Avaliar a qualidade dos registos nos processos clínicos, identificando eventuais erros ou omissões.

Divulgar e discutir os resultados obtidos em reunião do C.S..

Definir estratégias para corrigir as anomalias detectadas.

Contribuir para a qualidade da consulta de Saúde Infantil.

## Metodologia

População-alvo: todas as crianças seguidas na consulta de Saúde Infantil, que completaram o primeiro ano de vida entre 1-6-1992 e 31-5-1993.

Condições de aplicabilidade: para a recolha dos dados foi utilizada uma ficha elaborada para o efeito onde constavam os critérios seleccionados; nenhum médico procedeu à recolha de dados relativos aos seus próprios processos; os registos de percentis não foram considerados devido à incorrecta impressão dos mesmos nas fichas de consulta.

Foi realizado um teste em 10% da totalidade dos processos para avaliar a aplicabilidade da ficha de suporte de informação.

Foi seguido o esquema proposto por Palmer, RH (3) para avaliação da qualidade:

- Dimensão estudada: qualidade técnico-científica (qualidade de registo dos processos de Saúde Infantil - 1º ano de vida).
- Unidade de estudo: o processo relativo a cada criança que completou um ano de vida entre 1-6-1992 e 31-5-1993, seguida no C.S..

*saúde  
infantil*

1995; 18: 33-39

Tratou-se de uma avaliação retrospectiva, utilizando dados de processo, através da consulta directa às fichas de Saúde Infantil dos processos familiares.

Utilizou-se um tipo de avaliação interna com bases em critérios explícito-normativos (4,5).

Os critérios analisados foram:

- 1 - Data da 1ª consulta
- 2 - Registos de peso, estatura e perímetro cefálico
- 3 - Dados relativos ao período peri-natal
- 4 - Alimentação
- 5 - Vacinação
- 6 - Desenvolvimento
- 7 - Número de consultas no primeiro ano de vida

Foi analisado cada critério separadamente, segundo a distribuição de frequência.

Relativamente ao número de consultas, foi determinada a média e a moda.

Os resultados obtidos foram ordenados em 3 níveis:

Bom - 6 critérios correctamente preenchidos

Suficiente - 3 a 5 critérios correctamente preenchidos

Insuficiente - menos de 3 critérios correctamente preenchidos

## Resultados

Crianças seguidas - 152: 82 do sexo masculino e 70 do sexo feminino.

Tiveram a sua primeira consulta antes do mês de idade 129 das 152 crianças (85%).

Os registos de peso, estatura e perímetro craniano (P.C.) estavam correctamente preenchidos em todas as consultas de vigilância, em 130 processos (86%).

Os dados relativos ao período peri-natal estavam devidamente anotados em 140 processos clínicos (92%).

Relativamente à alimentação os registos encontram-se completos em 56 processos (37%); em 73 (48%) estavam incompletos e em 32 (15%) não havia qualquer registo.

As vacinas estavam registadas no local próprio do processo clínico em 99 casos (65%); em 27 (18%) o registo encontrava-se incompleto e em 26 (17%) não existia qualquer registo.

No que se refere ao desenvolvimento, apenas 72 processos (47%) possuíam registos completos; em 54 (36%) observaram-se registos incompletos e em 26 (17%) não constava qualquer registo.

No que concerne ao número de consultas de vigilância efectuadas durante o primeiro ano de vida, 84 processos (59%) apresentavam registos de 8 a 13 consultas; 46 processos (32%), de 4 a 7 consultas e 13 processos (9%), uma a três consultas. A média do número de consultas registadas no primeiro ano de vida foi de 8 e a moda de 9.

Procedeu-se à avaliação qualitativa dos registos, de acordo com os critérios previamente estabelecidos. Assim, apenas em 32 casos (21%) os registos foram considerados Bons, em 73 dos casos (48%) Suficientes e em 47 casos (31%) Insuficientes (Fig. 1).

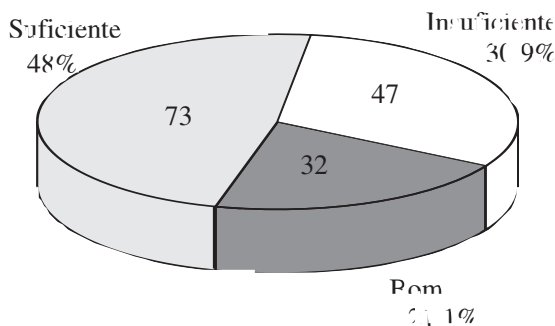


Fig. 1 - Avaliação qualitativa dos registos

*saúde  
infantil*

1995; 18: 33-39



## Discussão

Foi boa a adesão dos médicos avaliados, uma vez que todos concordaram em facultar os processos clínicos para consulta e manifestaram interesse na realização do estudo, demonstrando motivação para a mudança.

Os critérios analisados foram unanimemente aceites como os mais importantes na vigilância em Saúde Infantil.

Relativamente aos percentis, estes são habitualmente registados no Boletim de Saúde Infantil (B.S.I.), em virtude das incorrecções de impressão existentes no processo clínico, pelo que não foi possível incluir este critério.

A colheita dos dados foi sempre realizada por outro médico que não o responsável pelo processo clínico.

O número de processos analisados (152-100% das crianças seguidas em S.I. que obedeciam aos critérios de inclusão), permite-nos tirar conclusões e perspectivar actuações futuras.

Relativamente aos resultados, há a referir o seguinte:

1 - Embora a precocidade da vigilância em S.I. (85%) ainda possa ser melhorada, ela é superior à apresentada noutros estudos publicados, nomeadamente em relação ao C.S. de Guimarães com 43% (6).

Considerou-se a primeira consulta até aos 30 dias de vida como aceitável, embora o ideal seja a sua realização na primeira semana após a alta da maternidade, como já é preconizado na Circular Normativa 9/DSI de 6-10-92 da D.G.S. (7).

2- Os dados relativos ao período peri-natal apresentavam níveis elevados de preenchimento (mais de 90% dos processos analisados). Este facto traduz a importância, reconhecida por todos, do registo das ocorrências deste período de vida. São habitualmente transcritos do B.S.I., preenchidos nas maternidades, documento fundamental para a comunicação entre clínicos gerais e pediatras e para a desejada articulação de cuidados.

3- O peso, estatura e P.C. encontravam-se registados em todas as consultas de vigilância, em 86% dos processos, demonstrando a compreensão de que o crescimento físico é um elemento-chave para a avaliação da saúde da criança. Mais importantes, ainda, são as curvas de percentis, variável que não pôde ser analisada pelos motivos anteriormente expostos (4,5). As incorrecções de impressão existentes no processo clínico inviabilizam o desenho das curvas de percentis. Tal facto já deveria ter sido corrigido, uma vez que os actuais suportes de informação da consulta (processo clínico) foram introduzidos no ano de 1988. Efectivamente, tendo em conta a importância de uma avaliação dinâmica do crescimento, só com o registo em curvas correctamente impressas é possível obter uma ideia do crescimento de cada criança. Até quando teremos que esperar pela correcção deste erro gráfico?

*saúde  
infantil*

1995; 18: 33-39

4 - A vacinação, para além da prevenção individual, visa também o controlo, ou mesmo a erradicação das doenças evitáveis por este meio, na comunidade (8). Embora o registo de vacinas seja efectuado na ficha de vacinação e no B.I.S., deve constar também do processo clínico.

No presente estudo verificou-se que apenas 65% dos processos possuíam os registos relativos à vacinação.

Mesmo assim, este valor é superior se comparado com o estudo realizado no C.S. de Guimarães, já referido, com 50% dos registos (6).

Considerando a importância da vacinação, seria de toda a conveniência uma avaliação do preenchimento das fichas de vacinação. Só assim seria possível tomar consciência da verdadeira dimensão do problema.

5- A importância da alimentação durante o primeiro ano de vida é por demais conhecida. Não havendo registos suficientes (37%) muita informação se perde, por vezes com prejuízo para a saúde da criança, nomeadamente atrasos no diagnóstico de doenças de causa alimentar.

6- A avaliação do desenvolvimento, realizada em idades-chave, é de primordial importância e deve estar sempre presente quando se procede à vigilância em Saúde Infantil. A fraca percentagem de registos (47%) merece uma reflexão, pois só o que está registado pode ser considerado como realizado.

7- Em relação ao número de consultas, pode considerar-se que os valores encontrados estão de acordo com as normas, ultrapassando até, por vezes, o número de consultas recomendado no primeiro ano de vida.

8- Na apresentação e discussão dos resultados em reunião no Centro de Saúde, os médicos envolvidos referiram, como justificação para os dados considerados insuficientes, que faziam o seu registo com mais cuidado no B.S.I., suporte de ligação com os Cuidados Secundários. Contudo chegou-se à conclusão, devido à possibilidade da perda do B.S.I. pelas mães que seria sempre preferível “perder” mais algum tempo na consulta, pois só assim seria possível passar uma 2ª via credível.

9- Globalmente, e de acordo com os critérios pré-estabelecidos, considerou-se que 31% dos processos analisados possuíam registos insuficientes. Este valor constituiu um desafio para os médicos de família deste Centro de Saúde, levando a uma reflexão acerca dos resultados obtidos, motivando-os para uma mudança de atitudes e melhoria dos registos.

Propõe-se uma avaliação periódica, comparativa com o presente trabalho, que dê início a um programa de garantia da qualidade em Saúde Infantil, com simultânea avaliação do preenchimento do Boletim de Saúde Infantil.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 33-39

**BIBLIOGRAFIA**

---

1. Imperatori E. Avaliação de Centros de Saúde. Aspectos Conceptuais, D.G.C.S.P., Lisboa - 1986:5-8.
2. Zurro AM. Manual de Atención Primaria - Organización e Pauta de Actuación en la Consulta, 2ª Edição, Ediciones Doyma, Barcelona, 1989:241-53.
3. Palmer RH. Evaluación de la Calidad Asistencial en Atención Primaria; Experiências en el marco de la cooperación ibérica: diseño de los proyectos, Madrid, 1990:27-31.
4. Duarte A.e col., "Crescimento e Maturação dos 0-18 anos", Orientações Técnicas I - D.G.C.S.P., Divisão de Saúde Materna e Infantil, Lisboa-1989.
5. Circular Normativa nº 4/85/DSMI de 26-9-85 da D.G.C.S.P. Cuidados Primários em Saúde Infantil, D.G.C.S.P. 1985.
6. Salazar C, Martins E. Avaliação da Qualidade de Registos em Saúde Materna e Saúde Infantil, Rev. Port. Clín. Ger., 1993, 10:15-19.
7. Circular Normativa nº 9/DSI de 6-10-92 da D.G.C.S.P., Saúde Infantil e Juvenil-Programa-Tipo de Actuação, D.G.C.S.P., 1992.
8. Circular Normativa nº 10/DTP de 4-9-90 da D.G.C.S.P., Normas de Vacinação do Programa Nacional de Vacinação, D.G.C.S.P. 1990.

Correspondência: Helena Baía  
 Centro de Saúde Fernão Magalhães  
 Av. Fernão de Magalhães, 620  
 3000 Coimbra

*saúde  
 infantil*

1995; 18: 33-39

# HIPERGLICEMIA TRANSITÓRIA SECUNDÁRIA A QUEIMADURA DE 2º GRAU: EVOLUÇÃO PARA DIABETES TIPO 1

Jorge Sales Marques<sup>1</sup>, Jorge Humberto Morais<sup>2</sup>

## RESUMO

Os autores apresentam um caso clínico de uma criança de 3 anos de idade, sexo masculino, que após um episódio de hiperglicemia transitória secundária a queimadura de 2º grau, evolui após 4 meses para um quadro de diabetes tipo 1.

**Palavras-chave:** hiperglicemia transitória, diabetes tipo 1.

## SUMMARY

The authors present a case of a 3 years old boy, which following an episode of transient hyperglycemia, secondary to second degree burns developed four months later type I Diabetes Mellitus.

**Keywords:** transient hyperglycemia, type 1 diabetes.

---

<sup>1</sup> Assistente Hospitalar de Pediatria e Genética. <sup>2</sup> Director do Serviço de Pediatria e Neonatologia.  
Centro Hospitalar Conde S. Januário de Macau

## Introdução

A hiperglicemia transitória é uma situação frequente quando a criança é sujeita a *stress* (1,2).

Alguns autores referem que a evolução para diabetes tipo 1 pode surgir em 30% dos casos (1).

O seguimento destas crianças, tem sido tema de discussão, nomeadamente quanto à sua metodologia (1,3,4,5,6,7).

Os autores apresentam um caso clínico de uma criança de 3 anos que após um episódio de hiperglicemia transitória secundária a queimadura de 2º grau, cerca de 4 meses depois evoluiu para diabetes tipo 1.

## Caso clínico

- *Identificação* — A.C., 3 anos de idade, sexo masculino, raça amarela, natural e residente em Macau.
- *Motivo de internamento* — vômitos, desidratação, hiperglicemia, glicosúria e cetonúria.
- *Antecedentes pessoais* — parto distócico, cesariana, gestação de 42 semanas.

Peso ao nascer — 3750 g

Estatura — 50 cms    perímetro craniano — 35 cms

Apgar 10 aos 1', 5' e 10' de vida.

- Alimentação artificial desde o nascimento
- Calendário de vacinação actualizado
- Desenvolvimento psicomotor adequado à idade
- História de queimadura de 2º grau no tórax, 4 meses antes do internamento, tendo permanecido no Hospital Conde S. Januário durante 30 dias. Ao 11º dia de internamento teve um episódio de hiperglicemia (180 mg/dl) que resolveu espontaneamente.
- *Antecedentes familiares* — pais jovens, não consanguíneos. I Gesta, I Para, gravidez vigiada, sem intercorrências. Sem história familiar de diabetes.
- *História da doença* — Cerca de 7 dias antes do internamento, inicia um quadro clínico de vômitos, dor abdominal e poliúria. Não refere qualquer outra sintomatologia, nomeadamente polidipsia.
- *Exame físico à entrada* — Sonolento, desidratado, respiração de Kussmaul. Restante exame sem alterações.
- Exames subsidiários: — glicemia - 500mg s/dl
  - glicosúria - +++
  - cetonúria - +++
  - ionograma, ureia, creatinina - normais
  - gasimetria - ph -6,9 Pco2-18,8 PO2 - 43.1 bicarbonatos - 6,3

saúde  
infantil

1995; 18: 41-44

O quadro clínico e analítico é compatível com cetoacidose diabética.

Inicia protocolo de tratamento de cetoacidose diabética, tendo melhorado progressivamente. Tem alta após 14 dias de internamento.

A evolução tem sido pouco favorável, atendendo a que a criança tem tido vários episódios de descompensação de sua diabetes, por não colaboração da família em relação ao cumprimento do horário das refeições e da insulino terapia.

## Discussão

No caso clínico descrito, é evidente a correlação entre o episódio de hiperglicemia transitória secundária a queimadura de 2º grau e o aparecimento de diabetes tipo 1 após 4 meses.

A hiperglicemia transitória terá sido provocada pela produção de catecolaminas, cortisol, glucagon e hormona de crescimento, aumentadas em situação de “stress”.

É importante nos casos em que esta situação se verifique, secundária a qualquer doença de base, fazer o seguimento destas crianças, através da realização de teste de tolerância oral a glicose, pesquisa de antígenos leucocitários humanos (HLA) e anticorpos anti-ilhotas de Langerhans (1,3,4,5,8,9)

Segundo alguns autores(4), na ausência de HLA DR3/DR4 heterozigoto ou de anticorpos anti-ilhotas de Langerhans, a hiperglicemia transitória é improvável que progrida para diabetes tipo 1.

No caso presente nenhum destes estudos foi efectuado, por razões de ordem técnica.

Este caso foi descrito, atendendo a que a hiperglicemia transitória é uma situação ainda frequente na prática clínica e a evolução para diabetes tipo 1, surge em 30% dos casos (1).

O seguimento destas crianças é fundamental para a detecção precoce de um estado pré-diabetes tipo 1, tornando o prognóstico mais favorável para a criança.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 41-44

**BIBLIOGRAFIA**

---

1. Vardi P, Shehade N, Ekion A, et al. Stress hyperglycemia childhood with very high risk group for the development of type 1 diabetes. J. Pediatr, 1990; 117; 75-77.
2. Marques J, Romariz J, Teixeira B, et al. (Hiperglicemia transitória na criança. Estado pré-diabético tipo 1. Rev Port Pediatr, 1992; 23; 175-76.
3. Rosebloom AL, Hunt SS, Progression of impaired glucose tolerance children with stress hyperglycemia, symptoms of hypoglycemia or asymptomatic glycosuria.. J Pediatr, 1982; 101: 340-44.
4. Schatz DA, Kowa H, Winter WE, Riley WJ. Natural history of incidence hyperglycemia and glycosuria of childhood. J. Pediatr, 1989; 115: 676-80.
5. Chore HP, Voss MA, Butler-Simos N, et al. Diagnosis of pre-diabetes — type 1 diabetes. J Pediatr 1987; 111: 807-12.
6. Riley WJ, Winter WE, Maclaren NK. Identification of insulin dependent diabetes before onset of clinical symptoms. J Pediatr 1988; 112: 314-16.
7. Tarn AC, Dean BM, Schwarz G, et al. Predicting insulindependent diabetes. Lancet 1988; 1: 845-50.
8. Brink SJ. Pediatric and Adolescent Diabetes Mellitus. Chicago: Year Book Medical Publishers inc. 1987:
9. Rosebloom AC, Kohrman A, Sperling M. Classification and diagnosis of Diabetes Mellitus in children and adolescents. J Pediatr, 1988; 98: 320-23.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 41-44

Correspondência: Jorge Sales Marques

Serviço de Pediatria e Neonatologia

Centro Hospitalar Conde S. Januário de Macau



## HIPERBILIRRUBINÉMIA NÃO CONJUGADA CRÓNICA — Três Casos —

Manuel Cunha<sup>1</sup>, Margarida Agostinho<sup>1</sup>, Manuel Salgado<sup>2</sup>,  
Letícia Ribeiro<sup>3</sup>, Nicolau da Fonseca<sup>4</sup>

### RESUMO

O síndrome de Gilbert (SG) é uma entidade benigna, familiar, que cursa com ligeira hiperbilirrubinémia não conjugada, de forma crónica e com exacerbações, na ausência de hemólise ou doença hepática.

Apresentam-se três casos pediátricos de icterícia ligeira e flutuante, pela primeira vez reconhecida em situações de febre ou anorexia. Nos três casos foram excluídas doenças hepática e hemolítica. O diagnóstico de síndrome de Gilbert foi confirmado pela prova de restrição calórica em dois casos e no terceiro pela normalidade dos ácidos biliares séricos.

**Palavras-chave:** hiperbilirrubinémia não conjugada, síndrome de Gilbert, icterícia.

### SUMMARY

Gilbert syndrome is a benign, familial, mild, chronic unconjugated hyperbilirrubinaemia, not due to haemolysis or hepatic disease.

The authors present three paediatric patients with mild and fluctuating jaundice, observed for the first time in situations as fever or anorexia. Hepatic disease and haemolysis were excluded in all patients. In two, the diagnosis was confirmed by the fasting test and in the other one, by the normal value of serum bile acids.

**Keywords:** unconjugated hyperbilirrubinaemia, Gilbert syndrome, jaundice.

<sup>1</sup> Interno do Internato Complementar de Pediatria    <sup>2</sup> Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria  
<sup>3</sup> Assistente Hospitalar Graduado de Hematologia    <sup>4</sup> Chefe de Serviço  
Hospital Pediátrico de Coimbra



## INTRODUÇÃO

Descrito pela primeira vez em 1900 por Gilbert (1), o síndrome do mesmo nome é uma situação hereditária de transmissão autossômica dominante, que cursa com hiperbilirrubinemia não conjugada ligeira, em geral não ultrapassando os 34-85  $\mu\text{mol/l}$  (2-5 mg/dl) (1,2) com restantes provas da função hepática normais (1,3). Resulta de um déficit parcial da actividade da enzima hepática bilirrubina-UDP-glucuronil-transferase (UDP-GT), o que leva a uma diminuição da depuração da bilirrubina (BRB), associada ou não a uma ligeira diminuição da sua captação hepática (1,4,5,6,7). Para alguns autores a causa é multifactorial, englobando além dos mecanismos anteriores, a diminuição do ácido UDP-glicurónico, libertação aumentada por lipólise da BRB acumulada no tecido adiposo, assim como uma diminuição da semi-vida das hemácias e um aumento da reabsorção intestinal da BRB não conjugada (1,7,8).

É uma situação benigna não associada a hemólise nem a outros sinais de doença hepática além da hiperbilirrubinemia (1,3,4,7). Predomina no sexo masculino (4:1) e afecta 3 a 7% da população (5,6,7,9), sendo considerada, por alguns autores, como uma variante do normal (3).

O SG manifesta-se habitualmente por icterícia ligeira ou subicterícia flutuante isolada, que se evidencia melhor nas situações de jejum, infecção, febre, cirurgia ou *stress* (1,3,4,5,7,10). O exame objectivo é normal, à excepção de icterícia discreta, geralmente detectada em “exames de rotina” (5,7,10). Excepcionalmente os “doentes” poderão manifestar sintomas inespecíficos como desconforto abdominal, fadiga e astenia, sendo questionável se esta clínica não se deverá antes a uma manifestação de ansiedade (3).

Após exclusão de doença hepática e das causas mais comuns de anemia hemolítica (esferocitose hereditária, déficit de piruvato-quinase e glicose-6-fosfato desidrogenase) o diagnóstico é baseado na clínica e pode ser confirmado pelas provas de restrição calórica (1,9), prova do ácido nicotínico (1,9) e prova da rifampicina (8) em face de se constatar uma elevação da bilirrubina em 2 a 3 vezes o valor basal (1,8,9); ou pela prova do fenobarbital em que ocorre diminuição da bilirrubina (5). Alguns autores consideram também de importância diagnóstica a determinação das fracções de bilirrubina mono e di-conjugada, por metanólise alcalina seguida de cromatografia líquida de alta pressão ou em camada fina. Neste síndrome a fracção di-conjugada encontra-se muito diminuída (5,11,12). Mais recentemente Fernandez e col. sugerem que o diagnóstico de SG poderá ser afirmado, na ausência de doença hemolítica, por uma hiperbilirrubinemia não conjugada associada a valores normais dos ácidos biliares, sem necessidade de outras provas, visto a elevação dos ácidos biliares preceder o aumento das transaminases nas hepatopatias (13).

Tratando-se em geral de um diagnóstico realizado na segunda década de vida (1), por vezes poderá surgir mais cedo. Os três casos seguintes são disso exemplo.

## CASO 1

Menina de 10 anos de idade foi enviada por suspeita de hepatite. Dois meses antes iniciara um quadro de anorexia, cansaço, vómitos e dores difusas dos membros inferiores.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 47-52

Realizou hemograma - hemoglobina (Hb) 13 g/dl, volume globular médio (VGM) 89 fl, leucócitos  $5,6 \times 10^3$  / $\mu$ l, bilirrubina total (BRBt) 39,3  $\mu$ mol/l (1mg/dl = 17,1  $\mu$ mol/l), BRB indirecta 34  $\mu$ mol/l, alanina-amino-transferase (ALT : TGP) 14 U/L, aspartato-amino-transferase (AST : TGO) 15 U/L, fosfatase alcalina (FA) 223 U/L, velocidade de sedimentação (VS) 8 mm na 1ª hora e análise sumária de urina sem alterações. Foi então enviada para esclarecimento etiológico.

Dos antecedentes pessoais destacava-se “anemia” aos 6 anos, de causa não esclarecida. Não fora vacinada contra a hepatite B. O pai tinha uma icterícia não conjugada crónica, era Ag HBs positivo e tinha o diagnóstico de “hepatite crónica”.

No HP repetiu hemograma - Hb 13 g/dl, hematócrito (Htc) 40%, VGM 96 fl, concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) 32 g%, reticulocitos 1-2% e esfregaço sem alterações significativas; BRBt 39,3  $\mu$ mol/l, BRB indirecta 34  $\mu$ mol/l, ALT 10 U/L, FA 178 U/L. Teste anti-globulina D (TAD), marcadores do vírus hepatite B (VHB) e Teste de Lise ao Glicerol Acidificado (AGLT) negativos. Doseamento de glicose-6-fosfato-desidrogenase 6,1 U/gHb (controle (ctr) 6,6); piruvato-quinase 8,5 U/gHb (ctr 6,5); e Pink test 4,2 % (ctr 2,8%).

Excluídas anemia hemolítica e hepatopatia, o diagnóstico mais provável era o de S.Gilbert. Efectuou prova de restrição calórica, 400 Kcal/dia durante 3 dias (Quadro), em ambulatório, tendo-se verificado uma subida dos valores de BRB à custa da indirecta, 1,7 vezes do valor prévio, corroborando o diagnóstico de SG.

Os pais e o médico assistente foram informados da benignidade da situação e da não necessidade de controles clínicos ou laboratoriais posteriores. Fez vacinação anti-hepatite B e teve alta da nossa consulta. Ao pai não fora ainda proposta qualquer prova de restrição calórica ou outro método de confirmação diagnóstica de SG.

## CASO 2

Menina de 8 anos foi enviada por suspeita de doença hemolítica. Dez meses antes, por síndrome febril, cefaleias e vômitos, realizara hemograma - Hb 13 g/dl, leucócitos  $20 \times 10^3$  / $\mu$ l; AST 25 U/L, ALT 22 U/l e análise sumária de urina normal. Sete meses mais tarde foi notada icterícia, pelo que repetiu os exames atrás referidos, que se mantinham normais à excepção das transaminases ALT 62 U/l, AST 42 U/l, da BRBt 36  $\mu$ mol/l e BRB indirecta 29  $\mu$ mol/l. Fez serologia para VHB, que foi negativa sendo enviada à nossa consulta.

Dos antecedentes pessoais havia a referir icterícia neonatal prolongada sem necessidade de fototerapia. Os pais, consanguíneos em 2º grau, eram saudáveis.

O exame objectivo não mostrou alterações excepto conjuntivas ligeiramente ictéricas.

Realizou doseamento de glicose-6-fosfato desidrogenase 8,2 U/gHb (ctr 6,6); Pink Test 4,8% (ctr 2,8%) e piruvatoquinase 6,1 U/gHb (ctr 7,8). Os valores das transaminases eram normais: AST 30 U/l e ALT 22 U/l.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 47-52

A prova de restrição calórica com 400 Kcal/dia durante 3 dias (Quadro 1), realizada em regime de internamento, mostrou um aumento de 3 vezes o valor de BRBt basal (de 18 para 58 mmol/l) à custa da BRB não conjugada (de 13 para 46 mmol/l), confirmando o diagnóstico de SG.

Posteriormente, a mãe informou-nos que tinha sido diagnosticado SG a um tio paterno. Os pais não foram investigados.

<b>Pequeno-almoço</b>	1 maçã ou pêra ou laranja (médias) 1/2 pão simples	82 Kcal
<b>Almoço</b>	Sopa - abóbora 250 g (descascada) - cenoura 50 g (descascada) - batata 50 g (descascada) - cebola 100 g (descascada) - hortaliça Metade da sopa preparada Prato - 1 ovo cozido ou escalfado - batata 50 g (1 pequena) - hortaliça / salada à vontade, mas só com 1 colher de café de gordura.	58 Kcal  160 Kcal
<b>Merenda</b>	1/2 pão simples ou 2 tostas pequenas 1 pêra ou maçã ou laranja	82 Kcal
<b>Jantar</b>	Metade da sopa preparada	58 Kcal

Quadro 1: Dieta com  $\pm$  400 Kcal/dia utilizada na prova de restrição calórica

### CASO 3

Menina de 6 anos foi enviada por hiperbilirrubinemia. Seis meses antes, por anorexia prolongada, realizou hemograma - Hb 13.5 g/dl, Htc 40.5%, leucócitos  $6,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ , BRBt 24  $\mu\text{mol/l}$ , BRB indirecta 19.5  $\mu\text{mol/l}$ , ALT, AST, FA e análise sumária de urina todas normais. Repetidos 2 meses depois, estes exames mantinham as mesmas alterações, razão por que foi enviada à nossa consulta.

Colocada a hipótese diagnóstica de S. Gilbert, fez hemograma com esfregaço e estudo enzimático: doseamento de glicose-6-fosfato desidrogenase 9,8 U/gHb (ctr 11,4) e PT 3,9% (ctr 0,7%) para exclusão de doença hemolítica, que não mostraram alterações. Fez doseamento dos ácidos biliares séricos totais 7.4 mmol/l (normal = 5 + 3 mmol/l), o que excluiu doença hepática.

Posteriormente foi também diagnosticado SG ao pai.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 47-52

## DISCUSSÃO

A constatação de uma hiperbilirrubinémia não conjugada, sem aparente sinal de doença à excepção de icterícia, que se exacerba em situações de restrição calórica, com transaminases normais deverá levar à colocação deste diagnóstico. Contudo é necessário excluir doença hepática (incluindo a doença de Crigler Najjar tipo II) ou hemólise (1,5,7,9).

A realização de hemograma com estudo do esfregaço do sangue periférico, o TAD e o doseamento enzimático (glicose 6-fosfato desidrogenase e piruvato-quinase), foram realizados nos casos descritos para excluir doença hemolítica.

Na primeira criança, a existência de um contexto familiar infeccioso — pai com hepatite B — levou a que esta hipótese fosse obrigatoriamente excluída. É provável que o pai possa ter um SG associado ao estado de portador crónico de AgHbs positivo, tanto mais que na hepatite crónica a hiperbilirrubinémia é do tipo misto, com predomínio da forma conjugada(14) e o pai tinha uma hiperbilirrubinémia com predomínio da bilirrubina indirecta. O quadro familiar foi em parte responsável pelo atraso no diagnóstico, aliás frequente no S. Gilbert (7).

É raro diagnosticar-se o S. Gilbert na 1ª década de vida contudo, situações de acentuada restrição calórica, mesmo nos primeiros meses de vida, como ocorre com a estenose hipertrófica do piloro, poderão cursar com hiperbilirrubinémia indirecta ligeira, podendo sugerir, ainda no 1º ano de vida, o diagnóstico de SG (15).

Os valores normais das transaminases e fosfatase alcalina mostraram não haver lesão hepatocitária em todos os casos. No caso 2, a ligeira elevação inicial das transaminases não foi valorizada porque: os limites normais da ALT e AST na criança são mais amplos que os valores de referência adoptados (que são os do adulto)(16) e por outro lado, o sangue hemolizado, por colheita traumática, frequente na criança, provoca falsas elevações das mesmas (16). A sua normalização no HP corroborou ter-se tratado muito provavelmente dum falso aumento destes valores.

Nos casos descritos podemos excluir o diagnóstico de doença de Crigler Najjar tipo II, também uma doença autosómica dominante com penetração variável, uma vez que esta situação cursa com valores mais elevados de bilirrubina (> 6mg/dl ou >102 µmol/l) (7,10).

O diagnóstico foi confirmado pela prova de restrição calórica com ingestão de 400 Kcal/dia durante 48 horas, tendo-se verificado a elevação significativa do valor basal de bilirrubina à custa da indirecta no caso 2 (1,9,13). No primeiro caso, a elevação de apenas 1,7 dever-se-á provavelmente a um menor cumprimento da restrição calórica em ambulatório. No terceiro caso o doseamento normal dos ácidos biliares totais excluiu outra doença hepática tendo-se considerado dispensável a realização de outras provas, como defendem Fernandez e col. (13). O diagnóstico de SG no pai veio corroborar este diagnóstico na filha.

A biópsia hepática, efectuada em alguns centros de investigação, revelando histologia normal, é desnecessária, não sendo defendida na prática clínica corrente (1,5) .

A importância do reconhecimento desta entidade já em idade pediátrica é comprovada pela descrição destes 3 casos. A informação à família da persistência e/ou recorrência da icterícia e da benignidade desta situação é essencial, para que os doentes não sejam

*saúde  
infantil*

1995; 18: 47-52

submetidos a exames de controle desnecessários e para não lhes causar vãs preocupações. Deveremos informá-los de que são crianças diferentes, mas “normais”.

Comparando os diferentes valores “normais” de BRB não conjugada, de autor para autor e as diferenças no que respeita ao sexo (maior no sexo masculino), provavelmente os indivíduos com SG representam uma das pontas da curva Gaussiana destes valores (3).

Agradecimento ao Dr Sérgio Velho (Nutricionista), pela colaboração na elaboração da dieta-tipo.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

1. Watson KJR, Gollan JL. Gilbert's syndrome. *Baillière Clin Gastroenterology* 1989;3:337-54.
2. Mckenna JP, Moskovitz M, Cox J. Abnormal liver function tests in asymptomatic patients. *Am Fam Physician* 1989;39:117-26.
3. Olson R, Bliding A, Jagenburg R, Lapidus L, Larsson B, et al. Gilbert's Syndrome-Does it exist? *Acta Med Scand* 1988;224: 485-90.
4. Fevery J, Kotal P. Normal and disturbed bilirubin metabolism. Management of digestive and liver disorders in infants and children. Ed. Buts JP & Sokal 1993: 501-16.
5. Marques JG, Silva R, Brites D, Esaguy A. Síndrome de Gilbert - Caso clínico. *Rev Port Pediatr* 1992; 23: 313-7.
6. Gilbert's syndrome - More questions than answers. *Lancet* 1987;i:1071 (letter).
7. Mowat AP. Unconjugated hyperbilirubinaemia. In Mowat AP, *Liver Disorders in Children*. London: Butterworths 2ªed. 1987:24-36.
8. Alcubilla JPV, Mauriz EG, Bruna MSM, Abinzano ML, Velasco MCM. La prueba de la rifampicina en el diagnóstico del síndrome de Gilbert. *Atención Primaria* 1993;11:84-6.
9. Carrasco JAG, Alvarez IF, Obregon MS, Villaverde CM. El Síndrome de Gilbert. Tres casos pediátricos. *An Esp Pediatr* 1989;30:195-7.
10. Sorrentino D, Jones EA, Berk PD. Familial hyperbilirubinaemia syndromes: kinetic approaches. *Baillière Clin Gastroenterology* 1989;3:313-34.
11. Sieg A, König R, Ullrich D, Fevery J. Subfraction of serum bilirubins by alkaline metanalysis and thin-layer chromatography. *J Hepatology* 1990;11:159-64.
12. Muraca M, Fevery J, Blanckaert N. Relationships between serum bilirubins and production and conjugation of bilirubin. *Gastroenterology* 1987;92:309-17.
13. Fernandez LR, Gomez IA, Vindel FP, Moro AP, Frias EG. Valor de los ácidos biliares séricos en el diagnóstico del síndrome de Gilbert. *An Esp Pediatr* 1993;39:395-7.
14. Suchy FJ. Chronic Hepatitis. In: Nelson WE, 4ª ed. *Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 1021-7.
15. Labrune P, Myra A, Huguet P, Trivin F, Odievre M. Jaundice with hypertrophic pyloric stenosis: a possible early manifestation of Gilbert syndrome. *J Pediatr* 1989; 115: 93-5.
16. Jacobs DS, Kasten BL, Demott WR, Wolfson WL. *Laboratory Test Handbook*. 2ªed. Baltimore, Williams and Wilkins 1990; 64-5; 101-2.

Correspondência: Manuel Cunha  
Hospital Pediátrico  
3000 Coimbra

*saúde  
infantil*

1995; 18: 47-52

## HISTÓRIA FAMILIAR — TUMOR DE WILMS

Fernando Fagundes<sup>1</sup>, Ivone Teixeira<sup>2</sup>, Luísa Silveira<sup>2</sup>, Francisco Gomes<sup>3</sup>

### RESUMO

Os autores apresentam 3 casos de tumor de Wilms (TWs) em irmãos, chamando a atenção para o carácter familiar desta patologia, colocando algumas questões que se puseram ao pediatra geral, quer no estabelecer de um diagnóstico precoce, quer no seguimento destas famílias.

**Palavras-chave:** tumor de Wilms, genética, Pediatria Geral.

### SUMMARY

The authors present three cases of Wilms tumor in siblings, drawing attention to the familiar incidence of this pathology, arising some questions about the role that the general paediatrician has to play for an earlier diagnosis and a better taking care of these families.

**Keywords:** Wilms tumor, genetics, General Paediatrics.

---

<sup>1</sup> Director do Serviço de Pediatria <sup>2</sup> Assistente Hospitalar de Pediatria <sup>3</sup> Assistente Graduado de Pediatria  
Serviço de Pediatria — Hospital de Santo Espírito de Angra do Heroísmo

## Introdução

Certos tumores têm uma incidência familiar, o que realça a importância que a genética tem na orientação de certas famílias em relação a patologia tão específica.

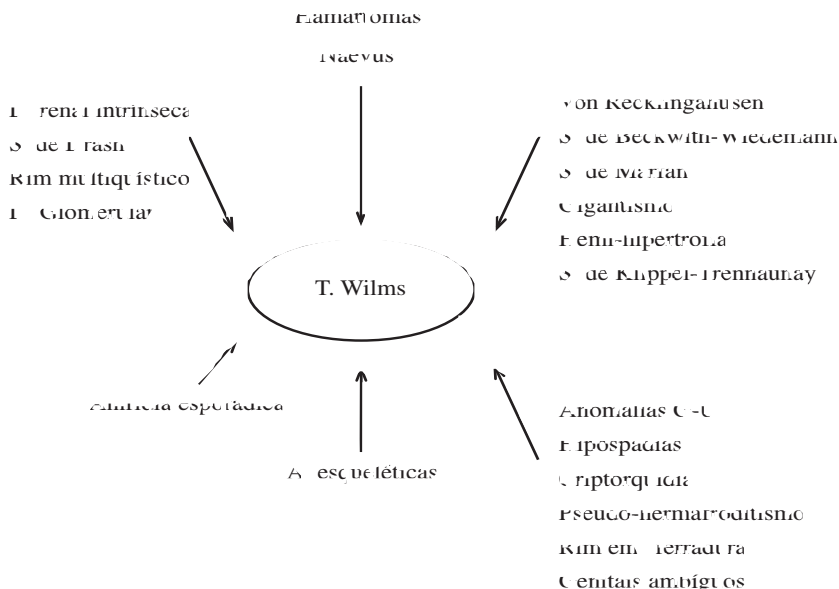
O tumor de Wilms, descrito pela primeira vez em 1899, representa 5 a 11% das neoplasias pediátricas observadas entre os 0 e 15 anos de idade e mais de 90% dos tumores renais da criança (2,3). Como os outros tumores ditos embrionários, ele aparece sobretudo na primeira infância com um pico da incidência entre o 1º e o 5º anos de vida, 2/3 antes dos 3 anos e 3/4 antes dos 5 anos. A sua incidência é de 1 a 2 casos por um milhão de habitantes/ano ou um caso por dez mil nascimentos (3) e a sua prevalência é de 5 a 8 casos por milhão de crianças de 15 anos de idade (4).

Na generalidade, este tumor apresenta-se como uma massa assintomática detectada num exame de rotina ou descoberta fortuitamente pela mãe (1,3). Mais raramente, outros sintomas são reveladores, como dores abdominais, hematuria, alteração do estado geral, anorexia, varicocele inabitual nesta idade e hipertensão arterial (1). Caracteriza-se pelo crescimento muito rápido, metástases precoces (no momento do diagnóstico podem estar presentes em 20% dos doentes) e extensão rápida aos órgãos da vizinhança.

Há uma frequência acrescida de tumor de Wilms em crianças com certas malformações congénitas (quadro I) (4).

*saúde infantil*

1995; 18: 53-60



Quadro 1: Síndromes e anomalias congénitas associadas a tumor de Wilms

A descendência de doentes com delecção do braço longo do cromossoma 11 tem um risco acrescido para o desenvolvimento do tumor (1,5).

O prognóstico é influenciado pela idade da criança, peso e histologia do tumor, incluindo a extensão aos órgãos vizinhos (1).

Hoje em dia, graças à ajuda da quimioterapia, cirurgia e radioterapia, 90% das crianças têm cura.

## I

O Fábio tem agora 5 anos de idade e esteve internado no Serviço de Pediatria aos 16 meses para esclarecimento de massa abdominal de contornos regulares, superfície lisa, ocupando o flanco e fossa ilíaca esquerda fazendo contacto lombar, indolor, consistência dura. Tratava-se de um segundo filho de um casal jovem, saudável e não consaguíneo que nasceu após uma gravidez vigiada e decorrida sem qualquer incidente.

Pelo exame ecográfico efectuado, concluímos tratar-se do rim e a criança foi conduzida ao Instituto Português de Oncologia de Lisboa (I.P.O.) onde foi submetida a heminefrectomia esquerda. O estudo anatomo-patológico confirmou o diagnóstico de tumor de Wilms, no estadio II (Sociedade Internacional de Oncologia Pediátrica). Cumpriu protocolo de quimioterapia.

Passados mais de três anos, encontra-se clinicamente bem e foi dado como curado.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

## II

A Andreia, com 27 meses de idade, em visita ao irmão internado (I) chamava a atenção pelo facto de apresentar um abdómen distendido, referindo a mãe que a criança vinha manifestando anorexia desde há uns dias.

Na palpação abdominal era sentida uma massa volumosa, com contornos mal definidos que ocupava a quase totalidade dos quadrantes inferiores, superfície lobulada, consistência dura, indolor, com contacto lombar.

Confrontados com histórias semelhantes em irmãos de idades muito próximas e a eclodirem na mesma altura, admitimos tratar-se da mesma patologia do irmão. Os exames complementares efectuados confirmaram o tumor de Wilms bilateral com invasão dos gânglios retroperitoneais e histologia desfavorável. A criança foi então submetida a nefrectomia total à esquerda e heminefrectomia direita mas complicações surgidas no pós-operatório condicionaram o seu falecimento em insuficiência renal aguda, três meses após o diagnóstico.



### III

O Leandro, de 7 meses de idade, veio à consulta de Pediatria por suspeita de massa abdominal. À entrada, era uma criança emagrecida com fácies muito triste e um abdómen distendido, onde era sentida uma massa com contacto renal à direita. Suspeitando que se pudesse tratar de tumor de Wilms dada a história dos dois irmãos (I, II), efectuámos ecografia e TAC que confirmaram a nossa suspeita.

Enviado ao I.P.O. (Lisboa) iniciou protocolo de quimioterapia pré-operatória, foi heminefrectomizado, completou o primeiro ciclo terapêutico com citostáticos, mas no pós-operatório mantém uma hipertensão severa que tentamos controlar com propranolol e nifedipina.

Parentes próximos afectados	Nº de casos
Irmãos	15
Primo em 1º grau	11
Pai	5
Tio/Tia	5
Primo em 1º grau (operado)	3
Primo em 2º grau (operado)	2
Primo em 2º grau	1
Total=	42

**Quadro 2: Ocorrência de tumor de Wilms familiar em 3442 doentes do NWST (Estudo Nacional de tumor de Wilms) encontrados entre 1969-1985, California Hospital (10)**

### Comentários

Três irmãos com tumor de Wilms (TWs) confirmam a existência de casos familiares desta patologia. A sua ocorrência num espaço de tempo curto e numa comunidade pequena, não deixa de ser curiosa, se compararmos a sua incidência revelada no quadro 2, esta respeitante a um período bem mais largo (15 anos) e a uma comunidade bem maior (E.U.A.).

Desconhecemos a incidência e a prevalência destes tumores a nível nacional mas a incidência de neoplasias e a distribuição por tipos, na área do HP (6) é semelhante à de outras séries, o que não seria difícil de avaliar dada a referência obrigatória a centros, onde a aplicação de protocolos e a aproximação multidisciplinar, permitem otimizar terapias quer químicas quer cirúrgicas que têm conduzido a progressos significativos e a prognósticos de sobrevivência de cerca de 90% (7).

No entanto, o diagnóstico e o seguimento destes doentes antes e após a intervenção centralizada, terá que contar com o clínico, algumas vezes longe dos centros mas

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

seguramente mais próximo e mais acessível a uma família onde estas incidências são frequentes vezes interpretadas como fatalidades do destino ou como castigos divinos.

Quer na fase do diagnóstico quer na fase de seguimento e suporte familiar que este particular determina, põem-se algumas questões que, parecendo marginais, não deixam por isso de ser de grande importância num diagnóstico precoce e no complemento da nossa intervenção. Assim, não comentaremos aspectos anatomo-clínicos ou terapêuticos, nem a determinante genética destes tumores, a propósito da qual consultámos a MEDLINE que só durante o ano de 1994 registou 54 artigos, cuja linguagem por tão específica, nos ultrapassa e proíbe mesmo o entendimento.

Apesar disso, é convincente o envolvimento do cromossoma 11 (1, 8, 9, 10), não parecendo no entanto, que a tumorigénese se possa explicar simplesmente e linearmente pelas alterações encontradas neste cromossoma.

Limitar-nos-emos a considerar o *risco familiar* e as consequentes incidências de novos tumores ou de malformações associadas. Conhecendo a história dos dois primeiros irmãos e, apesar de se ter feito estudo genético aos pais e este ter sido inconclusivo, não se deveria ter insistido sobre o risco que um novo irmão comportava para esta patologia? Mas, como fazê-lo de um modo claro e seguro e como garantir que a percepção do que se disse foi correcta? Como seguir o rim direito do irmão sobrevivente, sabendo-se da maior incidência da bilateralidade consecutiva (9, 11)? O mesmo se poderá perguntar sobre o seguimento deste irmão mais jovem.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

Sobretudo, como fazê-lo com a delicadeza que não crie ansiedade desnecessária, mas também não facilite o desleixo ou a negligência? Justificar-se-á uma triagem nos parentes próximos (irmãos, primos, ...) que vierem a nascer depois do conhecimento desta história? Que esquema de vigilância deve ser aplicado aos irmãos do doente com história de tumor de Wilms na infância, como é no momento nossa preocupação? Certamente não haverá esquemas universais e indiscutíveis, o bom senso e a experiência ditarão as regras a seguir mas certamente também a discussão destas e doutras questões, poderá resultar em contributo positivo para a sua construção.

No terceiro irmão, apesar do diagnóstico ter sido efectuado aos 7 meses de idade, não se poderia ter efectuado o exame ecográfico e identificado o tumor antes deste se ter tornado palpável? E haveria real vantagem nesse facto? Melhoraria o prognóstico?

Os casos publicados de três filhos de uma mãe com hemi-hipertrofia congénita (12), confirmam a associação deste síndrome com o tumor, provavelmente ponteada por alterações genéticas mas nos casos que aqui descrevemos, a mãe não apresenta nenhum dos síndromes já descritos (quadro 1).

O tumor tem sido associado a severas anomalias congénitas com o síndrome de Beckwith-Weidmann (3%), anomalias do aparelho genito-urinário (4-9%), aniridia (1-2%) e síndrome de Drash (2%) (13).

Lembremos por isso a necessidade de estarmos atentos, sensibilizados e convenientemente preparados para um diagnóstico o mais precoce possível, generalizando a estes grupos de *risco particular*, o incremento do uso de ultra-sons e da vigilância da tensão arterial. No

nosso último caso, a hipertensão arterial aparece após a heminefrectomia e estamos a tentar controlá-la segundo tabelas de percentis de populações etárias idênticas, mas saudáveis. Será esta intervenção intrinsecamente justificada, ou haverá determinantes genéticas ou outras, que condicionam quer as formas familiares do TWs quer as associadas à hipertensão?

Efectuamos estes comentários, feitos mais de questões do que de respostas, mesmo assim, pensados como exercício necessário ao progresso do nosso conhecimento e projectados sempre na tentativa de melhorar a assistência que pretendemos prestar.

Quando se completar o conhecimento do que origina e comanda a desregulação, o crescimento e a proliferação celular que leva ao aparecimento do tumor, adquiriremos então capacidade de predição do risco e possibilidades de intervenção que certamente melhorarão ainda mais o seu prognóstico.

Dada a idade da criança, compraz-nos saber que a percentagem de sucesso é de cerca de 90% (4) o que nos deixa antever um futuro similar ao do irmão.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Neto AS, Sousa FD, Sousa FS. Tumor de Wilms bilateral. Revista Portuguesa de Clínica Terapêutica 1986; 10: 87-92.
2. Valayer J, Lemerle J, Gubler JP. Les tumeurs du rein. In: Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Paris), 4088 D 10, 1980; 3: 1-9.
3. Tournarde MF, Brugières L, Valteau D, Habrand JL, Gauthier F. Les tumeurs du rein de l'enfant. In: Maloine SA. ed. — Medecine Infantile, 1988: 769-83.
4. Young JL, Miller RW. Incidence of malignant tumors in children. J Pediatr, 1975; 86: 254-8.
5. Lemerle J. — Les cancrs de l'enfant. La Medecine Infantile 1988; 8: 767-833.
6. Casal I, Ribeiro L, Lopes D, Batista R. Neoplasias malignas das crianças na zona centro de Portugal. Rev Portuguesa Pediatr 1989; 20: 445-8.
7. Gusmano R, Perfumo F, Raspino M, Gineori F, Ferretti A. "Nephropaty associated with Wilms Tumor — Nephron 1987; 45: 242-6.
8. Cairney AL, Andrews M. Wilms Tumor in three patients with Bloom Syndrome. J Pediatr 1987; 45: 242-6.
9. Welch TR, McAdams JA. Focal glomerulosclerosis as a late sequelae of Wilms Tumor. J Pediatr; 108: 105-8.
10. D'Angio J Giulio, P Kelalis, Wilms Tumor. In: Principles and Practice of Pediatric Oncology, J B Lippincott Company, Philadelphia 1989; 585.
11. Rodriguez JC, Moreno C, Ortega D. Recurrência tardia del Tumor de Wilms. Recaída después de siete años de la nefrectomia. An Esp Pediatr 1987; 27: 402-3.
12. Meadows T, Lichteufeld L, Koop Everett. "Wilms Tumor in three children of a woman with Congenital Hemihypertrophy "— New Engl J Med 1974, 23-4.
13. Ganick J Dorothy. Wilms Tumor — Pediatr Clin North Am Hematology/Oncology 1987; 4: 698

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

## Comentário

Grande parte dos processos neoplásicos têm origem na inativação funcional dos alelos homólogos de um determinado anti-oncogene. Este facto ocorre em regra aleatoriamente nas células de um indivíduo. Nalguns casos pode acontecer que um dos alelos herdados tenha uma mutação, o que faz com que a aquisição de uma alteração no outro alelo seja suficiente para a iniciação tumoral. Este modelo foi inicialmente descrito por Knudson e também se aplica ao tumor de Wilms (1).

A presença de uma mutação e de um alelo normal de um anti-oncogene responsável pelo tumor de Wilms num recém-nascido torna muito provável — 60% — a inativação do alelo normal e, por consequência, a inativação funcional completa de ambos os alelos de que resulta a manifestação da doença. Esta ocorre bi ou unilateralmente consoante a inativação do alelo normal do anti-oncogene ocorre em células de ambos (20%) ou apenas de um dos rins (80%). Nos recém-nascidos que tenham herdado dois alelos normais do mesmo anti-oncogene a probabilidade de ambos serem alterados é muito menor e, a suceder, está quase sempre restrita a células de um único rim.

A descrição de três irmãos com tumor de Wilms, bilateral num dos três, permite concluir pela presença nas células germinais de um dos progenitores de uma mutação em heterozigotia num dos anti-oncogenes responsáveis pela iniciação deste processo tumoral.

Este facto pode ter duas origens:

- o progenitor em causa herdou uma mutação de um dos anti-oncogenes, que está presente nas células germinais, tendo uma probabilidade de transmissão de 50% a cada descendente, e nas células somáticas, incluindo as renais, onde a doença não se manifestou uma vez que o alelo normal não foi afectado;
- a mutação surgiu de novo na linha celular germinal, onde está presente, mas está ausente das células renais pelo que nunca existiu um risco significativo de ter a doença.

Em ambos os casos a probabilidade de um descendente do casal em questão ou de um descendente de qualquer dos indivíduos afectados mas curados vir a receber o alelo mutado do anti-oncogene é de 50%, mas a probabilidade de vir a ter a doença é de 30% (60% de 50% ou seja o produto da frequência com que a presença de uma mutação origina a doença e a probabilidade desta estar presente) e de a não vir a ter de 70% (50% da probabilidade de não receber a mutação + 20% que é o resultado do produto de 40% por 50% ou seja o produto da frequência com que a presença de uma mutação não origina a doença e a probabilidade desta estar presente).

Para os descendentes dos irmãos saudáveis dos três indivíduos afectados a probabilidade de, apesar de saudáveis terem um alelo mutado em todas as suas células é de 29% (representam 20% dos 70% dos cálculos anteriores). A probabilidade de transmitirem a mutação à geração seguinte é pois 50% deste valor (14,5%) e o risco de terem um descendente afectado é de 9%.

Cálculos semelhantes podem ser realizados para diferentes graus de parentesco ou podem ser obtidos de tabelas adequadas (2) e a vigilância dos familiares em risco pode ser programada em função do risco específico de tumor de Wilms de cada um.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

Existem pelo menos três anti-oncogenes cujas mutações são responsáveis pela iniciação do tumor de Wilms (3). A coexistência de anomalias associadas resulta de, nalguns casos, o mecanismo da mutação ser uma deleção extensa que atinge outros genes cuja ausência vai ser responsável pelas outras manifestações clínicas (4).

A aplicação da caracterização molecular destes anti-oncogenes vem permitir alterar os riscos empíricos anteriormente referidos e relativos à probabilidade de vir a ter a doença ou de a vir a transmitir, como passamos a exemplificar.

Se forem identificadas duas mutações nas células tumorais e nenhuma nas células somáticas podemos concluir que não há risco de transmissão de uma mutação ou da doença uma vez que ambas as mutações surgiram de novo nas células tumorais.

Se for identificada uma mutação nas células somáticas podemos concluir que ela está presente em todas as células, originando um tumor de Wilms em 60% dos casos por inativação do alelo normal num ou em ambos os rins, podendo as mutações adquiridas serem diferentes num e noutro rim.

Uma vez conhecida a mutação no anti-oncogene presente numa determinada família é tecnicamente fácil testar a sua presença ou ausência em familiares:

- um recém-nascido que não tenha herdado a mutação não tem nenhum risco específico de vir a ter tumor de Wilms nem de transmitir aos descendentes uma mutação.
- um recém-nascido que tenha herdado a mutação tem uma probabilidade de 60% de vir a ter tumor de Wilms e de 50% de vir a transmitir a mutação a cada um dos futuros descendentes.
- um adulto que tenha herdado a mutação mas não tenha tido a doença tem uma probabilidade de 50% de vir a transmitir a mutação a cada um dos descendentes.

**Jorge M. Saraiva**

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1 Knudson AG, Strong LC. Mutation and Cancer - a model for Wilms tumour of the kidney. *J Natl Cancer Inst* 1972; 48: 313-324.
- 2 Harper PS. *Practical genetic counselling*. 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1993.
- 3 Van Heyningen V, Hastie ND. Wilms tumour-reconciling genetics and biology. *Trends Genet* 1992; 8:16-21.
- 4 Clarkson PA, Davies HR, Williams DM, Chaudhary R, Hughes IA, Patterson MN. Mutational screening of the Wilm's tumour gene, WT1, in males with genital abnormalities. *J Med Genet* 1993; 30:767-772.

*saúde  
infantil*

1995; 18: 53-60

## REACÇÕES DOS PAIS A UM RECÉM-NASCIDO DOENTE\*

Teresa Morais Botelho<sup>1</sup>, Maria do Céu Soares Machado<sup>2</sup>

### RESUMO

A autora aborda a reacção dos pais a um filho nascido doente, salientando as várias fases da situação da crise que os pais vivenciam até se conseguirem adaptar a esta realidade inesperada. É dado ênfase à relação entre o investimento dos pais e as elaborações de luto que estas situações podem acarretar.

**Palavras-chave:** comportamento dos pais, recém-nascido, unidade de cuidados intensivos.

### SUMMARY

The author briefly outlines the parental reactions to the birth of a sick neonate and the various phases they go through until they are able to adjust to this unexpected reality. Particular attention is paid to the contribution of the elements of the Neonatal Intensive Care Unit towards parental support and the development of bonding.

**Keywords:** parental behaviour, newborn, neonatal intensive care unit.

---

\* Comunicação apresentada na XIII Reunião sobre Temas Pediátricos, Hospital de Abrantes, 16 de Janeiro de 1994.

<sup>1</sup> Psicóloga Clínica    <sup>2</sup> Chefe de Serviço de Pediatria da Maternidade Dr. Alfredo da Costa

“Como é que isto nos aconteceu a nós? Com tantos bebês que nascem bem... como é que foi acontecer logo com o nosso?...”

Eis um exemplo clássico da primeira manifestação de angústia expressa pelos pais quando confrontados com um bebé nascido doente. Deparados com esta dolorosa realidade, os pais entram, na maioria das vezes, em situação de crise. Os seus piores receios e medos tornaram-se realidade: nasceu-lhes um filho doente, um bebé diferente dos outros. Nada poderia ser pior. Já não querem ser pais, nem mesmo um casal... Aliás, de preferência, nem mesmo adultos querem ser — é tudo demasiado doloroso, demasiado penoso.

Para melhor compreensão da situação de crise em que os pais se encontram, abordaremos as vivências maternas, as vivências paternas e finalmente, as vivências dos pais deste bebé enquanto casal.

A mulher no pós-parto encontra-se particularmente vulnerável. Se este período de “baby blues” é delicado mesmo numa situação normal (devido às alterações endócrinas, à vivência psicológica e às radicais mudanças corporais com que a mulher repentinamente se depara) mais delicado se torna em função de uma realidade extremamente ameaçadora e destrutiva. Para além da fragilidade comum a qualquer pós-parto, a vivência do “ser mãe” é ainda mais complexa. Um outro factor que por vezes se associa a estes casos é o nascimento prematuro ou a antecipação do parto por cesariana. Qualquer destes acontecimentos podiam dar à mulher uma sensação de amputação ou a sensação de que a gravidez se perpetua como se *in vacuum* ou de “ventre vazio”.

Estas sensações resultam do facto da mulher não ter completado o tempo normal de gestação que é também (e não por acaso) o tempo psicológico de uma gravidez. Por outras palavras, a mulher ainda não se sentia preparada para ser mãe. Agravando esta já precária situação, o facto de que a maioria destes partos são cesarianas pode conduzir a mãe a uma sensação de amputação como se lhe tivessem retirado algo muito seu. Por vezes este quadro agrava-se ainda mais e estas mulheres que não vivenciaram um parto eutócico, apresentam um comportamento dissintónico da realidade, na medida em que continuam a agir como se de facto ainda estivessem grávidas.

Para além das vivências maternas, existe um outro factor que contribui muito significativamente para a angústia e ansiedade destas mães: a separação do filho. São frequentes os casos em que devido aos cuidados de que o bebé necessita, é internado numa unidade neonatal de cuidados especiais. Quanto maior a distância mãe-bebé, maior a ansiedade e angústia materna. As fantasias e os medos assumem tais proporções que podem deixar a mãe psicologicamente paralisada, em estado de crise aguda.

Se, por um lado, estas mães, na sua generalidade, não se sentem aptas ou preparadas para o serem, por outro, sentem-se ainda mais incapazes quando se deparam com a complexidade

saúde  
infantil

1995; 18: 61-65

quer da terminologia técnica utilizada para descrever o diagnóstico quer dos cuidados que asseguram os primeiros tempos de vida do bebé.

Desde sempre se tem falado muito da mãe e nas suas dificuldades em lidar com a vivência do nascimento de um filho nascido doente. No entanto, só mais recentemente é que se tem vindo a falar do pai, da sua vivência própria enquanto pai do bebé e também enquanto marido. É digno que lhe seja atribuído o devido valor e que se procure compreender o seu papel em todo este processo.

O pai, embora não tenha sido quem deu à luz a criança também se encontra particularmente vulnerável. A ele cabe-lhe muitas vezes, a ingrata e penosa missão de receber da equipa médica o primeiro esclarecimento e/ou diagnóstico do bebé. Nestes primeiros tempos, o internamento da puérpera faz com que seja o pai quem estabelece a ponte entre o bebé e a mãe. Nesta situação é frequente constatar-mos que o pai faz tudo para parecer forte aos olhos da mulher. Mostra-se optimista e, aparentemente, pouco afectado pelo forte abalo que as vidas de ambos estão a sofrer.

Como se esta atitude já não fosse suficientemente desgastante, o pai é também quem primeiro tem que assumir a realidade do bebé: perante a família, perante os amigos e perante a sociedade em geral. Enquanto a mãe continua internada, o pai regressa ao trabalho, à casa e à vida do dia-a-dia.

Este breve retrato das vivências maternas e paternas perante o nascimento de um filho doente permite-nos apreender que cada um, à sua maneira se encontra em situação de crise. Esta situação de crise, como aliás qualquer outra, acarreta um estado de paralisação na resolução do problema. Numa primeira fase de vivência da crise, surgem sentimentos de choque e de recusa da realidade. Os pais interrogam-se incessantemente: Como é que isto nos aconteceu? Como é que pôde acontecer com o nosso filho?

Nesta fase de choque é frequente constatar-se a dificuldade na partilha de emoções e sofrimento entre o casal parecendo por vezes funcionar cada um em seu mundo. Por outro lado, a recusa (que mais não é do que a recusa daquele bebé que nasceu, em favor de um bebé idealizado) está patente em desejos fantasiados de que, por exemplo, algum técnico, lhes venha dizer que houve um erro de diagnóstico, ou que houve uma troca que, afinal, aquele não é filho deles.

A dor destes pais situa-se precisamente a este nível: o bebé diferente que lhes nasceu, não foi o bebé que tinham planeado, nem foi com este bebé que tinham sonhado. Este não é, certamente, o filho para quem já tinham tantos planos. Ambos vivem uma sensação de perda, de falha e, ao tentarem enfrentar estas dolorosas sensações, procuram desesperadamente uma razão, uma explicação, uma culpa.

Nesta fase, os pais deixam de se interrogar acerca de como lhes nasceu este bebé doente, para perguntar:

**PORQUÊ?** Porque é que o bebé nasceu assim? Porque é que o bebé é diferente? De quem foi a culpa?

*saúde  
infantil*

1995; 18: 61-65



É frequente os pais culparem-se mutuamente por acharem que na família do outro é que existe aquele tipo de problemas, ou então, porque o outro fez ou deixou de fazer algo.

Estes conflitos, embora muito agressivos para ambas as partes são muitas vezes o começo da verdadeira expressão de sofrimento, colocando o casal no caminho da partilha do turbilhão de emoções que sentem. Ao soltarem a tristeza e a raiva, vai-lhes ser possível iniciarem conjuntamente o luto do bebé idealizado.

A saída da situação de crise reside em grande parte, na capacidade dos pais para elaborarem o luto do bebé que idealizavam ter. Nasceu-lhes um bebé diferente. Quanto mais depressa se conseguirem adaptar a essa realidade, mais depressa começam a investir e a estabelecerem a relação com a criança.

A respeito de processos de luto e investimento, importa aqui fazer um breve parêntese para referir que mesmo nos casos de recém-nascidos em relação aos quais não se espera a sobrevivência, o investimento deve ser sempre incentivado.

Por oposição ao que anteriormente se proclamava, hoje sabe-se que mesmo nestes casos, é fundamental que haja algum contacto entre pais e bebé e preferencialmente, que estes tenham conseguido investir numa relação com o filho. Esta relação, ainda que frágil e de curta duração, é imprescindível para um eventual processo de luto, pois para a sua elaboração, tem que haver um investimento relacional que o anteceda. Caso contrário, verifica-se uma tendência para a negação da realidade e para o afastamento da memória de tudo o que teve a ver com a gravidez e nascimento do filho, como se este nunca tivesse existido. Embora compreensível, esta atitude é uma fuga à realidade — a mãe esteve grávida, o bebé nasceu e, infelizmente, não sobreviveu — que, por muito penosa que seja, implica uma adaptação por parte dos pais.

Em situações em que os pais desenvolvem um comportamento prolongado de fuga à realidade, a vivência de “ser mãe” ou “ser pai” pode ficar “assombrada”, surgindo fantasmas de índole psicológica que podem, inclusivamente, ameaçar o nascimento de outros filhos.

Assim, no caso de não elaboração do luto do bebé é frequente constatar-mos que, se eventualmente os pais decidem ter outro filho, lhe é dado o mesmo nome do irmão que morreu. Uma pequena reflexão sobre esta atitude dos pais, leva-nos a perceber o quanto pode ser destrutivo quando, ao bebé acabado de nascer é dado um nome associado (mesmo que inconscientemente) à morte.

Retomando o nosso percurso anterior a respeito da elaboração do luto do bebé idealizado e da vivência dos pais: de facto, muitas vezes sucede que esta criança em nada é parecida com a que tinham idealizado. Todavia, é possível encontrar nela características que agradam aos pais e que são auxiliaadoras da relação (por exemplo: tem o temperamento da mãe, o nariz do pai, as mãos do bisavô, etc.). Quando os pais se mostram capazes deste tipo de registo, já se encontram numa fase de reorganização e reequilíbrio.

Em grande parte deste processo, os técnicos que lidam com estas famílias tão vulneráveis têm

um papel fundamental a desempenhar. Para além de serem os prestadores dos inúmeros cuidados de que estes bebés por vezes necessitam (neonatólogos, enfermeiros, fisioterapeutas, entre outros) são igualmente aqueles a quem os pais se dirigem para obterem informações e esclarecimento sobre o estado do filho. Num primeiro momento, os técnicos envolvidos no processo vão servir de espelho quanto às potencialidades e características do bebé.

Os técnicos através do seu trabalho e consequente relacionamento com o bebé, podem fazer ressaltar aos pais as particularidades e potencialidades do filho. Aliás, investigações recentes neste campo revelam-nos que a qualidade de informação fornecida aos pais sobre o estado do bebé, vai contribuir de forma significativa para o desenvolvimento do apego.

Se apenas se fornece aos pais do bebé um relato de registos médicos, o filho, para eles, mais não é do que isso. Se a informação transmitida não enfatiza exclusivamente os aspectos técnicos e se, para além do panorama geral do bebé, se refere aos pais que este hoje esteve de olhos abertos ou fez qualquer habilidade (mesmo que ocasional) os pais deixam de ver o filho apenas como um amontoado de registos médicos (que estão muito para além do conhecimento deles) e começam a vê-lo como uma pessoa. Um ser frágil, mas um ser que existe, que é real.

Para concluir, reportemo-nos a Brazelton que numa perspectiva confiante e encorajadora afirma: “Se uma pessoa não pode produzir um bebé em circunstâncias óptimas, será que o futuro do bebé está ameaçado? Será que a mãe (...) terá um menor apego ao seu bebé? Sentir-se-á o casal menos exaltado depois do parto?”

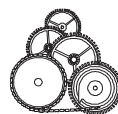
O desenvolvimento do apego é menos calmo e menos suave mas não existem razões para que o resultado não seja bastante gratificante. Na verdade, o esforço para a superação das dificuldades pode constituir um forte incentivo para o apego.”

*saúde  
infantil*

1995; 18: 61-65

## BIBLIOGRAFIA

- Brazelton T. O Desenvolvimento do Apego — Uma família em formação. São Paulo, Artes Médicas, 1988.
- Doweck R. A Inter-relação Mãe e Filho e os Efeitos da Separação Pós-Natal — Uma Revisão, J Ped, 1979, 46 (6.)
- Gallagher J, Beckman P et col. Families of Handicapped Children: Sources of stress and its amelioration, Exceptional Children, Reston, Va., 50 (1) Sept. 1983, p.10-19.
- Kenel H, Klaus M et col. A relação mãe-recém-nascido: limites de adaptação, J Ped, 1971, 91 (I).
- Levitz A. Some factors determining parental reactions to the birth of a handicapped child, Rehabilitation in South Africa, Pretoria, (37) June 1993, p.50-53.
- Stern M, Hildbrant K. Prematurity Stereotyping: Effects on Mother-Infant Interaction. Child Development, 1984, 55, 1887-1893.
- Whitaker JS. Some influences on the attitudes of parents of mentally handicapped children, British Journal of Mental Subnormality, Stratford-upon-Avon, (59) Dec.1984, p. 87-91.
- Zeskind P, IaGino R. Effects of maternal visitation to pre-term infants in the Neonatal Intensive Care Unit, Child Development, 1984, 55, p. 1887-1893.



## O DESPISTE DA INFECÇÃO URINÁRIA NA CRIANÇA

### Princípios gerais:

1. A presença de infecção desencadeia em geral uma resposta do hospedeiro com produção de leucócitos especialmente na infecção aguda.
  2. Eliminamos diariamente, pela urina, parte dos nitratos ingeridos nos vegetais mas também os de produção endógena, num total de cerca de 3 a 6 vezes superior à ingesta.
  3. As bactérias Gram negativas, os principais agentes etiológicos das infecções urinárias (IU), reduzem os nitratos em nitritos, reacção essa detectável pela fita reagente. Se a presença de nitritos em “urina velha” não tem qualquer valor, em urina fresca é quase patognomónico de IU. Contudo para ocorrer essa redução é necessário a permanência da urina na bexiga pelo menos 3 a 4 horas. Isso explica que só cerca de metade das IU tenham nitritos positivos (uma polaquiúria importante impede-o).
  4. Se ocorrer IU com inflamação ligeira poderá não haver leucocitúria significativa mas a urina permanecerá na bexiga o tempo suficiente para se produzirem nitritos.
  5. Os pequenos lactentes manifestam a disúria/polaquiúria por irritabilidade, gemido, anorexia, má progressão ponderal...
- É pouco provável a ocorrência de IU com sumária de urina normal - em urina fresca.

### Infecção Urinária

	Pielonefrite	IU Baixa		
		Inflamação intensa		Inflamação ligeira
		Disúria intensa	Disúria moderada	
Febre	+++	-/+	-/+	-
Tremores / Acrocianose	++/-	-	-	-
Disúria	-/+	+++	++	-
Polaquiúria	-/+	-	+++	-
Micções espaçadas	-/+	++	-	++
<b>Leucocitúria</b>	++	+++	+++	+/-
<b>Nitritos positivos</b>	+/-	+	-	++
Bactérias ex. dir.	+	+	-/+	++

Apenas 2/3 das leucocitúrias se devem a IU; as restantes resultam de infecções / inflamações regionais (uretrites, vulvites, balanites, etc.), infecções virusais das vias urinárias e leucocitúrias de algumas doenças febris.

Combur - 10<sup>®</sup> - Principais reacções: Nitritos e Leucócitos (em urina fresca).

1. Reacção dos Leucócitos: detecta o produto do metabolismo da leucócito-esterase (enzima presente em todos os neutrófilos). Existe uma excelente correlação com  $\geq 15$  leucócitos/campo e  $\leq 8$  leucócitos/campo (ampliação de 40 x) na sumária de urina; (entre 9 e 14 é variável). Os falsos positivos são os mesmos da leucocitúria da sumária de urina.
2. Falsos positivos dos Nitritos - urina contaminada com fezes (particularmente diarreicas).

Em trabalho realizado no HPC - Serviço de Urgência - em 370 crianças suspeitas de IU, o Combur - 10<sup>®</sup> mostrou, sem diferenças etárias:

a) Combur - 10<sup>®</sup> alterado

- nitritos positivos → IU > 96% dos casos

- nitritos negativos, com:

- leucócitos positivos (cor violeta) e hemoglobina positiva → IU em 62% dos casos\*
- leucócitos positivos e hemoglobina negativa → IU em menos de 1/5 dos casos (17%)
- hemoglobina positiva *isolada* → *nenhum* caso de IU

b) Combur - 10<sup>®</sup> com

- *leucócitos e nitritos negativos - em 99% dos casos NÃO havia IU*

No global, o Combur - 10<sup>®</sup> (leucócitos e/ou nitritos), mostrou em relação a IU:

— uma *sensibilidade* (capacidade de detectar Infecção Urinária) de 98%

— um *valor predictivo positivo* (probabilidade de existir IU com teste alterado) de 66%

— um *valor predictivo negativo* (capacidade de excluir IU se o teste for negativo) de 99%

Num segundo trabalho realizado em 257 crianças assintomáticas, seguidas nas Consultas Externas de Medicina e Nefrologia, para controlo de IU a *sensibilidade* foi mais baixa (89%), menor número de infecções, mas o *valor predictivo negativo* foi igualmente de 99%.

Estes trabalhos corroboraram outros da literatura, mostrando que as fitas reagentes que incluem leucócitos e nitritos são um bom método de despiste de IU, podendo poupar 2/3 das uroculturas pedidas no nosso hospital.

Proposta de actuação: na suspeita ou controlo de IU - faz Combur - 10<sup>®</sup>:

1. **positivo (leucócitos e/ou nitritos) → prossegue investigação**
2. **negativo → STOP\***
3. **hemoglobina isolada → não valorizar**

\* a probabilidade de IU é inferior a 1%, contudo, perante a persistência duma clínica mais específica (febre com tremores e acrocianose, disúria, polaquiúria), repetir Combur - 10<sup>®</sup>.  
Ocasionalmente pedir Urocultura e Sumária de Urina.<sup>(1)</sup>

Se pedir Urocultura e Sumária de Urina, e independentemente do resultado do Combur - 10<sup>®</sup>, assinale sempre na folha de Sumária de Urina à esquerda o resultado em relação aos nitritos, leucócitos e hemoglobina. Exemplo:

BILIRRUBINA	
+ HEMOGLOBINA	
NITRITOS	
UROBILINOGENIO	
<b>S E D I M E N T O</b>	
CÉL. EPITELIAIS	
+ L. LEUCÓCITOS	
ERITRÓCITOS	

*saúde  
infantil*

1995; 18: 67-69

## Cuidados essenciais:

- 1 - Preservação das fitas: não expor as fitas muito tempo à luz; conservar em local seco.
- 2 - Verificar do prazo de validade das mesmas.
- 3 - Leituras: nitritos até ao fim de 60 segundos; leucócitos até ao fim de 120 segundos.
- 4 - Nas crianças pouco sintomáticas ou assintomáticas, inquirir do horário da última micção e sempre que possível, realizar a colheita pelo menos após 3 a 4 horas.

## Notas

### 1. Falsos negativos:

Nitritos: teste em urina com permanência na bexiga de menos de 3 a 4 h.

Leucócitos: urina com elevadas: densidade, proteinúria ou glicosúria, (diminuem a coloração ou sensibilidade do teste).

### 2. Aproveitar a urina do rastreio para a *Sumária de Urina*.<sup>(1)</sup>

### 3. Lembra-se que: o Combur - 10<sup>®</sup> não faz diagnóstico de IU - este exige sempre cultura(s).

\* Excepção na menina com menos de 1 mês de idade devido à crise genital.

*Manuel Salgado*

(Assistente Graduado de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra)

*Manuel João Brito*

(Externo de Especialidade de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra)

*Conceição Nunes*

(Externo de Especialidade de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra)

*Paulo Godinho*

(Técnico de Análises Clínicas, Hospital Pediátrico de Coimbra)

*Francisco Ferreira*

(Técnico de Análises Clínicas, Hospital Pediátrico de Coimbra)



## 5º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra

### *Novos Conhecimentos, Atitudes Práticas*

#### **Data**

2 e 3 de Fevereiro de 1996

#### **Local**

Auditório do Hospital dos Covões — Coimbra

#### **Secretariado**

ASIC  
Hospital Pediátrico  
3000 Coimbra  
Telef. 039 - 48 03 35  
Fax. 039 - 48 44 64

#### **Temas**

Intolerância às proteínas do leite de vaca  
Leite “HA”  
Défice de hormona de crescimento  
Doença de refluxo gastro esofágico  
Doença metabólica neonatal  
Encefalopatia hipóxico-isquémica  
Ventilação de alta frequência  
Infecção em cuidados intensivos

#### **Org. da Direcção da ASIC**

Hospital Pediátrico  
Av. Bissaya BArreto  
3000 Coimbra  
Telef. 039 - 48 03 35  
Fax. 039 - 48 44 64

#### **Prelectores**

Prof. Yvan Vandenplas (Bruxelas),  
Dr. Olivier Claris (Lion),  
Prof. H. C. Mota,  
Dr. Aguinaldo Cabral,  
Profª Isabel T. Almeida,  
Dr. Luís Lemos,  
Dr. Luís Moura,  
Drª Margarida Cabral,  
Dr. Luís Januário,  
Dr. Farela Neves,  
Drª Luísa Diogo.

**Sócios ASIC** — 6 000\$00

**Não sócios** — 7 500\$00

**Apoios:** MILUPA NESTLÉ NUTRICIA WYETH-LEDERLE

## VII Fim-de-semana de Anestesia Pediátrica

### **Data**

6, 7 e 8 de Junho de 1995

### **Local**

Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

### **Secretariado**

Hospital Pediátrico  
Av. Bissaya BARreto  
3000 Coimbra  
Telef. 039 - 48 03 35  
Fax.039 - 48 44 64