

saúde infantil

DEZEMBRO 1995

Intercomunicação médica

Antibióticos num Serviço de Urgência

As nossas crianças tomam os antibióticos?

Complicações do BCG

Reacção de Widal

Apneia obstrutiva do sono e atraso de crescimento

Torcicolo no primeiro ano de vida

Aleitamento materno em Macau

Estenose pilórica em prematuros

Crise de asma

Hospital Pediátrico de Coimbra



DIRECTOR

H. Cammona Mota

EDITOR

Luís Lemos

CORPO REDACTORIAL

Luís Januário (Coordenador)

António Branco	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 Gonçalves
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

Ara Cristina Caldeira
Caminda 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 480335 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, 3º Drt — 3030 COIMBRA
Telef./Fax: (039) 403385

Montagem e impressão:

Nuprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal nº 242/82

EDITORIAL

INTERCOMUNICAÇÃO MÉDICA — UM PANORAMA AINDA

DESOLADOR 3

A UTILIZAÇÃO DE ANTIBIÓTICOS

NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA DE PEDIATRIA 5

Luís Lemos, Graça Rocha

AS NOSSAS CRIANÇAS TOMAM OS ANTIBIÓTICOS?

COMPLIANCE TERAPÉUTICA NUMA POPULAÇÃO

PEDIÁTRICA 19

Lourdes Mota, Helena Torrão, Luís Januário

COMPLICAÇÕES DO BCG 27

Susana Nogueira, Manuel Cunha, Manuel Salgado, Nicolau da Fonseca

REACÇÃO DE WIDAL NUMA POPULAÇÃO

PEDIÁTRICA NORMAL 37

Ricardo Ferreira, António Joaquim H. Ferreira, Helena Manuela Cunha Leal, Maria Lucília T. Pina Cabral, Luís Lemos

APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

E ATRASO DE CRESCIMENTO 47

Manuel Salgado, Margarida Agostinho, Susana Nogueira, Maria Helena Estevão

TORCICOLO NO PRIMEIRO ANO DE VIDA (A PROPÓSITO

DE 4 CASOS CLÍNICOS) 59

Agostinho Fernandes, Manuel Salgado, Lília Martins, Jorge Seabra

ALEITAMENTO MATERNO EM MACAU 69

Nuno Andrade, Isabel Verdelho Andrade, Jorge Vieira Marcelino, Jorge Humberto Morais

ESTENOSE PILÓRICA EM PREMATUROS.

DIFICULDADES DIAGNÓSTICAS 73

Paula Garcia, Margarida Agostinho, Isabel Gonçalves, Maria da Conceição Sanches, Nogueira Brandão

PROTOCOLO

CRISE DE ASMA 81

José António Pinheiro, Maria Amélia Aguilhar

REVISÕES BIBLIOGRÁFICAS 85

ÍNDICE DE ARTIGOS E AUTORES (1995) 87

INFORMAÇÕES 89

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 o 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 respectivos dados.

Intercomunicação médica: um panorama ainda desolador

Há poucos dias, em carta dirigida à Direcção do Hospital Pediátrico, queixava-se em termos agressivos um médico de Clínica Geral da periferia de Coimbra, pelo facto de “como era hábito” não ter recebido informação sobre uma criança que tinha sido observada um ou dois dias antes no nosso Serviço de Urgência, no sector médico. A mãe da criança voltara ao Centro de Saúde para um controlo e para solicitar uma justificação de acompanhamento domiciliário por alguns dias. Sem a referida informação médica o colega recusava-se a atender o pedido da mãe e resolveu escrever-nos a carta que a senhora trouxe pela própria mão, no mesmo dia.

Bastou pedir à mãe o Boletim de Saúde Infantil (B.S.I.) para constatar que estava lá escrita toda a informação, muito bem sintetizada, que o médico desejava. Ao folhear o B.S.I. pude constatar que, depois dos registos da Maternidade e até ao momento actual (cerca de 7 meses) não havia um único registo nas folhas de percentil nem nas “Notas” sobre doenças anteriores.

Vem isto a propósito e é um bom exemplo da situação desgraçada em que está, em muitas zonas do país, a circulação da informação médica em Pediatria.

Ao nosso Serviço de Urgência continuam a chegar, como há anos atrás, crianças enviadas de Centros de Saúde/Hospitais Concelhios com cartas timbradas das respectivas Administrações Regionais de Saúde mas sem qualquer indicação real do nome do Centro ou da Extensão e, em regra, com assinaturas totalmente ilegíveis. Certos serviços de Cirurgia de Hospitais Distritais são classicamente conhecidos por transferirem crianças para o Serviço de Urgência — frequentemente traumatizados cranianos — sem qualquer telefonema prévio. Em muitos destes casos a pouca qualidade da informação enviada é, só por si, um bom motivo de reflexão...

A esmagadora maioria dos médicos de Clínica Geral ou não utiliza o B.S.I. — o colega que nos enviou a carta acima é um bom exemplo disso — ou fá-lo de uma maneira limitada, esquecendo registos importantes.

No Hospital Pediátrico a sensibilidade sobre a importância da circulação da informação médica e a consequente realidade estão longe de ser satisfatórias. Em relação ao serviço de Urgência só no sector médico é feito o preenchimento, praticamente sistemático, do B.S.I.. Infelizmente muitos pais não trazem o documento referido. Nos sectores cirúrgicos não exageraria se dissesse que quase ninguém se preocupa com o problema.

Na Consulta Geral de Medicina e nalgumas consultas de especialidades médicas a intercomunicação é levada muito a sério mas noutras — médicas e cirúrgicas — deixa muito a desejar. E é bom não esquecer que em muitos casos se trata de patologia crónica, sendo óbvio que as crianças e familiares muito beneficiariam com os registos adequados.

Nos serviços de internamento a situação é também muito heterogénea quanto à utilização do B.S.I. — praticamente não se utiliza nas áreas cirúrgicas — mas houve melhoria significativa na elaboração de relatórios de saída, desde a constituição de secretariados clínicos.

Podemos, pois, dizer que no próprio Hospital Pediátrico o panorama em relação à intercomunicação médica não é nada exemplar. Nas áreas do ambulatório a utilização regular do B.S.I. — consumindo muito pouco tempo e permitindo um registo sintético mas importante — seria um significativo passo qualitativo.

Globalmente, na nossa área geográfica, embora alguma coisa tenha sido feita para melhorar a circulação da informação clínica, muitos colegas continuam a trabalhar totalmente insensíveis a esta problemática. É lamentável.

Luís Lemos

A UTILIZAÇÃO DE ANTIBIÓTICOS NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA DE PEDIATRIA

Luís Lemos¹, Graça Rocha²

RESUMO

A utilização, tão racional quanto possível, de antibióticos deve ser uma preocupação fundamental, nomeadamente nos Serviços de Saúde.

Por vicissitudes várias os Serviços de Urgência no nosso país atendem diariamente um número considerável de situações maioritariamente benignas e não referenciadas. No Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra são observadas em média 145 crianças/24 horas.

Analisámos prospectivamente em 1995, durante períodos diferentes, os antibióticos prescritos no Serviço, em três situações diferentes: urgências simples, urgências com pedidos de exames complementares de diagnóstico e casos que necessitaram de hospitalização de curta duração.

Globalmente os antibióticos mais prescritos foram a Amoxicilina (159), os Macrólidos (88), a associação Amoxicilina+Ac. Clavulânico (75) e o Cefuroxime (27). Os três primeiros foram sobretudo receitados em situações de Broncopneumonias e o Cefuroxime maioritariamente em Pielonefrites. A associação foi mais frequentemente utilizada nos dois primeiros anos de vida.

Palavras-chave: antibióticos, urgência, pediatria.

SUMMARY

The rational use of antibiotics in the Health Services should be an issue of fundamental importance.

By various reasons, Casualty Services in Portugal are faced daily with a considerable number of patients whose pathologies are of a benign nature and normally not previously seen by a General Practitioner.

At the Casualty Department of the Hospital Pediátrico de Coimbra approximately 145 children are seen during a 24 hour period.

¹ Chefe de Serviço, Director do Serviço de Urgência ² Assistente Hospitalar, Serviço de Urgência Hospital Pediátrico de Coimbra

We carried out a prospective analysis of the antibiotics prescribed at different periods of the year and related to three different clinical set-ups, namely simple emergencies, emergencies requiring additional investigations and those needing short-term admissions.

The antibiotics most commonly prescribed were Amoxycillin(159), Macrolides (88), the association Amoxycillin+Clavulanic acid (75) and Cefuroxime (27).The first three antibiotics mentioned were mainly used for the management of Bronchopneumonia and Cefuroxime was used for the treatment of Pyelonephritis.The above mentioned antibiotic association was most frequently used during the first two years of life.

Keywords: antibiotics, emergency, pediatrics.

saúde
infantil

1995; 17: 5-16

Introdução

Os antibióticos constituem preciosas armas terapêuticas de que dispomos, em preparações farmacológicas adequadas, desde há pouco mais de cinco décadas.

Desde cedo se constatou que as bactérias ou outros germes a eles inicialmente sensíveis, têm sido capazes, ao longo dos anos, de se defenderem, evitando a sua destruição através de múltiplos mecanismos.

A utilização em larga escala de antibióticos potentes e de largo espectro pode conduzir, contudo, à destruição da flora fisiológica normal do organismo humano e à selecção progressiva de germes que lhes são resistentes (1). Estes germes podem transmitir esta experiência por via cromossómica ou através de genes extra-cromossómicos (plasmídeos) ou de transposões (genes cromossómicos que se auto-copiam e se reinserem posteriormente noutra genoma) e que facilmente passam de umas a outras espécies (2,3).

De entre as resistências bacterianas mais preocupantes actualmente, devem citar-se a dos *Staphylococcus aureus* à Meticilina, a dos *Streptococcus pneumoniae* à Penicilina, a do *Haemophilus tipo b* à Ampicilina, a da *Klebsiella pneumoniae* às Cefalosporinas de 3ª geração e do *Enterococcus faecium* à Vancomicina. No horizonte para já o espectro muito preocupante da possível transmissão desta resistência já conhecida dos *Enterococcus* à Vancomicina para o *Staphylococcus aureus* (4).

Neste contexto, a utilização adequada dos antibióticos é fundamental para a manutenção da sua própria eficácia, durante períodos de tempo mais dilatados. Esta utilização pressupõe cada vez mais o conhecimento dos germes em causa e a monitorização dinâmica das respectivas sensibilidades aos antibióticos possivelmente indicados.

As atitudes mencionadas são actualmente essenciais em cada instituição de saúde e, dentro

delas, nos diversos Serviços visto que nos sectores de ambulatório e de internamento iremos encontrar germes predominantes com características microbiológicas diferentes (5).

No Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico (H.P.) procurámos estudar recentemente as sensibilidades de algumas bactérias, presumivelmente adquiridas maioritariamente no sector extra-hospitalar, aos antibióticos habitualmente utilizados (6). Assim, cerca de 10% dos *Streptococcus pneumoniae* eram resistentes à Penicilina e a mesma percentagem de *Haemophilus influenzae* eram resistentes à Ampicilina. Em infecções urinárias, a *E.coli* revelou uma resistência à Ampicilina, Cotrimoxazol e Amoxicilina+ Ac. Clavulânico de respectivamente 42%, 13% e 9%.

Os Serviços de Urgência de Pediatria atendem em todo o país, por vicissitudes várias, um número considerável de situações infecciosas benignas a par de casos mais graves. Em relação ao S. Urgência do H.P., em 1994, estão indicados nos quadros 1, 2 e 3 os principais diagnósticos nas situações de urgências simples, nos casos que necessitaram de exames complementares e nos que estiveram em Unidade de Internamento de Curta Duração (U.I.C.D.) e regressaram ao domicílio.

Quadro 1: MEDICINA-Urgência simples 1994

C.R.Superior/Rinite/Adenoidite	6.394	
Diarreia	3.713	
Otite média aguda	3.384	
Asma	3.347	
Síndrome febril sem foco	2.295	
Angina estreptocócica provável	1.559	
Dermatites	1.344	
Conjuntivites	901	
Exantemas inespecíficos	819	
Dor abdominal	788	
Vómito	678	
Varicela	535	
Amigdalite viral	375	
Estomatites/Aftas	290	
Traumatismos cranianos	246	
Obstipação	226	
Urticária	225	
Tosse	222	
Picada de insecto	220	
Parotidite	195	
	28.375	(88,9%)
Total de diagnósticos:	31.920	

saúde
infantil

1995; 17: 5-16

Quadro 2: MEDICINA-Urgência com exames1944

Catarrho R.S./Rinite/Adenoidite	550	
Síndrome febril	519	
Bronquiolite	410	
Broncopneumonia	369	
Traumatismo craniano	288	
Dispneia expiratória	244	
Infecção urinária	209**	
Otite média aguda	168	
Dor abdominal	150	
Diarreia	133	
	2.940	(34,3%)
Total de diagnósticos:	8.561	

** 148 crianças

*saúde
infantil*

1995; 17: 5-16

Quadro 3: U.I.C.D.-1994

Gastroenterites	235	
Asma/Dispneia expiratória	227	
Traumatismos cranio-encefálicos	197	
Síndrome febril	195	
Hemofilia	157*	
Vómitos	23	
C.R.S./Adenoidite	108	
Epilepsia/Convulsões apiréticas	96**	
Broncopneumonias	92	
Convulsões febris	69	
	1.499	(46.7%)
Total de diagnósticos:	3.207	

*22 crianças

**75 crianças

Com base neste panorama e nas preocupações antes referidas procurámos objectivar qual a utilização de antibióticos no nosso serviço de Urgência.

Metodologia

Durante os meses de Janeiro e Fevereiro de 1995 analisámos prospectivamente os processos clínicos das crianças observadas no Serviço de Urgência a quem foram prescritos antibióticos, em duas situações distintas: 1) casos em que foi necessário solicitar exames complementares de diagnóstico e que depois puderam regressar ao domicílio e 2) crianças que necessitaram de admissão em U.I.C.D. e que regressaram directamente ao domicílio. Nestas duas situações foram registados a idade, o diagnóstico final e o antibiótico prescrito no Serviço bem como a antibioterapia prévia, se a tivesse havido. Nalguns casos havia mais do que um diagnóstico. Os resultados são apresentados em conjunto. A recolha destes dados foi mantida em sigilo, durante o período do estudo.

Nos meses de Setembro e Outubro de 1995, em semanas sucessivas, solicitámos aos médicos internos da equipa fixa com actividades assistenciais das 9 às 13 h (três Internos do I.Complementar de Pediatria e um do I.C. de Clínica Geral) o preenchimento de um registo, sempre que prescrevessem um antibiótico, numa situação de urgência simples (quando após a observação médica a criança regressa directamente ao domicílio, sem necessidade de qualquer exame complementar). Desse registo constava o nome do antibiótico e o diagnóstico final.

Resultados

A média de inscrições diárias no Serviço de Urgência é estável nos últimos anos e corresponde a 145 crianças.

Nos meses de Janeiro e Fevereiro de 1995 foram prescritos 270 antibióticos nos casos com exames complementares ou internamento em U.I.C.D., sendo os mais utilizados a Amoxicilina(101), os Macrólidos(73) e a associação Amoxicilina-Ac. Clavulânico (63) Quadro 4.

**Quadro 4: ANTIBIÓTICOS-S. Urgência
(Janeiro-Fevereiro 1995)**

AMOXICILINA	101
MACRÓLIDOS	73
AMOX.+Ac.CLAVULÂNICO	63
CEFUROXIME	25
COTRIMOXAZOL	2
AMPICILINA	2
CEFIXIME	2
FLUCLOXACILINA	1
DOXICICLINA	1
TOTAL	270

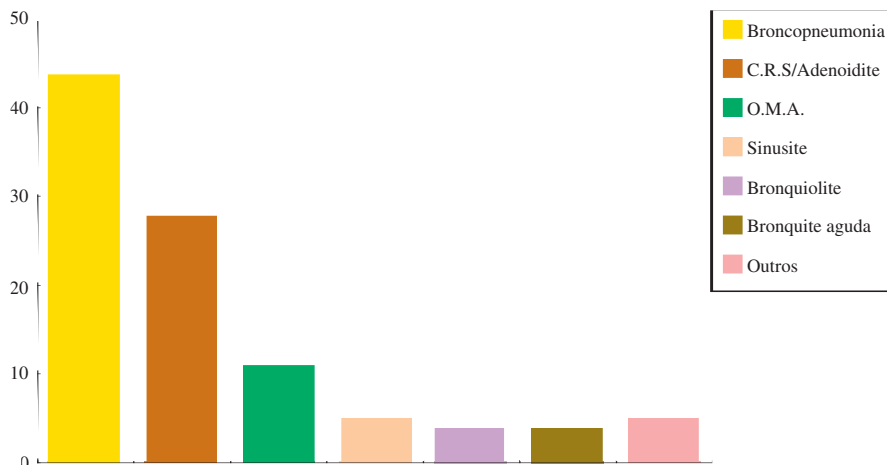
* casos c/ ex.complementares e/ou U.I.C.D.

*saúde
infantil*

1995; 17: 5-16

A Amoxicilina foi utilizada mais frequentemente em Broncopneumonias (44), Rinites sobre-infectadas/Adenoidites (28) e Otites médias agudas(11) - Quadro 5. A distribuição etária destes casos revela que 62 (61%) tinham 3 ou menos anos de vida - Quadro 6.

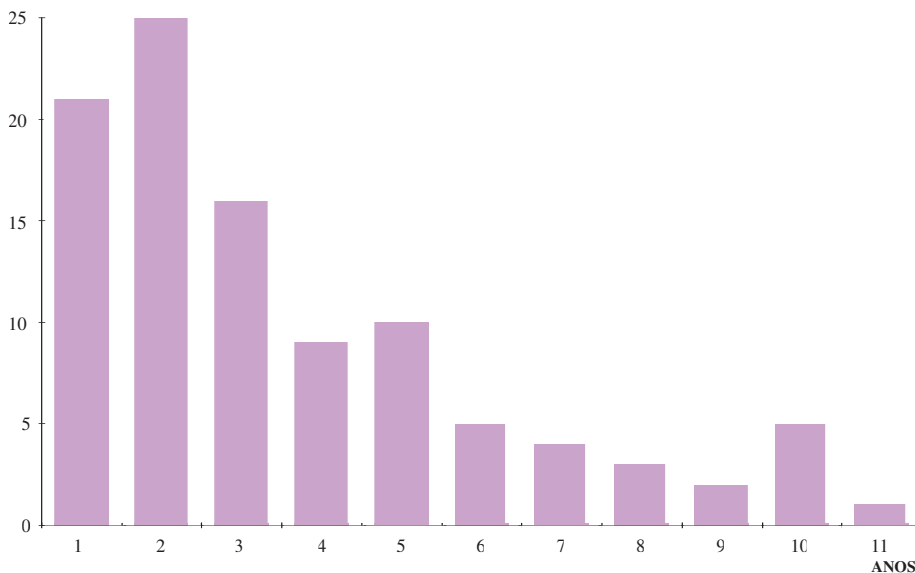
Quadro 5: AMOXICILINA (Total 101)



saúde infantil

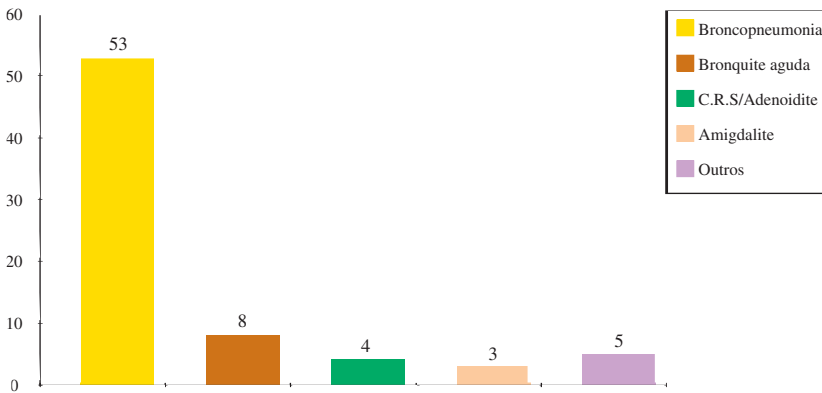
1995; 17: 5-16

Quadro 6: AMOXICILINA



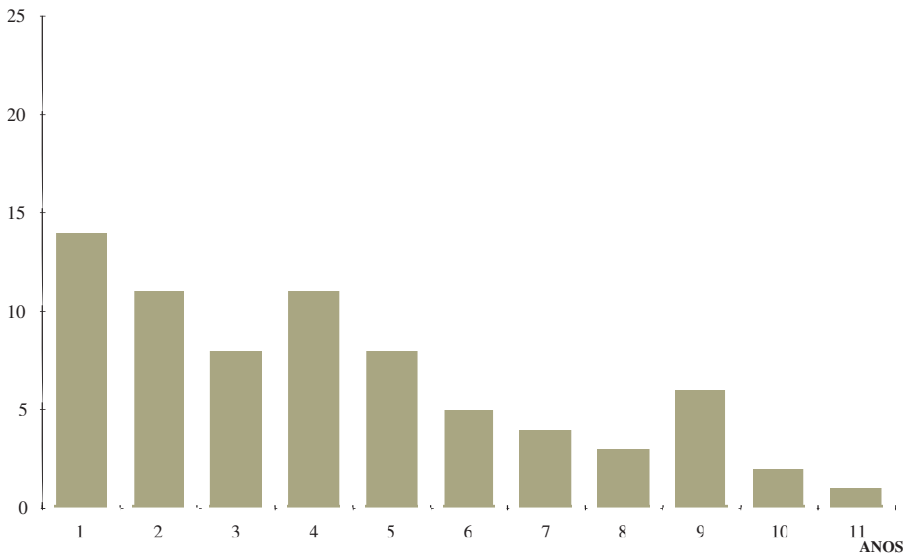
De entre os 73 Macrólidos prescritos foram utilizados a Eritromicina(45 casos) e a Claritromicina (28), tendo sido sobretudo indicados para Broncopneumonias (53) - Quadro 7.

Quadro 7: MACRÓLIDOS (Total 73)



A distribuição etária revela uma dispersão maior que para a Amoxicilina, estando 14 crianças (19%) no primeiro ano de vida e 16 (21%) com mais de 7 anos-Quadro 8.

Quadro 8: MACRÓLIDOS

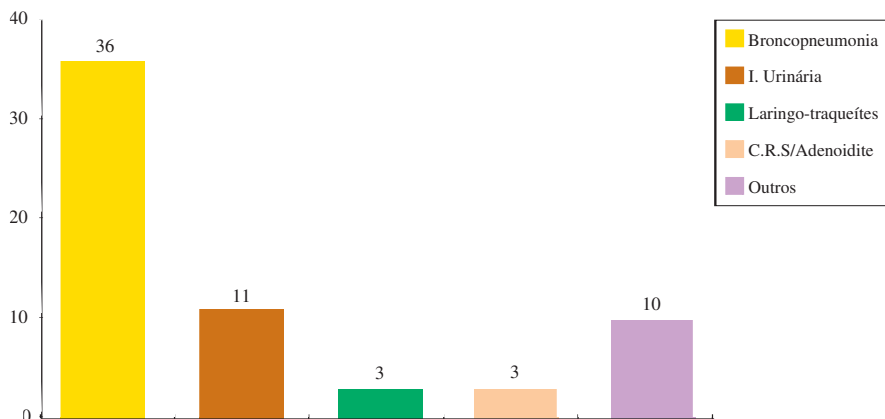


saúde infantil

1995; 17: 5-16

A associação Amoxicilina+Ac.Clavulânico foi prescrita predominantemente em Broncopneumonias (36) e Infecções Urinárias (11) - Quadro 9. Em 8 situações de Broncopneumonia tinha havido antibioterapia prévia, instituída fora do Hospital - Quadro 10. A distribuição etária mostra que este antibiótico foi sobretudo utilizado nos dois primeiros anos de vida: 36 casos (57%).

Quadro 9: AMOX. + CLAVULÂNICO (Total 63)



Quadro 10: Broncopneumonias c/Amox.+Ac. Clavulânico (36 casos)

C/ antibioterapia prévia:	8
Cefalosporina 1ª geração:	2
Cefalosporina 2ª geração:	2
Cefalosporina 3ª geração:	2
Amoxicilina:	1
Amox.+Ac.Clavulânico:	1*

*(desconhecia-se no momento da prescrição)

O Cefuroxime foi prescrito em 25 casos, sendo 10 Pielonefrites, 8 Broncopneumonias (5 com medicação prévia, iniciada fora do Hospital) e 3 Celulites periorbitárias-Quadro 11.

Quadro 11: CEFUROXIME (Total 25)

Pielonefrites	10
Broncopneumonias	8*
Celulite periorbitária	3
Outros	4
*Medicação prévia c/ Eritromicina (19M)	
Cefaclor (2A)	
Claritromicina (7A)	
Sem medicação prévia (18M,21M,4A)	

saúde infantil

1995; 17: 5-16

Nas 97 situações de urgências simples em que foram prescritos antibióticos, a respectiva distribuição revela um predomínio da Amoxicilina(58), Eritromicina(15), Amoxicilina+Ac.Clavulânico(12) e Flucloxacilina(8)-Quadro 12.

Quadro 12: ANTIBIOTICOS-S.URGÊNCIA*
(Setembro-Outubro 1995)

AMOXICILINA	58
ERITROMICINA	15
AMOX.+Ac. CLAVULÂNICO	12
FLUCLOXACILINA	8
CEFUROXIME AXETIL	2
COTRIMOXAZOL	1
DOXICICLINA	1
Total	97

* casos de urgências simples

As correlações entre os antibióticos administrados e os diagnósticos evocados estão indicadas no Quadro 13.

*saúde
infantil*

1995; 17: 5-16

Quadro 13

Otite média aguda		Laringotraquéite	
Amoxicilina	22	(bacteriana? sobre-infectada?)	
Amox.+Ac. Clavulânico	8*	Amoxicilina	2
Eritromicina	1	Amox.+AcClavulânico	1
C.R.S.sobre-infectado/Adenoidite		Abcesso dentário	
Amoxicilina	31	Amoxicilina	2
Amox.+AcClavulânico	1	Tosse coqueluchoide	
Eritromicina (c/dispneia expiratória)	1	Eritromicina	2
Amigdalite/Faringite "bacteriana"		Celulite peri-orbitária	
Eritromicina	11	Cefuroxime axetil	1
Amoxicilina	3	Flucloxacilina	1
Amox.+AcClavulânico	2	Febre escaro-nodular	
Adenite/Impetigo/Celulite		Doxiciclina	1
Flucloxacilina	7	Infecção urinária	
		Cotrimoxazol	1

*(otite supurada: 5)

Discussão

Na maioria das situações incluídas neste estudo foram utilizados antibióticos de que temos uma longa experiência: Amoxicilina e Eritromicina. Menos frequentemente foi prescrita a associação Amoxicilina+Ac.Clavulânico, outro Macrólido — a Claritromicina — e uma Cefalosporina de 2ª geração, o Cefuroxime.

Por razões facilmente compreensíveis não foi possível fazer a vigilância prospectiva das crianças medicadas por situações de urgência simples, mas nenhuma regressou ao Serviço de Urgência, no período do estudo.

Analisando mais em detalhe os antibióticos prescritos nestes casos vemos que em relação à Otite média aguda a utilização, num caso, de Eritromicina, não é justificada, face aos germes potencialmente em causa. O antibiótico de primeira linha consensualmente mais recomendado para a Otite média aguda é a Amoxicilina.(7)

Nas Amigdalites/Faringites de etiologia supostamente estreptocócica, não existindo em Portugal a Penicilina V em apresentação adaptada à Pediatria, as alternativas utilizadas são válidas com a excepção dos dois casos da associação Amoxicilina+Ac.Clavulânico. Esta tem um espectro demasiado largo e portanto inadaptado e encarece substancial e indevidamente o tratamento e é, por isso, injustificada.

As restantes prescrições, ou seja a quase totalidade, parecem-nos correctas.

Em relação à casuística potencialmente mais complexa — situações que exigiram exames complementares ou internamentos em U.I.C.D. — vemos que a Amoxicilina foi receitada, julgamos que bem, em situações de infecções respiratórias altas e baixas, não previamente medicadas. Trata-se de um fármaco bem activo contra a grande maioria das bactérias em causa nestas situações e económico. Nos trabalhos mais recentes, de âmbito hospitalar, de que dispomos, as resistências do *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* tipo *b* respectivamente à Penicilina e Ampicilina (e portanto à Amoxicilina) andam à volta de 10% (8). É de crer que nestas infecções contraídas no meio extra-hospitalar, a eficácia da Amoxicilina seja ainda muito grande. Um número importante destes casos de Broncopneumonia nomeadamente no primeiro e segundo anos de vida, poderão ter sido de etiologia viral mas no contexto clínico foi decidida a administração de antibiótico. É uma situação conhecida, sobretudo nos meses de Inverno.

A Eritromicina foi utilizada com frequência nas situações de Broncopneumonia nos primeiros meses de vida, quando foi evocada a etiologia por *B. pertussis* ou por *Chlamydia trachomatis* ou, mais tarde, nos casos suspeitos de Bronquite aguda com sobre-infecção bacteriana. A Eritromicina ou a Claritromicina foram ainda utilizadas nas infecções respiratórias baixas da criança mais velha, sempre que o agente etiológico evocado era o *Mycoplasma pneumoniae*.

A associação Amoxicilina+Ac.Clavulânico foi sobretudo prescrita, e bem, face à possibilidade de infecções a *H. influenzae* resistente, em Broncopneumonias de crianças no primeiro

e segundo anos de vida, com quadros radiológicos mais extensos ou com terapêuticas anteriores ineficazes.

Face ao padrão de resistências da *E.coli* no nosso Serviço de Urgência, esta associação é uma das alternativas terapêuticas actuais para os episódios agudos de Infecção Urinária.

Utilizámos a Cefuroxime nas situações de Pielonefrite pelo facto da sua excelente actividade contra a *E.coli* e por nos ser assim possível manter o mesmo antibiótico na fase inicial (via i.v.) e depois no domicílio (via oral). A administração do Cefuroxime axetil em duas tomas cada 12 h, facilita a aceitação do tratamento.

Podemos ainda dizer que para o conjunto dos casos que necessitaram de exames complementares ou internamento em U.I.C.D. só um de Broncopneumonia, inicialmente medicado no Serviço com Amoxicilina, regressou com sintomas persistentes que motivaram modificação terapêutica para Cefuroxime. Este caso teve evolução final favorável.

Uma questão que se poderá colocar é: como saber se os antibióticos utilizados nas diversas situações clínicas foram eficazes?

Lembramos a este respeito que o H.P. é o único Hospital Central da Zona Centro do país e que não existe na zona urbana de Coimbra (de onde provêm cerca de 70% dos utentes do Serviço de Urgência) outro Hospital ou serviço de Pediatria. Na própria zona urbana da cidade não existem instituições privadas de saúde com atendimento de situações pediátricas agudas no grupo etário dos onze primeiros anos de vida — que corresponde ao limite de idade do atendimento actual no serviço.

Até à data da conclusão deste trabalho, não existia na área urbana da cidade qualquer serviço de atendimento permanente, da responsabilidade dos médicos da carreira de Clínica Geral.

Pelas razões atrás enunciadas a probabilidade de uma situação um pouco mais complexa — como é o caso das que abordamos agora — regressar ao nosso serviço de Urgência, em caso de evolução desfavorável, é muito grande. Tanto mais que nas duas situações em causa — crianças com exames complementares ou internadas em U.I.C.D. — o contacto com os médicos e enfermeiras é mais pessoal e aos familiares é habitualmente aberta a possibilidade de reobservação no Serviço, se os pais o julgarem necessário ou se houver indicação clínica.

Pode-se pois admitir, julgamos que sem controvérsia, que os antibióticos prescritos o foram, provavelmente na grande maioria dos casos, obedecendo a critérios defensáveis, vistas as situações clínicas constatadas.

Não existem dados na literatura pediátrica nacional que nos permitam comparar com os que obtivemos neste estudo.

Este tipo de prescrições, que nos parecem bem ponderadas, não se podem de forma alguma dissociar da regular actividade formativa do H.P. e do próprio Serviço de Urgência, bem como de alguns aspectos funcionais que o caracterizam.

*saúde
infantil*

1995; 17: 5-16

BIBLIOGRAFIA

1. Kunin CM, Johanssen KS, Worning AM, Daschner F. Report of a Symposium on use and abuse of antibiotics worldwide. Rev Infect Dis 1990;12:12-19.
2. Jacoby GA, Archer GL . New mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. N Engl J Med 1991;324:601-610.
3. Burns JL. Mechanisms of bacterial resistance Ped Clin N Amer 1995;42:497-508.
4. Rice LB, Shlaes DM . Vancomycin resistance in the enterococcus: relevance in Pediatrics Ped Clin N Amer 1995;42:601-618.
5. Toltzis P, Blumer JL . Antibiotic resistant gram-negative bacteria in the critical care setting. Ped Clin N Amer 1995;42:687-702.
6. Taborda A, Drago H, Sarabando J, Lemos L. Resistências bacterianas de E.coli, H.influenzae e S.pneumoniae não hospitalares. Rev Port D Infecciosas, 1994;2:89-92.
7. Barret ED, Klein JO . The problem of resistant bacteria for the management of acute otitis media. Ped Clin N Amer 1995;42:509-518.
8. Costa MN, Costa D, Ribeiro CG, Moreira JS, Salgado MJ, Pato MVV Padrões portugueses de resistência bacteriana aos antibióticos. Rev Port D Infecciosas 1993;1:63-71.

*saúde
infantil*

1995; 17: 5-16



EU no Hospital

Eu sou Ludovico António Cristo João. Tenho 8 anos. Estou cá no hospital porque fui apertado na cabeça contra uma parede e um camião.

Tinha morrido a porca e a gente atou uma corda a ela contra o camião para tirar a porca.

Eu fui pôr a corda no camião em baixo. O meu pai não me tinha visto atrás, fez marcha atrás e eu fiquei entalado da cabeça contra a parede.

O meu pai sentiu a camioneta trancada e depois perguntou o que se passava.

O meu irmão disse que era eu que estava cheio de sangue, depois andou com o carro para a frente e eu tava cheio de sangue e depois o meu pai agarrou em mim e pôs-me em cima do carro, foi buscar uma toalha, pôs aqui na cara e levou-me para Pedrógão e de Pedrógão para aqui.

A minha avó estava a chorar e eu mandei-a calar.

AS NOSSAS CRIANÇAS TOMAM OS ANTIBIÓTICOS?

Compliance terapêutica numa população pediátrica

Lourdes Mota¹, Helena Torrão², Luís Januário³

RESUMO

Tomámos como objectivo o modo como as famílias cumprem a prescrição de antibióticos no contexto de infecções respiratórias agudas. Visitámos no domicílio, após o quarto dia de tratamento médico, 55 crianças que tinham sido observadas no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra (HP) e a quem tinha sido feito o diagnóstico de infecção bacteriana. A visita constava do preenchimento de um questionário e do cálculo do volume de antibiótico administrado. À diferença entre este e o volume ideal chamámos compliance ou adesão terapêutica. Em 63% das crianças a compliance foi superior a 80%.

Palavras-chave: adesão terapêutica, antibióticos, criança.

SUMMARY

The object of our study was the compliance to antibiotics prescribed for acute upper respiratory infections. We randomly selected 55 children observed in the emergency room of the Hospital Pediátrico de Coimbra and diagnosed as having a bacterial infection. We visited these children, on or beyond the fourth day of treatment. The visit consisted of filling out a questionnaire and calculating the volume of antibiotic administered. We called compliance to the difference between this volume and the ideal volume. Compliance was superior to 80% in 63% of the cases.

Keywords: compliance, antibiotic, child.

¹ Interna de Pediatria, HDFS ² Enfermeira, S.Urgência do HP ³ Pediatra, HP
Hospital Pediátrico de Coimbra

A observação de uma criança com doença aguda termina algumas vezes com uma prescrição medicamentosa. De que forma é que esta prescrição vai ser cumprida? Podemos especular sobre alguns factores com presumível influência como a qualidade da observação e o grau de confiança que os pais estabeleceram com o médico. A apresentação do medicamento, o número de tomas diárias, a gravidade da doença, a duração da clínica mais aparatosa e o tempo total de terapêutica, bem como o aparecimento e a valorização de efeitos secundários são outros factores implicados na adesão das famílias à medicação.

A literatura é muito escassa sobre estas questões. O que se passa após a consulta pertence a uma zona de obscuridade que tem sido fracamente iluminada.

O trabalho que apresentamos tentou responder sobretudo às seguintes interrogações: com que rigor cumprem as famílias as prescrições médicas, nomeadamente quando se trata de doenças agudas em que os sinais/sintomas de doença têm uma duração inferior ao tempo de terapêutica proposto? De que modo é que os médicos, ao receitar uma formulação concreta têm em conta o volume necessário para o tempo completo de tratamento?

Doentes e métodos

*saúde
infantil*

1995; 17: 19-24

Escolhemos como cenário um Serviço de Urgência de um Hospital Pediátrico onde existe uma uniformidade de atitudes em relação à patologia aguda prevalente na idade pediátrica, à escolha terapêutica e ao contacto com as crianças.

O estudo decorreu de Maio a Setembro de 1993.

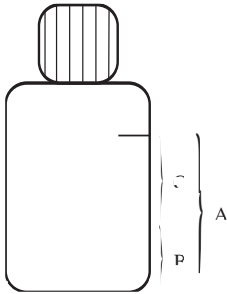
Consultámos as fichas de observação no Serviço de Urgência e retirámos aquelas cujos diagnósticos previam a utilização de antibióticos e pertenciam à área urbana de Coimbra. Alguns dias depois, sempre após o 4º dia de tratamento, visitámos as crianças no seu domicílio. A escolha das fichas, o dia de visita e a área visitada obedeceram a um critério de aleatoriedade. As visitas realizavam-se no fim da tarde e envolviam o preenchimento, por um membro da equipa, de um pequeno questionário onde eram registados os seguintes parâmetros: sexo, idade, local de residência, dia de tratamento, patologia, antibiótico e sua preparação, efeitos secundários, razão da não adesão e número de fármacos prescritos. O clímax da visita constava da medição da quantidade de xarope ou solução antibiótica ainda não administrada. Com o fim de avaliar a viabilidade do trabalho foi elaborado um pré-teste com os seguintes objectivos: adesão terapêutica aos antibióticos, a sua relação com determinada patologia, número de tomas de antibiótico por dia, dia de tratamento e efeitos secundários, bem como o número de frascos prescritos suficientes para o tratamento.

No pré-teste a quantidade de antibiótico (A.B.) administrada era calculada medindo a diferença entre a quantidade total e a que restava no frasco, esta quantificada através de aspiração com seringa esterilizada.

Concluimos que o método utilizado para medir o volume de antibiótico no frasco era ineficaz dada a viscosidade do líquido e os problemas de higiene levantados. Por esta razão decidimos fazê-lo através de régua milimétrica, considerando que o volume é igual à altura

vezes o diâmetro do frasco ($V=AxD$). Esta operação permitia determinar o volume real administrado (r), sendo este a diferença entre o volume total (t) e o volume medido (m)(fig.1).

Figura 1



A = altura total após preparação de antibiótico
 B = altura de antibiótico não administrado
 C = altura antibiótico administrado = $t - B$
 Volume real = $C \times$ diâmetro do frasco

Com base no momento da prescrição e no dia de tratamento em que nos encontrávamos era calculado o volume ideal (i): dia de tratamento x volume/dia. Admitimos um erro de duas tomas por excesso ou defeito, dado que o regime de prescrição era de 3 tomas diárias na quase totalidade dos casos.

Chamámos compliance (C) à relação entre o volume real e o volume ideal: $C = r / i$. Uma compliance de 100 % implicaria que o volume real administrado era igual ao volume ideal calculado.

O tempo médio de duração de cada questionário foi de 15 - 20 min., a receptividade global dos inquiridos foi boa e o horário mais conveniente para a visita situou-se entre 18 e as 21 horas.

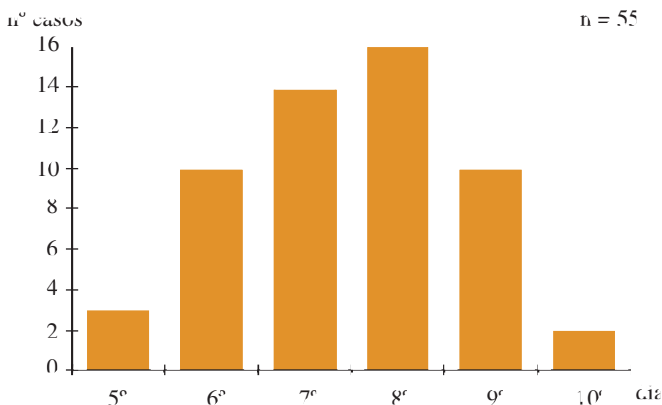
*saúde
infantil*

1995; 17: 19-24

Apresentação dos resultados

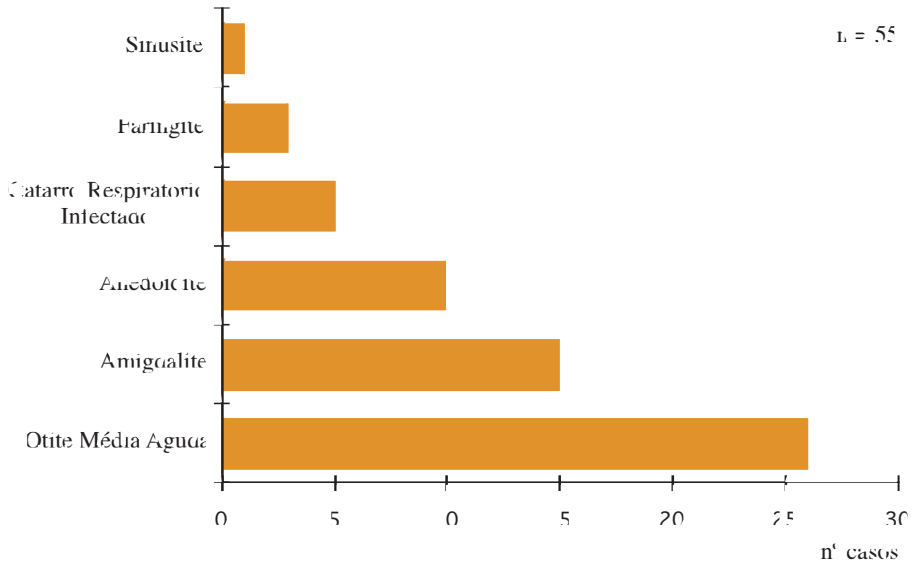
Dos 55 casos, 30 (55%) pertenciam ao sexo masculino e 25 (45%) ao sexo feminino com idades compreendidas entre os 7 M e os 12 A, 51% abaixo dos 5 A de idade. Dentro dos limites da cidade de Coimbra residiam 28 crianças, e as restantes nos seus arredores.

Na sua maioria foram visitadas no 7º ou 8º dia de tratamento (Quadro 1).



Quadro I: Dia de tratamento na data do inquérito

Todas apresentavam patologia das vias aéreas superiores, sendo a mais frequente a Otite Média Aguda em 40 % (26) dos casos (Quadro 2). Os antibióticos de eleição foram a Amoxicilina (64%) e a Eritromicina (22%).



saúde infantil

1995; 17: 19-24

— Os diagnósticos são de acordo com a terminologia utilizada na folha de registo do Serviço de Urgência.

— O número total de diagnósticos é superior ao número de casos dado que algumas crianças apresentavam mais do que um diagnóstico.

Quadro II: Distribuição por patologia

Em 49 casos foi possível averiguar que 59% (29) tinham sido preparados na farmácia.

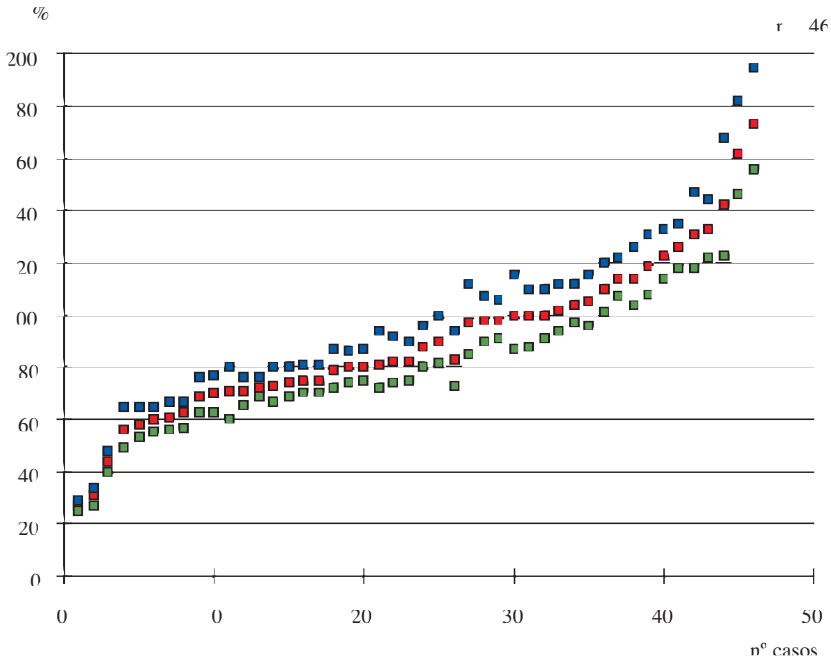
O número de frascos prescritos mostrou-se insuficiente para a duração do tratamento previsto em 12 casos (22 %).

Em 44% dos casos a compliance era igual ou superior a 100% e em 63% era superior a 80% (Quadro 3).

Na cidade de Coimbra e subúrbios a compliance situava-se abaixo dos 100% em 43% e 68% respectivamente.

A compliance distribui-se de uma forma uniforme independentemente do dia em que foi avaliada (Quadro 4).

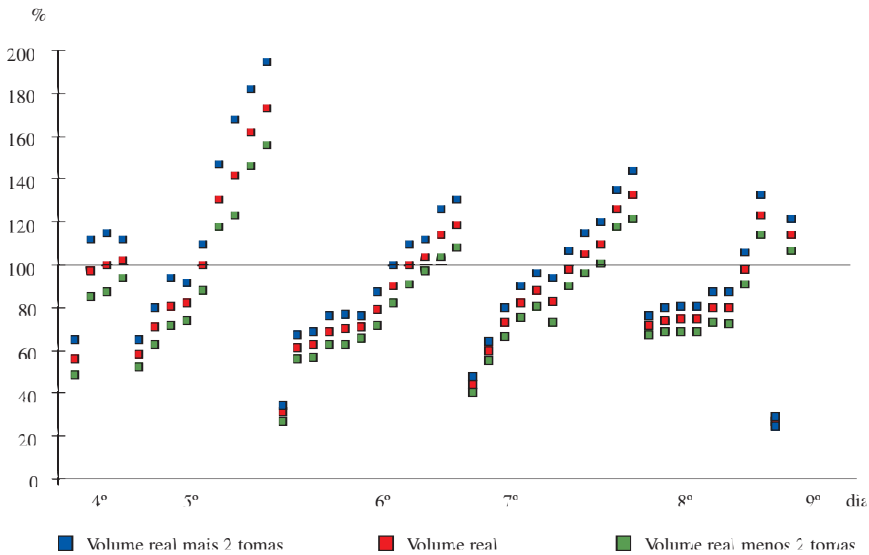
A não adesão foi assumida em 10 casos. Quatro crianças suspenderam a terapêutica ao ficarem assintomáticas, 3 contabilizaram mal o tempo de terapêutica, em 2 casos o A.B. prescrito esgotou-se mais rapidamente dado que os pais automedicaram um irmão que entretanto adoecera com sintomatologia semelhante. Apenas num caso os efeitos secundários (vómitos) foram evocados como razão da não adesão.



Quadro III: Compliance ao tratamento antibiótico

saúde infantil

1995; 17: 19-24



Os gráficos representam o volume real referido ao volume ideal (100%).

Os volumes reais de antibiótico administrado são representados como % do volume ideal.

Quadro IV: Compliance/dia de tratamento

Discussão

Na escassa literatura a que tivemos acesso os métodos utilizados para avaliar a compliance baseiam-se na medição da quantidade de medicação existente no frasco e na determinação da actividade do antibiótico na urina (ref.1). Este segundo método poder-nos-ia dar resultados mais fiáveis mas para ser executado, nomeadamente por questões de ética, necessita do aviso e consentimento prévio dos pais com o consequente enviesamento dos resultados.

O método que utilizámos pareceu-nos fiável: no hospital a existência deste estudo era totalmente desconhecida pelos médicos e enfermeiros que prestavam serviço, a escolha dos inquiridos foi aleatória, a visita no domicílio inesperada e a quantificação do antibiótico decorreu no início da visita não havendo qualquer possibilidade de manipulação que alterasse o resultado dos dados.

O facto conhecido de haver pequenas perdas na administração do antibiótico, sobretudo nos lactentes, o que leva à repetição de tomas, deve ser tido em conta na apreciação dos resultados.

Apesar de tudo registou-se um elevado grau de compliance tanto mais que a grande maioria dos antibióticos prescritos implicam três tomas diárias, o tempo de terapêutica proposto era prolongado e o desaparecimento dos sintomas precoce.

Num número elevado de casos (22%) o médico não prescreveu o número de embalagens adequado ao tempo total de tratamento. Embora grande número de artigos recentes avaliem terapêuticas mais curtas para as infecções respiratórias comuns não existem conclusões que permitam seguramente reduzir os clássicos 10 dias propostos para a otite média bacteriana e/ou faringoamigdalite estreptocócica. O cálculo da quantidade exacta de xarope ou suspensão deve constituir uma preocupação do médico. Paralelamente, tendo em conta o preço elevado dos antibióticos, a indústria farmacêutica deveria possuir uma variabilidade de apresentações que permitisse uma maior maleabilidade na prescrição.

Conclusões

Podemos dizer que a adesão terapêutica das nossas crianças foi boa apesar de se tratar de infecções respiratórias “banais”, se tivermos em conta o contraste entre os tratamentos prolongados e o desaparecimento precoce da sintomatologia.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodewald LE, Pichichero ME. Compliance with antibiotic therapy; A comparison of deuterium oxide tracer, urine bioassay, bottle weights, and parental reports. J. Pediatrics; 1993; 123: 143-7.
2. Pichichero ME. Cephalosporins are superior to penicillin for treatment of Streptococcal tonsillopharyngitis: is the difference worth it? Ped Inf Dis J 1993; 12: 268-273.
3. Harrison CJ, Chartrand SA., Pichichero E. Microbiologic and clinical aspects of a trial of once daily Cefixime compared with twice daily Cefaclor for treatment of acute otitis media in infants and children. Ped Inf Dis J; 1993; 12:62-69.

COMPLICAÇÕES DO BCG

Susana Nogueira¹, Manuel Cunha¹, Manuel Salgado², Nicolau da Fonseca³

RESUMO

É feita uma revisão das principais complicações da vacinação pelo BCG. Tendo a tuberculose uma alta incidência entre nós, e sendo as complicações graves muito raras, os autores consideram o BCG uma vacina segura, devendo contudo respeitar-se as regras da sua administração e as contra-indicações à sua utilização. Chamam a atenção para uma forma especial de complicação do BCG, caracterizada pelo aparecimento rápido de supuração, que em indivíduos anérgicos, significa “alergia” ao BCG e portanto imunidade.

Palavras-chave: BCG, complicações do BCG, tuberculose.

SUMMARY

We analyse the complications of BCG vaccination. A special complication is an accelerated evolution to suppuration after the BCG vaccination in a previous tuberculin negative, child. This mean “allergy” to BCG, and immunity acquisition. Tuberculosis has a high incidence in our country and these complications are rare and usually mild. The authors conclude that BCG vaccination is safe and useful.

Keywords: BCG vaccination, BCG complications, tuberculosis.

1 Interno do Internato Complementar de Pediatria. 2 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria.

3 Chefe de Serviço.

Hospital Pediátrico de Coimbra

INTRODUÇÃO

A tuberculose (TB) continua a ser um importante problema de saúde pública(1). Este problema tornou-se ainda mais grave com o aparecimento de um novo grupo de risco, os doentes infectados com HIV, fazendo aumentar de novo a sua incidência (2,3,4). Em Portugal, a incidência é de cerca de 50/100 000 situando-se nos limites próximos dos países em vias de desenvolvimento, apesar de ter vindo a diminuir em todos os grupos etários (2).

A vacinação pelo Bacilo de Calmette et Guérin (BCG) utilizada pela primeira vez em França em 1921(5), é largamente utilizada, sobretudo nos países em que a TB tem elevada prevalência(1), como é o nosso(2). Em Portugal a taxa de cobertura pelo BCG atingiu os 90% em 1993 (2).

A protecção da infecção pelo bacilo de Koch (BK) conferida pelo BCG, é de cerca de 80 % nos primeiros 10 anos após a vacinação e cerca de 65% 15 anos depois (3,6). Diferentes estudos indicam níveis de protecção que variam entre 5 e 80% (1,3,5,6,7,8,9) . Esta grande variação pode ser devida à utilização de vacinas com diferentes estirpes bacterianas(6). Outro factor descrito é o contacto prévio com outras micobactérias ambientais, o que levará a uma diminuição da eficácia do BCG (10,11). Outros factores implicados como as variações genéticas e a exposição cutânea às radiações ultravioletas, necessitam de mais estudos para se poder afirmar o seu papel na variação da eficácia do BCG (11). O mecanismo protector não está completamente esclarecido (6,9), podendo dever-se a uma redução da disseminação hematogénea do BK a partir do foco de infecção primária (1,3,5,7).

Entre nós é importante continuar a vacinação com o BCG, que tem um papel muito importante na prevenção da morbidade e mortalidade infantis por TB, prevenindo também as formas graves da doença como a tuberculose miliar e meningite tuberculosa (1,3,5,7,12).

Sendo uma vacina viva (*Mycobacterium bovis* atenuado) está contra-indicada a sua administração em algumas situações (1,3,13,14) (Quadro 1).

Quadro 1: Contra-indicações à vacinação pelo BCG

Recém-nascidos com peso < 2000 g *
 Crianças com doenças agudas em curso
 Dermatoses extensas
 Cardiopatias graves
 Nefropatias graves
 Neoplasias
 Tratamento com corticóides e imuno-supressores
 Doenças auto-imunes
 Transplantados
 Déficits imunitários congénitos
 Seropositivas e sintomáticas para HIV**

* Contra-indicação relativa, apenas pela probreza de massas musculares.

** Contudo, em áreas onde o risco de TB é elevado, o BCG é recomendado nas crianças assintomáticas seropositivas para HIV.

saúde
infantil

1995; 17: 27-35

Após a vacinação, a eficácia da vacina é confirmada por reacção tuberculínica (Mantoux) positiva, sendo discutível a avaliação da eficácia pela presença ou ausência de cicatriz pós-vacinal (13,15,16), embora seja esta a recomendação das normas do programa nacional de vacinação (14). A reactividade à prova tuberculínica diminui progressivamente a partir do 2º ano pós-vacinal até à sua negatificação (3).

Num trabalho prospectivo (16), um quarto das crianças vacinadas com BCG não tinha cicatriz visível; destas, fizeram Mantoux 72% a qual foi positiva em 40%. Por outro lado entre os que tinham cicatriz, 9% tinham reacção à tuberculina negativa (16).

Outro trabalho mostrou que 4 meses após a vacina do BCG 96% das crianças apresentavam cicatriz, enquanto apenas 76% tinham Mantoux positiva. Dos que não apresentavam cicatriz, 27% tinham Mantoux positiva (17). Outros estudos mostraram que 86 a 98% dos vacinados apresentavam cicatriz pós vacinal (18,19). Portanto, a presença de cicatriz não é sinal seguro de aquisição de imunidade. De todos os vacinados, 5 a 20% nunca terão uma prova tuberculínica positiva, por serem realmente anérgicos, ou por má técnica de leitura (3).

Na população vacinada, considera-se uma reacção tuberculínica positiva quando o diâmetro de induração é igual ou superior a 10 mm. Diâmetros entre 5 e 9 mm não têm indicação para revacinação (14), sendo indicativos de manutenção de imunidade. Se inferior a 5 mm deve fazer-se nova vacinação - Quadro 2.

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

Quadro 2: Reacção Tuberculínica (Mantoux) nas crianças com BCG

Induração	≥ 10 mm	REACÇÃO POSITIVA
	5 a 9 mm	NÃO REVACINAR
	< 5 mm	REVACINAR
	≥ 20 mm se BCG há menos de 3 A ≥ 15 mm se BCG há mais de 3 A ou aumento ≥ 6 mm em 2 testes seriados	Suspeita de TUBERCULOSE

Reacções com induração superior a 20 mm se BCG há menos de 3 anos, ou superior a 15 mm se vacina há mais de 3 anos, ou aumento superior a 6 mm em dois testes tuberculínicos seriados se há controle tuberculínico pós-vacinação, devem fazer suspeitar de infecção tuberculosa (13). Aliás a maior dificuldade é precisamente a diferenciação entre imunidade pelo BCG e a suspeita de infecção tuberculosa, dada pela positividade da prova tuberculínica, considerando alguns autores, sobretudo nos EUA, que induração superior a 10 mm deve ser suspeita de infecção (4,7,18,20,21).

Em certas situações mesmo quando são respeitadas as regras de administração da vacina (14) e as contra-indicações, surgem algumas complicações que passamos a analisar. Apesar do BCG causar habitualmente infecção com ulceração no local de inoculação da vacina, complicações mais graves são raras (9,14) - Quadro 3.

Quadro 3: Complicações da vacinação pelo BCG

CUTÂNEAS	Específicas	No local da vacina	ulcerações, abscesso, fenómeno de Koch, fistula
		Fora do local da vacina	tuberculides papulosas
	Não específicas	No local da vacina	eczema, infecção, cicatriz quelóide hipertrófica, basalioma
		Fora do local da vacina	eritema nodoso erupção máculo-papulosa eritema polimorfo
Ganglionar			LINFADENITE
Osteo-articular			OSTEOMIELITE ARTRITE
Localizada			ABCESSO FRIO
SNC			MENINGITE
Sistémica			Infecção Disseminada

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

1. Complicações cutâneas

São as mais frequentes, constituindo 86 % do total das complicações referidas num estudo retrospectivo da União Internacional contra a Tuberculose em 1977 (22).

No local da vacina (22)

Má cicatrização, com ulceração além dos 4 meses após vacina; eventualmente abscesso (fig. 1) ocorrem em aproximadamente 1% dos casos (3,14). O lúpus vulgar aí localizado é raro (1/200 000) curando sem complicações sob tratamento antituberculoso (3). A tuberculose verrugosa (22) e o fenómeno de Koch (3), são outras das complicações.

O FENÓMENO de KOCH é uma reacção acelerada, inflamatória, ocorrendo entre o 3º e 6º dias no local de revacinação pelo BCG, em indivíduos sem viragem tuberculínica, apesar duma vacinação prévia adequada.

Os indivíduos anérgicos constituem 5 a 20 % da população vacinada; provavelmente esta percenta-

Figura 1

gem engloba alguns cuja intradermo-reacção foi incorrectamente avaliada como negativa (induração pouco densa e sem eritema) (3). Este fenómeno deverá ser mais vezes valorizado. Tais indivíduos são anérgicos à tuberculina, mas “alérgicos” ao BCG, devendo portanto ser considerados imunes.

Há ainda algumas complicações inespecíficas no local da vacina, nomeadamente infecção, cicatriz hipertrófica quelóide e basalioma (22).

Fora do local de inoculação da vacina

As TUBERCULIDES PAPULOSAS consistem em múltiplas pápulas firmes, eritemato-violáceas com predomínio na face e membros. Surgem 1 a 4 meses após a vacinação pelo BCG tendo estrutura tuberculóide. Em regra existe adenopatia satélite à inoculação pelo BCG, a prova tuberculínica é positiva e as lesões desaparecem espontaneamente em 2 a 11 meses. O mecanismo patogénico desta reacção mantém-se desconhecido; contudo, trabalhos experimentais no rato relacionam o aparecimento de granulomas tuberculóides à distância com a formação de complexos imunes circulantes. É uma complicação rara (22).

As complicações inespecíficas fora do local de inoculação são o eritema nodoso, erupção máculo-papulosa e eritema polimorfo (22).

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

2. Linfadenite (BCGite)

A invasão ganglionar pelos bacilos atenuados da vacina faz parte do processo duma vacinação bem sucedida, mas é em regra subclínica e regride espontaneamente (23).

Pode no entanto a evolução ser para adenite, uma das complicações mais frequentes junto com a ulceração no local da vacina, que surge em cerca de 2% dos casos (3,14,22). Uma adenite supurada ocorre em aproximadamente cada 1000 inoculações, afectando sobretudo pequenos lactentes (3,22). Além da idade, a concentração da vacina é um factor importante na variação das complicações referidas, mas o possível papel da técnica inadequada de vacinação (dificuldade da injeção intradérmica na pele fina das crianças pequenas) tem sido minimizado (22).

A adenite é uma reacção infecciosa e inflamatória que surge, em média, um mês e meio após a vacinação pelo BCG, podendo variar entre 1 e 8 meses (22). A supuração pode verificar-se 3 a 4 meses depois variando este intervalo entre 1 e 11 meses.

A linfadenite não supurada regride espontaneamente em algumas semanas ou meses não necessitando de qualquer tratamento. A BCGite supurada tende a evoluir muito lentamente requerendo mais de 8 meses para cicatrização espontânea (22).

A utilização de isoniazida nesta situação não pareceu resultar em melhoria clínica mas a excisão dos gânglios supurados foi seguida da resolução completa (22).

Ensaio clínico envolvendo a administração de eritromicina, isoniazida isolada ou associada a rifampicina versus ausência de terapêutica, não mostraram diferença com significa-

do estatístico na incidência de supuração (24,25). Não foi demonstrada superioridade de qualquer um dos antibióticos nos diferentes grupos de crianças medicadas (24,25).

Quando o nódulo é muito grande (maior que 3 cm de diâmetro) ou o seu aumento é muito rápido, a supuração é mais frequente e alguns estudos mostraram alguma vantagem na excisão total (25).

Tratando-se duma complicação menor, é aconselhada apenas vigilância da sua evolução espontânea, podendo nalguns casos ocorrer calcificações ganglionares.

3. Osteomielite

Esta é uma complicação rara que ocorreu sobretudo na Suécia, provavelmente relacionada com determinado lote de vacinas (26).

A incidência foi de 0,2/1 milhão de vacinados, de acordo com o estudo da União Internacional contra a Tuberculose em 1977. Contudo a maioria dos casos referidos provinha da Finlândia e Suécia atribuindo-se uma incidência de 1/80 000 crianças vacinadas entre 1950 e 1970, atingindo exclusivamente as que o tinham sido no período neonatal, durante esses vinte anos (26). Há uma descrição recente, de um caso com localização multifocal, o que é ainda mais raro (27).

O tempo de incubação foi variável, em média 18 meses (14 meses no rapaz e 23 meses na rapariga) mas variando entre 4 meses e 6 anos, referindo mesmo um caso com 12 anos de incubação. Na maioria atingiu um só local, mas em alguns casos afectou 2 ou 3 ossos e por vezes com abscesso. A osteíte foi em geral a única apresentação. Envolve preferencialmente as epífises e metafises dos ossos longos das extremidades (fémur, tibia, úmero e pé), três vezes mais frequente nos membros inferiores que nos superiores, com recidiva em alguns casos (26). Raramente atingiu as vértebras, local preferencial da tuberculose óssea, esterno e costelas (27).

A clínica consistiu em tumoração, dor localizada e claudicação, sem febre.

A V.S. estava elevada. O achado histológico de granulomas de células epitelióides e bacilos ácido-álcool resistentes levou ao diagnóstico de osteíte tuberculosa em casos de osteíte pelo BCG (27).

Foram considerados como critérios de diagnóstico:

- a) Cultura positiva para a estirpe do BCG utilizada na vacina.
- b) Radiografia característica com destruição bem delimitada, em regra marginal, localizada à metáfise e por vezes à epífise. Fissura a nível do córtex, mas reduzida ou nula progressão da lesão através da fissura e escassa reacção do periósteeo.
- c) O achado histológico de células granulomatosas epitelióides e bacilos ácido-álcool resistentes.
- d) Rx característico sem confirmação bacteriológica mas clínica sugestiva.

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

Por vezes, mesmo com a biópsia, não foi possível um diagnóstico de certeza e são referidos casos de sucesso após tratamento com tuberculostáticos, baseados na suspeita clínica duma infecção de baixa virulência resistente à antibioterapia (26).

Nos casos descritos, o tratamento efectuado incluiu tuberculostáticos (26,27) e por vezes cirurgia (22,26).

Estão descritos casos de dactilite, ou seja, vários graus de expansão e destruição óssea, reacção perióssea e edema dos tecidos moles, envolvendo um ou mais ossos das mãos ou pés, na sequência da vacina pelo BCG, a qual é, porém, uma causa rara desta situação (28).

4. Abscesso

Designados por abscessos frios (ausência de sinais inflamatórios) predominam a nível do tórax mas podem verificar-se nos membros, mais frequentemente nos inferiores. A prevalência é baixa, variando de 0,1 a 1,5% (28). O período de incubação é de 3 a 48 meses (26).

Embora o tratamento não seja consensual (27), foi referida a utilização de eritromicina, 30 mg/Kg/dia em quatro administrações diárias, durante 15 dias, em dois lactentes de 3 e 4 meses com abscessos subcutâneos e com pesquisa positiva no caseum de bacilos ácido-alcool resistentes; houve resolução completa das lesões (30). Isto seria explicado pela forte acção bacteriostática da eritromicina contra micobactérias atípicas demonstrada *in vitro* (31). O tratamento com isoniazida e drenagem cirúrgica é também utilizado (29).

Na Arábia Saudita foram relatados 25 casos de abscesso por *Mycobacterium bovis* no local de injeção da vacina anti-hepatite B, em crianças vacinadas simultaneamente com esta e com o BCG, em áreas musculares distintas (coxa e deltóide respectivamente) possivelmente devido a erro técnico na administração da vacina (29).

5. Artrite

Foi descrita sobretudo também na Suécia e Finlândia, no período já referido em que houve mais casos de osteomielite. Atingiu geralmente o joelho, ombro ou pé. O período de incubação foi de 10 a 25 meses (26).

6. Meningite

Complicação muito rara, tem um período de incubação de 5-6 meses manifestando-se por febre persistente e síndrome meníngeo. Foi descrito um caso de tuberculoma no ventrículo temporal esquerdo, responsável por hidrocefalia de difícil controle apesar da derivação e que evoluiu favoravelmente após o 6º mês de terapêutica com tuberculostáticos (INH, ETA, RIF) durante 18 meses (32). A surpreendente boa evolução sob tuberculostáticos parece ser uma característica da meningite induzida pelo BCG (32).

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

7. Infecção disseminada

É extremamente rara. A incidência de casos fatais é de 1 / 1 milhão na Escandinávia e 1 / 5 milhões no Reino Unido e Checoslováquia mas a dificuldade em reconhecer o agente pode ser justificção para que algumas infecções pelo BCG não sejam identificadas (33).

Na ocorrência desta situação há que despistar um déficite imunológico, embora haja casos descritos em indivíduos aparentemente imunocompetentes (32,34,35).

A maioria verificou-se no primeiro ano de vida (33). Atinge principalmente o pulmão, fígado, baço, medula óssea e osso estando associada a défices imunológicos (33,34) hipogamaglobulinemia tipo suíço, aplasia tímica, doença granulomatosa da infância, função anormal dos linfócitos T e macrófagos, défice de imunoglobulinas, alterações de imunidade retardada, deficiência isolada de Ig A, SIDA e terapêutica crónica com corticóides e citostáticos (33,34).

Conclusão

Pode concluir-se que o BCG é uma vacina segura, cujas complicações graves são uma raridade. No nosso contexto epidemiológico, a vacinação pelo BCG tem grande interesse, reduzindo os casos de tuberculose, assim como a sua gravidade.

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

BIBLIOGRAFIA

1. Snider DE, Rieder HL, Combs D, Bloch AB, Hayden CH, et al. Tuberculosis in children. *Ped Inf Dis J* 1988;7:271-8.
2. Antunes ML. Tuberculose em Portugal. *Acta Med Port* 1995;8:559-65.
3. Papillon F. BCG: état actuel. *Rev Practicien* 1984; 34:1695-701.
4. Academia Americana de Pediatria. Rastreio da tuberculose em lactentes e crianças. Estado actual da infecção e da doença. *Pediatrics* (ed. port.) 1994;2:43-7.
5. Price JF. BCG vaccination. *Arch Dis Child* 1982;57:485-6.
6. Brewer TF, Colditz GA. Relationship between Bacille Calmette-Guérin (BCG) strains and the efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis. *Clin Inf Dis* 1995;20:126-35.
7. Snider DE. Bacille Calmette-Guérin Vaccinations and Tuberculin Skin Tests. *JAMA* 1985;253:3438-9.
8. Packe GE, Innes JA. Protective effect of BCG vaccination in infant asians: a case control study. *Arch Dis Child* 1988;63:277-81.
9. Fine PEM. Bacille Calmette-Guérin vaccines: a rough guide. *Clin Inf Dis* 1995;20:11-4.
10. Fine PEM. Variation in protection by BCG: implications of and for heterologus immunity. *Lancet* 1995;346:1339-45.
11. Wilson ME, Fineberg HV, Colditz GA. Geographic Latitude and the Efficacy of Bacillus Calmette-Guérin Vaccine. *Clin Inf Dis* 1995;20:982-91.
12. Saraiva JM, Oliveira G, Vasconcelos R, Barroso A. Meningite Tuberculosa- Experiência de 10 anos no Hospital Pediátrico de Coimbra. *Saúde Infantil* 1991;XIII:5-11.
13. Amaral I, Lopes R, Guimarães J, Barreto C, Bandeira T, Pinto LM. Tuberculose Infantil. In: . Pita Groz Dias ed. *Temas de Infecologia Pediátrica*. Lisboa: Glaxo Farmacêutica, Ldª, 1993:83-109.

14. Costa JB, Roque AM, Carvalho MCA, Raymundo ME, Antunes ML. Normas de Vacinação do Programa Nacional de Vacinação. Direcção Geral dos Cuidados Primários. 1990;10/DTP:1-31.
15. Carmona da Mota H. O novo programa nacional de vacinações. Saúde Infantil 1990;XII:183-4.
16. Grindulis H, Baynham MID, Thompson RA, Wharton BA. Tuberculin response two years after BCG vaccination at birth. Arch Dis Child 1984;59:614-9.
17. Coni E. Prueba tuberculínica y lesión local después de la vacuna BCG. Arch Arg Pediatr 1985;83:326-7.
18. Al-Kasimi F, Abdullah A, Al-Oreiney I, et al. Mantoux reaction survey conducted in the northern region of Saudi Arabia. Ann Saudi Med 1991;11:315-21.
19. Lopez MLV, Bernal CSF, Vigil VS, et al. Cicatriz BCG en los niños vacunados durante el período neonatal en Madrid. An Esp Pediatr 1992;36:301-3.
20. American Thoracic Society. The Tuberculin Skin Test. Am Rev Resp Dis 1981;124:356-63.
21. Huebner RE, Schein MF, Bass JB. The tuberculin skin test. Clin Inf Dis 1993;17:968-75.
22. Figueiredo A, Póiares-Baptista AP, Branco M, Carmona da Mota H. Tuberculides papulosas pós-vacinação pelo BCG. Coimbra Médica 1986;6:457-62.
23. Carballo EC, Sanchez GA. Regional Lymphadenitis Following BCG Vaccination (BCGitis). Clin Pediatr 1972;11:693-7.
24. Çağlayan S, Yegin O, Kayran K and al. Is Medical Therapy Effective for Regional Lymphadenitis Following BCG Vaccination? Am J Dis Child 1987;141:1213-4.
25. Oguz F, Mujgan S, Alper G, Alev F, Neyzi O. Treatment of Bacillus Calmette-Guérin associated lymphadenitis. Ped Inf Dis J 1992;11:887-8.
26. Bottiger M, Romanus V, Verdier C, Boman G. Osteitis and other complications caused by generalised BCG-ITIS. Acta Paediatr Scand 1982;71:471-8.
27. Olsztajn N, Courbon B, Robert Y, et al. Ostéite multifocale à BCG. Arch Pédiatr 1994;1:101-3.
28. Reeder MM. Gamuts in bone, joint and spine. Radiology. New York; Springer-Verlag, 1993:190.
29. Ghazala K, Quadri SMH, Faam ABMM et al. Development of subcutaneous abscesses due to Mycobacterium bovis following Hepatitis and Bacillus Calmette-Guérin vaccination. Ann Saudi Med 1994;14:19-21.
30. Gurkirpal S, Meharban S. Erythromycin for BCG cold abscess. Lancet 1984;ii:979 (Letter).
31. Singh G. Eritromycin for BCG Infections. Clinical Pediatr 1985;24:470 (Letter).
32. Tardieu M, Truffot-Pernot C, Carriere JP et al. Tuberculous meningitis due to BCG in two previously healthy children. Lancet 1988;i:440-1.
33. Mackay A, Macleod T, Alcorn MJ, et al. Fatal disseminated BCG infection in a 18 year old boy. Lancet 1980;ii:1332-4.
34. Passwell J, Katz D, Frank Y and al. Fatal Disseminated BCG Infection: An Investigation of the Immunodeficiency. Am J Dis Child 1976;130:433-6.
35. Catanzaro A, Melish ME, Minkoff DI. Disseminated BCG infection. J Pediatrics 1981;99:268-71.

*saúde
infantil*

1995; 17: 27-35

Correspondência: Manuel Cunha
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

REACÇÃO DE WIDAL NUMA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA NORMAL

Ricardo Ferreira¹, António Joaquim H. Ferreira²,
Helena Manuela Cunha Leal², Maria Lucília T. Pina Cabral², Luís Lemos³

RESUMO:

A reacção de Widal tem sido usada para o diagnóstico de febre tifóide mas o seu valor é posto em causa por várias razões, entre as quais a verificação de que a sua distribuição na população apresenta variações importantes, particularmente em relação a áreas endémicas.

Com vista ao melhor conhecimento destas implicações na nossa região, foram estudados os títulos da reacção de Widal numa população de crianças e jovens seguidos no Hospital Pediátrico de Coimbra por razões não infecciosas. Das 101 crianças analisadas 58,4% tinham serologia negativa para ambos os antígenos (O - somático e H - flagelar), mas em 18,8% constataram-se valores $\geq 1/80$ para o antígeno O, dos quais 4,9% eram $\geq 1/320$.

Até à idade de 4 anos 70% tinham os dois títulos negativos, mas 25% já tinham títulos O $\geq 1/80$, sendo 11% $\geq 1/160$. A partir dos 4 anos, em 20% observaram-se títulos anti-O e/ou H $\geq 1/80$ e em 9% $\geq 1/160$.

A reacção de Widal pode também ser útil nas nossas áreas endémicas, mas a probabilidade de falsos positivos é uma realidade e os resultados devem, pois, ser interpretados muito cautelosamente.

Palavras-chave: reacção de Widal, crianças normais.

SUMMARY:

The Widal test has been used in the diagnosis of typhoid fever but it is of doubtful value because, among many reasons, its distribution in the population is variable, particularly in endemic areas.

In order to better understand these implications in our region, Widal titres were assessed in the paediatric and young adult outpatient population of the Paediatric Hospital, followed by non-infectious pathologies. Of the 101 children analysed, 58,4% had

1 Interno de Pediatria 2 Técnico Superior de Saúde - Assistente Principal (Laboratório de Bioquímica)

3 Chefe de Serviço de Pediatria.
Hospital Pediátrico de Coimbra

negative titres to both antigens (O - somatic, and H - flagellar), but in 18,8% of these we found O agglutinin titres of $\geq 1/80$, with 4,9% of these being $\geq 1/320$.

Up to 4 years of age, 70% of the children had negative titres to both antigens, but 25% had O titres of $\geq 1/80$ with 11% being $\geq 1/160$. Above four years of age, 20% of children had O and/or H titres $\geq 1/80$ and 9% being $\geq 1/160$.

The Widal test may be useful in our endemic areas but the probability of false positive reactions is of concern, therefore results should be carefully evaluated.

Keywords: Widal test, normal children.

Introdução

O diagnóstico de febre tifóide deve basear-se no isolamento da *Salmonella typhi* nomeadamente no sangue e nas fezes (ou noutros líquidos orgânicos), desde que haja uma clínica compatível.

Em Pediatria a doença pode ter uma apresentação atípica (1,3) o que dificulta por vezes o diagnóstico. A reacção de Widal tem sido também utilizada como método de diagnóstico para a febre tifóide mas o seu valor diagnóstico é posto em causa (4,7), entre outras razões pelo facto de ter sido verificada, em regiões endémicas, a prevalência duma reacção dita positiva em indivíduos sem doença.

Não estando definidos os valores a partir dos quais uma reacção de Widal é considerada positiva, parece evidente que para uma interpretação mais correcta dos resultados é importante o conhecimento dos títulos anti O e H numa população saudável, a nível regional e/ou nacional.

O objectivo deste estudo foi tentar contribuir para um melhor conhecimento dos valores da reacção de Widal em área endémica, determinando os respectivos títulos numa população pediátrica sem infecções recentes nem história anterior conhecida de febre tifóide. Estes dados devem permitir uma melhor ponderação do valor diagnóstico da reacção de Widal na nossa região.

Material e métodos

Aproveitando a punção venosa para a realização de colheitas de sangue efectuada a crianças normais, utentes do Hospital Pediátrico de Coimbra (HP), oriundas da consulta de Alergologia (estudo imuno-alérgico) e das enfermarias de Cirurgia, Ortopedia e Neurocirurgia (avaliação pré-operatória), foram colhidos 3cc adicionais de sangue para a

saúde
infantil

1995; 17: 37-45

realização da reacção de Widal. Foi registada a ocorrência prévia de febre tifóide e questionada história de quadro febril/diarreico inexplicado nas últimas 3 semanas. Todas as crianças nesta última situação foram excluídas. Foram ainda excluídas todas as crianças que na altura da colheita se apresentavam com sinais de doença infecciosa em evolução. A todos os pais/substitutos foi pedida a autorização verbal para a colheita do sangue suplementar, após a explicação dos objectivos do presente estudo. Este foi submetido à apreciação pela Comissão de Ética do HP, tendo recebido a respectiva aprovação.

Os soros recolhidos foram analisados no Laboratório de Bioquímica do Hospital Pediátrico, utilizando para a Reacção de Widal, antígenos **Immuno/febrile antigens** (*ImmunoStics, inc.*), o qual contém antígenos somáticos (O) e flagelares (H) da *Salmonella Typhi* e antígenos flagelares (H) da *Salmonella paratyphi B*.

Resultados

Obtivemos 101 amostras de sangue de crianças assintomáticas e sem história recente de clínica suspeita de doença infecciosa. Cinquenta e sete por cento pertenciam à Consulta de Alergologia, 42,6% às enfermarias de Ortopedia, Neurocirurgia e Cirurgia.

As idades variaram entre os 2 e os 11 anos, com uma média de 6 anos e 6 meses. Vinte e sete tinham idade ≤ 4 anos, 41 com idades entre os 4-8 anos (inclusivé) e 33 tinham idade > 8 anos.

Cerca de 24 % viviam no concelho de Coimbra. Os restantes 76% habitavam em toda a área de influência do Hospital Pediátrico e por vezes mesmo mais longe, como crianças de Lisboa e Braga.

Relativamente à Reacção de Widal, os resultados foram os seguintes (ver **Quadro I**):

Apenas 58,4% das crianças estudadas tinha serologia com títulos completamente negativos para ambos os antígenos da *Samonella typhi* (O - somático e H - flagelar). Em 18,8% os títulos do anticorpo anti - O foram $\geq 1/80$ e em 8,9% dos casos foram $\geq 1/ 160$, valor habitualmente apontado como limiar de positividade.

Relativamente ao antígeno flagelar, a grande maioria (87%) apresentou valores totalmente negativos e apenas um caso atingiu o limiar de 1/160 e nenhum o ultrapassou.

- No que diz respeito ao anticorpo contra o antígeno flagelar da *Salmonella paratyphi B*, só num caso foi doseável (1/80).

Quadro I:

Distribuição dos valores da reacção de Widal numa população pediátrica saudável (n=101)

	Negativo	1 / 20	1 / 40	1 / 80	1 / 160	1 / 320	1 / 640
S. Typhy - O	60 (59,5%)	8 (7,9%)	14 (13,9%)	10 (9,9%)	4 (3,9%)	3 (2,9%)	2 (2 %)
S. Typhi - H	88(87,2%)	0	7 (6,9%)	5 (4,9%)	1 (%)	0	0
S. Paratyphi B - H	100 (99%)	0	0	1 (1%)	0	0	0

saúde
infantil

1995; 17: 37-45

A relação entre a idade das crianças e o aparecimento dos títulos O e H está indicada no Quadro II. Até à idade de 4 anos, 66,7% dos casos tinham os dois títulos negativos mas a partir dos 4 anos metade já tinha pelo menos um dos títulos doseável. Das 27 crianças com menos de 4 anos, encontramos 7 (25,9%) com títulos O \geq 1/80, dos quais um com 1/160 e dois com 1/320. A partir dos 4 anos 20% têm um título O e/ou H \geq 1/80 e em 9% dos casos \geq 1/160.

Quadro II
Relação entre idade e evolução dos títulos O e H.

	Ambos neg.	Widal O						Widal H					
		Neg.	\leq 1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	Neg.	\leq 1/40	1/80	1/160	1/320	1/640
< 4 A (n=27)	18 (66,7%)	-	2 (7,4%)	4 (14,8)	1 (3,7%)	2 (7,4%)	-	23 (85,2%)	1 (3,7%)	3 (11,1%)	-	-	-
4 - 8 A (n=41)	23 (56,3%)	-	11 (26,8%)	3 (7,3%)	1 (2,4%)	1 (2,4%)	2 (4,8%)	35 (85,5%)	4 (9,7%)	2 (4,8%)	-	-	-
> 8 A (n=33)	18 (54,5%)	1 (3%)	9 (27,2%)	3 (9%)	2 (6%)	-	-	30 (91%)	2 (6%)	-	1 (3%)	-	-
Total (101)	59	1	22	10	4	3	2	29	7	5	1	-	-

saúde
infantil

1995; 17: 37-45

Discussão/Comentários

As febres tifóide e paratifóide são doenças infecciosas provocadas por bacilos Gram-negativos da família das *Enterobacteriaceae* (*Salmonella typhi* e *Salmonellas paratyphi A, B e C*). As *Salmonellas* encontram-se divididas em vários grupos e serótipos baseados na repartição dos vários tipos de antigénio O e H, estando classificados mais de 2000 serótipos diferentes (*classificação de Kaufmann-White*). Quando estas bactérias entram em contacto com um hospedeiro susceptível, habitualmente este reage através duma resposta imune produzindo anticorpos, também chamados aglutininas. A sua detecção faz-se colocando soro do doente em contacto com antigénios específicos (O/H no caso da *Salmonella*) e a positividade é dada através duma reacção de hemaglutinação (**Reacção de Widal**), cuja intensidade é quantificável. Estas aglutininas são produzidas lentamente durante a fase aguda da doença, e apresentam curvas de evolução diferentes:

- Os anticorpos anti-O aparecem no final da primeira semana de doença e atingem o pico por volta da terceira semana, descendo progressivamente e desaparecendo cerca de 3 meses mais tarde.
- Os anticorpos anti-H aparecem mais tarde (entre o 10^o -15^o dia) mas persistem durante mais tempo, por vezes durante anos. A vacinação prévia origina igualmente títulos anti-H elevados.

Os antígenos O e H são partilhados por outras salmonelas e até por outro tipo de bactérias, o que explica a existência de falsos positivos, como é o caso das infecções por outras salmonelas (*Enteritidis*, *Typhimurium*, *Stanley*, *Miami*), infecções por *Yersinia pseudotuberculosis*, rickettsioses, candidíase sistémica, paludismo, triquinose, tuberculose miliar e inclusivé doenças não infecciosas como por exemplo as colagenoses, hemopatias, cirrose hepática e cancros digestivos. Outros agentes foram implicados como fonte de falsos positivos(8), como por exemplo o *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Brucella* e *Leptospira*.

Como fonte de falsos negativos são apontados principalmente os erros técnicos, quando se utilizam antígenos figurados (por exemplo partículas de latex sensibilizadas por contacto com *Salmonella*), em vez do próprio antígeno, doenças da imunidade que interferem com a produção de anticorpos e terapêutica antibiótica prévia.

A criança entra em contacto com a *Salmonella* habitualmente através da comida ou água contaminadas ou ainda através de portadores crónicos e animais de estimação (p.ex.tartarugas). Nos países com piores condições higieno-sanitárias esse contacto é mais facilitado, traduzindo-se, nas áreas endémicas, numa maior prevalência de títulos positivos em indivíduos saudáveis. A percentagem de positividade habitualmente é maior à medida que a idade avança (até ao adulto jovem), o que tem sido explicado pela maior facilidade de contacto com a salmonela, principalmente a partir da idade escolar.

Nos países desenvolvidos, com melhores condições higieno-sanitárias, a prevalência actual da febre tifóide é baixa e a maioria dos casos são “importados” de países sub-desenvolvidos.

Na população estudada por nós, a qual julgamos representativa da população pediátrica normal, é frequente a presença de anticorpos dirigidos à *Salmonella typhi* (cerca de metade!), embora com valores muito baixos. Relativamente ao antígeno O e usando o limiar de 1/160 (inclusivé) proposto por alguns autores, corremos o risco de falsa positividade na ordem dos 8,9%, valor que não parece muito seguro, particularmente tendo em atenção que se tratavam de crianças totalmente assintomáticas, nas quais a resposta imune anamnéstica inespecífica em resposta a outra qualquer infecção não pode ser responsabilizada. Se usarmos o limiar de 1/320, proposto por outros autores, ficamos apenas com cerca de 4,9% de falsos positivos. Por outro lado é de salientar o cuidado a ter na interpretação desta serologia, dado que valores elevados do anticorpo anti-O, na ordem dos 1/640 foram encontrados em dois casos nesta amostra. Ambos residiam numa área rural fora do concelho de Coimbra. Relativamente às aglutininas anti-H, o seu valor na população estudada foi significativamente mais baixo, sendo positivo apenas em 12% e em apenas um caso atingiu o valor de 1/160. De referir ainda que apenas um caso mostrou simultaneamente valores de 1/160 para ambos os anticorpos. Relativamente à *Salmonella paratyphi B*, foram encontrados valores que estão de acordo com a sua muito menor participação na etiologia das febres tifóides/paratifóides, estando positiva apenas num caso e exibindo um valor baixo (1/80).

saúde
infantil

1995; 17: 37-45

Os resultados obtidos por nós não podem ser comparados directamente com os de outros autores (7,9,10), dadas as diferenças na arquitectura dos estudos: nenhum deles avaliou uma população pediátrica normal e a maioria pesquisou o valor da reacção de Widal em situações clínicas concretas e identificadas, incluindo a febre tifóide e outras doenças infecciosas. No estudo que utilizou, para efeitos de controlo, população normal, esta pode não ser representativa (estudantes de medicina, provavelmente oriundos das classes sociais com melhores condições higieno-sanitárias (9)). Apesar disso, tal como nós, nas áreas estudadas, os autores encontraram um limiar recomendável na ordem de 1/320.

Podemos concluir que a reacção de Widal poderá ser útil para o diagnóstico serológico de febre tifóide, mas que necessita duma interpretação judiciosa à luz dos resultados obtidos.

Comparando com os estudos realizados em países em vias de desenvolvimento e considerados áreas endémicas de febre tifóide, podemos ainda inferir que provavelmente muito há ainda a fazer até atingirmos valores “europeus” no que diz respeito ao controlo higieno-sanitário da nossa população.

Agradecimentos

Agradecemos sinceramente a todas as pessoas que directa ou indirectamente tornaram este trabalho possível, particularmente ao pessoal de enfermagem da Alergologia, Ortopedia, Neurocirurgia e Cirurgia. Um agradecimento muito especial a todo o pessoal do Laboratório de Bioquímica do Hospital Pediátrico pela paciência e processamento das serologias.

*saúde
infantil*

1995; 17: 37-45

BIBLIOGRAFIA:

1. Mahle WT, Levine MM. Salmonella typhi infection in children younger than five years of age. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 627-31.
2. Feigin RD, Cherry JD. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 2nd Edition, 1987.
3. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. *Nelson textbook of pediatrics*. Fourteenth edition Philadelphia: WB Saunders, 1992.
4. Peter G, ed. 1994 Red Book: report of the committee on infectious diseases. Twenty-third edition. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994
5. Schroeder SA. Interpretation of serologic test for typhoid fever. *JAMA* 1968; 206: 839-40.
6. Reynolds DL, Carpenter RL, Simon WH. Diagnostic specificity of Widal's reaction for typhoidal fever. *JAMA* 1970; 214: 2192-3.
7. Senewiratne BMA, Chir B, Senewiratne K. Reassessment of the Widal test in the diagnosis of typhoid. *Gastroenterology* 1977; 73: 233-6.
8. Issanchou AM, Legendre MMP, Merlet M, Latrille J, Lacut JY, Leng B, Aubertin J. Le séro-diagnostic de Widal et Félix: un miroir a deux faces. *Bordeaux Médical*, 1976; 9 (21): 1681-6.

9. Pang T, Puthucheary SD. Significance and value of the Widal test in the diagnosis of typhoid fever in an endemic area. *J Clin Pathol* 1983; 36: 471-5.
10. Chow CB, Wang PS, Cheung MW, Yan WW, Leung NK. Diagnostic value of the Widal test in childhood typhoid fever. *Pediatr Infect Dis J* 1987, 6: 914-17.

*saúde
infantil*

1995; 17: 37-45

APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E ATRASO DE CRESCIMENTO

Manuel Salgado¹, Margarida Agostinho², Susana Nogueira², M. Helena Estevão¹

RESUMO

Descrevem-se dois casos clínicos de má progressão ponderal secundária ao Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) e uma síntese de 16 casos. O diagnóstico foi feito com base na descrição dos pais e no exame objectivo. Em 4 casos foi complementado com a observação do sono e, numa criança, com o estudo poligráfico do sono. A correcção cirúrgica, realizada em 14 crianças, levou à normalização do padrão de sono, ao desaparecimento das dificuldades respiratórias, diurnas e nocturnas e a uma pronta recuperação ponderal e estatural em 13. A única em que não se observou recuperação ponderal, tinha associadamente fibrose quística do pâncreas. Duas crianças não necessitaram cirurgia, com resolução do quadro após evicção do infantário numa e tratamento da rinite alérgica noutra. Com base nesta casuística, é feita uma revisão bibliográfica da SAOS e suas implicações no crescimento estatural-ponderal.

Palavras-chave: síndrome de apneia obstrutiva do sono, má progressão ponderal, fibrose quística, rinite alérgica.

SUMMARY

We describe two clinical cases of failure to thrive as a result of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSA), and a synthesis of 16 cases. The diagnosis was mainly made by parent's description and clinical observation. In four cases it was corroborated by visual observation of disturbed sleep. Only one made a polysomnographic study. Surgical correction of nasal obstruction, made in 14 cases, was followed by normalization of sleep and breathing pattern and a rapid growth recuperation in 13 of them. The only one with no recovery had cystic fibrosis. The treatment of an allergic rhinitis in one, solved the OSA without a surgical approach. Another one had a spontaneous resolution with daycare withdrawal.

Based in this cases, we make a bibliographic review of OSA and its implications on growth.

Keywords: obstructive Sleep Apnea Syndrome, failure to thrive, cystic fibrosis, allergic rhinitis.

¹ Assistente Graduado de Pediatria ² Interno do Internato Complementar de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

São escassas as descrições que relacionam a Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) com má progressão ponderal (MPP) e/ou baixa estatura (1-4), não obstante uma prevalência da SAOS em idades pediátricas de cerca de 2% (5-7). Contudo, a MPP é uma manifestação frequente da SAOS (4-6,8-10), podendo mesmo ser o motivo de consulta em 7% dos casos (11).

A definição clássica inicialmente utilizada da SAOS, sobreponível à do adulto (5 ou mais apneias obstrutivas, com duração superior a 10 segundos, em cada hora de sono) (3-6,12,13), foi progressivamente abandonada por se verificar que crianças, com obstruções respiratórias altas e severas e com complicações, não preenchiam os referidos critérios, com consequente subdiagnóstico (3,5,6,12,13).

Muitas crianças apresentam quadros de hipopneia (hipoventilação), sem total interrupção, mas com redução de cerca de 50% do fluxo aéreo, exigindo igualmente um grande esforço respiratório, decorrendo daí as mesmas perturbações da dinâmica normal do sono (3,5,6,12,13).

Deste modo, o conceito mais recente de SAOS na criança, baseia-se na presença de frequentes episódios de obstrução total ou parcial das vias respiratórias superiores, que ocorrem durante o sono, com paragem ou redução acentuada do fluxo aéreo, de duração superior a duas vezes o tempo do ciclo respiratório normal para a idade, mantendo-se o esforço inspiratório, com consequentes perturbações do sono e hipoventilação, complicada frequentemente de hipoxémia e hipercapnia (6,12).

Remonta a 1976, por Guilleminault, a descrição dos primeiros casos pediátricos de SAOS (14). A sua pouca divulgação poderá ser responsável pelos frequentes atrasos de diagnóstico (5,9), tanto mais que a clínica nocturna (a mais sugestiva), em geral não é observada pelo médico, ficando dependente da observação feita pelos pais e, destes identificarem como anormais o esforço respiratório e as apneias (5,15).

A constatação duma obstrução nasal crónica, com respiração audível, diurna e noturna, ressonar constante, esforço respiratório durante o sono, complicado ou não de apneias obstrutivas, poderão ser a única clínica associada à MPP. Este quadro clínico deverá ser valorizado num quadro de MPP, como testemunham os casos seguintes.

Caso 1

Criança do sexo masculino, de 12 meses de idade, foi enviada para esclarecimento de MPP associado a “diarreia crónica”. Aos 6 meses iniciara desaceleração da curva ponderal e, a partir dos 10 meses, também da curva estatural, mas de forma menos acentuada. Era referida uma “diarreia” arrastada, de 3 a 4 dejeções diárias, “volumosas”, “fétidas”, semi-pastosas e infecções respiratórias altas de repetição, com obstrução nasal crónica.

Os antecedentes obstétricos e neo-natais eram irrelevantes. A introdução do glúten tinha

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

sido feita aos 5 meses e a alimentação era variada. Os pais eram jovens e saudáveis e a avó materna tinha bronquite asmática.

Ao exame objectivo eram evidentes pregas de desnutrição na raiz das coxas, atrofia e flacidez das massas musculares, escasso panículo adiposo, mas sem distensão abdominal. As amígdalas tocavam-se na linha média e a respiração bucal era audível. Apresentava secreções nasais muco-purulentas. O desenvolvimento psico-motor era normal.

Os exames complementares realizados - hemograma, ionograma, teste de suor, doseamento de anticorpos antiigliadina, exame parasitológico de fezes, sumária de urina - não mostraram alterações. A prova terapêutica com tinidazol (para eventual giardíase) não se revelou útil.

Re-observado um mês depois, mantinha todo o quadro descrito. Durante a consulta adormeceu, tendo sido então observado um esforço inspiratório ineficaz, uma respiração irregular, ruidosa e entrecortada por pausas respiratórias (5 a 10 segundos), que terminavam com uma inspiração profunda ruidosa (estertor inspiratório), a que se seguia uma mudança da posição corporal, um curto choro e o recomeço dos ciclos respiratórios, que gradualmente se tornavam mais esforçados, repetindo-se a mesma sequência.

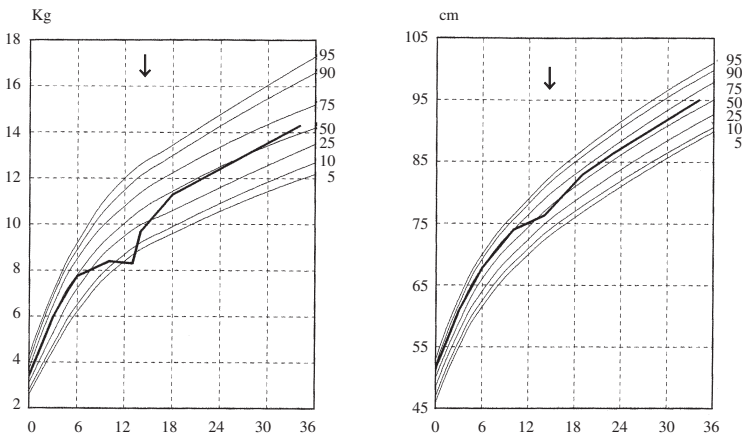
Após um interrogatório dirigido, a mãe referiu então que este tipo de sono acontecia desde há vários meses, de forma diária e que se exacerbava nos períodos de agudização das infecções respiratórias altas.

Aos 14 meses, foi sujeito a adenoidectomia e amigdalectomia unilateral. Um mês depois, estava assintomático e pesava mais 1.400 gramas. Manteve-se bem até aos 3 anos de idade, altura em que recomeçou uma obstrução nasal moderada, mas sem apneias. A investigação alérgica - Phadiatop^R pediátrico, Ig E totais e testes cutâneos - não mostraram alterações. Aos 4 anos de idade mantinha um bom crescimento (Fig. 1).

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

Figura 1: ↓ Idade da cirurgia



Caso 2

Criança do sexo feminino, de 29 meses, foi enviada por apneias obstrutivas do sono e má progressão estatural-ponderal. Desde os primeiros meses de vida eram referidos múltiplos episódios de rinorreia crónica, que exigiram inúmeras medicações: antibióticos, descongestionantes nasais, anti-histamínicos, vacinas orais de lisados bacterianos, etc., todos sem resultados práticos. Apresentava, em associação, uma obstrução nasal crónica e, durante o sono, rressonar quase contínuo, com respiração bucal esforçada, apneias frequentes seguidas de estertor, sudorese profusa e sono agitado.

O crescimento fora regular até aos 4 meses de idade, altura em que iniciou uma desaceleração simultânea das curvas ponderal e estatural, com maior repercussão no peso. Aos 18 meses tinha um peso no percentil 25 e uma estatura abaixo do percentil 5. Aos 27 meses, foi adenoidectomizada, obtendo-se apenas a resolução da rinorreia crónica, mantendo-se os outros sinais de obstrução respiratória alta e o atraso de crescimento.

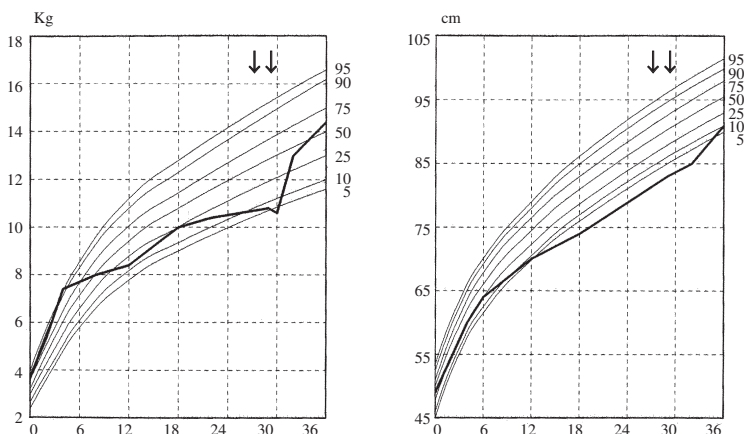
O irmão fora amigdalectomizado aos 3 anos de idade por “amigdalites de repetição”, sofrendo, actualmente, de bronquite asmática.

O exame físico, em período de vigília, não evidenciou dificuldade respiratória nem fácies adenoideu, mas as amígdalas estavam muito hipertrofiadas, tocando-se na linha média. O restante exame clínico era normal.

O electrocardiograma então realizado, evidenciou ligeiro desvio direito do eixo, e os achados por eco-doppler, revelaram uma pressão na artéria pulmonar de 29 mmHg. A broncofibroscopia revelou colapso das paredes da nasofaringe durante a inspiração. Foi realizado um estudo poligráfico do sono que revelou um elevado número de apneias e hipopneias, acompanhadas de dessaturação da oxi-hemoglobina.

Duas semanas depois, fez amigdalectomia bilateral e adenoidectomia, com pronta resolução das apneias. Após dois meses, era extraordinária a recuperação ponderal. Seis meses depois, mantinha-se assintomática e já era também evidente a recuperação estatural (Fig. 2).

Figura 2: ↓ Idades das cirurgias



saúde infantil

1995; 17: 47-58

Casuística

Nos últimos 8 anos foram diagnosticados no HP 16 casos de MPP secundária a SAOS, cujo resumo é apresentado no Quadro 1. Sendo uma análise retrospectiva, não foi possível a colheita de todos os parâmetros em cada caso.

QUADRO 1: Caracterização clínica

Sexo (16): masculino - 9; feminino - 7
Motivo de consulta (16): MPP - 8*; obstrução nasal crónica / SAOS - 10*
Idade início MPP (16): 4 meses aos 36 meses; mediana 6 meses
Idade início do SAOS (14): 6 meses aos 6 anos; mediana 11 meses
Idade diagnóstico do SAOS (16) : 8 meses aos 6 anos e 4 meses; mediana 21 meses
Atraso no diagnóstico SAOS (14): 4 a 20 meses; mediana 12 meses
Hipertrofia amigdalina volumosa (16): 11
Rinorreia crónica e/ou infecções ORL recorrentes (16): 15
Atopia pessoal (14): 2
Atopia familiar (1º e 2º grau) (14): 5
Etiologias (16): HVAA 14; rinite alérgica 1; fibrose quística 1
Sinais ecográficos de hipertensão pulmonar (4): 28 a 30 mmHg nos 4
Idade da 1ª cirurgia (14): dos 11 meses aos 6 anos e 11 meses; mediana 21 meses
Recidivas (14): 3 crianças (21%); uma realizou 3 intervenções cirúrgicas

Entre () o nº de casos em que havia referência, no processo, ao dado mencionado.

HVAA - hipertrofia das vegetações adenoideias e/ou amigdalinas

* 2 crianças consultaram por MPP + obstrução nasal crónica / SAOS.

A hipertrofia amigdalina foi considerada volumosa se as amígdalas se tocavam na linha média. As infecções do foro otorrinolaringológico foram consideradas crónicas/recorrentes se tinham ocorrido com uma frequência igual ou superior a 6 nos últimos 6 meses.

A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi avaliada por ecocardiografia-Doppler, recorrendo ao gradiente trans-tricúspide, a que se acrescentou uma constante de 10 mmHg (16). Considerou-se normal uma PSAP < 25 mm Hg. A hipertensão pulmonar foi classificada (17) conforme descrição no Quadro 2.

Apenas uma criança (caso 2) realizou estudo poligráfico do sono.

QUADRO 2: Classificação da hipertensão pulmonar

- | |
|--|
| <p>— Pressão sistólica na artéria pulmonar normal:
< 25 mm Hg</p> <p>— Hipertensão pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - “ligeira”: > 25 mm Hg e < metade da PASS - “moderada”: > metade da PASS - “grave”: igual à PASS |
|--|

PASS - pressão arterial sistólica sistémica em mm Hg

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

Discussão

Durante a inspiração normal, a patência das vias aéreas superiores é assegurada pela contracção dos músculos da faringe, laringe e da língua. Durante o sono REM (rapid eye movement), ocorre uma inibição do tónus em todos os músculos esqueléticos, à excepção do diafragma. Nas crianças existe sempre um certo estreitamento da orofaringe durante a inspiração. Se associadamente houver qualquer estreitamento estrutural ou funcional, nasal ou faríngeo, a pressão inspiratória intra-faríngea torna-se ainda mais negativa, levando ao estreitamento pronunciado ou mesmo à obstrução completa das vias aéreas superiores (5,6,8,9,10,18,19). Uma infecção respiratória aguda ou crónica ou a flexão exagerada do pescoço, poderão exacerbar esta obstrução (1,5,10,15). Estão assim criadas as condições para o aparecimento da SAOS.

Nestas condições, embora comprometidas, as vias aéreas são patentes e suficientemente adequadas à respiração durante o estado de vigília. Ao invés, durante o sono, a pressão negativa inspiratória excede as forças de dilatação, por contracção fisiológica dos músculos faríngeos, ocorrendo então o colapso das vias aéreas, com consequente hipoventilação e perturbação de toda a fisiologia do sono (1,5,10,18,19).

Desta perturbação fisiológica, resulta a clínica nocturna típica: ressonar intenso e contínuo, dormir de boca aberta com sono agitado e interrompido, por esforços inspiratórios ineficazes (por vezes paradoxais) e crescentes, que culminam em pausas respiratórias seguidas de estertor. Este, resultante duma superficialização do sono e do aumento do tónus das vias aéreas, corresponde a uma inspiração profunda, demorada, ruidosa, mas eficaz e anuncia o recomeço dos ciclos respiratórios (4-7,10-15,19). A observação deste quadro levou ao diagnóstico no primeiro caso.

Também não é raro ocorrer sudorese profusa, períodos de cianose e a adopção de posturas bizarras ou frequentes modificações da posição corporal durante o sono (para manterem permeáveis as vias respiratórias) com despertares repetidos (5-7,18).

A clínica, quando acordado, é menos exuberante: obstrução nasal crónica, com respiração audível, voz hiponasalada, dificuldades de deglutição para sólidos, engasgamentos, dificuldade em acordar e sonolência, cefaleias matinais, problemas cognitivos, alterações do comportamento, nomeadamente hiperactividade, atraso de desenvolvimento psico-motor e insucesso escolar (5,7,10-12,15). Enquanto acordadas, a observação, em muitas crianças, é perfeitamente normal. O clássico “fácies adenoideu” falta na maioria dos casos de SAOS da criança, provavelmente devido à baixa idade (6).

Este quadro clínico piora durante as infecções respiratórias superiores, cuja frequência está aumentada nestes doentes (4,7,10,11,15).

O desconhecimento ou a menor sensibilidade para este quadro clínico é responsável pelo atraso no envio, o que só acontece muitas vezes aquando da ocorrência de complicações. À semelhança do referido na literatura (1,3,5,7,9,10), verificámos um considerável atraso do diagnóstico de SAOS, superior ou igual a 12 meses em quase metade dos nossos casos. Foram enviadas sem a suspeita clínica de SAOS a maioria das crianças.

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

Catorze dos casos (88%) resultaram de obstrução respiratória por hipertrofia adenoideia e/ou amigdalina (HVAA). Esta é de longe a causa mais frequente de SAOS na criança, responsável por 77% a 90% dos casos (6,10,11,18). Ao exame objectivo constata-se, frequentemente, hipertrofia marcada das amígdalas palatinas, tocando-se na linha média ou grande mobilidade das mesmas (8). Onze das crianças da série estudada, tinham hipertrofia amigdalina, das quais 5 tinham menos de 2 anos de idade. Em 3 foi feito o diagnóstico de hipertrofia adenoideia isolada.

A instalação dum quadro de SAOS é dependente duma multiplicidade de factores que passam não só pelas dimensões das amígdalas/adenóides, como pelas dimensões da faringe e conformação facial (esta muitas vezes com carácter hereditário). Esta intervenção múltipla de factores contribui para a discrepância entre a gravidade do quadro e as dimensões das vegetações adenoide-amigdalinas. Assim, amígdalas pouco hipertrofiadas poderão provocar apneias obstrutivas, desde que associadas a uma faringe relativamente estreita (6,19,20), ou a uma diminuição do tónus muscular faríngeo durante o sono (19), ou a hipertrofia isolada das adenóides. Inversamente, se a musculatura faríngea mantiver as vias permeáveis durante o sono, mesmo grandes hipertrofias amigdalinas poderão não cursar com sintomatologia obstrutiva (19).

Outros factores poderão estar em causa: uma diminuição do lúmen naso-faríngeo por anomalias maxilo-faciais (Síndrome de Down, acondroplasia, desvio do septo nasal, etc), rinite alérgica, obesidade mórbida, macroglossia, massas, infiltração dos tecidos moles por metabolitos intermediários (ex. mucopolissacaridoses) e distúrbios funcionais naso-faríngeos (ex. laringomalácias, doenças neuro-musculares), etc. (5-11,13,14).

A ausência de hipertrofia amigdalina evocou, num caso, não se tratar de HVAA. A pronta resposta ao tratamento com budesonide tópico nasal, associado a elevação das IgE totais, levaram ao diagnóstico de rinite alérgica. Os processos inflamatórios alérgicos da mucosa nasal poderão criar uma obstrução nasal crónica (21) ou exacerbar uma obstrução já existente (10) e, pelas infecções que facilitam, condicionarão uma maior estimulação (e hipertrofia) do tecido linfóide local (8). Daí a potencial boa resposta à administração de corticóides tópicos nasais, podendo verificar-se mesmo diminuição das dimensões das vegetações adenóides, com alívio clínico, mesmo em indivíduos não atópicos (22).

Este quadro clínico associado a MPP deverá evocar também o diagnóstico de fibrose quística (FQ). Pela viscosidade alterada do muco, a FQ complica-se, de forma quase constante, de rino-sinusite, congestão nasal e, mais tarde, de pólipos nasais, criando uma obstrução nasal crónica (23), simulando a SAOS complicada de MPP. Uma criança de 26 meses foi inicialmente sujeita a adenoidectomia e amigdalectomia, inicialmente com aparente melhoria. Contudo, a não resolução total da clínica, com reagravamento posterior, levou à realização de dois testes de suor que permitiram o diagnóstico de FQ.

Na criança a SAOS surge predominantemente entre o 2º e o 5º anos de vida (5-12,15). Todavia, não é raro constatar-se a SAOS antes dos 2 anos de idade, podendo iniciar-se logo nos primeiros meses de vida (5,6,8,10,11). Das crianças da série analisada, mais de 50% iniciaram manifestações antes dos 12 meses de idade.

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

As complicações da obstrução intermitente ou crónica das vias aéreas superiores são variadas. A desorganização do sono poderá ser responsável pelos distúrbios da vigília e do comportamento, mas também pelos problemas psico-motores e de aprendizagem (4-11). Também as apneias obstrutivas poderão acompanhar-se de hipoxémia, hipercapnia, bradicardia e outros distúrbios do ritmo cardíaco (4-11,24). Por outro lado, uma hipoxémia crónica ou recorrente, condicionará vasoconstrição pulmonar que, mantida, levará à instituição de hipertensão pulmonar, com conseqüente hipertrofia ventricular direita e cor pulmonale (por vezes de apresentação aguda, aquando de intercorrência por infecção respiratória alta ou baixa banal) (4-13,24). Mais raro é desenvolver-se uma hipertensão arterial (por libertação de aminas simpaticomiméticas, com conseqüente vasoconstrição periférica) (4,5,6,10,18). A SAOS poderá mesmo levar à morte (6,10).

Nas 4 crianças avaliadas por ecocardiografia-Doppler havia sinais de hipertensão pulmonar ligeira. Este facto poderá ser explicado por as crianças desta série representarem uma população especial da SAOS, todas com MPP, o que poderá reflectir maior gravidade.

Como complicações da SAOS são frequentes os distúrbios do crescimento, complicando-se de obesidade (com ganho ponderal rápido) em 7 a 10% dos casos (4,5,6,8,10,25), e de má progressão ponderal e estatural em 26 a 76% dos casos (4,6,9-11). A obesidade é mais frequente nas crianças mais velhas e a MPP nas mais jovens.

A discrepância na frequência de MPP entre as várias séries poderá dever-se à heterogenicidade das populações estudadas, incluindo casos de gravidade mais acentuada e síndromas genéticos que, por si só, poderão cursar com atraso de crescimento (4,6,10,11). Provavelmente a prevalência de MPP na SAOS será significativamente menor ao classicamente referido na literatura (6).

Da série estudada, a MPP constituiu motivo de consulta em 50% dos casos. Nos dezasseis casos constatou-se uma grande repercussão nas curvas de crescimento, inicialmente ponderal e, posteriormente, embora menos marcada, também estatural.

Os factores responsabilizados pela MPP têm sido: a anorexia crónica, (por infecções recorrentes das vias aéreas), as dificuldades da deglutição (especialmente para sólidos), a hipoxémia e acidose respiratória noturna, a diminuição da secreção de hormona de crescimento, mas também o aumento do consumo energético e de oxigénio durante o sono (1,3-6,9,10,24).

Não existe uma relação clara entre a severidade da SAOS e a MPP. Algumas crianças manterão as vias aéreas permeáveis durante o sono, mas à custa de um grande esforço respiratório (3,9,19). Embora não façam apneias, pelo esforço dispendido, associado à anorexia das infecções associadas, terão um crescimento deficitário.

O diagnóstico da SAOS é essencialmente baseado em critérios clínicos e na observação da criança durante o sono, visto que os sinais clínicos típicos faltam, frequentemente, com a criança acordada (5-12,15,19). Um registo sonoro do sono ou melhor ainda, um registo vídeo do sono, podem ser preciosos auxiliares (5,12,19,24). A monitorização da saturação

da hemoglobina em O₂ (Sat.O₂) durante o sono poderá ser útil. Tem significado uma redução de mais de 4% em relação à linha de base ou uma Sat.O₂ inferior a 90% (8,15,20). É de referir que a Sat.O₂ tem frequentes falsos negativos (apenas 70% de sensibilidade) (20), pelo que uma Sat.O₂ normal não exclui SAOS (5,12,20).

A confirmação diagnóstica por excelência, faz-se pelo registo poligráfico do sono. Contudo, trata-se dum método dispendioso, moroso de realização e interpretação, e que não está disponível na maioria dos centros. Assim deverá ser reservado para situações de diagnóstico pouco claro, em que é imprescindível a confirmação diagnóstica (5,6,8,11,12,18,19).

É de referir que apenas um quinto das crianças que ressonam têm a SAOS (6,7,19). As restantes têm um ressonar regular, sem pausas, sem esforço respiratório e sem as complicações da SAOS (7,19).

Uma vez que a etiologia mais frequente é a HVAA, a atitude terapêutica mais utilizada é a sua remoção. Mantém-se controversa a indicação de remover inicialmente apenas uma ou ambas as amígdalas (5). Contudo, pela necessidade frequente de reintervenção (por recidiva), tanto mais comum quanto menor a idade da primeira cirurgia, alguns autores advogam a remoção inicial das adenóides e das duas amígdalas (8,12).

Das 3 crianças reoperadas da nossa série, 2 tinham feito adenoidectomia mais amigdalectomia unilateral e uma só adenoidectomia (caso 2). Nenhuma das 6 crianças que realizaram inicialmente adenoidectomia com amigdalectomia bilateral teve, até agora, necessidade de reintervenção. Duas não necessitaram de cirurgia: uma vez retirada do infantário, assistiu-se numa à diminuição dos episódios infecciosos e à resolução da SAOS; a outra teve uma espectacular resposta ao budesonide nasal.

O diagnóstico de SAOS é cada vez mais evocado, mercê duma maior sensibilização actual (5,6). O reconhecimento da SAOS como causa de MPP, continua, no entanto, a ser pouco frequente. Salienta-se, assim, a necessidade de questionar os pais especificamente sobre a qualidade do sono das crianças e da observação do sono de toda a criança com MPP, especialmente se associada a infecções respiratórias superiores frequentes, a perturbação do sono, ressonar crónico ou respiração cronicamente audível.

Agradecimento:

Ao Dr. Marinho da Silva, Assistente Graduado de Cardiologia Pediátrica, pela colaboração prestada na avaliação das repercussões cardíacas.

BIBLIOGRAFIA

1. Everett AD, Koch W C, Saulsbury F T. Failure to thrive due to obstructive sleep apnea. Clin Pediatr 1987;26:90-2
2. Bare TWP, Price DA, Holme C A, McGucken R B. Short stature caused by obstructive apnoea during sleep. Arch Dis Child 1984;59:78-80

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

3. Marcus C L, Carrol J L, Koerner C B et al. Determinants of growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125:556-62
4. Guilleminault C, Korbkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-87
5. Loughlin G M. Obstructive sleep apnea in children. *Adv Pediatr* 1992;39:307-34
6. Carrol J L, Loughlin G M. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R, Kryger M. *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, W B Saunders Company 1995:163-91
7. Carrol J L, Marcus C L, Loughlin G M. Disordered control of breathing in infants and children. *Pediatr Rev* 1993;14:51-65
8. Contencin Ph. Hypertrophie amygdalienne et obstruction des voies aériennes. *Rev Praticien (MG)* 1992;6:1129-35
9. Singer LP, Saenger P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryng Clin N Amer* 1990; 23: 665-76
10. Brito M J, Bettencourt J, Salgado M, Estevão M H. Apneia obstrutiva do sono na criança. *Rev Port Pediatr* 1994;25:179-83
11. Attal P, Lepajolec C, Harboun-Cohen E, Gaultier C, Bobin S. Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1990;107:174-9
12. Carrol J L, Loughlin G M. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: diagnosis and management. In: Ferber R, Kryger M. *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia, W B Saunders Company, 1995:193-216
13. Rosen C L, D'Andrea L, Haddad G G. Adult criteria for sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1231-4
14. Guilleminault C, Eldrige F, Simmons F B, et al. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30
15. Swift A C. Upper airway obstruction, sleep disturbance and adenotonsillectomy in children. *J Laryngol Otolology* 1988;102:419-22
16. Stevenson J G. Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:157-62
17. Burton W F. *Congenital Heart Disease. A deductive approach to its diagnosis*. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. 1985
18. Bobin S, Gaultier Cl, Dommergues J P, Attal P. A propos du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Ann Pediatr (Paris)* 1991;38:688-91
19. McBride J T. Snoring. *Pediatr Rev* 1993;14:445-6
20. Châtelain Cl. Guyot J-Ph. L'Oxymetrie nocturne: Exame utile dans le dépistage du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Med et Hyg* 1993;51:2544-5

*saúde
infantil*

1995; 17: 47-58

21. McNicholas W T, Tarlo S, Cole P et al., Obstruction apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:625-8
22. Demain J G, Goetz D W. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction: reduction with aqueous nasal becomethasone. *Pediatrics* 1995;95:355-64
23. David T J. Nasal polyposis, opaque paranasal sinuses and usually normal hearing: the otorhinolaryngological features of cystic fibrosis. *J R Soc Med* 1986;79 (supl.12):23-6
24. Martins I, Mota C R, Carvalho E, Ferreira P, Álvares S. Síndrome de apneia obstrutiva do sono com cor pulmonale. A propósito de um caso clínico. *Nascer e Crescer* 1995;4:46-9
25. Estevão M H, Azevedo M H, Brandão A N, António A M, Mota H C. Obesidade aguda num síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Rev Port Pediatr* 1985;16:101-6

Correspondência: Manuel Salgado
 Hospital Pediátrico de Coimbra
 3000 Coimbra

*saúde
 infantil*

1995; 17: 47-58

TORCICOLO NO PRIMEIRO ANO DE VIDA (A propósito de 4 casos clínicos)

Agostinho Fernandes¹, Manuel Salgado², Lília Martins³, Jorge Seabra⁴

RESUMO

Descrevem-se quatro casos clínicos diferentes de torcicolo no primeiro ano de vida: torcicolo muscular congénito, torcicolo secundário a refluxo gastro-esofágico (síndrome de Sandifer), torcicolo paroxístico benigno e torcicolo ocular. É feita uma revisão sobre as principais etiologias de torcicolo no lactente. Predominam os problemas músculo-esqueléticos, nomeadamente o torcicolo muscular congénito, não devendo contudo descurar-se uma etiologia traumática, neurológica, oftalmológica, inflamatória ou tumoral.

Palavras-chave: torcicolo, torcicolo muscular congénito, síndrome de Sandifer, torcicolo paroxístico benigno, torcicolo ocular.

SUMMARY

We describe four different clinical cases of torticollis in infancy: congenital muscular torticollis, Sandifer's syndrome, benign paroxysmal torticollis and ocular torticollis. An analysis was carried out concerning the commonest etiologies of torticollis in infancy. Although musculoskeletal pathologies predominate, namely congenital muscular torticollis, one should rule out traumatic, neurological, ophthalmological, inflammatory and neoplastic etiologies.

Keywords: torticollis, congenital muscular torticollis, Sandifer's syndrome, benign paroxysmal torticollis, ocular torticollis.

1 Interno Complementar de Pediatria 2 Assistente Graduado de Pediatria 3 Assistente de Medicina Física e Reabilitação 4 Chefe de Serviço de Ortopedia
Hospital Pediátrico de Coimbra.

Introdução

Designa-se por torcicolo a adopção duma postura do pescoço em inclinação para um lado e rotação do queixo para o lado oposto ou, mais globalmente, toda a atitude viciosa da cabeça e/ou pescoço (1,5). É um sinal relativamente frequente na criança, comum a múltiplas situações nosológicas, que se pode manifestar de forma aguda ou crónica. Na maioria dos casos tem subjacente uma patologia benigna, mas pode ser a primeira manifestação duma lesão grave, nomeadamente, da coluna cervical ou do sistema nervoso central (1,4).

Os torcicolos no primeiro ano de vida poderão ser congénitos ou adquiridos (Quadro1). Os *torcicolos congénitos* representam a maioria dos casos, sendo o torcicolo muscular congénito (TMC) mais frequente. Mais raramente, as malformações osteoarticulares (vertebrais ou ligamentares) podem causar instabilidade cervical, apresentando-se como um torcicolo crónico, progressivo ou recorrente, exigindo um diagnóstico precoce, de forma a evitar futuras complicações, principalmente neurológicas.

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

Quadro 1: Classificação etiológica do torcicolo

<i>Classificação</i>	
Congénito:	
muscular	torcicolo muscular congénito torcicolo postural assimetrias dos músculos cervicais
osteoarticular	instabilidade C1-C2 malformações vertebrais alterações ligamentares
Adquirido:	
traumático:	luxação rotatória C1-C2 fracturas das vértebras lesão músculo-ligamentar
não traumático:	síndrome de Sandifer torcicolo paroxístico benigno neuro-ocular inflamatório/infeccioso tumoral

Os *torcicolos adquiridos* são menos frequentes no lactente e têm múltiplas causas: traumática, inflamatória, neurológica, ocular e tumoral. Neste grupo destaca-se pela sua relativa frequência, o síndrome de Sandifer e o torcicolo paroxístico benigno de infância (TPB).

Descrevem-se sucintamente quatro casos clínicos ilustrativos de torcicolo neste grupo etário:

Caso nº 1

Menino nascido por cesariana às 39 semanas, por apresentação em pélvica. Aos 2 meses de idade é notada inclinação mantida do pescoço para a direita, com ligeira rotação do queixo para o lado oposto. Na porção média do músculo esterno-cleido-mastoideu (ECM) palpava-se um nódulo com 2,5 cm de diâmetro, duro e indolor, fazendo corpo com o músculo. Não obstante a persistência do torcicolo, é aconselhada uma atitude espectante. Aos 2 anos de idade, por noção de persistência e agravamento do torcicolo, foi enviada ao Serviço de Ortopedia do Hospital Pediátrico de Coimbra (HP). Apresentava limitação moderada do movimento do pescoço. Não era palpável o referido nódulo, mas apenas um cordão fibroso ao longo do músculo esterno-cleido-mastoideu direito. Não apresentava assimetria facial. Os exames neurológico e oftalmológico foram normais, assim como a tele-radiografia (Rx) da coluna cervical de frente e perfil.

Aos 3 anos de idade foi realizada tenotomia distal do músculo ECM, seguida de fisioterapia, com resolução total do torcicolo.

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

Caso nº 2

Menino que apresentava desde o nascimento regurgitações e vômitos frequentes. Aos 3 meses de idade iniciou dispneia expiratória recorrente e crises de posição anómala do pescoço, com inclinação deste para a direita e má progressão ponderal. O torcicolo era inconsistente e não se associava a limitação dos movimentos do pescoço. A observação e a palpação do pescoço eram normais. Os exames neurológico e oftalmológico não mostraram alterações. O Rx da coluna cervical (frente e perfil) foi normal.

Aos 11 meses de idade fez trânsito esófago-gástrico que mostrou refluxo gastro-esofágico (RGE) exuberante, confirmado pela pH-metria. Com medidas anti-refluxo habituais e cispripide (0,2 mg/kg/dose), assistiu-se a uma melhoria progressiva do torcicolo e da dispneia expiratória. Aos 14 meses já não era evidente torcicolo, mas mantinha pieira recorrente.

Caso nº 3

Menina que, aos 4 meses de idade, iniciou episódios autolimitados de lateralização alternante da cabeça, ora para a direita ora para a esquerda, que se repetiam várias vezes por dia e com duração variável, desde breves minutos a horas. Estes episódios, que se repetiam

quase mensalmente, ocorriam sem desencadeante prévio e associavam-se a irritabilidade. Nos períodos de remissão a criança estava assintomática. O exame físico não mostrou alterações do músculo ECM, nem limitação dos movimentos do pescoço. O crescimento estatura-ponderal e o desenvolvimento eram normais e os antecedentes pessoais e familiares da criança eram irrelevantes.

Os exames neurológico e oftalmológico, incluindo o fundo ocular, foram normais. O Rx da coluna cervical e o EEG não mostraram alterações. Não fez despiste de RGE.

Nos controlos assistiu-se a um espaçamento progressivo dos episódios, que se tornaram breves, desaparecendo por volta dos 3 anos de idade. O diagnóstico final foi TPB.

Caso nº 4

Menino que apresentava desde os primeiros meses de vida tendência à lateralização esquerda da cabeça, que se agravava durante o esforço de fixação ocular. Era seguido em consulta de Oftalmologia por estrabismo congénito, usando óculos desde o segundo semestre de vida, com aparente resolução do desvio por volta dos 2 anos de idade. Por noção de agravamento progressivo do torcicolo fez Rx e Tomografia Axial Computorizada (TAC) cervical, que não mostraram alterações. Foi então enviado ao HP para esclarecimento da situação.

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

À observação, mantinha tendência à lateralização da cabeça para a esquerda, mas sem limitação dos movimentos do pescoço. A palpação do pescoço era normal. O exame oftalmológico mostrou persistência do estrabismo. Foi enviado à consulta de Oftalmologia, onde se detectou parésia do músculo grande oblíquo direito. Aos 3 anos, mantinha torcicolo não evolutivo, aguardando correção cirúrgica do estrabismo.

Discussão

Qualquer lesão que afecte o sistema músculo-esquelético da região cervical ou que altere o sistema neuro-vestibular pode conduzir ao posicionamento anómalo da cabeça e pescoço. Embora sejam possíveis mais de 80 causas de torcicolo na criança (6,7), só uma minoria de causas é responsável pela quase totalidade dos casos.

O **primeiro caso** é exemplo da etiologia mais frequente de torcicolo do lactente, designada por torcicolo muscular congénito. O TMC evidencia-se por volta das 2-4 semanas de vida, associando-se, entre 20 a 60% dos casos (10), a um nódulo fusiforme, duro, indolor, palpável nas porções medio-distais do músculo ECM e fazendo corpo com o músculo. Excepcionalmente, localiza-se a outros músculos cervicais nomeadamente ao trapézio (9). É habitual um aumento do nódulo e agravamento do torcicolo nos primeiros 2-3 meses, mas na sua maioria, resolve-se espontaneamente antes do 1º ano de vida(1,8.).

Muito se tem discutido sobre a fisiopatologia do TMC. Aceita-se actualmente, tratar-se duma fibrose com encurtamento muscular, secundária a lesão isquémica e nervosa, como

resultado da má posição “in útero” e, posteriormente, da sua compressão durante a adaptação ao canal de parto (8). Esta hipótese é reforçada pelo resultado do estudo histológico do músculo afectado, que confirma a substituição das fibras musculares por fibrose e a sua pobreza em placas nervosas(1,8).

A associação, em cerca de 20% dos casos, entre TMC e displasia congénita da anca, torna obrigatório o rastreio desta em toda a criança com TMC (3,4,7,8).

Deve distinguir-se do torcicolo posicional, presente ao nascimento, resultante duma posição viciosa do pescoço “in útero”, em regra transitório e que não se associa a fibrose muscular (3).

Cerca de 10 a 20% dos casos de TMC não se resolvem espontaneamente (como aconteceu com o nosso doente) e persistem após aparente resolução do nódulo cervical, traduzindo um desigual crescimento do músculo ECM lesado, relativamente ao músculo contralateral (8,9,10). Nestes casos, é frequente associar-se a assimetria facial ou plagiocéfalia (ipsilateral), estando directamente relacionada com o grau de limitação funcional do pescoço (2,3,9,10). Neste aspecto, é de relevar o papel importante dos pais após devidamente informados por alguém experiente (de preferência um fisioterapeuta), na manipulação e posicionamento da criança, de forma a compensar a tendência natural à lateralização da cabeça. Esta manipulação consiste na rotação e flexão passivas do pescoço e cabeça para o lado contrário ao deslocamento inicial, aconselhando-se posicionar a criança de tal forma a que, passiva ou activamente, provoque a distensão do músculo fibrosado (ex: deitá-la para o lado oposto ao torcicolo) (3-6).

Com uma fisioterapia correcta e persistente, só excepcionalmente será necessário recorrer à cirurgia. Esta pode acontecer quando o torcicolo persiste para além do primeiro ano de vida, quando se associa a assimetria facial importante ou se mantém após 6 meses de fisioterapia (7,8,9). Justifica-se um acompanhamento regular do doente e a instituição duma fisioterapia precoce, visto ser pouco eficaz uma terapêutica conservadora em crianças com mais de um ano de idade (3,9). A tenotomia distal é uma técnica de eleição, efectuando-se habitualmente entre os 2 e os 4 anos de idade, altura em que a criança colabora nos programas de reabilitação pós-cirúrgicos (3,4,7,9).

O segundo caso é exemplo duma etiologia não rara nesta idade. Já em 1964, Sandifer fez referência, pela primeira vez, a uma situação que associava o refluxo gastro-esofágico a torcicolo, em crianças com hérnia de hiato (11,12,14). Trata-se de um torcicolo paroxístico, alternante, associado a movimentos distónicos do corpo, concomitante com o refluxo.

É controverso o mecanismo deste torcicolo, podendo traduzir uma contracção muscular reflexa ou apenas uma posição antiálgica da criança face à esofagite, o que neste caso, explicaria o seu desaparecimento durante o sono (14). Face ao seu carácter espasmódico e à alta incidência em crianças com problemas neurológicos de base (maior frequência de RGE), impõe-se o diagnóstico diferencial com situações neurológicas, nomeadamente, com as convulsões atípicas e distonias (12). À semelhança do nosso doente, é frequente

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

associar-se a vômitos, dispneia expiratória e má progressão ponderal. A prova terapêutica anti-refluxo poderá ser esclarecedora, facto documentado neste caso.

O **terceiro caso** trata-se do TPB, situação não rara, que coloca alguns problemas de diagnóstico pelo seu carácter plurissintomático. Em 1969 Snyder, descreveu pela primeira vez esta entidade em 12 crianças e supôs tratar-se de uma disfunção vestibular periférica. Todas apresentavam um quadro caracterizado por um torcicolo recorrente, alternante, com início nos primeiros meses de vida e que se associava, frequentemente, a sintomas gerais, tais como palidez, irritabilidade, ataxia, vômitos, cefaleias, etc, mas com períodos assintomáticos mais ou menos prolongados (Quadro 2) (16,18,19).

Quadro 2: Características do TPB

<i>Características</i>	
início matinal das crises	80%
sexo feminino	70%
alterações do comportamento	56%
vômitos	54%
ataxia	43%
anomalia postural (+ tronco)	24%
factores precipitantes	21%
antec. familiares de enxaqueca	19%
alterações oculares (+ nistagmus)	13%
antec. familiares de torcicolo	10%

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

Se Snyder fazia equivaler esta situação à vertigem paroxística benigna da infância (VPB), tendo como base uma disfunção vestibular periférica, Sanner e Bergstrom (1979)(16) sugerem um distúrbio central a nível do cerebelo ou das conexões vestibulo-cerebelosas ou, ainda, uma etiologia migrenosa basilar (insuficiência paroxística da artéria basilar).

Podemos conjecturar, pela sua semelhança clínica com o síndrome de Sandifer, que algumas destas situações possam ser secundárias a RGE. Seja qual for a sua causa, trata-se de uma situação transitória e resolve-se, habitualmente, antes dos 5 anos de idade, tal como aconteceu com o nosso doente.

A sua evolução para uma situação de VPB ou enxaqueca, observada num reduzido número de casos (19), é discutível. O diagnóstico é basicamente clínico, mas deve-se fazer o diagnóstico diferencial com o torcicolo de causa neurológica (17), ocular, osteoarticular (ex. subluxação C1-C2 recorrente) e o síndrome de Sandifer (16,19.). Na maioria das situações, perante uma sintomatologia típica, com um carácter periódico das crises, uma evolução com períodos intercríticos normais e uma investigação mínima normal (Rx da coluna cervical, fundo ocular, despiste de RGE), podemos afirmar com alguma segurança o diagnós-

tico de TPB, dispensando a realização de exames complementares mais invasivos. É importante o seguimento destas crianças até à resolução das crises (18,19).

O quarto caso (torcicolo ocular) representa uma etiologia não menos importante, mas nem sempre fácil de diagnosticar. O torcicolo pode ser constante ou intermitente, não se associando a limitação dos movimentos do pescoço e agravando-se, habitualmente, com a tentativa de fixação ocular (20,21). Resulta da activação do reflexo vestibulo-ocular, que conduz ao movimento compensatório da cabeça, de forma a manter a binocularidade e/ou a melhorar a acuidade visual (20). Entre as causas de torcicolo ocular são mais frequentes a parésia congénita ou adquirida dos músculos extra-oculares (ex: estrabismo parético), os erros de refração, o nistagmus congénito ou compensatório e a ptose palpebral. No nosso doente o movimento compensatório da cabeça melhorava aparentemente o estrabismo, que se tornava mais notório quando se colocava a cabeça na posição normal.

Das múltiplas causas de torcicolo no lactente, há ainda a salientar os processos inflamatórios/infecciosos que ocorrem nas proximidades dos músculos cervicais com consequente contracção espasmódica destes: adenites, faringites, abscesso retrofaríngeo, meningite, etc. Neste último caso (meningite) o torcicolo deve-se à irritação do nervo espinhal ou, menos provavelmente, à lesão unilateral do nervo vestibular (13). A proximidade do processo inflamatório das primeiras vértebras cervicais pode desencadear uma subluxação rotatória C1-C2, levando a um torcicolo intenso, persistente e sem resposta ao tratamento anti-inflamatório habitual (síndrome de Grisel) (1,4,6).

Por vezes o torcicolo pode ter origem numa lesão tumoral. Estas crianças, surgem frequentemente com um torcicolo de aparecimento recente, acompanhado de contractura dos músculos cervicais e dor, associadas ou não a sinais neurológicos. Os tumores medulares e da fossa posterior, assim como alguns tumores ósseos (osteoma osteóide, osteoblastoma, etc) são as situações mais frequentes (4,5,22). Apesar da sua raridade principalmente no primeiro ano de vida, é uma situação que não devemos esquecer.

Toda a criança com torcicolo requer uma história clínica e uma observação cuidadas, excluindo uma possível etiologia traumática nos torcicolos de aparecimento agudo, muitas vezes irrelevante para os pais.

Um torcicolo permanente ou progressivo, não acompanhado de alterações do músculo ECM e associado a importante limitação dos movimentos do pescoço, sugere uma causa congénita, nomeadamente, uma malformação da coluna cervical (ex: hemivértebras). Um torcicolo intermitente, não acompanhado de limitação dos movimentos do pescoço, faz-nos pensar numa causa neuro-ocular, no síndrome de Sandifer ou no TPB. Numa criança com um torcicolo agudo, doloroso, associado a um quadro febril, é provável que um foco infeccioso local esteja na origem desse torcicolo.

Perante a incerteza de diagnóstico, nomeadamente quando se suspeita duma causa osteo-articular e no torcicolo persistente ou recorrente, é fundamental um exame radiológico (1,4,5). O Rx da coluna cervical de frente (transbucal) e perfil, é útil para o despiste de malformações vertebrais, instabilidade cervical (aumento do espaço entre a face anterior

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

da apófise odontóide e face posterior do arco anterior de C1; desalinhamento das primeiras vertebra cervicais) (4,5) ou fracturas ósseas.

Na criança, ao contrário do adulto, o Rx cervical é muitas vezes inconclusivo. A TAC da cabeça e pescoço é um ótimo exame para despiste dessas situações, permitindo excluir simultaneamente lesões ocupando espaço nos tecidos moles do pescoço ou no S.N.C (5,6,22). Mas é a observação criteriosa do doente, incluindo um cuidadoso exame ocular e neurológico que, na maioria das situações, permite orientar precocemente para o diagnóstico. Contudo, ainda ficam sem diagnóstico etiológico cerca de um quarto dos casos (1,2).

BIBLIOGRAFIA

1. Tom LW, Sutton LN, Rossiter JL. Torticollis in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 1-5.
2. Cheng JC, Annie W. Infantil Torticollis. *J. Pediatr Orthop* 1994; 14: 802-8.
3. Davids JR, Wenger DR, Mubarak SJ. Congenital Muscular Torticollis. A Review of 624 Cases. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 141-7.
4. Seabra F. Conceitos Básicos de Ortopedia Infantil. ASIC, 1995.
5. Carlos H, Damsin JP. Les Torticollis de L'enfant. *Ann Pédiatr (Paris)* 1988; 35: 651-4.
6. Bredenkamp JK, Maceri DR. Inflammatory Torticollis in Children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 310-3.
7. James K, Larry A, Gerald B. Congenital Muscular Torticollis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116 : 212-6.
8. Davids J, Dennis R, Wenger M. Congenital Torticollis: Sequela of Intrauterine or Perinatal Compartment Syndrome. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 141-7.
9. Binder H, Eng GD, Gaiser JF. Congenital Muscular Torticollis: Result of Conservative Management with Long Follow-up in 85 Cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 222-5.
10. Slate RK, Posnick JC, Armstrong DC. Cervical Spine Subluxation Associated with Congenital Muscular Torticollis and Craniofacial Asymmetry. *Plast Reconstr Surg* 1993; 93: 1187-95
11. Mandel H, Tirosh E. Sandifer Syndrome Reconsidered. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 797-799.
12. Patrick F, John J, Dale G. Childhood Gastroesophageal Reflux. Neurologic and Psychiatric Syndromes Mimicked. *JAMA* 1977; 237: 1342-45.
13. McIntosh D, Brown J, et al. Torticollis and Bacterial Meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12: 160-1.
14. Dabadie A, Roussay M. Torticollis in Children. Do not Forget the Sandifer Syndrome. *Ann Pédiatr (Paris)* 1990; 37: 51-3.
15. Castela E, Borges L. Torcicolo Paroxístico Benigno na Criança. *Saúde Infantil* 1983; 5: 223-4.
16. Bratt HD, Menelaus MB. Benign Paroxysmal Torticollis of Infancy. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 449-51.

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

17. Cataltepe SU, Barron TF. Benign Paroxysmal Torticollis Presenting as Seizures. Clin Pediatr 1993; 32: 564-5.
18. Thierry D, Dorothea M. Benign Paroxysmal Torticollis in Infancy. Dev Med Child Neurol 1988; 60: 409-10.
19. Guerrero V, Luengo JL. Benign Paroxysmal Torticollis. An Esp Pediatr 1988; 29: 149-52.
20. Rubin SE, Wagner RS. Ocular Torticollis. Surv Ophthalmol 1986; 30: 366-76.
21. Wilson ME, Hoxie J. Facial Asymmetry in Superior Oblique Muscle Palsy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1993; 30: 315-8.
22. Surang C, Racha S. et al. Torticollis as the Presenting Sign in Cervical Spine Infection and Tumor. Clin Pediatr 1982; 21: 71-6.

Correspondência: Agostinho Silva Fernandes
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

*saúde
infantil*

1995; 17: 59-68

OS CINCO LIVROS E/OU REVISTAS MAIS INTERESSANTES DE PEDIATRIA GERAL

“Quais os cinco livros e/ou revistas mais interessantes de Pediatria Geral, importantes para a formação de internos e que aconselharia vivamente?” foi a pergunta endereçada à Redacção da *Saúde Infantil*. Aqui ficam as respostas, para que conste.

Amélia Aguilar

Pediatrics
The Pediatric Clinics of North America
Journal of Pediatrics
Current Problems
Textbook of Pediatrics - Nelson

Ângelo Barroso

Textbook of Pediatrics - Nelson
Pediatrics (American Academy of Pediatrics)
Archives of Disease in Childhood
The Pediatric Clinics of North America
The Journal of Pediatrics

Farela Neves

The Pediatric Clinics of North America
Pediatrics in Review
Red Book - Report Committee on Infectious Diseases
Ziai - Bedside Pediatrics

Graça Rocha

The Normal Child - Illingworth
Current Pediatric Diagnosis and Treatment - Kempe, Silver
Pediatric Diagnosis - Green
Essential Pediatrics - David Hull
Saúde Infantil
Paediatric Infectious Diseases - Krugman

Guiomar Oliveira

Textbook of Pediatrics - Nelson
The Pediatric Clinics of North America
Revista Portuguesa de Pediatria
Roberton - Neonatal Intensive Care (Manual of)
Pediatrics

H. Carmona da Mota

Illingworth - Common Symptoms of Disease in Children, Blackwell
Illingworth - The Normal Child, Churchill
Smith DW, Marshall RE. Le Manuel de Pédiatrie (trad.), Maloine
Advances in Pediatrics

ALEITAMENTO MATERNO EM MACAU

Nuno Andrade¹, Isabel Verdelho Andrade²,
Jorge Vieira Marcelino², Jorge Humberto Morais³

RESUMO

No segundo dia de vida apenas 7,7% dos RN chineses, nascidos nas Maternidades do H.C.S.J. eram amamentados e semanas depois, este valor tinha baixado para metade.

Os autores discutem as razões desta baixíssima taxa de amamentação.

Palavras chave: aleitamento materno, Macau.

SUMMARY

Only 7,7% of chinese newborns in the S, Januário Hospital Maternities were breast-fed on their second day of life. Weeks later, this value dropped to half. The authors discuss the reasons for this low rate of breast-feeding.

Keywords: Macau, breast-feeding.

1 Interno do Complementar de Pediatria Médica. 2 Assistente Hospitalar de Pediatria Médica.

3 Director do Serviço de Pediatria e Neonatologia.

Serviço de Pediatria e Neonatologia do Centro Hospitalar Conde S. Januário, Macau.

Introdução

A taxa de amamentação em Macau é muito baixa. As razões são várias.

Por um lado a sociedade fortemente competitiva, com um ritmo de trabalho oriental, onde a maioria da população não está abrangida por leis protectoras do recém-nascido (RN) como seja a licença de parto e os horários flexíveis com vista à promoção da amamentação. A operária que engravida corre o risco de ser despedida, quando já mãe, se se ausenta do trabalho para prestar assistência ao filho, é penalizada no seu salário.

Por outro lado, a maioria da população não está esclarecida sobre as verdadeiras vantagens do aleitamento materno.

Por último, os pais pensam ser esta a melhor maneira de alimentar o seu filho.

Macau tem 19 Km² e 400 000 habitantes, sendo a densidade populacional uma das maiores do mundo. No ano de 1994 nasceram 6115 RN. Os autores fizeram um inquérito a 208 mães com o intuito de avaliar a incidência de amamentação (AM) na maternidade e no primeiro mês de vida, relacionar o AM com o nível educacional, rendimento familiar e ainda o ensino das vantagens do AM com o local das consultas pré-natais.

*saúde
infantil*

1995; 17: 69-72

Material e métodos

Foi feito um inquérito a 208 mães chinesas com RN de termo no segundo dia de vida. Em 87 tratava-se de primeiro filho. Não havia mães com idade inferior ou igual a 16 anos, 93% (193) tinham idade compreendida entre 17 e 35 anos e apenas 7% (15) tinham mais de 35 anos. Em 79,3% (165) a gravidez foi planeada.

Fizeram vigilância pré-natal 99,5% das grávidas (considerou-se vigilância pré-natal mais de cinco consultas).

A 93% das grávidas que frequentaram as consultas do Centro de Saúde foi-lhe explicado as vantagens do aleitamento materno, contra apenas metade das que frequentam consultas no Hospital ou privadas.

73,1% (152) destas mães tinham o ensino secundário, 21,6% (45) tinham o ensino primário, 2,9% (6) o ensino universitário e 2,4% (5) eram analfabetas, (Quadro 1).

Quadro 1: Nível educacional das mães

Universitário	3%
Primário	22%
Nenhum	2%
Secundário	73%

No 2º dia de vida, só 5,7% dos RN estavam sob aleitamento materno (exclusivo ou misto).

No 2º dia de vida nenhum dos filhos dos casais mais ricos (rendimento superior a 20.000 patacas) era amamentado, contra 15% dos de rendimento entre 10 e 20.000 ($p < 0.05$), e 6,5% dos casais de rendimento inferior a 10.000 patacas.

No 2º dia de vida apenas 7,7% (16) dos RN eram exclusivamente amamentados e 17,3% (36) estavam sob alimentação mista. Nenhum dos 6 filhos de universitárias era amamentado.

Aos quinze dias por contacto telefónico a 89% (185) das mães, verificou-se que apenas 4,3% estavam a fazer amamentação exclusiva.

85,7% das mães que na maternidade estavam a fazer amamentação ao peito e mista na maternidade tinham optado pelo aleitamento artificial ao fim de 15 dias.

Inquiriu-se as mães acerca da sua intenção de amamentar em casa — 40,9% disseram que não. Algumas delas deram uma justificação — 54% “não queriam”, 39% invocaram razões profissionais e 7% razões familiares.

Verificou-se ainda que 83,3% das mães que tinham intenção de amamentar em casa, tinham optado pelo aleitamento artificial ao fim de 15 dias.

Conclusões

O AM em Macau tem uma baixa incidência:

- aos 2 dias de vida 7,7% das mães praticam AM e 25% aleitamento misto.
- aos 15 dias de vida somente 3,8% dão AM e 8,6% aleitamento misto.

Há uma menor adesão ao AM em famílias com maiores rendimentos e nível educacional universitário.

A maioria das grávidas é seguida nos Centros de Saúde (71%) onde a informação acerca do AM é frequente; mesmo aí os resultados são pouco animadores.

Corre-se o risco do título deste trabalho ser Aleitamento Artificial em Macau.

*saúde
infantil*

1995; 17: 69-72

BIBLIOGRAFIA

1. Canha E. Aleitamento materno - frequência e duração em crianças que acorrem ao Centro de Saúde de Coimbra. *Saúde Infantil*, 1979; 2:117.
2. Amaral J e col. Alimentação com leite materno na área urbana de Lisboa. *Rev Port Ped* 1979 10-155.
3. Carvalho MC e col. Problemática do Aleitamento Materno em Portugal. *Rev Por. Ped* 1982; 13-58.
4. American Academy of Pediatrics. The Promotion of breast-feeding. *Pediatrics* 1982; 69:654-61.
5. Lawrence RA. Practices and attitudes toward breast-feeding among medical professionals. *Pediatrics* 1982; 70; 912-20.
6. Reiff MS, Essock-Vitale SM. Hospital influences on early infant-feeding practices. *Pediatrics* 1985; 76:872-8.
7. Laurence RA. Breast-feeding. *Pediatrics in Review* 1989; 11: 163-71.

Correspondência: Nuno Andrade

Centro Hospitalar Conde S. Januário

Serviço de Pediatria e Neonatologia — Macau

ESTENOSE PILÓRICA EM PREMATUROS

Dificuldades diagnósticas

Paula Garcia¹, Margarida Agostinho², Isabel Gonçalves³,
M^a Conceição Sanches⁴, Nogueira Brandão⁵

RESUMO

O número inabitualmente elevado de estenose hipertrófica do piloro (EHP) em crianças prematuras nascidas no primeiro semestre de 1995 e o atraso relativo no seu diagnóstico, levaram os autores a rever todos os casos diagnosticados neste hospital nos últimos cinco anos e meio.

No período estudado foram diagnosticados no Hospital Pediátrico (HP) 150 casos de EHP, dos quais 19 (13%) eram prematuros e 14 (9%) tinham sido recém-nascidos (RN) de baixo peso.

A idade e o atraso no diagnóstico, bem como os sinais e sintomas apresentadas pelas crianças prematuras, foram comparadas com um grupo de controle, constituído por 40 crianças de termo escolhidas aleatoriamente das 131 que tiveram EHP durante este período.

O diagnóstico ocorreu após o 15º dia de doença em 5 (26%) das crianças prematuras. Todas estas crianças tiveram problemas neonatais graves e o atraso no diagnóstico foi proporcional à gravidade da patologia. Nos RN de termo este atraso foi significativamente menor e não ultrapassou os 15 dias.

O trânsito gastroduodenal e a ecografia abdominal mostraram uma alta sensibilidade e sobretudo especificidade.

Palavras-chave: estenose hipertrófica do piloro, prematuro.

SUMMARY

The unusual increase in the number of pyloric stenosis cases in premature infants during the first trimester of 1995 and its delayed diagnosis, due to the insidious onset of the condition, lead the authors to revise all the cases, diagnosed in the last five and a half years.

1 Interna de Pediatria, HDA 2 Interna de Pediatria, HP 3 Assistente Hospitalar de Pediatria, HP
4 Assistente Hospitalar de Radiologia Pediatria, HP 5 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria, HP
Hospital Pediátrico de Coimbra

During this period 150 cases of pyloric stenosis were diagnosed at our Pediatric Hospital. Nineteen of these infants were premature and 14 had low birth weights.

A comparison was established between the age, the diagnosis delay, and the symptoms presented by the premature infants and a monitor group. This group was formed by 40 term infants randomly chosen from the 131 infants with pyloric stenosis.

The diagnosis has occurred after the 15th day of disease in 5 (26%) of the premature infants. All of them had neonatal problems and the diagnosis delay was proportional to their morbidity. In the reference group the diagnosis was made significantly earlier and before 15 days.

Upper gastroduodenal studies and ultrasonography were shown to be very sensitive and specific.

Keywords: pylori stenosis, premature.

Introdução

Calcula-se que a incidência da EHP seja de 1 a 3 casos por 1000 nados-vivos, sendo o sexo masculino 4 vezes mais atingido (1, 2). A frequência é idêntica em crianças prematuras ou de termo (1).

Apesar das manifestações clínicas habituais serem sobejamente conhecidas (vômitos em jacto, perda de peso, apetite voraz, ondas de reptação e oliva pilórica palpável), há dificuldade diagnóstica acrescida nos prematuros uma vez que estas são de instalação mais insidiosa, estando mesmo ausentes alguns desses sinais. Por outro lado, a existência de outros problemas associados, podem confundir o quadro (3, 4).

O grande número de casos de EHP em prematuros diagnosticados no nosso hospital durante o primeiro semestre de 1995 (seis crianças), contra o habitual de 2-3/ano, bem como as dificuldades diagnósticas que algumas delas apresentaram, levaram à realização do presente trabalho.

Material e métodos

Foram analisados retrospectivamente todos os processos das 150 crianças operadas a EHP, de 1 Janeiro de 1990 a 30 de Junho de 1995. Estudaram-se os 19 casos clínicos correspondentes a prematuros, atendendo aos seguintes parâmetros: ano do diagnóstico, idade gestacional, peso à nascença, idade do primeiro sintoma, sinais e sintomas, atraso no diagnóstico, exames complementares, patologia neonatal acompanhante e uso de alimentação por sonda naso-gástrica.

Estes dados foram comparados com um grupo de controle, constituído por 40 crianças de termo, seleccionado aleatoriamente das 131 diagnosticadas neste período.

Considerou-se prematura toda a criança com idade gestacional inferior ou igual a 36 semanas e EHP sempre que o achado cirúrgico foi compatível.

*saúde
infantil*

1995; 17: 73-79

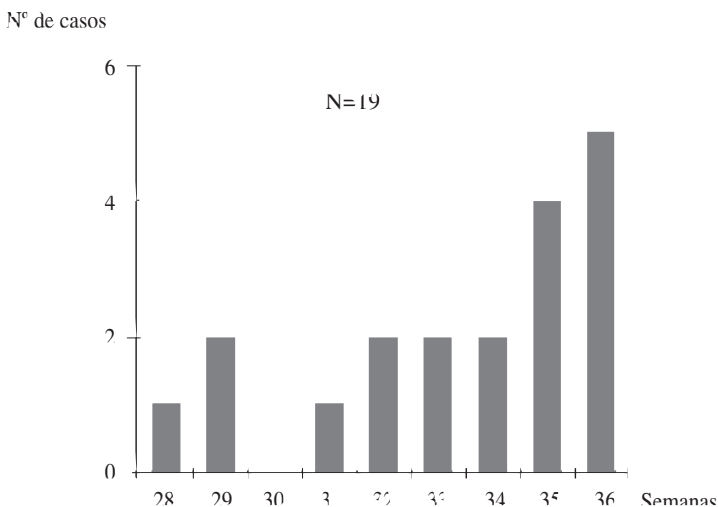
Resultados

Das 150 crianças com EHP, 19 eram prematuras (13%). Destas, 6 (32%) eram do sexo feminino.

A distribuição anual das crianças prematuras foi uniforme com 2-3 casos por ano, à exceção do ano de 92 (5 casos) e 95 (6 casos no primeiro semestre).

A idade gestacional (IG) variou entre 28 e 36 semanas, tendo 42% (8/19) 33 semanas ou menos (Fig. 1).

Figura 1: Distribuição das crianças prematuras pela idade gestacional



*saúde
infantil*

1995; 17: 73-79

Em relação ao peso de nascimento, 14 (74%) apresentavam baixo peso (< 2500g), dos quais 5 tinham muito baixo peso (< 1500g).

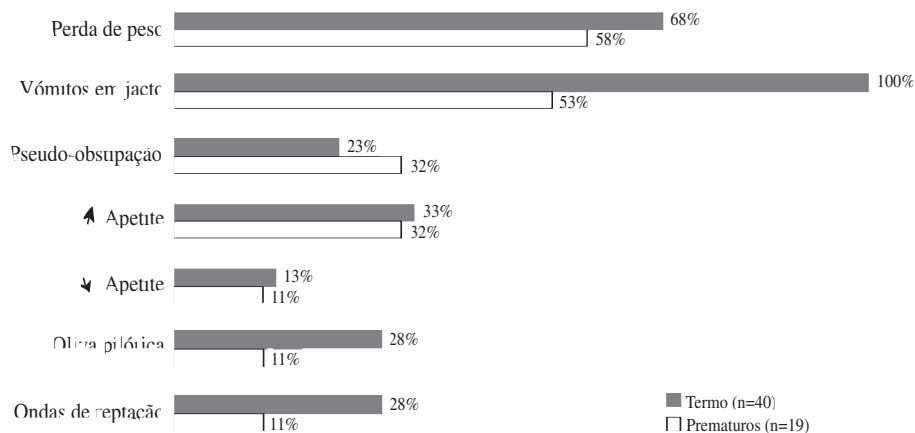
Oito crianças (42%) tiveram problemas neonatais associados, sendo os mais frequentes: hiperbilirrubinemia que levou a fototerapia (5 casos), patologia respiratória com necessidade de ventilação assistida (4 casos), convulsões (3 casos) e enterocolite necrosante (2 casos).

A sonda naso-gástrica foi utilizada para alimentação em 8 prematuros, com duração variável de uma semana a dois meses. Em apenas duas estava especificada sonda naso-gástrica transpilórica. A alimentação parentérica total foi utilizada em duas crianças.

Das 17 crianças em quem foi possível determinar o início dos sintomas (vômitos/estase), em oito (47%) estes ocorreram entre o 9º dia e um mês de vida, em sete entre 30 e 40 dias e em dois aos 47 e 61 dias de vida.

Vómitos ou estase gástrica estiveram presentes em todos os casos (vómitos em jacto em 10 - 52%). A perda de peso ocorreu em 11 crianças (58%) e em 2 (11%) a oliva pilórica foi palpada (Fig. 2).

Figura 2: Sinais e sintomas apresentados pelas crianças prematuras e de termo (em percentagem).



saúde infantil

1995; 17: 73-79

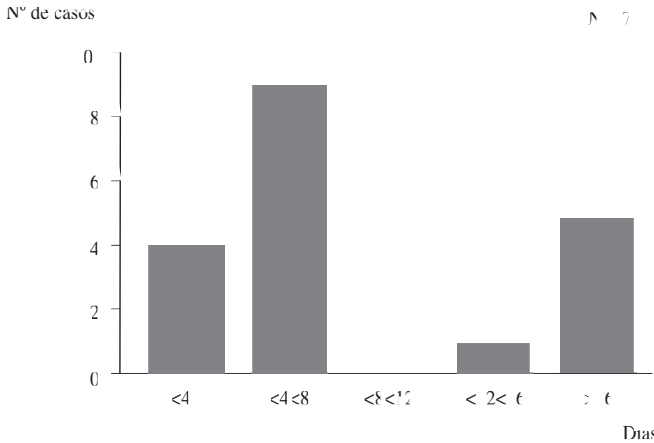
O diagnóstico de EHP foi colocado inicialmente em 12 crianças (63%), o de refluxo gastroesofágico (RGE) em 5 e nas duas restantes o de infecção oculta e enterocolite necrosante.

O atraso no diagnóstico (tempo decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico final) foi superior a 8 dias em 6 crianças (32%), com um máximo de 40 dias (Fig. 3). As 5 crianças, em que o atraso diagnóstico foi superior a 15 dias, tiveram problemas neonatais graves, tendo este atraso sido proporcional à gravidade dos problemas.

Em todas as crianças com IG igual a 36 semanas, o atraso foi inferior a uma semana. Não foi possível encontrar uma correlação estatisticamente significativa, entre a IG e o atraso diagnóstico.

O trânsito gastroduodenal (TGD) e a ecografia abdominal (EA) foram os exames utilizados para o diagnóstico. O TGD foi efectuado em 12 crianças, com uma sensibilidade de 92% e uma especificidade de 100%; a ecografia, realizada em 7, confirmou o diagnóstico em todas. Uma criança foi submetida a cirurgia apenas com base na clínica e noutra o diagnóstico constituiu um achado cirúrgico aquando da realização de intervenção de Nissen, tendo o TGD realizado mostrado exclusivamente refluxo gastro-esofágico.

No grupo de 40 RN de termo, todas as crianças nasceram com peso superior a 2.400g. Dos problemas neonatais há a referir dois casos de hiperbilirrubinémia que levou a fototerapia e dois casos de taquipneia transitória do RN. Nenhuma delas foi alimentada por sonda naso-gástrica.

Figura 3: Tempo decorrido entre o primeiro sintoma e o diagnóstico de EHP.

O início dos sintomas ocorreu entre o 9º dia e o mês de idade em 19 (48%) das crianças de termo e antes dos 40 dias, nas restantes 21.

Todas as 40 crianças deste grupo tiveram vômitos em jacto. Em 27 (68%) houve perda de peso e em 11 (28%) foram observadas ondas de reptação e palpada a oliva pilórica (Fig. 2).

O diagnóstico de EHP foi colocado inicialmente em 34 (85%) das crianças de termo, em 4 o primeiro diagnóstico foi de RGE e em duas foi de infecção oculta. O atraso no diagnóstico das crianças de termo foi superior a 8 dias em 7 crianças (17%), não tendo ultrapassado os 15 dias.

O TGE foi efectuado em 28 crianças e a ecografia em 15. Estes exames tiveram sensibilidades e especificidades idênticas às observadas nas crianças prematuras. Cinco das crianças de termo não realizaram exames complementares de diagnóstico.

Discussão

De acordo com os dados habitualmente publicados, também na nossa série se verificou um predomínio do sexo masculino. Contudo, o número relativo de crianças do sexo feminino prematuras, foi significativamente superior ao observado nas de termo (Teste de Fisher, $p=0,019$). Não encontramos este dado noutros estudos, nem uma explicação plausível para ele (1, 5).

Os picos de incidência observados nos RN prematuros em 92 e 95, particularmente neste último, não foram passíveis de serem correlacionados com algum factor específico e não foi encontrado nenhum pico de incidência nas crianças de termo. Não nos foi possível determinar a incidência de prematuridade no período estudado, dada a grande área de influência deste hospital e estes dados não têm sido publicados.

*saúde
infantil*

1995; 17: 73-79

Cerca de metade das crianças prematuras tiveram problemas neonatais associados. Este facto tem sido usado como explicação para o início tardio e insidioso dos sintomas observado em algumas destas crianças, mas particularmente para o atraso no diagnóstico (3, 4). Estes prematuros iniciam a alimentação mais tardiamente, de forma lenta, progressiva e frequentemente administrada por sonda naso-gástrica ou mesmo transpilórica. Esta última tem requerido particular atenção dos investigadores, julgando-se que a estimulação directa e permanente do músculo pilórico, tenha como complicação a sua progressiva estenose (2, 3, 6, 7). No nosso estudo verificámos que o atraso diagnóstico foi tanto mais tardio quanto mais grave era a patologia associada.

Em cerca de metade das crianças prematuras, a clínica teve início após os 30 dias de vida e o tempo decorrido entre o primeiro sintoma e o diagnóstico foi superior a 8 dias em 32%, sendo em 5 destas superior a duas semanas. O diagnóstico de EHP nos RN prematuros foi significativamente mais tardio ($p=0,002$) que nos RN de termo.

À semelhança dos RN de termo, vómitos e/ou estase gástrica estiveram presentes em todos os RN de pretermo, no entanto, só em metade, aqueles eram em jacto e em menos de metade outros sinais e sintomas foram observados (nomeadamente a palpação de oliva pilórica em apenas duas crianças). A presença de vómitos em jacto, foi significativamente mais frequente ($p=0,001$) nos RN de termo. Estas variações clínicas também referidas por outros autores (3, 4), podem explicar que apenas em 63% o diagnóstico inicial tenha sido de EHP.

O diagnóstico definitivo de EHP é-nos dado por achado cirúrgico de hipertrofia do músculo pilórico. Dos meios complementares que temos ao nosso alcance, TGD e a ecografia têm sido os mais utilizados (1, 8). Nos últimos anos, a ecografia tem surgido como exame de eleição dada a sua inocuidade e fácil execução. No entanto, em prematuros, os critérios ecográficos de diagnóstico estão ainda mal definidos (3). Queremos contudo salientar que no nosso estudo este exame detectou todos os casos em que foi utilizado.

As manifestações clínicas de EHP nos prematuros foram sobreponíveis às dos RN de termo. Mas pela prematuridade e sobretudo pela associação a outros problemas/patologias, o diagnóstico foi mais tardio. Um alto índice de suspeição é indispensável para um diagnóstico precoce de EHP em prematuros.

Agradecimento: Ao Professor Doutor H. Carmona da Mota, pelas sugestões e revisão do manuscrito.

*saúde
infantil*

1995; 17: 73-79

BIBLIOGRAFIA

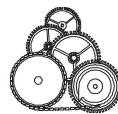
1. Byrne WJ. Disorders of the stomach. in: Seleffer and Avery's, eds. Disorders of the newborn. Sander's Company, 6th 1991; 676-7.
2. Evans NJ. Pyloric stenosis in premature infants after transpyloric feeding. Lancet 1982; 18: 665.
3. Cosman BC, Sudekum AE, Oakes DD, Vries PA. Pyloric stenosis in premature infant. J Pediatr Surg 1992; 12: 1534-6.
4. Wilson MJ. Pyloric stenosis in premature infants. J Pediatrics 1960; 56: 490-7.
5. Tack ED, Perlman JM, Bower RJ and col. Pyloric stenosis in the sick premature infant: clinical and radiological findings. AJDC 1988; 142: 68-70.
6. Muayed R, Zabar K, Yang DG and col. Pyloric stenosis in sick premature babies. Lancet 1984; 2: 821-2.
7. Latchaw LA, Jacir NN, Harris BH. The development of pyloric stenosis during transpyloric feedings. J Pediatr Surg 1989; 24: 823-4.
8. Forman HP, Leonidas JC, Kronfeld GD. A rational approach to the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: do the results match the claims? J Pediatr Surg 1990; 25: 262-6.

Correspondência: Paula Garcia
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 COIMBRA

*saúde
infantil*

1995; 17: 73-79

P r o t o c o l o



CRISE DE ASMA

Introdução:

Na sequência das "Atitudes Terapêuticas na Crise de Asma da Criança no Sector Ambulatório" — vide Saúde Infantil 1995; 17: 19-26 — publica-se o Protocolo de actuação na Urgência do HPC. Tratam-se de linhas de orientação faseada, aplicáveis à realidade da procura do Serviço. Esta engloba um alargado espectro de gravidade, desde crises leves que poderiam ser resolvidas no domicílio, a crises graves ou estados de mal asmático, por vezes enviados de outros Hospitais, onde não responderam à terapêutica. Por isso, as Fases 1 e 2 não contemplam internamento, são sobreponíveis às medidas de actuação em ambulatório e poderão ser ultrapassadas nos casos mais graves.

Reforça-se a preferência pela *via inalatória* mas adaptada a cada criança, escolhendo o dispositivo mais adequado, que proporcione uma melhor deposição do broncodilatador a nível pulmonar.

Abreviaturas

O ₂ : Oxigenioterapia	SaO ₂ Saturação de Hemoglobina
PDN: Prednisolona	(medida por oximetria de pulso)
PEF: "Peak Expiratory Flow" = DEMI	SF: Soro fisiológico
(Débito Expiratório Máx. Instantâneo)	UCI: Unidade de Cuidados Intensivos
Medição com "Peak Flow Meter"	UICD: Unidade de Internamento de
(Debitómetro portátil)	Curta Duração

Crise de asma na urgência pediátrica

FASE 1

a) Crise leve e recente em criança > 4 anos

(PEF > 60%) (< 24h)

1 só dose de procaterol — Onsulid®, sol. resp. | 0,3 ml em 2-3 ml S.F.
O₂ a 6l/min

b) Crise leve/moderada em criança colaborante

(PEF > 50%)

Câmara expansora

Salbutamol 200 µg

terbutalina 500 µg

= 2 puffs separados 5',
20 em 20 min. n° 3 (1h)

c) Outras situações

Nebulização com salbutamol sol. resp.: 0,15 mg/Kg/dose 20/20 min.
durante 1 hora (n°3)

mínimo 7 gotas

máximo 24 gotas (1ml = 5 mg)

em 2-3 ml S.F.

O₂ 6l/min

Alta ao fim de uma hora

- se resolução da crise (pela clínica)
- se PEF > 70% e SaO₂ > 95%
- vidé terapêutica para domicílio

FASE 2

— Crise que não resolveu na 1ª hora —

- Salbutamol sol. resp.: 0,15 mg/Kg/dose 20/20 min. mais 1 hora
- 1ª dose de PDN oral: 1 a 2 mg/Kg/dose (máx. 60mg)

Critérios para PDN oral ab initio

- corticodependentes
- crise > 24h sem resposta aos β₂
- necessidade anterior de PDN
- virose associada (?) — controverso

Alta ao fim da 2ª hora se:

- resolução clínica
- PEF > 70%
- SaO₂ > 95%

*saúde
infantil*

1995; 17: 81-84

FASE 3
U.I.C.D.

- O₂ q.b.p. SaO₂ > 95%
- manter:
 - salbut. sol. resp. 0,15mg/Kg/dose cada 20' mais uma hora
 - ou
 - salbut. sol. resp. 0,5 mg/Kg/hora contínuo (máx. 15 mg/hora)

FASE 4
U.I.C.D.

— crise que não resolveu na 1ª hora em U.I.C.D. —

(PEF < 40% SaO₂ < 90%)

- o mesmo que na FASE 3
- associar aminofilina e.v. 6 mg/Kg/dose 6/6h diluída S.F. (20-30')
 - ou aminofilina e.v. contínua 0,9 mg/Kg/hora
- associar PDN e.v. 1 a 4 mg/Kg/24h cada 6-12h
- perfusão com KCl a 100% das necessidades

*saúde
infantil*

1995; 17: 81-84

Cuidados na administração de aminofilina:

- evitar em crianças < 12M
- reduzir dose se criança a tomar teofilina retard
- ajuste obrigatório com teofilinémias 1ª, 8ª e 24ª horas (8-15 µg /ml)
- atenção!
 - interacções (macrólidos, fenobarbital, cimetidina)
 - doença concomitante (renal, cardíaca, hepática, inf. viral)

FASE 5 UICD → UCI

— insucesso da fase 4 —

- associar salbutamol e.v.
(sol. 1000 µg/ml, a diluir em 500 ml de NaCl 0,9% = sol. 10 µg/ml)
 - dose inicial - 1µg/Kg/min durante 10'
 - depois, se nec., 0,2 µg/Kg/min durante 15' e aumento progressivo de 0,1 µg/Kg/min de 15/15' (máx. 4 µg/Kg/min)
- manter medidas anteriores
 - U.C.I.
 - se pCO₂ > 40 mmHg a subir (apesar de taquipneia)
 - se insuficiência cardio-respiratória, exaustão ou acidose
 - ventilação assistida se pCO₂ > 65 mmHg ou pH < 7.2

Terapêutica para o domicílio

1. Manter no domicílio β_2 mimético (mínimo 1 semana)
2. Via inalatória sempre preferível (ensino prévio da técnica)

β_2 inaladores:

- | | |
|------------------------------------|-------------------------------|
| salbutamol 200 µg cada 4 a 6h | — Ventilan® Rotacaps ou inal. |
| procaterol 10 µg cada 8 a 12h | — Onsudil® inalador |
| terbutalina: | |
| inalador press: 250 µg cada 4 a 6h | — Bricanyl® inalador |
| turbohaler: 500 µg cada 4 a 6h | — Bricanyl® turbohaler |

3. Se via inalatória impossível:

β_2 xaropes

- | | |
|--|-----------|
| Procaterol, xar.: 0,5ml/kg/dia 2 id (máx. 20ml/dia) | Onsudil® |
| Salbutamol, xar.: 1,5ml/kg/dia 4 id (0,15mg/kg/dose) | Ventilan® |
| Terbutalina, xar.: 0,8ml/kg/dia 4 id (0,075mg/kg/dose) | Bricanyl® |

4. Se alta após Fases 2, 3 e 4

1. o mesmo que na fase 1
2. associar PDN oral 1-2mg/kg/dia 2 id (3-5 dias)
3. retomar terapêutica de manutenção
4. informar Pediatra Assistente

José António Pinheiro, Maria Amélia Aguilar
Hospital Pediátrico de Coimbra

saúde infantil

1995; 17: 81-84



***Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* na etiologia de pneumonias adquiridas na comunidade, em crianças dos 3 aos 12 anos.**

Deste estudo randomizado, multicêntrico, que englobou 260 crianças americanas, previamente saudáveis com clínica e exames radiológicos compatíveis com pneumonia, ressaltam alguns dados interessantes:

1. No grupo etário dos 3-4 anos (90 crianças) 23% revelaram infecções a *Mycoplasma* e 23% a *Chlamydia pneumoniae*.
No grupo dos 5-7 anos (98 crianças) as referidas percentagens eram respectivamente de 26% e 29% e no de 8-12 anos de 39% e 28%.
2. A evolução clínica e radiológica foi favorável numa alta percentagem de casos (igual ou acima de 94%) tanto com a Eritromicina como com a Claritromicina.
3. A erradicação da *C. pneumoniae* foi conseguida em 79% e 86% respectivamente dos casos tratados com Claritromicina e Eritromicina, sendo os valores equivalentes para o *Mycoplasma* de 100% para os dois antibióticos.
4. Os efeitos adversos — sobretudo gastro-intestinais — foram registados em cerca de 1/4 dos casos, com qualquer dos fármacos.

Os autores concluem que os macrólidos podem ser antibióticos preteridos para a terapêutica de broncopneumonias não complicadas, em crianças desde os 3 anos de vida.

Os impactos epidemiológicos da vacinação contra o *Hemophilus influenzae* tenderão, com efeito, a reduzir o peso deste agente etiológico.

Mycoplasma pneumoniae and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community — acquired pneumonia: comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. Block S, Hedrick J, Hammerschlag M R, Cassell G H, Craft J C.
Pediatr Infect Dis J 1995; 14:471 - 477.

Uma análise de custo-benefício sobre a vacinação contra o Rotavírus nos E.U.A.

O Rotavírus é o agente etiológico mais frequentemente isolado nas diarreias agudas da criança, em todo o mundo.

As vacinas actualmente em preparação são compostas por vírus vivos atenuados e utilizáveis por via oral, devendo ser administradas nas idades de 2, 4 e 6 meses em conjunto com o restante plano vacinal (Di-Te-Per, Polio oral e H.i.b). Estudos multicêntricos recentes apontam para uma eficácia de 50-75% na prevenção da diarreia. Presume-se que a vacina possa ser licenciada nos E.U.A. a partir de 1996. A análise de custo-benefício revela que a vacina terá justificação quer do ponto de vista social quer do sistema de saúde.

Cost-effectiveness Analysis of a Rotavirus Immunization Program for the United States. Smith JC, Haddix AC, Tentsch AM, Glass RI. *Pediatrics* 1995; 96:609:615.

Utilidade dos testes de aglutinação (latex) nas meningites bacterianas.

Os testes rápidos de aglutinação por latex permitiram a confirmação no L.C.R. de 60% dos casos devidos a *Streptococcus pneumoniae*, de 93% dos casos a *Haemophilus influenzae* b e de 39% devidos a *Neisseria meningitidis*.

O exame de Gram do L.C.R. permitiu a identificação de 80% dos casos de *Streptococcus pneumoniae*, de 67% dos de *Haemophilus influenzae* e de *Neisseria meningitidis*.

Nas 26 crianças que tinham recebido tratamento antibiótico antes da punção lombar, o latex foi positivo em 50% dos casos e o Gram em igual percentagem.

Latex agglutination testing in bacterial meningitis.

Finlay FO, Witherow H, Rudd PT. Arch Dis Child 1995; 73: 160-161

No nosso serviço ainda temos, em muitos Serviços de Pediatria, baixas percentagens de isolamento de germes em meningites bacterianas.

Por razões epidemiológicas — agora modificadas com a vacinação contra o *Haemophilus influenzae* b — ainda será importante utilizar os dois métodos de diagnóstico aqui referidos.

E o Gram, como se vê, está cheio de potencialidades!

saúde
infantil

1994; 17: 19-22

Os medicamentos depois de prescritos são comprados?

Dois médicos de Clínica Geral — um do Centro de Saúde de Nelas (considerado suburbano) e outro do Centro de Saúde de Carregal do Sal (rural) investigaram, através de uma amostragem referente a um mês de prescrição (Dezembro de 1994), que destino tiveram nas farmácias das zonas, as receitas dos medicamentos que aconselharam aos seus doentes.

O número de crianças/jovens incluído neste estudo é relativamente reduzido: 36 num total de 237 utentes num médico e 24 em 267 no outro.

Foram analisados todos os fármacos prescritos desde que participados.

Às crianças/jovens foram receitadas 75 embalagens de variados medicamentos e não foram adquiridos 19 (23,2%) no caso do médico do C.S. suburbano. No C.S. rural foram prescritos ao mesmo grupo etário 22 embalagens e não foram adquiridas 2 (13,4%).

De entre os grupos terapêuticos os antibióticos foram os fármacos com maior percentagem de embalagens não adquiridas: 30% no concelho suburbano e 9,7% no rural.

Trata-se de um estudo interessante e importante embora com alguns aspectos formais menos cuidados. É pena que duas das três referências bibliográficas portuguesas sobre o tema não indiquem nem as publicações nem os anos em que os artigos apareceram...

Beirão AP, Almeida VJ. Os medicamentos, depois de prescritos, são comprados?

Boletim do Instituto Clin. Geral Zona Centro, 1995; 1:7-12.

Índice de artigos e autores (1995)

Artigo	ano	vol.	nº	pág.
Aleitamento materno em Macau	1995	17	3	69
Aleitamento materno em Vila do Conde	1995	17	1	53
Anomalias congénitas - Editorial	1995	17	2	3
Antibióticos num serviço de urgência	1995	17	3	5
Apneia obstrutiva do sono e atraso de crescimento	1995	17	3	47
Brucelose - estudo retrospectivo (Jan. 85-Dez. 94)	1995	17	1	29
Cárie do biberão	1995	17	1	69
Cólon irritável - casuística	1995	17	1	61
Compliance terapêutica	1995	17	3	19
Complicações do BCG	1995	17	3	27
Coproculturas	1995	17	2	11
Crise de asma no ambulatório - Protocolo	1995	17	3	81
Despiste da infecção urinária - Protocolo	1995	17	2	67
Estenose pilórica em prematuros - dificuldades diagnósticas	1995	17	3	73
Gastroenterite aguda (GEA) e procedimentos	1995	17	1	7
Gastroenterite aguda - Editorial	1995	17	1	3
Golpe de calor clássico	1995	17	2	5
Hiperbilirrubinémia não conjugada crónica	1995	17	2	37
Hiperglicemia transitória secundária a queimaduras de 2º grau	1995	17	2	41
Intercomunicação médica - Editorial	1995	17	3	3
Intoxicação por salicilatos	1995	17	2	27
Malformações congénitas	1995	17	1	47
O biberão, o excesso de proteínas...	1995	17	2	21
Penicilina oral - um fármaco que faz falta - Opinião	1995	17	1	81
Reacção de Widal numa população pediátrica normal	1995	17	3	37
Reacções dos pais a um recém-nascido doente	1995	17	2	61
Registos em saúde infantil	1995	17	2	33
Spina bífida	1995	17	1	39
Terapêuticas da crise de asma na criança no sector ambulatório	1995	17	1	19
Torcicolo	1995	17	3	59
Tumor de Wilms	1995	17	2	53
Uma aventura - análise de uma B.D.	1995	17	1	75
A. Mendes António	1995	17	1	3

*saúde
infantil*

1995; 17: 87-88

Autores	ano	vol.	nº	pág.
A. Mendes António, Ricardo Ferreira, Sílvia Almeida	1995	17	1	7
Agostinho Fernandes, Manuel Salgado, Lília Martins, Jorge Seabra	1995	17	3	59
Conceição Riachos, Luísa Simão, Maria Rosário Correia	1995	17	1	75
Cristina Costa, Lourdes Ferreira	1995	17	2	21
Fátima Pinto, Silva Pereira, José Resende Martins	1995	17	1	53
Fernando Fagundes, Ivone Teixeira, Luísa Silveira, Francisco Gomes	1995	17	2	53
Helena Baía, Maria Luz Martins, Teresa Lopes, Rui Vieira	1995	17	2	33
Helena Porfírio, Helena Drago, Manuel Salgado, Nicolau Fonseca	1995	17	1	61
J.A. Pinheiro, Maria Amélia Aguilar	1995	17	1	19
J.A. Pinheiro, Maria Amélia Aguilar	1995	17	3	81
J.M.C. Tojal Monteiro	1995	17	2	11
Jorge M. Saraiva	1995	17	2	7
Jorge Sales Marques, Jorge Humberto Morais	1995	17	2	41
Leonor Carvalho, José Amorim, Manuel Salgado	1995	17	1	69
Lourdes Mota, Helena Torrão, Luís Januário	1995	17	3	19
Luís Lemos	1995	17	1	81
Luís Lemos	1995	17	3	3
Luís Lemos, Graça Rocha	1995	17	3	5
Luís Nunes, Maria Celsa Afonso Carvalho	1995	17	1	47
Manuel Cunha, Margarida Agostinho, Manuel Salgado, Letícia Ribeiro, Nicolau Fonseca	1995	17	2	47
Manuel Salgado, Manuel João Brito, Conceição Nunes, Paulo Godinho, Francisco Ferreira	1995	17	2	67
Manuel Salgado, Margarida Agostinho, Susana Nogueira, Maria Helena Estevão	1995	17	3	47
Margarida Agostinho, Paula Garcia, Graça Rocha, Luís Lemos	1995	17	1	29
Nuno Andrade, Isabel Verdelho Andrade, Jorge Vieira Marcelino, Jorge Humberto Morais	1995	17	3	69
Olavo Gonçalves, Lurdes Ramos	1995	17	1	39
Paula Garcia, Margarida Agostinho, Isabel Gonçalves, Maria Conceição Sanches, Nogueira Brandão	1995	17	3	73
Ricardo Ferreira, António J. H. Ferreira, Helena M. C. Leal, Maria Lucília T. P. Cabral, Luís Lemos	1995	17	3	37
Susana Nogueira, Manuel Cunha, Manuel Salgado, Nicolau Fonseca	1995	17	3	27
Teresa Morais Botelho, Maria Céu Soares Machado	1995	17	2	61



XII Curso de Pediatria ambulatória

A Secção de Pediatria Ambulatória da Associação de Saúde Infantil de Coimbra (ASIC) tem vindo a organizar anualmente, desde 1984, cursos de Pediatria Ambulatória dedicados principalmente aos médicos e enfermeiros da Região Centro que, no sector extra hospitalar, prestam cuidados de saúde a crianças e adolescentes.

Na organização destes cursos tem havido a preocupação de proporcionar a revisão e actualização de conhecimentos aplicáveis no dia-a-dia do ambulatório. Muitos dos temas neles abordados foram sugeridos por participantes em cursos anteriores.

O XII Curso de Pediatria ambulatória, realizado nos dias 3 e 4 de Novembro de 1995, no Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra, teve o seguinte programa:

DIFICULDADES DE APRENDIZAGEM — Prof.^a Isabel Maria Carvalho e Dr. Luís Borges.

TORCICOLO NO 1º ANO DE VIDA — Dr.s Jorge Seabra, Lília Martins e Agostinho Fernandes.

O DIAGNÓSTICO DE INFEÇÃO URINÁRIA — Dr. Manuel Salgado.

A QUEM RECORREM AS NOSSAS CRIANÇAS QUANDO ADOECEM? — Dr.s Teresa Lopes, Helena Baía, Carlos Prior e Maria João Trindade e Enf.as Bertina e Albertina Branco.

INFEÇÕES POR CITOMEGALOVIRUS— FORMAS DE APRESENTAÇÃO CURIOSAS — Dr.s Helena Porfírio, Leonor Carvalho, M.^a da Graça D. Rocha e João Rosa.

DIABETES TIPO I — O PAPEL DA ENFERMEIRA — Enf.^{as} M.^a de Lourdes Simões e Eugénia Jerónimo.

RESPOSTAS A QUESTÕES SOBRE ESTOMATOLOGIA E OFTALMOLOGIA — Dr.s M.^a das Dores Lopes e José Amorim (Estom.), Dr.s Rui Castela e João Filipe (Oftalm.).

ESTADOS DEPRESSIVOS NA CRIANÇA — Dr.^a Beatriz Pena;

CASOS CLÍNICOS DE REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA — Dr.^{as} Leonor Carvalho,
Sílvia Almeida e Paula Garcia;

DERMATITE DAS FRALDAS — Dr.^a Ana Moreno;

TUBERCULOSE INFANTIL — PROBLEMA ACTUAL — Dr. Artur Coelho.

Das 162 inscrições no curso, 66 foram de médicos (36 da carreira de Clínica Geral) e 91 de profissionais de Enfermagem, havendo ainda 3 participantes que não indicaram a sua categoria profissional.

Ao habitual inquérito responderam 50% dos médicos e 49% dos profissionais de Enfermagem inscritos.

As respostas à primeira questão, se tinham sido conseguidos os objectivos do curso, foram:

	MED.	ENF.	TOTAL
Integralmente	22,5 %	2,5 %	11,5%
Bem	64,5 %	7,7 %	77%
Razoavelmente	13 %	10,5 %	11,5 %
Não conseguiu	0%	0 %	0%

Seguidamente pedia-se aos inquiridos que sublinhassem as comunicações de que mais tivessem gostado, verificando-se que as que mais agradaram foram:

	MÉD.	ENF.	TOTAL
O DIAGNÓSTICO DE INFEÇÃO URINÁRIA	64%	91%	79%
ESTADOS DEPRESSIVOS NA CRIANÇA	73%	76%	74%
DIFICULDADES DE APRENDIZAGEM	64%	69%	67%
DERMATITE DAS FRALDAS	58%	69%	64%
DIABETES TIPO I - O PAPEL DA ENFERMEIRA	27%	80%	58%

Na terceira parte do inquérito, solicitava-se aos participantes que fizessem as suas críticas ao curso. Como sempre tem sucedido nestes cursos, houve, a par de várias referencias elogiosas, algumas críticas desfavoráveis.

Exemplos das primeiras:

“Excelente nível didáctico das exposições.”

“Ótimo curso. Não parem!... Força!”

“Curso bem estruturado, que permite bons momentos de reflexão e de aprendizagem.”

“Todos os temas abordados foram de extrema importância.”

“De realçar a grande importância da realização dos cursos de Pediatria Ambulatória, pelos temas que são abordados e pela clareza com que são expostos.”

“Obrigado! Parabéns e continuação de bom trabalho!”

Entre os comentários desfavoráveis, citaremos:

“Este curso não visou, nos seus objectivos, um encontro mais directo com os cuidados de saúde primários.”

“Algumas exposições foram demasiado prolongadas e teóricas.” “Deve haver mais rigor nos horários.”

“Pouco tempo para a abordagem de alguns temas.”

“A ausência de meios audiovisuais em algumas comunicações torna o tema menos compreensível.”

Alguns elementos de Enfermagem acharam que o curso foi muito mais direccionado para os médicos e que deveria haver mais temas de Enfermagem Pediátrica e maior participação dos enfermeiros nas diversas comunicações, já que a Enfermagem tem um papel deveras importante e activo no cuidar e no tratar.

Na última parte do inquérito pediam-se sugestões para futuros cursos. Os temas mais solicitados foram os seguintes (indicando-se entre parênteses o número de participantes que os propôs):

— Asma (11). Adolescência (7). Novas vacinas (6). Diarreias (5). Alimentação (5). Oncologia (5). Novos antibióticos, doenças exantemáticas, infecções respiratórias, O.R.L., dores abdominais, cefaleias, doenças hematológicas mais frequentes (3).

No que se refere à adolescência, os dois problemas particularmente focados eram o da vivência sexual e o da doença crónica.

Quanto às novas vacinas, pretendia-se, em especial, que se falasse da vacina contra a hepatite B e da anti-*Haemophilus influenzae* tipo b.

Sobre a alimentação, desejava-se que fossem abordados os seguintes pontos: a alimentação do lactente, designadamente a utilização de fórmulas lácteas recentemente introduzidas no mercado; a alimentação da criança em idade pré-escolar; erros nutritivos comuns e ainda o consumo de bebidas alcoólicas pelas crianças.

AGRADECIMENTO:

À NESTLÉ pelo seu importante apoio.

NOTA:

EM 25 E 26 DE OUTUBRO DE 1996 REALIZAR-SE-Á O XIII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATÓRIA

6º Encontro de Enfermagem Pediátrica do Hospital Pediátrico de Coimbra

Data: 2 e 3 de Maio de 1996

Local: Auditório da Reitoria da
Universidade de Coimbra

Secretariado : ASIC
Hospital Pediátrico de
Coimbra
3000 COIMBRA
Telef.: 480335 ou 484464
Fax: 484464

Preço de inscrição - 8.000\$00

Sócios Asic - 6.000\$00

Estudantes - 4000\$00

Programa social - 3.500\$00

Temas::

Abordagem sócio-cultural da dor

Aspectos de neurofisiologia e analgesia da dor

Intervenções terapêuticas da dor

Avaliação da dor

Procedimentos dolorosos em Pediatria

Percepção da dor

A dor e a analgesia alternativa

Outra “dimensão” da dor

Curso teórico-prático de avaliação e intervenção no autismo — Programa TEACCH

Data: 23 e 24 de Maio de 1996

Local: Auditório da Escolar Superior de
Enfermagem Bissaya Barreto

Secretariado : ASIC
Hospital Pediátrico de
Coimbra
3000 COIMBRA
Telef.: 480335 ou 484464
Fax: 484464

Preços inscrição:

Sócios Asic, Téc. DREC, Téc. PIIP -
7.200\$00

Outros - 9.000\$00 Pais - 4.500\$00

Temas:

TEACCH e características do Autismo

Diagnóstico e avaliação

Ensino estruturado

Da avaliação ao apoio domiciliário

Modificação comportamental

*O apoio a crianças com perturbações do
espectro do Autismo em Portugal - o papel
dos diferentes serviços. Presente e futuro.*

VII Fim-de-Semana de Anestesiologia Pediátrica

Data: 6, 7 e 8 de Junho de 1996

Local: Auditório da Reitoria da
Universidade de Coimbra

Secretariado : ASIC
Hospital Pediátrico de
Coimbra
3000 COIMBRA
Telef.: 480335 ou 484464
Fax: 484464

Temas:

Efeitos do stress, da anestesia e da cirurgia

Manejo das vias aéreas na criança

Anestesia inalatória em Pediatria

*Novos relaxantes musculares na anestesia
pediátrica*

*Aspectos do desenvolvimento da junção
neuro-muscular*

Anestesia para o ex-prematureo

*Anestésias espinal e caudal para a crian-
ça prematura*

O papel do propofol na anestesia pediátrica

Anestesia caudal por via transagrada

*Anestesia para extracção broncoscópica de
corpos estranhos*

*Anestesia para crianças portadoras de
Epidermólise Bolhosa*

XIII Curso de Pediatria Ambulatória

Data: 25 e 26 de Outubro de 1996

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

Secretariado : ASIC

Hospital Pediátrico de Coimbra

3000 COIMBRA

Telef.: 480335 ou 484464

Fax: 484464

Informação do editor:

Ao número de Setembro (2/95) desta Revista foi atribuído, por lapso, o número de volume 18. Ao ano de 1995 corresponde, de facto, o volume 17.

Jeni Canha

Illingworth - The Normal Child
Archives of Disease in Childhood
Archives of Pediatric and Adolescent Med
The Pediatric Clinics of North America
Pediatric Infectious Diseases
Pediatrics
Saúde Infantil

P.S. Considerados indispensáveis obviamente os tratados clássicos revistos e actualizados. Tenho pena de não aconselhar *vivamente* a Acta Pediátrica Portuguesa.

José A. Pinheiro

Nelson (saber o Índice, Subdivisão de Capítulos, Tables)
Roberton - Neonatal Intensive Care (Manual of)
Green (Diag. difer.)
Red Book - Report Committee on Infectious Diseases
Manual de Emergência/Urgências
Dicionário Português (excepto Porto Editora)

José C. Peixoto

The Pediatric Clinics of North America
Pediatrics in Review
Archives
Roberton - Neonatal Intensive Care (Manual of)
Oski, Tratado Pediátrico

Luís Januário

Pediatrics in Review (sempre)
Ped Infect Dis J (as páginas amarelas)
Illingworth (todos. Anotados por H. C. Mota e Nicolau da Fonseca)
Pediatric Secrets (para saber antecipadamente as perguntas dos Júris de exames...)
Year Book (sobretudo os comentários dos editores. Boa leitura de férias)
O amor nos tempos da cólera (G. Garcia Marquez)

Luís Lemos

Textbook of Pediatrics - Nelson
Red Book - Report Committee on Infectious Diseases
Archives of Disease in Childhood
Rev Port Pediatria
Saúde Infantil

Mano Soares

Textbook of Pediatrics - Nelson
Roberton - Neonatal Intensive Care (Manual of)
Illingworth - Common Symptoms of Disease in Children
Archives of Disease in Childhood
Acta Pediátrica Portuguesa
Saúde Infantil (desde o nº 1)

Manuel Salgado

Pediatrics in Review
Current Paediatrics (Churchill Livingstone)
N E J Med
Growth Disorders in Children (BMJ Publishing Group)
Managing children with Psychiatric Problems (BMJ Publishing Group)
Clinical Pediatric Dermatology (Sidney Hurwitz, última edição)
Muscle Disorders in Childhood (V. Dusowitz, 2ª ed. WB Saunders 1995)

Maria Lourdes Chieira

Textbook of Pediatrics - Nelson
Pediatrics
Current Problems in Paediatrics
Current Pediatric Diagnosis and Treatment (nova edição)
Acta Paediatrica - An International Journal of Paediatrics

Mendes António

Nelson, Textbook of Pediatrics
Pediatric Clin North America
Archives Diseases in Childhood
Journal of Pediatrics
Acta Paediatrica

Nicolau da Fonseca

Nelson, Textbook of Pediatrics
Green M, Pediatric Diagnosis
Current Pediatrics
Current opinion in Pediatrics
Saúde Infantil

Rui Batista

Nelson, Textbook of Pediatrics
Pediatric Clinics of North America
Journal of Pediatrics
Poisoning - Lange
The HSC Handbook of Pediatrics