

neste
número

saúde
infantil

DIRECTOR

Luís Lemos

EDITOR

Luís Januário

REDACÇÃO

Manuel Salgado, Boavida Fernandes (Coordenadores)

A. Jorge Correia	J. C. Peixoto
A. Mano Soares	J. F. Pareda Neves
A. Mendes António	J. Oliveira Simões
A. Nogueira Brandão	Jeni Canha
António Ochoa e Castro	Jorge de Freitas Seabra
Ana Cristina Galdeira	Jorge Oliveira
Ana Moreno	Jorge Saraiva
Ângelo Barroso	José Luís Silva Pinto
António Capelo	Letícia Ribeiro
Artur Coelho	Lúcia Ribeiro
Beatriz Para	Luís Borges
C. Pereira da Silva	Luís Moura
Carlos Aires	Luísa Diogo
Conceição Sanches	M. Amélia Aguilár
Dulce Zamith	Maria C. Riachos
Francelina Lopes	M. Helena Estevão
Graça Rocha	M. José Hespanha
Gloriar Oliveira	M. Lourdes Chieira
H. Camona da Mota	M. Lurdes Anaral
Isabel Fineza	Nicolau da Fonseca
Isabel Gonçalves	Olavo Gonçalves
J. A. Matos Coimbra	Rui Batista
J. António Pinheiro	

ESTATÍSTICA E MÉTODOS

Pedro Lopes Ferreira

Propriedade:

Associação de Saúde Infantil de Coimbra

Secretariado

Sandra Fonseca
ASIC — Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra
FAX: 484464 - Telefone 480335 ou 484464

Assinaturas 1996

ANUAL	2 750\$00
Sócios da ASIC	2 200\$00
Instituições	2 750\$00
Estudantes	1 500\$00
Estrangeiro	3 500\$00
PALOPS	3 000\$00
NÚMERO AVULSO	1 300\$00

Tiragem: 1300 exemplares

Concepção Gráfica e Paginação Electrónica:

REM, Ideias e Comunicação, Lda
Rua Afrânio Peixoto, nº 70, r/c — 3030 COIMBRA
Telef./Fax: (039) 70 33 32

Montagem e impressão:

Nonprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal nº 242/82



Impresso em papel reciclado

EDITORIAL

Que destino para Relatórios de Comissões Nacionais, na área da Saúde? 3

FEBRE REUMÁTICA

PROBLEMAS NO DIAGNÓSTICO E ORIENTAÇÃO 5
Manuel Cunha, Sílvia Almeida, Manuel Salgado, Nicolau da Fonseca

FEBRE REUMÁTICA — CASUÍSTICA DO HP 21

Manuel Cunha, Sílvia Almeida, Manuel Salgado,
Lúcia Ribeiro, Nicolau da Fonseca

A CIÊNCIA MÉDICA HÁ 100 ANOS 31

CASO CLÍNICO

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA CRAVE EM LACTENTE DE MÃE VEGETARIANA 33

Céu R. Mota, M. Rodrigues, S. Aires Pereira,
E. Tavares, L. Vilarinho, J. Barbot

BRONQUIOLITE ACUDA. ALGUMAS REFLEXÕES 41

Ricardo Ferreira, José António Pinheiro

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA DO ADOLESCENTE: O PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO 49

PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO ESTATURAL E TRATAMENTO COM HORMONA DO CRESCIMENTO ALGUMAS CONSIDERAÇÕES 55

Luís F. Simões de Moura

CONCEITOS RELACIONADOS COM O ÁLCOOL 61

Manuela Frederico, Rogério Rodrigues

OPINIÃO

COMO TER SUCESSO NO EXAME FINAL DO INTERNATO DE PEDIATRIA 69
LJ

REVISÕES BIBLIOGRÁFICAS 73

INFORMAÇÕES 77

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 manuscritos devem ser submetidos ao Editor da revista, Luís Januário, Revista Saúde Infantil — Hospital Pediátrico — 3000 COIMBRA. Os trabalhos propostos serão submetidos à Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.
 4. Os direitos de autor serão transferidos através da seguinte declaração escrita que deve acompanhar o manuscrito e ser assinada por todos os autores: «Os autores abaixo assinados transferem os direitos de autor do manuscrito (título do artigo) para a Revista Saúde Infantil, na eventualidade deste ser publicado. Os abaixo assinados garantem que o artigo é original e não foi previamente publicado.» Situações excepcionais de textos não originais poderão ser apreciadas.
 5. Serão oferecidas 10 separatas ao primeiro autor de cada artigo, **desde que previamente solicitadas**.
 6. Preparação dos originais:
 - A. A revista agradece que, sempre que possível, os trabalhos sejam executados em computador. (Por questões de compatibilidade recomenda-se, no caso do PC, o uso do programa Word for Windows ou qualquer outro processador de texto que permita a gravação do documento com extensão MCW — Word for Mac e, no caso do Macintosh, o uso do Word em qualquer das suas versões. De notar contudo que o Word 6 é já inteiramente compatível com os dois sistemas operativos, pelo que a sua utilização é recomendada). Neste caso solicitamos aos autores o envio da disquete, que lhes será devolvida logo que o texto seja transcrito.
 - B. Caso os artigos sejam dactilografados, pede-se que os sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título, os resumos em português e em inglês, os nomes dos autores e as instituições onde trabalham devem ser dactilografados em páginas separadas.
 - C. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.
 - D. 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.
 - E. 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).
 - F. 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. Não usar ilustrações supérfuas ou repetir no texto dados dos quadros.
 - G. 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 microorganisms. In: Sodeman WA, ed. *Pathologic physiology: 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 e ilustrações:
- Não utilizar o programa de processamento de texto para criar quadros. Os dados dos quadros devem ser apresentados sem linhas ou sublinhados e as colunas devem ser separadas unicamente por uma tabulação e nunca por espaços. As instruções específicas para a preparação de cada quadro devem ser fornecidas separadamente em suporte de papel.
 - A referência a cada quadro/gráfico/figura deve ser incluída sequencialmente no texto e indicado claramente — através da colocação da respectiva legenda, separada do texto por um parágrafo — o local da sua inserção.
 - Os gráficos devem ser apresentados em ficheiro separado, capaz de ser decodificado através do Excel e acompanhados do respectivo suporte de papel.
 - Sempre que não for possível entregar o trabalho em disquete mas apenas em suporte de papel, o mesmo deverá estar limpo e preciso, de modo a possibilitar a sua ulterior digitação electrónica.
 - 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.

Que destino para Relatórios de Comissões Nacionais, na área da Saúde?

As dificuldades que surgem na resolução de alguns problemas de âmbito nacional na área pediátrica ou as atribuições conhecidas ao nível das Urgências em geral, levam o cidadão interessado e o profissional com alguma responsabilidade, a reflectir sobre o papel de Comissões Nacionais que têm sido nomeadas por sucessivos Ministros da Saúde.

Noutros países — e dou apenas alguns exemplos marcantes — como a França com a Comissão de Perinatologia, a Inglaterra com a Comissão sobre o atendimento à criança na área da Clínica Geral ou os E.U.A. com a Comissão sobre Emergência Pediátrica — os estudos solicitados pelas autoridades de saúde ou da iniciativa de Associações Profissionais e realizadas por equipas de reconhecida idoneidade, constituem importantes marcos de referência. Eles ultrapassaram frequentemente as fronteiras dos próprios países de origem, e são largamente difundidas não só nas estruturas de saúde como também na comunicação social, especializada ou não, sendo em regra bem acessíveis aos que se interessam pelos respectivos temas. As conclusões destes Relatórios, que abordam medidas necessárias e relevantes baseadas em diagnósticos aprofundados das situações, podem não vir a ser concretizadas na totalidade mas constituem sempre referências fundamentais e definem metas que se pautam pela vontade e necessidade de melhores padrões de qualidade, de eficácia e eficiência.

Em Portugal, nos últimos anos, foram nomeados por diferentes Ministros da Saúde, algumas Comissões cujas reflexões e conclusões ficaram, infelizmente, ignorados de uma grande parte dos profissionais de saúde, da comunicação social e portanto do público em geral.

Quantos profissionais de saúde conhecem, leram ou possuem os Relatórios da Comissão Nacional Materno-Infantil, ou da Comissão Nacional de Saúde Infantil ou da Comissão Nacional de Reestruturação das Urgências? Onde os encontrar? Em que biblioteca?

O primeiro, um marco pioneiro inspirado na experiência francesa, nunca foi impresso e, por favor, passou-me à frente dos olhos por poucos dias.

O segundo padeceu de uma impressão/encadernação de qualidade medíocre, de um número ridículo de exemplares. O Ministério da Saúde podia ter feito melhor!

Do terceiro, concluído há mais de um ano, podemos dizer que, abordando uma problemática escaldante, tem passado o tempo nas sucessivas gavetas do Ministério e nunca foi objecto de qualquer divulgação junto dos profissionais de saúde ou do público em geral. O pouco que dele chegou, até hoje, à comunicação social, deveu-se a um acto de puro oportunismo político.

Há qualquer coisa de profundamente errado em tudo isto.

Se é certo que em relação à primeira Comissão referida, o apoio político muito real que teve inicialmente permitiu que a maioria das conclusões fosse levada à prática, com evidentes benefícios nacionais (há ainda algumas questões «quentes» em Perinatologia que não mereceram a mesma firmeza de orientação inicial), a verdade é que com as duas últimas isso não se passou até agora. E, face à sua deficiente ou inexistente divulgação, perde-se a possibilidade não só de amplificar as vontades indispensáveis às tomadas de medidas julgadas correctas como também de contribuir para uma maior sensibilização dos profissionais e público em geral sobre as perspectivas de orientação, que são habitualmente largamente consensuais.

*saúde
infantil*

1994; 18: 3-4

Espera-se que as Comissões sejam nomeadas para proporem medidas relevantes e necessárias, nas áreas respectivas. Os seus relatórios constituem reflexões e propostas com indiscutível interesse nacional, pelo que a sua ampla divulgação deveria ser assegurada previamente.

O poder político fará deles depois o que a sua própria capacidade e inteligência permitir. Assim seria tudo mais transparente. Os profissionais e os cidadãos perceberão isso.

Luís Lemos

FEBRE REUMÁTICA

Problemas no Diagnóstico e Orientação

Manuel Cunha¹, Sílvia Almeida², Manuel Salgado³, Nicolau da Fonseca⁴

RESUMO

Após umas décadas de progressiva diminuição da incidência de febre reumática (FR), parece assistir-se nos últimos 15 anos ao seu recrudescimento. A similaridade da FR com outras entidades clínicas torna o seu diagnóstico e orientação frequentemente difíceis.

Com base numa ampla revisão bibliográfica, são equacionados os diversos problemas frequentemente colocados: definição, epidemiologia, fisiopatologia, clínica, evidência de infecção recente pelo estreptococo β -hemolítico do grupo A (E β HGA), critérios de diagnóstico, exceções a estes critérios, diagnóstico diferencial, recorrências, tratamento, início da profilaxia e sua suspensão e, finalmente, uma proposta de abordagem dos casos de diagnóstico dúbio.

Palavras-chave: febre reumática, reumatismo articular agudo, cardite reumática, poliartrite migratória, coreia.

SUMMARY

There has been a new interest in the study of Acute Rheumatic fever due to its recrudescence 1980's.

The similarities of the ARF to other clinical entities, makes its diagnosis and orientation difficult.

Reviewing the literature available we analysed some of the usual points questioned in the following: definition, epidemiology, pathogenesis, clinics, evidence of preceding group A streptococcal infection, diagnosis criteria, differential diagnosis, recurrences, treatment, and at last the orientation of the doubtful cases.

Keywords: rheumatic fever, rheumatic carditis, migratory arthritis, chorea.

¹Interno de Pediatria ²Interna de Pediatria (H.D. Aveiro) ³Ass. Grad. de Pediatria ⁴ Chefe de Serviço Hospital Pediátrico de Coimbra.

Introdução

A febre reumática (FR) ou reumatismo articular agudo (RAA) teve as suas primeiras descrições no séc. XVII por Guillaume du Baillou em França e Thomas Sydenham em Inglaterra (1-3). Em 1944, T. Duckett Jones propõe os critérios de diagnóstico com base em manifestações *major* e *minor* (1). Apesar de sucessivas revisões destes critérios (4-8), a última das quais em 1992 (6), continuam a observar-se dificuldades no diagnóstico e orientação da FR.

Definição

As dificuldades surgem logo na definição desta doença: complicação tardia não supurada da infecção da orofaringe pelo estreptococo β -hemolítico do Grupo A (E β HGA) (2). Ora, a infecção clínica pelo E β HGA, apenas se evidencia em cerca de metade dos casos (3,9-11); ou seja, a maioria tem uma infecção subclínica, apenas evidenciada laboratorialmente.

A FR é uma complicação específica da infecção da orofaringe pelo E β HGA (2,12). Isto é, a FR não é uma complicação de infecção pelo E β HGA noutras localizações, nem por outros estreptococos (2).

A designação de febre reumática não englobaria todas as situações: 20% ou mais cursam sem febre (11,13,14). Por outro lado, chamar-lhe RAA não é suficientemente abrangente, pois apenas 75% dos casos cursam com artrite (2,11,14). Existem mesmo séries em que a cardite (15-19) ou a coreia (16-20) são as manifestações predominantes.

Pela necessidade duma designação e, com todas as limitações que esta encerra, chamar-lhe-emos sempre febre reumática.

Epidemiologia

A FR afecta sobretudo crianças entre os 4 e os 19 anos de idade (21). Não são raros os casos descritos em adultos jovens, sobretudo militares (21), mas é excepcional entre os 2 e 4 anos (17,18,20). Não encontramos nenhum caso descrito com menos de 2 anos de idade (13-20,22-25).

A FR tem maior incidência nos grandes aglomerados populacionais, especialmente associado a más condições sócio-económicas, ocorrendo preferencialmente nos meses frios (2,21,26). Estas características coincidem com a maior incidência sazonal e populacional, da amigdalite estreptocócica (21).

A FR teve a sua maior incidência nas décadas 40-60 (1). Posteriormente, assistiu-se a uma diminuição ainda antes da era da antibioterapia (1,26,27), que se atribui à melhoria das condições nutricionais, sócio-económicas e diminuição do número de indivíduos na mesma habitação (3,26-28). Mas estas não poderão ser as únicas

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

explicações, visto que a incidência de faringo-amigdalites no mesmo período se ter mantido praticamente constante (3,26). É possível que o estreptococo se tenha tornado, nesses anos, menos virulento e/ou menos capaz de induzir resposta auto-imune e desencadear a FR, traduzindo a natureza cíclica das infecções por E β HGA virulentos (3).

Nos anos 80 houve um recrudescimento de FR nos EUA (1,3,10,16-18,22,23,26,28), em países subdesenvolvidos (1,28-30) e também na Europa (19,22,31). Estas variações são explicadas por um aumento da virulência das estirpes reumatogénicas do estreptococo, sobretudo os tipos M 1, 3, 5, 6 e 18, por engrossamento da cápsula, por aumento da quantidade de muco e também um aumento do conteúdo em proteína M. Outra das explicações reside na existência de estirpes reumatogénicas que evoluem por surtos (1,3,26,27).

Fisiopatologia

O mecanismo pelo qual ocorre lesão dos diferentes tecidos na FR é atribuído a um processo auto-imune de reacção antigénio-anticorpo (Ag-Ac) (9). Assim, anticorpos produzidos contra componentes do E β HGA reagem com estruturas antigenicamente semelhantes do organismo do hospedeiro. A nível cardíaco, a proteína M do estreptococo terá semelhanças estruturais com a tropomiosina e a miosina do miocárdio. Outra proteína, 60 Kda, tem uma reacção cruzada com a miosina e a proteína M. O grupo polissacarido do E β HGA, constituído por polímeros de ramnose acoplados à N-acetilglicosamina, é semelhante à glicoproteína valvular, aos polissacáridos da pele, cartilagem e córnea. O ácido hialurónico que compõe a cápsula do E β HGA e o tecido sinovial têm propriedades antigénicas semelhantes. A membrana protoplasmática partilha determinantes antigénicos com vários componentes orgânicos do músculo, vasos sanguíneos e núcleos caudado e subtalâmico do sistema nervoso central (SNC) (9,26) — Quadro 1.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

Componente Estreptocócio	Componente Humano	Clínica (provável)
Proteína M, Proteína 60 Kda	• tropomiosina e miosina miocárdicas	miocardite
Polímeros de ramnose acoplados à N-acetil- glicosamina.	• glicoproteína valvular • polissacaridos da pele, cartilagem e córnea	valvulite artrite
Ác. hialurónico (cápsula)	• tecido sinovial	artrite
Membrana protoplasmática	• componentes do músculo, vasos sanguíneos, núcleos caudado e sublenticular	miosite coreia

Quadro 1 — Semelhanças antigénicas.

Apesar da presença de Ac circulantes, isso não implica necessariamente o desenvolvimento de FR. Apenas 3% das infecções estreptocócicas não tratadas resultam em FR (2,26,30). Em experiências, ratinhos e coelhos injectados com soro de doentes com FR não desenvolveram doença (9).

Parece haver uma maior predisposição genética para o aparecimento de FR após uma infecção estreptocócica em certas famílias (26,32). Estudos de histocompatibilidade mostram uma maior frequência dos Ag DR4 na raça branca e DR2 na raça negra nos doentes com FR, assim como a presença mais frequente de aloantígenos da célula B (26,32).

A necessidade de formação de auto-anticorpos, justifica que as manifestações de FR tenham um período de latência, entre o início da faringite e da FR, em média de 18 dias (cerca de 10 dias livres), podendo ir até às 5 semanas (9,12,26).

Diagnóstico

A FR caracteriza-se, classicamente, por manifestações *major* e *minor*, tendo uma considerável variabilidade clínica. Já em 1944, Duckett Jones classificou os sinais e sintomas, que frequentemente se associam, em critérios *major*, e *minor* (1,4-8). Estes critérios foram revistos em 1992 pela American Heart Association (6) — Quadro 2.

Os critérios *major* são, exclusivamente, critérios clínicos. Os critérios *minor* são baseados em características clínicas e em exames complementares inespecíficos.

*saúde
infantil*

Critérios de Diagnóstico de Febre Reumática*

Critérios <i>major</i>	Critérios <i>minor</i>
Cardite	Clínicos: febre
Poliartrite migratória	artralgia
Coreia	Laboratoriais: • Reagentes de fase aguda (VS elevada e/ou PCR positiva)
Eritema marginado	• Aumento do espaço PR do ECG
Nódulos subcutâneos	

• Evidência de infecção estreptocócica recente

- Cultura positiva ou teste rápido positivo para o Ag do estreptococo
- Título de Ac antiestreptocócico elevado ou a sua subida (TASO, antiestreptoquinase ou antihialuronidase).

Diagnóstico:

- 2 critérios *major* + evidência de infecção estreptocócica recente:
- ou
- 1 critério *major* + 2 critérios *minor* + evidência de infecção estreptocócica recente
- Exceções que não exigem cumprimento destes critérios:
 - Coreia
 - Cardite indolente
 - História de febre reumática prévia ou cardite reumática

Quadro 2 — Critérios de diagnóstico de febre reumática

* Adaptado de: Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *Circulation* 1993;87:302-7.

Critérios *major*

A **artrite** surge em aproximadamente 75% dos casos nas diferentes séries (2,13-19,22-25). Trata-se habitualmente duma poliartrite migratória, com sinais inflamatórios evidentes, afectando as grandes articulações, sobretudo os joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos (1,2,6,15,16,18,20). Pode afectar simultaneamente mais do que uma articulação, durando cada artrite entre 1-5 dias (2). Contudo, em cerca de um quarto dos casos pode manifestar-se como monoartrite (13,14). Por outro lado, as pequenas articulações podem estar igualmente atingidas (11,18).

Uma característica da artrite da FR é a dor intensa, tornando mesmo intolerável, por exemplo, o peso do lençol (2,11). Muito característica também é a resposta espectacular ao ácido acetilsalicílico (AAS) com alívio completo em 24-48 horas (2,11,21).

Mesmo sem tratamento, verifica-se a resolução espontânea, sem sequelas, habitualmente no primeiro mês de doença (2,6,21,33). Em cerca de 1% dos casos o curso pode ser deformante: é o Síndrome de Jaccoud, que surge associado a ataques severos de FR, com cardite grave, e resulta de alterações do aparelho tendinoso da mão, com desvio cubital dos dedos (2,33).

A **cardite reumática** continua a ser uma causa importante de cardiopatia adquirida na criança. Em países subdesenvolvidos representa uma causa significativa de morte por doença cardíaca, nas primeiras 5 décadas da vida (3,26,29,30,34).

A cardite, que ocorre em 25% a 70% dos casos de FR (2,10,13,14,16,20,23), e sendo menos comum nos adultos (3), é o principal factor de prognóstico, podendo mesmo levar à morte na fase aguda ou então deixar sequelas graves (2).

A cardite manifesta-se habitualmente por um sopro, que surge nas primeiras 3 semanas de doença. Este sopro é frequentemente apical, sistólico, de aparecimento recente, grau II-III/VI de regurgitação mitral ou um sopro basal, diastólico, de regurgitação aórtica, tradutores do envolvimento do endocárdio e responsáveis pelas sequelas (2).

A cardite pode ter uma evolução insidiosa, com sintomas vagos de fadiga, anorexia, temperaturas subfebris, dor torácica, dispneia e algum grau de insuficiência cardíaca.

Por último, pode manifestar-se como uma cardite aguda febril, com dispneia, dor torácica, taquicardia e queixas articulares mínimas. Neste último caso, há frequentemente evidência de envolvimento do miocárdio e pericárdio além da insuficiência mitral com ou sem lesão aórtica (2,22), por um envolvimento de todo o coração (pancardite).

A cardite pode também manifestar-se por cardiomegália, com insuficiência cardíaca no caso de miocardite e ainda com derrame pericárdico, sinal de pericardite (2,4-6,22).

A miocardite ou pericardite isoladas, devem ser consideradas de etiologia reumática com grande precaução na ausência de sopro sugerindo valvulite (endocardite) (6).

A ecografia cardíaca, permite visualizar o derrame e quantificar o grau de insuficiência valvular (2,35). Contudo, não é considerada suficiente para afirmar o diagnóstico de cardite reumática, no caso de insuficiência valvular, se não existir sopro cardíaco, visto que pessoas consideradas normais evidenciaram certo grau de insuficiência mitral na ecografia cardíaca (2,6).

*saúde
infantil*

1998; 18: 5-19

A **coreia de Sydenham** indicia o envolvimento do SNC. Ocorre em 10 a 30% dos casos de FR, com uma maior incidência no sexo feminino (5,6,11,20,21). Caracteriza-se por movimentos involuntários do tronco e/ou extremidades, associado a diminuição da força muscular e labilidade emocional (2,6).

Surge, em geral, 1 a 6 meses após a infecção estreptocócica, facto que torna o diagnóstico mais difícil, pois na maior parte dos casos (60%) já não existe qualquer evidência de infecção, nem clínica, nem laboratorial (2,6). Pode surgir isoladamente ou associada às outras manifestações durante a fase aguda da doença (2,18-20,22). É habitualmente autolimitada com recuperação total 2-3 meses depois (2,26). Contudo poderão manter-se dificuldades na aprendizagem (20).

O **eritema marginado**, que ocorre em 5-15% dos casos, caracteriza-se por áreas eritematosas, de 1 a 3 cm de diâmetro, fugazes, migratórias, não pruriginosas e sem induração. O centro é pálido com bordos arredondados ou serpiginosos (6,7). Desaparecem com a pressão e aumentam com o calor. Surgem sobretudo a nível do tronco e extremidades proximais, poupando a face (7,36). Está habitualmente associado a cardite (2,36).

Os **nódulos subcutâneos** surgem em 5 a 8% dos doentes, várias semanas após o início da doença. São firmes, não dolorosos, móveis, não aderentes e sem sinais inflamatórios. Localizam-se à superfície de extensão das articulações dos membros, na nuca e também sobre as apófises espinhosas da coluna lombar e dorsal (22,33). Quase sempre estão associados a cardite severa (2,6).

saúde
infantil

1996; 18: 5-19

Critérios *minor*

As manifestações **minor** são inespecíficas mas, associadas a critérios major, contribuem para o diagnóstico (Quadro 2).

A **febre** tem uma duração variável, entre alguns dias a 2-3 semanas, sem um padrão característico, podendo ser elevada (39° C) na fase inicial. Contudo só ocorre em cerca de 2 terços dos casos (50 a 80%) (2,11,13,14).

O termo artralgia refere-se à dor articular sem outros sinais inflamatórios. É intensa, com hiperestesia cutânea e resposta em 24-48 horas ao AAS. Não pode ser considerada como critério *minor* na presença de artrite (2,6,12).

A **velocidade de sedimentação (VS)** encontra-se habitualmente elevada em cerca de 85% dos casos, nas diferentes séries descritas. Pode ser normal (< 20 mm) em 22% dos doentes, inclusivé na fase de artrite (17,18,37). A **proteína C reactiva (PCR)** encontra-se elevada na fase aguda da doença, normalizando posteriormente. A PCR e a VS servem também para controlar a evolução da doença com o tratamento (2). A elevação simultânea da VS e PCR deve ser valorizado apenas como um único critério *minor* (6).

O **aumento do intervalo PR do ECG** está presente em apenas 35% dos doentes com FR, tendo igual frequência em doentes com ou sem cardite (2,6). Traduz um bloqueio da condução auriculo-ventricular não tendo significado prognóstico em termos de sequelas futuras (2,6). Não deve ser valorizado como critério *minor* na presença de cardite (20).

Evidência de infecção estreptocócica

É necessário documentar a existência de infecção estreptocócica recente antes de se poder estabelecer o diagnóstico de FR (2,12). A clínica de faringo-amigdalite ou escarlatina não são suficientes (1,6), porque apenas uma minoria das infecções da orofaringe são estreptocócicas (6,12) e porque vários outros germens poderão dar um exantema escarlatiniforme (6,12).

Por outro lado, cerca de metade dos doentes com FR não tiveram queixas faríngeas prévias e, uma percentagem ainda maior de casos, não procuraram cuidados médicos aquando da ocorrência de infecção responsável pela FR (3,9,10).

A infecção estreptocócica pode ser evidenciada por três métodos: cultura positiva de exsudado faríngeo, teste rápido para o estreptococo do grupo A positivo e testes de anticorpos antiestreptocócicos (1,6,12).

A cultura de exsudado faríngeo e o teste rápido são positivos em aproximadamente 25% dos casos de FR (6,12), variando de série para série de apenas 6% até 100%, mas na maioria das séries a percentagem de culturas positivas é inferior a 30% (3). Terão relevância nesta variação de resultados, o tempo decorrido entre a infecção e o diagnóstico, superior a 10 dias, e a administração prévia de antibiótico (2,6,12). Por outro lado, com estes exames não é possível distinguir entre infecção e portador crónico do E β HGA (2,6,12).

A evidência serológica de infecção da orofaringe por E β HGA, é baseada no valor elevado ou na subida do título de anticorpos antiestreptocócicos (2,6,12). Os mais utilizados são o título de antiestrepolisina O (TASO), antiestrepotoquinase, antidesoxiribonuclease, anti-hialuronidase (12).

A estrepolisina O é uma exotoxina hemolítica capaz de desencadear a produção dum anticorpo, a antiestrepolisina O, sendo o seu doseamento o teste mais utilizado entre nós (12). A sua elevação inicia-se entre o 7º e 10º dias após uma infecção estreptocócica, atingindo o máximo entre a 2ª e 6ª semanas. Mantém-se elevado em *plateau* por 3 a 6 meses, para voltar aos valores anteriores à subida 4 a 12 meses após a infecção, ficando posteriormente um título residual normal, testemunho dos contactos prévios com o antigénio (2,6,12). Este valor é considerado 333 U Todd na criança ou 200 UI/ml e no adulto 240 U Todd (2,6,12).

A utilidade do TASO é sobretudo quando existe uma elevação ou diminuição do valor inicial de duas ou mais vezes, com 2 a 4 semanas de intervalo (2,6,12). Esta elevação ocorre em apenas 80% dos doentes com FR (2,6,12). Em algumas séries, o valor do TASO é normal em 40% dos casos, sobretudo quando se trata de casos em que a manifestação inicial foi a coreia (6).

Das crianças em idade escolar, 15-20% têm valores de TASO elevados sem clínica de FR. Por outro lado, o TASO não é específico de infecção por E β HGA, encontrando-se elevado noutras situações como artrite crónica juvenil, lúpus eritematoso disseminado, hepatopatisas e infecção por outros estreptococos dos grupos C e G (12).

Perante uma clínica compatível com FR, antes de iniciar a terapêutica antibiótica, deve realizar-se sistematicamente uma zaragatoa da orofaringe para teste rápido ou cultura.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

Só o isolamento do E β HGA, antes do início de antibiótico, num dos casos por nós publicado (11), permitiu afirmar com segurança o diagnóstico de FR.

A forma mais segura para se poder afirmar real infecção pelo E β HGA é o seu isolamento por cultura ou teste rápido, associado à evidência de que o hospedeiro reconheceu a sua presença através do aumento dos anticorpos antiestreptocócicos (12). Contudo, esta dupla evidência não é muito comum.

No global só se evidencia infecção recente pelo E β HGA em 60-80% dos doentes (3,11,12).

Excepções

Existem algumas circunstâncias nas quais o diagnóstico de FR é feito sem cumprir estritamente os critérios de Jones (Quadro 2). Em qualquer destas situações o diagnóstico é presuntivo até à exclusão de outras causas (6).

A coreia pode ocorrer como manifestação isolada de FR (2,6). Do mesmo modo uma forma de cardite indolente pode ser a única manifestação a sugerir FR alguns meses após o seu início. Nestas duas situações, pode não haver evidência clínica nem laboratorial de infecção pelo E β HGA para completar os critérios de Jones (6), por os doentes só se apresentarem vários meses após a infecção causal (1).

Indivíduos com história de FR prévia ou cardite reumática, têm um maior risco de ter uma recorrência após reinfecção com o E β HGA. Pode fazer-se um diagnóstico presuntivo de recorrência quando um critério *major* ou vários critérios *minor* estão presentes num indivíduo com história prévia de FR ou cardite reumática, desde que exista evidência de infecção recente por E β HGA (6).

Diagnóstico diferencial

Um dos objectivos dos critérios de Jones é o de evitar diagnósticos abusivos de FR. Mesmo quando rigorosamente aplicados, são frequentes falsos diagnósticos em situações de apresentação similar. Este problema coloca-se, sobretudo, em situações que cursam com poliartrite, febre, VS elevada e também TASO elevado (2) — Quadro 3.

Na artrite crónica juvenil (ACJ) a artrite é fixa (> 3 meses) e a dor é ligeira ou moderada (33). Estes doentes podem também ter uma elevação do TASO, por elevação policlonal das imunoglobulinas (2,33). A resposta à terapêutica com AAS não é tão rápida como nas crianças com FR.

O lúpus eritematoso sistémico (LES) é uma doença multi-sistémica, que pode manifestar-se por poliartrite, atingindo preferencialmente as pequenas articulações. As outras manifestações e a positividade dos anticorpos antinucleares permitem, habitualmente, o diagnóstico (2,33).

Situações infecciosas como a doença de Lyme (38), a endocardite bacteriana (6), infecções por *Mycoplasma pneumoniae* (39), *Chlamydia (trachomatis e pneumoniae)* (40), artrite

saúde
infantil

1996; 18: 5-19

— DOENÇAS DO COLAGÉNIO	
• Artrite crónica juvenil	
• Lúpus eritematoso sistémico	
• Doença inflamatória intestinal	
— DOENÇAS INFECCIOSAS	
• Bacterianas	
- Artrite séptica	
- Endocardite	
- Infecção por:	Brucella
	Mycoplasma pneumoniae,
	Chlamydia (tracomatis, pneumoniae)
	Neisseria (gonorrhoeae, meningocócica)
	Borrelia burgdorferi (Doença de Lyme)
- Artrite reactiva:	Shigella, Salmonella, Yersinia,
	Campylobacter, Pós-estreptocócica
• Víricas	
- CMV, adenovírus, Epstein-Barr, rubéola,	
hepatite B, parvovirus, enterovirus, HIV	
— DOENÇAS MALIGNAS	
• Leucemia	
• Neuroblastoma	
— DOENÇA DO SORO	
— FEBRE MEDITERRÂNICA FAMILIAR	

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

Quadro 3 — Diagnóstico Diferencial de Poliartrite na Criança (2,6,33,37-47)

gonocócica (2) e meningocócica (41). Artrite reactiva após infecção por: *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter* cursam habitualmente com um quadro de gastroenterite prévia (2,42). Infecções víricas nomeadamente por adenovírus, citomegalovírus, vírus de Epstein-Barr, enterovírus e vírus da hepatite B, poderão também causar problemas, embora estas sejam habitualmente ligeiras e transitórias (2,42). A doença do soro associa manifestações cutâneas e uma relação temporal (entre 3 a 33 dias) com a administração medicamentosa (2,40,43). A artralgia dura em média 6 dias, podendo variar de 2 a 18 (43). Algumas doenças malignas como a leucemia e o neuroblastoma, podem manifestar-se também com artrite (2,6, 41).

Outro problema em relação ao diagnóstico diferencial é a artrite reactiva pós-estreptocócica (ARPS). Esta é também uma artrite das grandes articulações, evoluindo durante 10-28 dias. A artralgia surge 7-10 dias após infecção estreptocócica da orofaringe, responde mal ao AAS e pode prolongar-se por longos períodos, desde 175 dias até 1 ano (37,44,45). Tem assim um período de latência mais curto e uma resposta menos evidente aos anti-inflamatórios não esteróides (AINES). Num estudo prospectivo de 12 casos de ARPS, um dos doentes

desenvolveu cardite reumática 18 meses após o episódio inicial, facto que questiona o uso da penicilina profiláctica nestas situações (37).

Em Portugal existem também condições étnicas para a ocorrência de febre mediterrânica familiar (46). Esta caracteriza-se por episódios recorrentes e autolimitados de febre, associados a envolvimento de uma ou mais serosas, com manifestações articulares em 50 a 85% dos doentes (47).

Situações que cursam com movimentos coreiformes como a coreia de Huntington, doença de Wilson, LES e encefalite põe problemas de diagnóstico com a FR, quando esta se manifesta como coreia isolada (2,21).

Recorrências

Uma recorrência define-se como um novo episódio de FR num doente com uma história prévia de FR (6). O risco de FR, após um episódio de faringo-amigdalite é bastante mais elevado nos doentes com um episódio prévio de FR do que na população em geral (2,15). Este risco é alto no primeiro ano após o episódio inicial, da ordem dos 42% (24), diminuindo progressivamente, sendo inferior a 1% a partir dos 5 anos (24).

As manifestações das recorrências são habitualmente similares ao episódio inicial, fenómeno designado por natureza mimética das recidivas da FR (2,24).

O problema das recorrências prende-se com o risco de agravamento duma lesão cardíaca pré-existente ou o envolvimento cardíaco num novo episódio. Mas qual é esse risco? Um estudo prospectivo de Majeed et al. (24) com 53 doentes, mostrou que, dos pacientes sem cardite no episódio inicial, apenas 2 (8%) — descritos como tendo coreia pura no episódio inicial — tiveram para além da coreia, cardite na recorrência. Contudo a coreia surge, a maioria das vezes, quando já não existem outras manifestações de FR. Uma cardite com lesão ligeira pode ter resolvido espontaneamente, passando despercebida nestes doentes (24), como mostram alguns estudos em que a realização de ecocardiografia em doentes com coreia “pura”, mostrou regurgitação mitral em 57% dos casos, mesmo sem evidência de sopro (17).

Nos casos em que havia cardite inicial, 100% tiveram de novo manifestações de cardite e em 12% as manifestações foram mais graves (24). Outros estudos, mas retrospectivos, mostraram uma incidência de cardite nas recorrências, sem cardite no episódio inicial, de 12 a 19% (15,48). Contudo, nestes estudos, realizados nas décadas de 50 e 70, os doentes não tiveram qualquer avaliação ecocardiográfica. Muitas vezes este diagnóstico de cardite baseou-se apenas na descrição da existência de um sopro diastólico transitório, de rápida resolução e sem quaisquer sequelas (24).

Tratamento e profilaxia

A melhor forma de tratar a FR é evitar o seu aparecimento, pela profilaxia primária, realizada com o tratamento das faringo-amigdalites suspeitas de etiologia estreptocócica.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

A ausência frequente de queixas de infecção estreptocócica prévia (3,9,10) e o facto de actualmente assistirmos a recrudescência dos casos de FR, é testemunho que as medidas preventivas primárias baseadas na antibioterapia são insuficientes (3). Por outro lado, assiste-se a um abuso de antibióticos em infecções amigdalinas, claramente não bacterianas, em crianças com menos de 2 anos, idades em que não estão descritos casos de FR.

Estes são argumentos para a criação de uma vacina segura e eficaz, que previna as infecções estreptocócicas invasivas e impeça o aparecimento de FR e de glomerulonefrite aguda (3). Para isso bastará uma vacina que confira imunidade contra os serótipos mais vezes implicados na doença, sem que desencadeie reacção auto-imune (3).

Os portadores crónicos de estreptococo do grupo A têm um risco muito pequeno de desenvolver sequelas, não sendo portanto, recomendado qualquer tratamento (49).

O tratamento da fase aguda da FR habitualmente recomendado é (2,21,22,31,34):

- 1 — Repouso de 3 a 6 semanas quando existe cardite.
- 2 — Penicilina benzatínica 1.200.000 UI i.m. (ou 600.000 se criança com peso < 25 Kg) em dose única ou eritromicina 40 mg/Kg/dia (até 1 g/dia) durante 10 dias nos casos em que existe alergia à penicilina.
- 3 — Na artrite: ácido acetilsalicílico 85-100 mg/Kg/dia durante 2 semanas (manter salicilemia entre 15-25 mg/dl), com redução progressiva durante as 4 a 6 semanas seguintes.
- 4 — Na cardite: prednisolona 1-2 mg/Kg/dia durante 2 semanas com suspensão progressiva, associando AAS na dose já referida durante 4 semanas (vigiar a salicilemia). O uso de corticóides na cardite reumática, parece não oferecer quaisquer vantagens em relação ao AAS na prevenção das sequelas valvulares. O seu uso pode justificar-se pelo maior poder anti-inflamatório dos corticóides (34,35).
- 5 — Na coreia: utilizar um antagonista da dopamina como o haloperidol ou uma butirofenona.

Quadro 4 — Tratamento e profilaxia de FR

A profilaxia secundária deve ser feita com penicilina G benzatínica i.m. de 3 em 3 semanas (2,21,22,25,31), nas mesmas doses atrás referidas. Intervalos maiores, de 4 em 4 semanas, têm uma percentagem de insucesso que ronda os 10% (25).

A duração da profilaxia é também controversa. Quando existe apenas artrite, sem cardite, deve ser mantida pelo menos por 5 anos; deverá ser por toda a vida nos casos de cardite ou coreia (22,24,31). Alguns estudos mostram não haver aumento do número de recorrências quando a profilaxia é interrompida no início da idade adulta (50).

O início da profilaxia deve apenas ser feito quando há a certeza do diagnóstico. O reconhecimento da natureza mimética das recorrências (2,24) e o risco mínimo das mesmas após 5 anos do episódio inaugural, terão um valor extraordinário na conduta, especialmente nos casos dúbios. Nestes, talvez um controle inicial apertado, clínico e ecocardiográfico, poderá ser a atitude mais aconselhada, evitando-se a atitude fácil para o médico, mas incómoda para a criança, da profilaxia desnecessária e por vezes cruel.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

Febre reumática — noções a reter

1. É uma complicação específica da infecção da orofaringe pelo E β HGA surgindo em cerca de 3 % das infecções não tratadas.
 2. Em cerca de metade dos casos não há evidência clínica de infecção pelo E β HGA. O período de latência é em média 18 dias, variando entre 10 dias a 5 semanas.
 3. Não são conhecidos casos em idades inferiores aos 2 anos.
 4. A artrite, habitualmente poliartrite migratória surge em 75%, afectando sobretudo as grandes articulações, mas em 1/4 poderá ser monoarticular.
 5. A artralgia é intensa, com hiperestesia cutânea. Corroborar o diagnóstico de FR uma pronta resposta (em 24-48 h) aos salicilatos. A artralgia não pode ser considerada como critério *minor* na presença de artrite.
 6. A cardite surge em 25 a 70% dos casos, sendo o principal factor de prognóstico, na fase aguda e das sequelas. Pode surgir como manifestação isolada e tardia.
 7. A coreia surge mais tardiamente, por vezes de forma isolada, sendo mais frequente no sexo feminino. Regra geral não existe evidência de infecção estreptocócica recente.
 8. O eritema marginado (5-15%) e os nódulos subcutâneos (5 a 8%) estão quase sempre associados a cardite.
 9. A febre ocorre apenas em 50 a 80% dos casos, sem padrão específico.
 10. A artrite migratória não é específica de FR. Na suspeita de FR e antes de iniciar qualquer terapêutica deve realizar-se sistematicamente uma zaragatoa da orofaringe para teste rápido ou cultura.
 11. A forma mais segura para se poder afirmar real infecção pelo E β HGA, é o seu isolamento por cultura ou teste rápido, associado a título de ác. antiestreptocócico elevado ou à sua subida. No global apenas se evidencia infecção recente pelo E β HGA em 60 a 80% dos doentes.
 12. É necessário excluir outras doenças para afirmar com maior segurança o diagnóstico de FR.
 13. As manifestações nas recorrências são habitualmente similares ao episódio inicial, fenómeno designado por natureza mimética das recidivas da FR.
 14. O risco de recorrência é mínimo (< 1%) após 5 anos do episódio inicial.
 15. O reconhecimento da natureza mimética das recorrências e o risco mínimo das mesmas após 5 anos do episódio inaugural, devem ser tidos em conta no início e manutenção da profilaxia.
 16. A profilaxia em penicilina benzatínica deverá ser administrada de 3 em 3 semanas.
-

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

BIBLIOGRAFIA

1. Floyd WD. A 45-year perspective on the Streptococcus and Rheumatic Fever: the Edward H. Kass lecture in infectious disease history. *Clin Infect Diseases* 1994;19:1110-22.
2. Homer C, Shulman ST. Clinical aspects of acute rheumatic fever. *J Rheumat* 1991;(S29)18:2-12.
3. Bronze MS, Dale JB. The Reemergence of Serious Group A Streptococcal Infections and Acute Rheumatic Fever. *Am J Med Scien* 1996;311:41-54.
4. News from the American Heart Association. Jones Criteria (Revised) for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever. *Circulation* 1984;69:204A-8A.
5. Bhattacharya S, Tandon R. The diagnosis of rheumatic fever - evolution of the Jones criteria. *Internat J Cardiol* 1986;12:285-94.
6. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *Circulation* 1993;87:302-7.
7. Markowitz M, Gerber MA. The Jones Criteria for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:725-6.
8. Shiffmann RN. Guideline Maintenance and Revision- 50 years of the Jones Criteria for Diagnosis of Rheumatic Fever. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:727-32.
9. Ayoub EM, Kaplan E. Host-Parasite interaction in the pathogenesis of rheumatic fever. *J Rheumat* 1991;(S30)18:6-13.
10. Ferrieri P. Acute rheumatic fever - The come-back of a disappearing disease. *Am J Dis Child* 1987;141:725-7.
11. Cunha M, Almeida S, Salgado M, Ribeiro L, Fonseca N. Febre Reumática - Casuística do Hospital Pediátrico. *Saúde Infantil* 1996; 18: 21-28.
12. Salgado M. O título de anti-estreptolisina O (ASLO). *Saúde Infantil* 1992;14:235-46.
13. Schwartz RH, Hepner SI, Ziai M. Incidence of acute rheumatic fever. A suburban community hospital experience during the 1970s. *Clin Pediatr* 1983;22:798-801.
14. Kabangu SKK, Dupuis E. Le rhumatisme articulaire aigu toujours vivace en Martinique. Étude épidémiologique et clinique de 34 cas observés pendant la période 1987-1991. *Pédiatrie (Paris)* 1993;48:823-7.
15. Kuss JJ, Essoussi AS, Mgasseb H, Snoussi N, Razgallah A. Etude des rechutes du rhumatisme articulaire aigu chez des enfants tunisiens. A propos de 100 cas. *Pédiatrie (Paris)* 1982;37:263-9.
16. Griffiths SP, Gersony WM. Acute rheumatic fe U, Shah BR, Tunnessen WW. Erythema Marginatum in acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1992;146:637-8.
17. Veasy G, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain of the United States. *J Pediatr* 1994 124:9-16

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

18. Hosier DM, Craenen JM, Teske DW, Wheller JJ. Resurgence of acute fever. *Am J Dis Child* 1987; 141: 730-3.
19. Karademir S, Demirçeken F, Atalay S, Demircin G, Sipahi T, Teziç T. Acute rheumatic fever in children in the Ankara area in 1990-1992 and comparison with a previous study in 1980-1989. *Acta Paediatr* 1994; 83: 862-5.
20. Moura LS, Correia AJ, Fonseca N. Febre Reumática. Algumas considerações a propósito de 24 casos clínicos. *J Médico* 1982; 2009: 1073-81.
21. Kaplan EL. Rheumatic Fever. In: Behrman RE ed. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 640-46.
22. Silveira LH, Mimoso G, Castela E, Gonçalves O. Febre Reumática: um diagnóstico ainda actual. *Rev Port Pediatr* 1992; 23:105-8.
23. Westlake RM, Graham TP, Edwards KM. An outbreak of acute rheumatic fever in Tennessee. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9:97-100.
24. Majeed HA, Shaltout A, Yousof AM. Recurrences of acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1984; 138:341-5.
25. Lue HC, Wu MH, Hsieh KH, Lin Cj, Hsieh RP, Chiou JF. Rheumatic fever recurrences: Controlled study of 3-week versus 4-week study penicillin prevention programs. *J Pediatr* 1986; 108: 299-304.
26. Wald ER. Acute rheumatic fever. *Cur Prob Pediatr* 1993; 8:264-9.
27. Markowitz M. The decline of rhematic fever: Role of medical intervention. *J Pediatr* 1985; 106:545-50.
28. Dajani AS. Current status of nonsuppurative complications of Group A streptococci. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:S25-S27.
29. Bisno AL, Shulman ST, Dajani AS. The Rise and Fall (and Rise?) of Rheumatic Fever. *JAMA* 1988; 259:728-9.
30. Strategy for controlling rheumatic fever/rhematic heart disease, with emphasis on primary prevention: Memorandum from a Join WHO/ISFC meeting. *Bulletin of the World Health Organisation*, 1995; 75:583-7.
31. Lima M. Febre Reumática. Anos 90. *Rev Port Pediatr* 1995; 26:39-41.
32. Gibofsky A, Khanna A, Suh E, Zabriskie JB. The genetics of rheumatic fever: relationship to streptococcal infection and autoimmune disease. *J Rheumat* 1991; (S30)18:1-4.
33. Gomes JAM. Reumatismos inflamatórios crónicos juvenis. *Pathos* 1994; XI:65-7.
34. Albert DA, Harel L, Karrisom T, The Treatment of Rheumatic carditis: A Review and Meta Analysis. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74:1-12
35. Stollerman GH. Rheumatic carditis. *Lancet* 1995; 346:390-2.
36. Secord E, Emre U, Shah BR, Tunnessen WW. Erythema Marginatum in acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1992; 146: 647-8.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

37. De Cunto CL, Giannini EH, Fink CW, Brewer EJ, Person DA. Prognosis of children with poststreptococcal reactive arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:683-6.
38. Dressler F. Lyme Borreliose in European children and adolescents. *Clin Exper Rheumat* 1994;12:S49-S54.
39. Weistein MP, Hall CB, Rochester NY. *Mycoplasma pneumoniae* infection associated with migratory polyarthritis. *Am J Dis Child* 1974;127:125-6.
40. Beaudreuil J, Hayem G, Meyer O, Kahn MF. Arthrite Réactionnelle Attribuée a *Chlamydia pneumoniae*: a propos d'un cas. *Revue du Rhumatisme (Ed Fr)* 1995(Lettre);62:234.
41. Pinals RS. Polyarthritis and Fever. *N Engl J Med* 1994;330:769-74.
42. Sollelet-Olive D. Diagnostic d'une atteinte articulaire périphérique chez l'enfant. *Rev du Practicien* 1994;44:2553-60.
43. Fink CW. Reactive arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:58-65.
44. Herold BC, Shulman ST. Poststreptococcal arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988;7:681-2.
45. Fink CW. The role of the streptococcus in poststreptococcal reactive arthritis and childhood polyarthritis nodosa. *J Rheumat* 1991;(S29)18:14-19.
46. Salgado M, Fonseca N. Febre Mediterrânica Familiar e Judeus em Portugal. *Saúde Infantil* 1994;16:223-9.
47. Salgado M, Porfírio H, Júlia E, Rocha G, Fonseca N. Febre Mediterrânica Familiar - Caso clínico e revisão bibliográfica. *Acta Ped Port* (aguarda publicação).
48. Feinstein AR, Spagnuolo M. Mimetic features of rheumatic fever recurrences. *N Engl J Med* 1960;262:533-40.
49. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Gerber MA et all. Prevention of rheumatic fever. *Circulation* 1988;78:1082-6.
50. Berrios X, Campo E, Guzman B, Bisno AL. Discontinuing rheumatic fever prophylaxis in selected adolescents and young adults. *Ann Int Med* 1993;118:401-6.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-19

Correspondência: Manuel Cunha

Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

FEBRE REUMÁTICA

Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra

Manuel Cunha¹, Sílvia Almeida², Manuel Salgado³,
Lúcia Ribeiro⁴, Nicolau da Fonseca⁵

RESUMO

É feito um estudo retrospectivo, dos casos de febre reumática nos últimos 10 anos, no Hospital Pediátrico de Coimbra (HP).

O número total foi de 13 casos (1,3 casos/ano), com idades compreendidas entre os 4 e 12 anos (mediana os 8 anos).

Foram utilizados os critérios de Jones modificados, sendo a manifestação major mais frequente a poliartrite migratória (77%), seguido de cardite (46%) e coreia (23%). O eritema marginado e os nódulos subcutâneos foram menos frequentes. Como manifestações minor, predominaram as alterações laboratoriais em 92% dos casos.

A infecção estreptocócica foi evidenciada em apenas 70% dos casos.

Todos fizeram profilaxia com penicilina benzatínica. Mantêm-se com sequelas (insuficiência mitral ligeira) 5 das 6 crianças que apresentavam lesões de cardite. No período estudado não se registaram recorrências.

Palavras-chave: febre reumática, reumatismo articular agudo, cardite, coreia, artrite migratória, TASO.

SUMMARY

We carried out a retrospective study of the children with the diagnosis of Rheumatic Fever in the Pediatric Hospital of Coimbra.

There were 13 patients in a 10 year period, with ages between 4 and 12 years, with a median of 8.

We based the selection in Jones' criteria, and the most frequent *major* manifestation was the migratory polyarthritis (77%), followed by carditis (46%) and chorea (23%). As a *minor* manifestation, the laboratorial alterations were found in 92% of the patients.

There was evidence of streptococcal infection only in 70% of the cases.

¹ Interno de Pediatria ² Interna de Pediatria (H.D.Aveiro) ³ Ass. Grad. Pediatria ⁴ Ass. Grad. Card. Pediatria ⁵ Chefe de Serviço Hospital Pediátrico de Coimbra.

All of them were given benzathinic penicillin, as a prophylactic treatment. The evolution was good, without recurrences. The cardiac lesions (mild mitral insufficiency) persisted in 5 of the 6 patients with previous carditis.

Keywords: rheumatic fever, carditis, chorea, arthritis, ASLO.

Introdução

A febre reumática (FR) é uma complicação tardia não supurada de infecção estreptocócica da orofaringe (1).

Apesar da sua descrição ser bastante anterior (1,2), foi apenas em 1944 que Jones elaborou um conjunto de critérios clínicos e laboratoriais que ainda hoje, apesar de algumas revisões, continuam a ser a base do diagnóstico de FR (3-7). Em alguns países, esta continua a ser a causa mais frequente de morbidade e mortalidade por cardiopatia adquirida na criança (1).

Após o grande declínio da incidência da FR, especialmente nos anos 70, assistiu-se nos últimos 15 anos, ao seu ressurgimento.

A existência de publicações e comunicações recentes entre nós (8-10) e o aparecimento de novos casos no HP, levou a avaliar a nossa experiência nos últimos 10 anos.

saúde
infantil

1996; 18: 21-28

Material e métodos

Analisaram-se retrospectivamente os casos de FR diagnosticados no HP de Janeiro de 85 a Dezembro de 94, com o objectivo de avaliar a sua incidência e evolução nos últimos 10 anos.

Em cada processo foram analisados: ano de diagnóstico, sexo, idade, manifestações clínicas, alterações laboratoriais e recidivas.

O diagnóstico baseou-se no cumprimento dos critérios de Jones modificados(5): presença de 2 critérios *major* ou 1 critério *major* com 2 critérios *minor*; associados a evidência de infecção estreptocócica recente.

Incluímos ainda os casos de coreia ou cardite de longa evolução, mesmo sem evidência de infecção estreptocócica prévia.

Foi considerada como evidência de infecção estreptocócica recente a cultura da orofaringe ou o teste rápido para o Ag do estreptococo do grupo A positivos e/ou a elevação do título de anti-estreptolisina O (TASO) superior a 200 UI/ml. Considerou-se VS normal até 20 mm, e leucocitose de acordo com os valores normais para a idade.

Resultados

Foram analisados 23 processos clínicos informatizados com o diagnóstico de FR, dos quais apenas 13 cumpriam os critérios previamente definidos.

A incidência foi de 1,3 casos/ano, sendo mais elevada nos anos 80, com 85% dos casos, mas em 93 e 94 houve o aparecimento de 2 novos casos (Fig. 1).

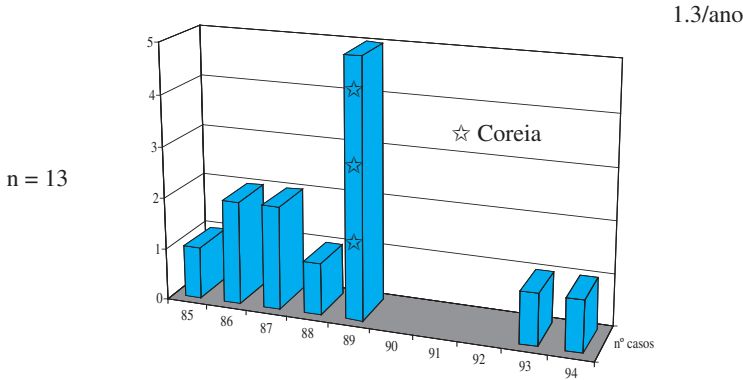


Fig. 1 — Distribuição por ano de diagnóstico

Houve uma distribuição semelhante em ambos os sexos excepto para os casos de coreia (todos do sexo feminino) (Quadro).

As idades variaram entre os 4 e os 12 anos, sendo a mediana de 8 anos. Aproximadamente 50% dos casos ocorreram no grupo dos 6 aos 8 anos (Quadro).

Em 6 crianças havia clínica prévia de faringo-amigdalite, tendo todas sido medicadas com antibiótico (Quadro).

*saúde
infantil*

1996; 18: 21-28

	TOTAL	PERCENTAGEM
Sexo M/F	6/7	46% / 54%
IDADE/ANOS (mediana)	4-12 (8)	
Faringo-amigdalite prévia	6	46%
Antibioterapia prévia	6	46%
Poliartrite migratória	10	77%
Cardite	6	46%
Coreia	3	23%
Nódulos subcutâneos	2	15%
Eritema marginado	1	8%
VS (>20 mm), PCR positiva, Leucocitose	12	92%
Febre	8	62%
PR prolongado (ECG)	2	15%
Artralgia sem artrite	1	8%

Quadro — Características clínicas dos doentes

Além destas, mais duas crianças haviam feito antibioterapia, uma por suspeita de FR e outra por suspeita de artrite séptica.

A manifestação clínica *major* mais frequente foi a poliartrite migratória em 77%, seguida da cardite 46%, coreia 23%, nódulos subcutâneos 15% e eritema marginado em 8% (Quadro).

A poliartrite foi o único critério *major* em 6 casos. Em 4 crianças associou-se a cardite, um dos quais com nódulos subcutâneos e eritema marginado. A cardite e coreia surgiram associadas em 2 casos, apresentando um destes nódulos subcutâneos. A coreia isolada manifestou-se apenas numa das crianças.

A artrite atingiu as grandes articulações em todos os casos, envolvendo também as pequenas articulações, como as metatarso-falângicas (4 casos) e metacarpo-falângicas (2 casos). A artralgia, presente em todos os que tinham artrite, surgiu isoladamente apenas em um caso. A dor foi sempre referida como intensa, havendo um alívio rápido (24 a 48 horas) sob terapêutica com ácido acetilsalicílico (AAS).

A cardite manifestou-se em 5 dos 6 casos por sopro holossistólico de insuficiência mitral. Um dos casos surgiu com insuficiência cardíaca e derrame pericárdico. Em todos houve envolvimento da válvula mitral e em 2 casos havia associada lesão da válvula aórtica.

A coreia manifestou-se com movimentos involuntários dos membros e face, diminuição da força muscular e alterações do comportamento. Estas manifestações surgiram ainda na fase aguda, numa criança com manifestações cardíacas, articulares e nódulos subcutâneos. Em dois casos as manifestações surgiram tardiamente, num deles associadas a lesão aórtica e mitral e, no outro, isoladamente. Os doentes com coreia foram medicados com haloperidol e cloridrato de trihexifenidil, havendo em todos, resolução completa das manifestações neurológicas.

Os nódulos subcutâneos surgiram em 2 casos e o eritema marginado em 1 caso, qualquer deles associado a cardite (Quadro).

As manifestações *minor* traduziram-se, sobretudo, pelas alterações laboratoriais, com elevação da VS, PCR “positiva” e leucocitose em 12 casos.

A febre surgiu em 8 casos, não esteve presente em 2 casos e não era referida em 3 (Quadro).

A existência de infecção estreptocócica recente foi evidenciada em 10 doentes (77%). Em 7 houve elevação significativa do TASO, avaliada com um intervalo de 1 a 6 meses (fig. 2). Dois casos apresentaram apenas um valor elevado do TASO. Numa criança sem clínica sugestiva de faringo-amigdalite, a cultura da orofaringe foi positiva para o EbHGA (fig. 3).

Três casos apresentavam valores de TASO normais: 2 coreias e 1 cardite reumática (fig. 2).

Na fase aguda 11 doentes foram tratados com AAS; nos 2 casos com cardite grave, associou-se prednisolona. Todos fizeram profilaxia com Penicilina Benzatínica.

Em 2 casos que apresentavam apenas poliartrite, a profilaxia foi suspensa após 18 meses de terapêutica, por existirem dúvidas quanto ao diagnóstico nessa altura. Foi dada a indicação do tratamento imediato, com antibiótico adequado, dos episódios de faringo-amigdalite. O seu *follow-up* manteve-se por mais 6 e 18 meses, sem ter havido recorrências.

Todos os outros doentes mantinham profilaxia à data da alta da nossa consulta.

saúde
infantil

1996; 18: 21-28

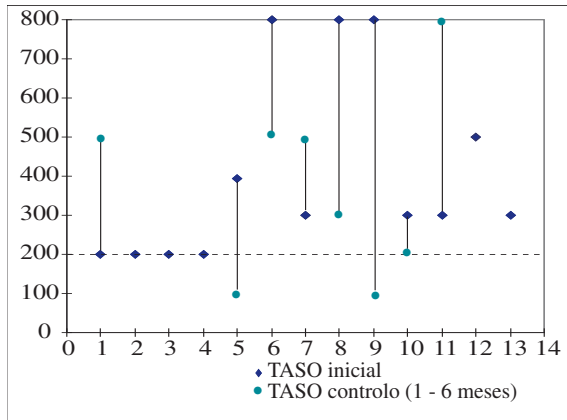


Fig. 2 — Evolução do TASO

O *follow-up* destas crianças variou de 16 meses a 6 anos e neste período nenhuma teve qualquer recorrência.

Aquando da alta da consulta (a partir dos 12 anos, estes doentes passaram a ser seguidos noutra hospital, em serviço de adultos) cinco dos doentes com cardite mantinham insuficiência mitral (ligeira a moderada) e um não tinha sinais de lesão cardíaca.

saúde infantil

1996; 18: 21-28

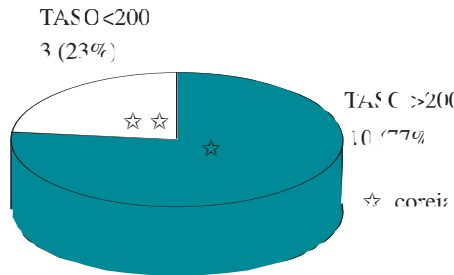


Fig. 3 — Evidência de infecção estreptocócica

Comentários

Assiste-se actualmente a um recrudescimento de FR nos EUA, Europa e também países subdesenvolvidos. A comunicação recente de outros casos entre nós (8-10) comprovam-no.

Na nossa casuística, a incidência foi de 1,3 casos por ano, com um período de 3 anos sem nenhum caso e reaparecimento de 2 novos casos em 1993 e 1994.

Serão estas variações o resultado de um aumento da virulência e/ou da evolução por surtos das estirpes reumatogénicas do estreptococo, como demonstram alguns estudos (1,2,11)?

Embora com uma idade limite de 10 anos na admissão de doentes no nosso hospital, a distribuição etária, com uma mediana de 8 anos, foi semelhante à observada na maioria das casuísticas (11-13).

A ausência de clínica prévia de faringo-amigdalite em mais de 50% dos nossos casos, como é referido na literatura (1,11,14,15), é o principal factor limitante na prevenção primária da FR (1,14).

O facto de ter surgido FR nas crianças que tomaram antibiótico por faringo-amigdalite, faz-nos pensar que o tratamento foi incorrecto; quer pela prescrição de um antibiótico inadequado, quer pela falta de cumprimento na sua administração (1,11,16). Outra explicação será que, à semelhança do que se passa com a glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, ocasionalmente a terapêutica antibiótica poderá não ser suficiente para impedir o aparecimento desta complicação (11,12).

A frequência com que registámos febre, artralgia e presença dos reagentes de fase aguda, foi semelhante à descrita em diferentes publicações (1,11,12,17-19).

A poliartrite migratória foi a manifestação *major* mais frequente (77%), afectando também as pequenas articulações em 6 crianças, com uma boa resposta ao AAS como é habitualmente referido (1,2,12,13,14,20).

A cardite, com uma incidência variável entre 25 e 75% (1,13,14,15,17,18), raramente se manifesta por pancardite com derrame pericárdico volumoso (8,12). Na nossa série, a incidência de cardite foi de 46%, tendo um dos casos surgido com insuficiência cardíaca e derrame pericárdico, confirmado clinicamente e por ecocardiografia. O interesse da ecocardiografia no diagnóstico da lesão cardíaca na FR é cada vez mais referido na literatura (1,5), servindo para quantificar o grau de insuficiência valvular, avaliar a contractilidade do miocárdio e a existência de derrame. Contudo, não é suficiente para fazer o diagnóstico de cardite reumática na ausência de clínica, visto alguns estudos mostrarem que em indivíduos normais a ecografia pode evidenciar um certo grau de regurgitação mitral (1,5).

Embora o tratamento da cardite com corticóides seja controverso (1,7,13), na nossa série a prednisolona foi administrada em 2 crianças com cardite grave, como é recomendado por alguns autores (1,8,9).

A coreia, que surge habitualmente isolada com longo tempo de latência, variando entre 1 e 6 meses, pode surgir na fase aguda da doença, associada às outras manifestações clínicas, como ocorreu num dos nossos casos (1,8,12,13,19).

Os nódulos subcutâneos (2 casos) e o eritema marginado (1 caso) surgiram sempre acompanhados de cardite, como é referido por outros autores (1).

A infecção estreptocócica pode ser evidenciada pela cultura positiva do exsudado faríngeo, teste rápido positivo para o estreptococo b-hemolítico e/ou elevação dos anticorpos antiestreptocócicos. A clínica de faringo-amigdalite ou escarlatina não são suficientes (2,5). Na

*saúde
infantil*

1996; 18: 21-28

nossa série em 23% dos casos não foi evidenciada, laboratorialmente, infecção estreptocócica (em 2 casos de coreia e num de cardite insidiosa), justificados pela sua evolução arrasada (1,5,6).

O diagnóstico de FR é clínico (1), sendo muito frequente suscitar algumas dúvidas. Neste estudo, 10 crianças com o diagnóstico prévio de FR foram excluídas por não cumprirem os critérios necessários (5). Daí a importância dum investigação inicial exaustiva para o diagnóstico diferencial com outras causas possíveis (1).

Uma elevação do TASO, sem clínica de FR e com exame negativo, indica apenas que a criança teve uma infecção recente ou um contacto prévio com o estreptococo, não sendo possível, com este único dado fazer o diagnóstico de FR (1,5,21).

Só a identificação de EbHGA na orofaringe, associada à elevação de anticorpos para o EbHGA, numa criança com febre e poliartralgias, mas sem clínica de faringite, e antes de iniciar qualquer tratamento antibiótico, permitiu o diagnóstico de certeza de FR. Isto justifica a obrigatoriedade de realizar uma investigação mínima antes de iniciar, intempestivamente, um tratamento antibiótico numa criança ou adulto com clínica compatível com FR (1).

Não existe consenso definitivo quanto à interrupção da profilaxia (8,9,22,23). Em dois dos nossos doentes, cuja manifestação minor era de poliartrite, a profilaxia foi interrompida após 18 meses de terapêutica, pelas razões anteriormente referidas. Alguns autores propõem que quando existe apenas artrite, a profilaxia seja mantida apenas nos primeiros 5 anos (8,9,22). Há estudos que demonstram que o risco de eventual recorrência com cardite, nestas situações é pequeno, dado a natureza mimética da FR (1,22). Nos casos de cardite ou coreia, a profilaxia será para toda a vida (8,9,22), embora alguns estudos mostrem não haver aumento do número de recorrências quando a profilaxia é interrompida no início da idade adulta (23).

Mais difícil será a decisão de quando iniciar uma profilaxia na criança sem envolvimento cardíaco e de diagnóstico dúbio. O reconhecimento da natureza mimética das recidivas talvez possa ajudar na decisão, podendo optar-se antes pelo controle apertado, com ecocardiografias regulares nos primeiros meses após o início da doença.

BIBLIOGRAFIA

1. Cunha M, Almeida S, Salgado M, Fonseca N. Febre Reumática — Problemas no Diagnóstico e Orientação. *Saúde Infantil* 1996;18: 5-19.
2. Floyd WD. A 45-year perspective on the Streptococcus and Rheumatic Fever: the Edward H. Kass lecture in infectious disease history. *Clin Infect Diseases* 1994;19:1110-22.
3. News from the American Heart Association. Jones Criteria (Revised) for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever. *Circulation* 1984;69:204A-208A.
4. Bhattacharya S, Tandon R. The diagnosis of rheumatic fever — evolution of the Jones criteria. *Internat J Cardiol* 1986;12:285-94.
5. Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association.

*saúde
infantil*

1996; 18: 21-28

Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *Circulation* 1993;87:302-7.

6. Markowitz M, Gerber MA. The Jones Criteria for Guidance in the Diagnosis of Rheumatic Fever. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:725-6.
7. Shiffmann RN. Guideline Maintenance and Revision- 50 years of the Jones Criteria for Diagnosis of Rheumatic Fever. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:727-32.
8. Silveira LH, Mimoso G, Castela E, Gonçalves O. Febre Reumática: um diagnóstico ainda actual. *Rev Port Pediatr* 1992;23:105-8.
9. Lima M. Febre Reumática - Anos 90. *Rev Port Pediatr* 1995;26:39-41.
10. Brito MJ, Afonso I, Flores H, et al. Ressurgimento de FR: Novas Causas ou Velhas Atitudes? *Acta Médica Portuguesa* (aguarda publicação).
11. Veasy G, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain of the United States. *J Pediatr* 1994;124:9-16.
12. Hosier DM, Craenen JM, Teske DW, Wheller JJ. Resurgence of acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1987;141:730-3.
13. Moura LS, Correia AJ, Fonseca N. Febre Reumática. Algumas considerações a propósito de 24 casos clínicos. *J Médico* 1982;2009:1073-81.
14. Griffiths SP, Gersony WM. Acute rheumatic fever in New York City (1969 to 1988): a comparative study of two decades. *J Pediatr* 1990;116:882-7.
15. Westlake RM, Graham TP, Edwards KM. An outbreak of acute rheumatic fever in Tennessee. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:97-100.
16. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Gerber MA et al. Prevention of Rheumatic Fever. *Circulation* 1988;78:1082-6.
17. Schwartz RH, Hepner SI, Ziai M. Incidence of acute rheumatic fever. A suburban community hospital experience during the 1970s. *Clin Pediatrics* 1983;22:798-801.
18. Kabangu SKK, Dupuis E. Le rhumatisme articulaire aigu toujours vivace en Martinique. Étude épidémiologique et clinique de 34 cas observés pendant la période 1987-1991. *Pédiatrie (Paris)* 1993;48:823-7.
19. Karademir S, Demirçeken F, Atalay S, Demircin G, Sipahi T, Teziç T. Acute rheumatic fever in children in the Ankara area in 1990-1992 and comparison with a previous study in 1980-1989. *Acta Paediatr* 1994;83:862-5.
20. Kuss JJ, Essoussi AS, Mgasseb H, Snoussi N, Razgallah A. Etude des rechutes du rhumatisme articulaire aigu chez des enfants tunisiens. A propos de 100 cas. *Pédiatrie (Paris)* 1982;37:263-9.
21. Salgado M. O título de anti-estreptolisina O (ASLO). *Saúde Infantil* 1992;14:235-46.
22. Majeed HA, Shaltout A, Yousof AM. Recurrences of acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1984;138:341-5.
23. Berrios X, Campo E, Guzman B, Bisno AL. Discontinuing rheumatic fever prophylaxis in selected adolescents and young adults. *Ann Int Med* 1993;118:401-6.

Correspondência: Manuel Cunha
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

*saúde
infantil*

1996; 18: 21-28

A Ciência Médica há 100 Anos



(do livro de bolso de um médico recém-licenciado em Coimbra)

Escrofulas

*Extr. ole. folh. de noqueira 4 gr.
Farope a ferver 30 "
Dissolva o extr. em 4 b. d'agua,
e j. 10 a 12 ferveres 4 colh. por dia.*



ANEMIA MEGALOBLÁSTICA GRAVE EM LACTENTE FILHO DE VEGETARIANA

Céu R. Mota¹, M. Rodrigues², S. Aires Pereira³,
E. Tavares⁴, L. Vilarinho⁵, J. Barbot⁶.

RESUMO

Os autores descrevem um caso clínico de anemia megaloblástica grave, num lactente do sexo feminino de 2 meses e 3 semanas de idade, exclusivamente alimentado com leite materno desde o nascimento, por uma mãe vegetariana estrita desde há 13 anos. O lactente apresentava um quadro clínico de recusa alimentar, má evolução ponderal, vômitos, hipotonia e palidez com evolução de 2 semanas. O estudo laboratorial efectuado revelou uma anemia grave (Hb=3,5 g/dl) arregenerativa (reticulócitos = 0,8%) com trombocitopenia e neutropenia grave. Face a uma recidiva da anemia 4 semanas após transfusão de glóbulos rubros a reavaliação hematológica mostrou tanto a nível periférico como medular características morfológicas compatíveis com anemia megaloblástica. O diagnóstico de défice de vitamina B12 foi confirmado pela demonstração de acidúria metilmalónica, homocistinúria e pela resposta à prova terapêutica com rápida normalização clínica e laboratorial.

Palavras-chave: anemia megaloblástica, défice de vitamina B12, dieta vegetariana, lactente.

SUMMARY

A case of a severe megaloblastic anaemia, in a 2-month and 3 weeks-old girl, strictly breastfed whose mother had been following a vegetarian diet for 13 years is reported. The infant refused feeding and presented failure to thrive, vomiting, hypotonia and pallor during two weeks. Laboratory data revealed a severe anaemia

¹ Interna de Pediatria, ² Assistente Hospitalar de Hematologia ³ Interna de Pediatria (C.H. V.N.Gaia)

⁴ Assistente de Pediatria (C.H. V.N. Gaia) ⁵ Responsável Unidade Biologia (Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães) ⁶ Assistente de Hematologia
Hospital Maria Pia — Porto

(Hb=3,5g/dl) with thrombocytopenia and neutropenia. Transfusions of packed red cells didn't resolve totally the clinical condition which returned 4 weeks later. Laboratory reevaluation by examination of the peripheral blood and bone marrow showed morphological features compatible with megaloblastic anaemia. The diagnosis of vitamin B12 deficiency was confirmed by biochemical studies of the urine that showed methylmalonic aciduria with homocystinuria and by clinical and laboratory response to the therapeutic test with parenteral vitamin B12.

Keywords: pancytopenia, megaloblastic anaemia, vitamin B12 deficiency, vegetarian diet, infant.

Introdução

A dieta vegetariana pura com exclusão total de proteínas animais tem-se tornado popular e aumentado na Europa nas últimas décadas (1-5). Embora seja uma dieta rica em muitas vitaminas é deficiente em vitamina B12, a qual está presente apenas em produtos de origem animal (5-6). A deficiência nutricional de vitamina B12 em lactentes exclusivamente alimentados por mães vegetarianas puras é rara, mas grave, provocando uma disfunção principalmente a nível neurológico e hematológico de carácter progressivo e fatal (7-12). Os quadros clínicos de apresentação mais frequentes são: atraso ou regressão do desenvolvimento psicomotor, letargia, má evolução estatura-ponderal e do crescimento cerebral, acompanhados a nível laboratorial da instalação de uma pancitopenia progressiva, com aparecimento dos sintomas na maioria dos casos entre os 3 e os 6 meses de idade (6,8,13). Face à evidência de uma hematopoiese megaloblástica, o diagnóstico pode ser confirmado por doseamento sérico de vitamina B12 ou doseamento de ácido metilmalónico e homocisteína no sangue ou urina ou por prova terapêutica com Vit. B12 (5,10,11,14,15).

O tratamento com vitamina B12 provoca uma melhoria dramática da situação clínica mas em alguns casos podem permanecer sequelas neurológicas (7,9). A precocidade do tratamento é imperativa.

O objectivo da descrição deste caso clínico é o alerta para uma potencial causa de anemia grave e pancitopenia no lactente sendo necessário suplementar a sua dieta com vitamina B12 quando exclusivamente alimentados por mães vegetarianas.

Caso clínico

ACL, era uma lactente do sexo feminino com 2 meses e 3 semanas de idade, exclusivamente alimentada desde o nascimento com leite materno. O pai tinha 40 anos e é ex-toxicodependente. A mãe tinha 35 anos, é de nacionalidade brasileira e vegetariana estrita desde há 13 anos. Foi a primeira gestação, não vigiada, sem ingestão de drogas, aparentemente sem complicações e clinicamente de termo. O parto foi eutócico e hospitalar com somatometria adequada à idade gestacional (peso = 3300 g, comprimento = 50 cm, perímetro cefálico = 35 cm) e índice de APGAR ao 1' =8 e ao 5' =10. O período neonatal decorreu sem problemas. Não iniciou

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-40

suplementos vitamínicos, nem o calendário nacional de vacinação. Pela descrição da mãe a lactente esteve bem até 2 semanas antes do internamento, altura em que ficou progressivamente irritada, letárgica, com recusa alimentar e perda de vitalidade deixando de seguir e de sorrir ao rosto materno. Recorreu aos 2 meses e 3 semanas ao hospital da área de residência ficando internada por vômitos, hipotonia e palidez acentuada. O estudo laboratorial mostrou um quadro de anemia grave (Hb = 3,5 mg/dl), neutropenia e trombocitopenia (Quadro I).

Idade do lactente	1º internamento 2 meses 3 sem.	2º internamento 3 meses 3 sem.	↓ 1 semana após tto* 4 meses 1 sem.
Hemoglo. (mg/dl)	3,5	5,9	10
VG (%)	9,1	17,4	30
VGM (fl)	91,9	82	91
HGM (pg)	35,3		30
Leucócitos (/mm ³)	5,100	5,400	12,500
Neutrófilos (/mm ³)	510	648	3375
Plaquetas (/mm ³)	31.000	89.000	273.000
Reticulócitos (%)	0,5	0,8	12,2
DHL		1915	771
		(N=150-360)**	(N<1100)***

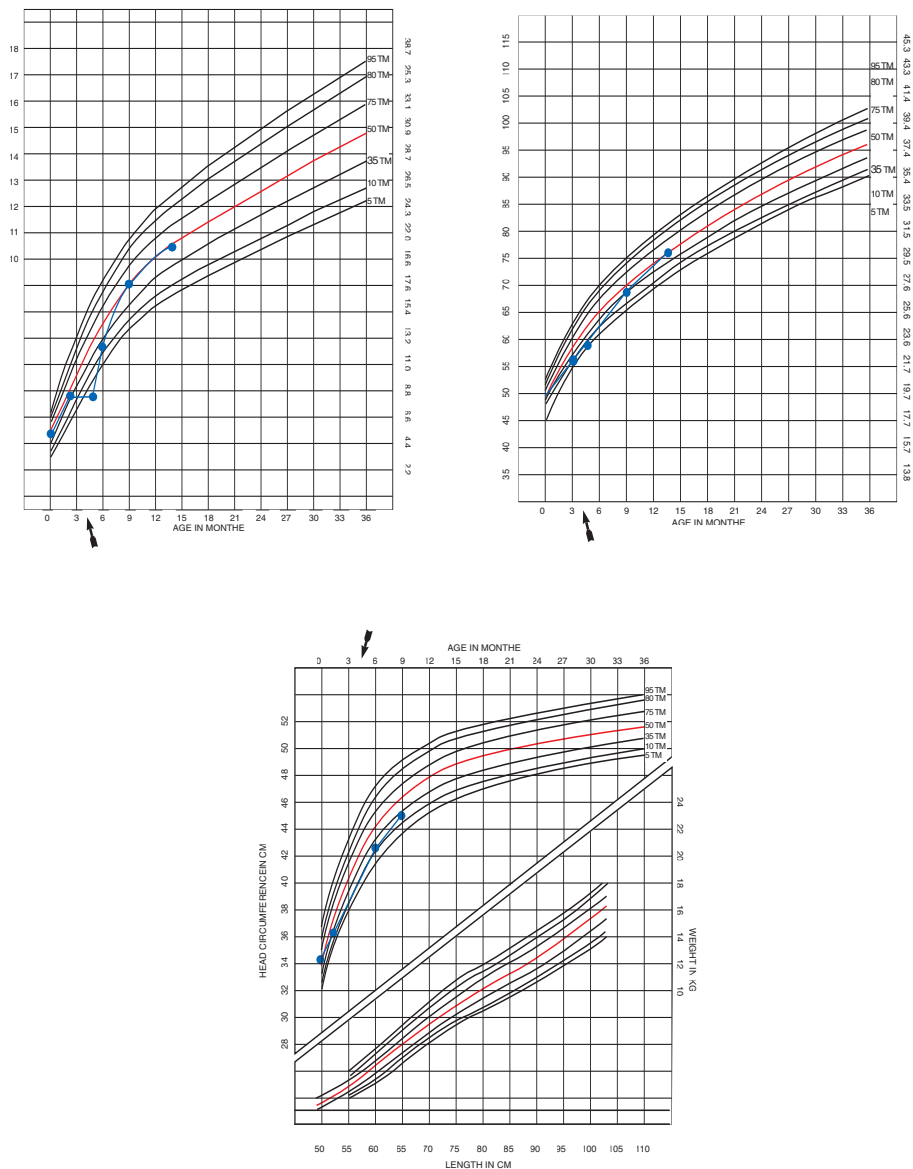
QUADRO I — Estudo laboratorial

(↓) = Tratamento com vitamina B12 (* TTO = Tratamento) (** = Valores de referência do laboratório do CHVNGaia) (***) = Valores de referência do laboratório do HMPia)

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-40

O mielograma efectuado é relatado como «série rubra e granulocítica com alterações displásicas e dismórficas». Outros estudos tais como função renal e hepática, glicemia, teste de antiglobulina directo, serologia para hepatite B, hepatite C, HIV e parvovírus foram negativos. Foram efectuadas duas transfusões de concentrado de glóbulos rubros, com melhoria clínica. Duas semanas após a alta foi reinternada com quadro clínico idêntico ao do primeiro internamento, agravado por má evolução ponderal e mau crescimento cerebral, com cruzamento dos percentis (Fig. 1). Ao exame objectivo apresentava palidez acentuada de pele e mucosas, choro fraco, irritabilidade alternada com sonolência, ausência de sorriso ao rosto materno, hipotonia axial acentuada com reflexos pouco vivos e massas musculares diminuídas (Fig.2). Sinais vitais estáveis, sem hepatoesplenomegalia. O estudo laboratorial (Quadro 1) mostrava novamente anemia grave, trombocitopenia e neutropenia e a nível bioquímico apresentava de relevante uma elevação da desidrogenase láctica (DHL = 1915 UI). Vinte e quatro horas após transfusão de concentrado de glóbulos rubros a doente foi transferida para o Hospital Maria Pia — Serviço de Hematologia. A reavaliação hematológica mostrou um valor de hemoglobina limiar, mas não valorizável devido à transfusão recente, observando-se no entanto trombocitopenia e neutropenia (Quadro 1). O esfregaço de sangue periférico mostrou um número significativo de macroovalócitos num contexto de anisocitose marcada e a hipersegmentação dos neutrófilos foi documentada (Fig. 3). O mielograma revelou uma medula óssea hiperplasmática, com hiperplasia eritroide e eritropoiese acentuadamente megalob-



saúde infantil

1996; 18: 33-40

FIGURA 1 — Percentis do peso, comprimento e perímetro cefálico. A seta indica o início do tratamento com vitamina B12.

lástica. A série branca mostrava células hipergranuladas e aumentadas de volume (Fig. 4). Os megacariócitos apresentavam hipersegmentação complexa. O cariótipo e a fenotipagem das células nucleadas medulares foram normais. Estes elementos hematológicos associados ao quadro clínico e à história alimentar vegetariana conduziram à forte suspeita de anemia



FIGURA 2 — Lactente com 4 meses: palidez e hipotonia axial acentuada.

megaloblástica por déficit de vitamina B12, confirmada pela documentação de acidúria metilmalónica e homocistinúria. Decidiu-se então proceder a prova terapêutica com doses baixas de vitamina B12 (5 µg/dia x 6 dias) intramuscular, após colheita prévia de sangue à mãe e filha para doseamento de vitamina B12. As concentrações séricas de

Vit.B12 estavam dentro dos limites inferiores do normal e as de ácido fólico eram normais. Efectuou TAC cerebral que mostrou atrofia cortico-subcortical difusa. O estudo analítico da mãe foi normal, sendo-lhe prescrito suplemento de Vit. B12.

Após 48 horas de tratamento verificou-se melhoria clínica com recuperação do apetite e da vitalidade e após 6 dias o hemograma mostrava recuperação hematológica com reticulocitose, normalização da DHL (Quadro 1), aminoacidúria e acidúria metilmalónica vestigial (Fig.5). Efectuou uma dose final de vit. B12 i.m. iniciando suplemento de leite adaptado e polivitamínico.

A recuperação dos percentis do peso e do perímetro cefálico foi gradual, com normalização aos 9 meses (Fig.1) apresentando um desenvolvimento estaturponderal e psicomotor adequados para a idade e tendo os parâmetros hematológicos estabilizado dentro de valores normais.

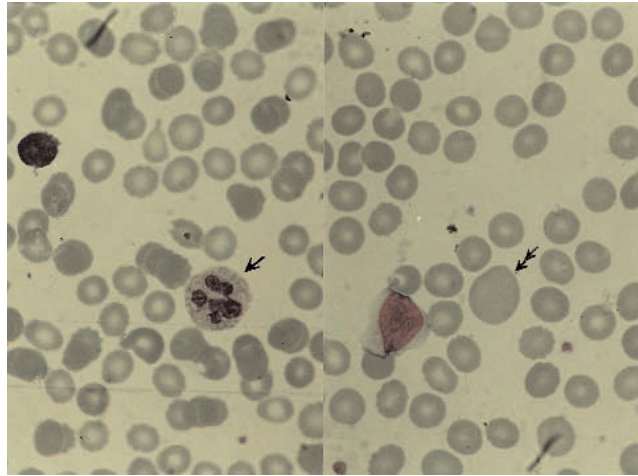


FIGURA 3 — Esfregaço de sangue periférico: macrovalócitos (→→) anisocitose acentuada, hipersegmentação dos neutrófilos (→).

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-40

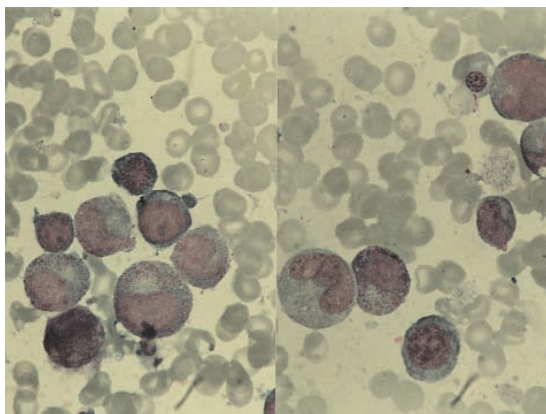


FIGURA 4 — Esfregação de medula óssea: hipercelularidade com hiperplasia eritróide e eritropoiese megaloblástica. Série branca com células hipergranuladas e aumentadas de volume.

saúde infantil
1996; 18: 33-40

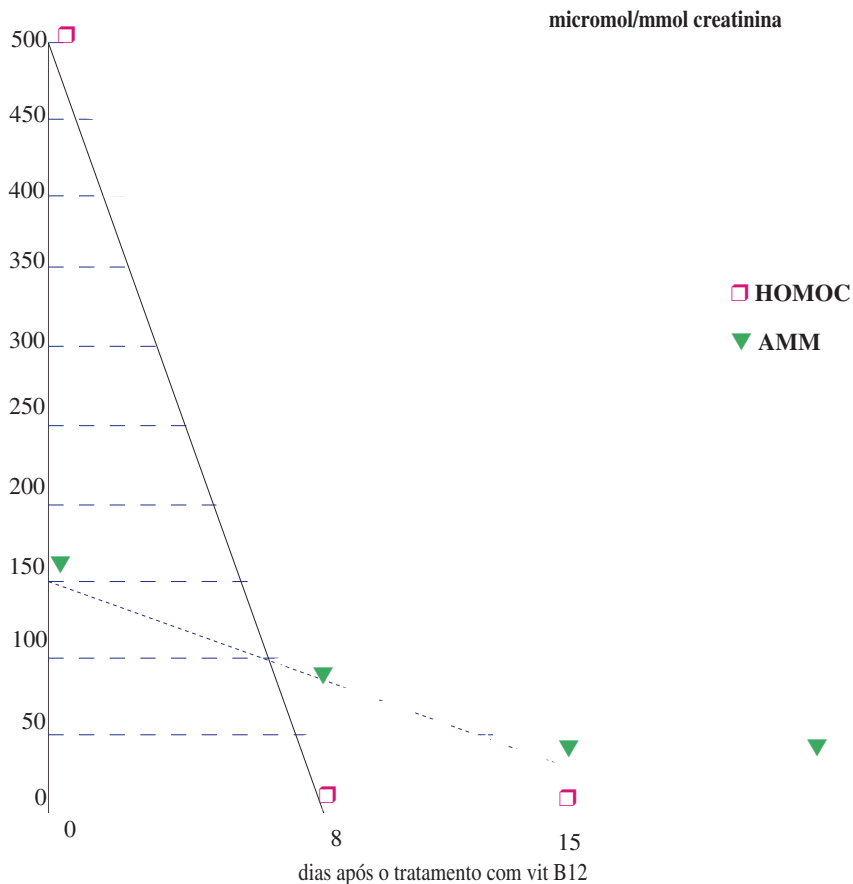


FIGURA 5 — Evolução da excreção urinária de ácido metilmalônico - AMM ($N < 2$ micromol/mmol creatinina) e de homocisteína — HOMO ($N < 0$), após início do tratamento com vit. B12.

Discussão

Face a um lactente com 2 meses e 3 semanas de idade com quadro clínico de anemia grave, hipo-regenerativa com neutropenia e trombocitopenia associadas, pensou-se que apesar da existência de um mielograma prévio inconclusivo seria de excluir um síndrome de insuficiência medular de qualquer etiologia, pelo que se decidiu por reavaliar a MO. A citologia da medula óssea mostrou não só uma celularidade aumentada, como a evidência de megaloblastose. Este facto associado ao esfregaço de sangue periférico e à elevação de DHL colocou claramente como primeiro diagnóstico a anemia megaloblástica, hipótese esta reforçada pela história alimentar da mãe. Laboratorialmente, o teor urinário de ácido metilmalónico e de homocisteína confirmaram esse diagnóstico. Estes metabolitos surgem aumentados por bloqueio da cadeia metabólica da metionina, onde a vitamina B12 actua como co-enzima (6,16). Uma revisão da literatura mostra que estes casos são raros, mas em número crescente, dada a divulgação do vegetarianismo (2,4,9).

A absorção intestinal de vitamina B12 durante a gravidez está diminuída, as suas concentrações séricas são mais baixas passando por transporte activo da placenta para o feto e após o nascimento a concentração no leite materno é 1/3 da concentração sérica (2-4,17). No nosso doente não doseámos a sua concentração no leite materno. A mãe interrompeu durante a gravidez a ingestão de suplemento de vitamina B12 (cápsulas de levedura de cerveja) que fazia no contexto da sua dieta, retomando-o no 2º mês após o parto. A lactente iniciou, durante os internamentos no hospital de origem, suplementos de leite adaptado e foram-lhe administradas quatro transfusões de sangue. Este conjunto de factores poderão explicar os doseamentos séricos de Vit B12 na mãe e na filha dentro dos limites inferiores do normal. Sabe-se no entanto que 3-5% dos doentes com sintomas clínicos de défice de vit.B12 podem apresentar concentração sérica normal (5), sendo necessário para o diagnóstico definitivo de défice nutricional de vit.B12 (mesmo com doseamentos séricos baixos), uma prova terapêutica positiva ou a elevação sérica e/ou urinária de ácido metilmalónico e da homocisteína (11,14,15). Alguns autores consideram o doseamento metabólico como o indicador mais sensível de um défice tecidual de vitamina B12 (14).

Em termos terapêuticos colocou-se-nos logo à partida a questão da dose de vitamina B12 a administrar. Efectivamente os elementos laboratoriais disponíveis não permitiam uma exclusão definitiva da hipótese de uma acidúria metilmalónica congénita, situação que exigiria terapêutica com altas doses de vitamina B12. A história alimentar da mãe foi crucial como suporte para a decisão de terapêutica com baixas doses. Esta decisão, para além de mais segura em termos de efeitos secundários, tornou a prova terapêutica inequívoca. Efectivamente a resposta terapêutica foi espectacular em todos os aspectos clínicos e laboratoriais. A única manifestação cuja recuperação não pode ser suficientemente documentada foi a reversão das alterações neurológicas que mostrava a TAC cerebral. As lesões neurológicas (provocadas por um défice de síntese de mielina), pela sua gravidade e irreversibilidade exigem um diagnóstico o mais precoce possível (1,9,12,17). No nosso caso o deficiente desenvolvimento estatura-ponderal e do crescimento cefálico são provavelmente devidos à existência concomitante de défices proteico-energéticos neste tipo de dieta e ao quadro clínico de anorexia e astenia do lactente (factores que levam a uma diminuição do estímulo para a secreção de leite).

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-40

Verificando-se actualmente um número crescente de mulheres com hábitos vegetarianos estritos e constatando a gravidade que a anemia megaloblástica neonatal pode assumir (citopenias graves e fatais, sequelas neurológicas graves e irreversíveis), o que contrasta com a facilidade e enorme eficácia da alternativa terapêutica, consideramos evidentes duas necessidades: prevenção a nível de cuidados pré-concepcionais e precocidade de diagnóstico e terapêutica (suplemento de vitamina B12 às grávidas vegetarianas e aos seus filhos).

BIBLIOGRAFIA:

1. Stollhoff K, Schulte FJ. Vitamin B12 and brain development. *Eur J Pediatr* 1987;146:201-205.
2. Monfort-Gouraud M, Bongiorno A, Le Gall MA, Badoual J. Anémie mégalo-blastique sévère chez un enfant allaité par une mère végétarienne. *Ann Pédiatr* 1993;40:28-31.
3. Gambon RC, Lentz MJ, Rossi E. Megaloblastic anaemia in one of monozygous twins breast fed by their vegetarian mother. *Eur J Pediatr* 1986;145:570-571.
4. Sklar R. Nutritional vitamin B12 deficiency in a breast-fed infant of a vegan-diet mother. *Clinical Pediatrics* 1986;25:219-221.
5. Cooper BA. Nutricional macrocytic anemia. In *Nutritional anemias*, edited by Fomon SJ and Zlotkin S, Nestlé Nutrition Workshop Series, New York 1992, Raven Press,30:39-51.
6. Cooper BA, Rosenblatt DS. Inherited defects of vitamin B12 metabolism. *Ann. Rev.Nutr.* 1987;7:291-320.
7. Ogier H, Aicardi J. Metabolic Diseases. In: Aicardi J, ed. *Diseases of the Nervous System in Childhood*. New York: Mac Keith Press, 1992:379-517.
8. Swaiman KF. *Pediatric neurology. Principles and practice*. Toronto: CV Mosby Company 1989.
9. Graham SM, Arvella OM, Wise GA. Long-term neurologic consequences of nutritional vitamin B12 deficiency in infants. *J Pediatr* 1992;121:710-4.
10. Cooper BA, Rosenblatt DS, Whitehead VM. Megaloblastic anemia. In: Nathan DG, Oski FA, ed. *Hematology of Infancy and Childhood*. Philadelphia:WB Saunders, 1993:354-390.
11. Lee GR. Macrocytic anemias: megaloblastic and nonmegaloblastic macrocytic anemias. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN, ed. *Wintrobe's Clinical Hematology*. London: Lea e Febiger, 1993: 745-790.
12. Legras A, Bonnefont JP, Rabier D et al. Encéphalopathie avec acidose lactique révélant une acidurie méthylmalonique et une hypovitaminémie B12. *Réan. Urg.* 1992;1:61-65.
13. Michaud JL, Lemieux B, Ogier H, Lambert MA. Nutritional vitamin B12 deficiency: two cases detected by routine newborn urinary screening. *Eur J Pediatr* 1992;151:218-220.
14. Amos RJ, Dawson DW, Fish DI, Leeming RJ, Linnell JC. Guidelines on the investigation and diagnosis of cobalamin and folat deficiencies. *Clin. lab. Haemat.* 1994;16:101-115.
15. Chanarin I, Deacon R, Lumb M, Perry J. Cobalamin and folate : recent developments. *J Clin Pathol* 1992;45:277-283.
16. Fenton WA, Rosenberg LE. Disorders of Propionate and Methylmalonate Metabolism. In: Scriver RC, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, ed. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. London: Mc Graw-Hill,1995:1423-1431.
17. Gallagher PG, Ehrenkranz RA, Nutricional anemias in infancy. In: Bifano EM, Ehrenkranz RA, ed. *Clinics in Perinatology — Perinatal Hematology*. Philadelphia: WB Saunders,1995:671-692.

Correspondência: Céu Rocha Mota
Hospital de Crianças Maria Pia
Rua da Boavista, 827
4050 PORTO

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-40

BRONQUIOLITE AGUDA

Algumas Reflexões

Ricardo Ferreira¹, José António Pinheiro²

RESUMO

A bronquiolite aguda é uma entidade clínica muito frequente e grande consumidora de recursos de saúde. Apesar disso a sua abordagem terapêutica não é uniforme nem consensual, quer no que diz respeito ao uso de novas armas terapêuticas, quer em relação a atitudes tradicionalmente utilizadas. Os autores fazem uma revisão desta entidade nosológica com base nos dados colhidos na literatura, dando particular atenção a essas mesmas controvérsias.

Palavras-chave: bronquiolite, terapêutica, orientação.

SUMMARY

Acute bronchiolitis is a frequent clinical entity and a high consumer of health resources. Nevertheless, its therapeutic approach is controversial, regarding both newer attitudes or therapeutic weapons and traditional ones. The authors revue this clinical entity, based on current medical literature, paying particular attention to those controversies.

Keywords: bronchiolitis, therapeutics, management.

¹Interno de Pediatria ²Assistente Graduado de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

A bronquiolite é sem dúvida a causa mais frequente de pieira na criança pequena, representando cerca de 50-70% das infecções respiratórias baixas no primeiro ano de vida. Fortemente sazonal, com predomínio nos meses frios, é habitualmente provocada pelo *vírus sincicial respiratório* (VSR), podendo no entanto ser implicados outros vírus (*parainfluenza, influenza, adenovírus e rinovírus*) (1).

Apesar da sua elevada frequência, sendo quase universal em comunidades fechadas em períodos endémicos, a sua gravidade é extremamente variável. Sendo verdade que na grande maioria das crianças a doença evolui muito bem, com curta duração e desconforto mínimo, em cerca de 7% dos casos obriga a recorrer aos serviços médicos, necessitando de internamento apenas 1% (2). Em grupos de risco é causa de elevada morbidade e mesmo mortalidade (nomeadamente doenças cardio-pulmonares crónicas, grande prematuridade, imunodeficiência).

Fisiopatologia e clínica

Resulta da colonização vírica e consequente destruição do epitélio respiratório, sendo este substituído por células não ciliadas, com menor capacidade de remoção das secreções. A progressão da infecção dá-se por contiguidade, o que está de acordo com a evolução clínica de todos conhecida, com rinofaringite prévia ao quadro bronquiolar. A fisiopatologia é dominada pelas alterações do epitélio respiratório, com consequente acumulação de secreções e restos celulares e com edema da mucosa. A obstrução bronquiolar com áreas de atelectasia causa dificuldades nas trocas gasosas por alterações importantes da relação ventilação/perfusão e consequente hipoxémia. Associadamente há retenção de ar, com insuflação visível clínica e radiologicamente. Nalguns casos há ainda pneumonia do tipo intersticial.

A identificação rápida dos vírus implicados nas secreções respiratórias é hoje possível, mas o diagnóstico é essencialmente clínico (1,4,5). Na maior parte das crianças a doença tem uma evolução típica, iniciando-se com uma rinofaringite (frequentemente em contexto familiar), com tosse por acessos, por vezes com características coqueluchóides, acompanhada de febre baixa e rinorreia mucosa. Passados 2-3 dias instala-se uma dificuldade respiratória de evolução crescente, de predomínio expiratório, frequentemente acompanhada de pieira audível, polipneia e insuflação torácica. Nos lactentes mais pequenos as dificuldades alimentares podem dominar o quadro. No período neonatal, particularmente nos ex-prematuros, a apneia pode ser o modo de apresentação. Ao exame físico são evidentes os sinais de insuflação torácica, os sibilos e as ralas finas inspiratórias, acompanhadas ou não de hipoxémia. Na ausência de sobreinfecção bacteriana secundária (mais frequentemente a otite média aguda), a febre habitualmente é baixa. O radiograma do tórax revela hipertransparência acompanhada de infiltrados lineares hilifugais e reforço broncovascular. Nalguns casos pode mostrar áreas de atelectasia ou de condensação. A evolução habitual é autolimitada, curando espontaneamente em menos de uma semana.

saúde
infantil

1996; 18: 41-48

Tratamento. Medidas gerais consensuais

Na esmagadora maioria das crianças a bronquiolite é bem tolerada, não necessitando sequer de recorrer aos cuidados médicos, nomeadamente hospitalares. Mesmo quando a situação obriga ao internamento, este é de curta duração. Numa criança que não pertença a um grupo de risco a bronquiolite quase sempre é autolimitada.

Nos restantes casos o **manuseamento mínimo** (“minimal handling”), associado às medidas de suporte é a atitude primordial nesta doença, dada a necessidade de manutenção dum consumo mínimo de oxigénio a nível tissular (1,2,3,4). A complicação mais importante é a hipoxémia. Para além da ventilação assistida, excepcionalmente necessária, **a administração de oxigénio** é a única medida terapêutica comprovadamente necessária e capaz de alterar a evolução da doença (3). É fundamental fazer uma avaliação correcta da gravidade, o que só é possível recorrendo à **oximetria de pulso**, dada a fraca correlação duma avaliação exclusivamente clínica com a hipoxémia (5), pelo que em nossa opinião, todos os casos cuja gravidade obrigue a recorrer aos serviços hospitalares devem ser alvo dessa avaliação. Além disso, a SaO₂ é um dos critérios de avaliação com melhor valor preditivo positivo (87%) em relação à necessidade de internamento (6). Quando necessário, deve administrar-se oxigénio humidificado, sendo as necessidades avaliadas pela oximetria de pulso. Outros factores ajudam a definir a **necessidade de internamento** (5,6), tais como a impressão clínica, a idade da criança (<3M), duração da doença, condições de vigilância no domicílio e, principalmente, a presença de **factores de risco**, tais como prematuridade, doença pulmonar ou cardíaca e imunodeficiência. A frequência respiratória, dada a sua extrema variabilidade no lactente, só deve ser valorizada se superior a 70 ciclos/minuto (6).

Frequentemente estas crianças têm dificuldades alimentares. Há que ter em atenção a correção das necessidades hídricas e calóricas e ao efeito desidratante da taquipneia. Contudo, particularmente nas situações mais graves, há um risco real de *Secreção inapropriada de hormona antidiurética (SIHAD)* (7), pelo que a administração de líquidos deve ser cuidadosa, estando indicada, **apenas nestes casos, uma restrição** (75% das necessidades).

Não esquecer que se trata duma doença infecciosa potencialmente grave, pelo que as medidas de contenção da infecção são importantes, particularmente no internamento. A transmissão dos vírus parece necessitar do contacto directo (pessoas, utensílios, fomites) pelo que a lavagem das mãos é das medidas mais importantes (8), mas também a mais esquecida.

Medidas gerais controversas

Como já se disse anteriormente a grande maioria das crianças com bronquiolite não necessita de cuidados médicos. A abordagem da bronquiolite **no internamento** não é uniforme nem consensual, sendo algumas das atitudes rotineiramente usadas postas em causa por vários autores. Um exemplo é a **forma de alimentar/hidratar**, nomeadamente o uso de sonda nasogástrica (SNG) ou a via endovenosa (ev). Teoricamente, a obstrução duma nari-

*saúde
infantil*

1996; 18: 41-48

na aumenta consideravelmente a resistência ao fluxo respiratório (9). No entanto, a SNG tem a vantagem de permitir aliviar a distensão gástrica, que associada à insuflação, agrava a dificuldade respiratória. Nos casos com apneia, polipneia significativa ou tosse cianosante parece mais prudente usar a via ev (11).

A **aspiração de secreções**, ao estabelecer uma maior permeabilidade das vias aéreas, seria teoricamente uma atitude benéfica. Contudo, algumas crianças toleram mal essas manobras (ficam mais agitadas, aumentam o consumo tecidual de O₂, favorecendo a hipoxémia), pelo que o seu uso tem que ser ponderado (11).

Relativamente à **cinesiterapia respiratória**, repetem-se as dúvidas focadas em relação à aspiração de secreções (11). Poderá ser de alguma utilidade na fase resolutiva da bronquiolite, quando acompanhada de secreções abundantes ou quando haja evidência de atelectasias, condensações extensas ou significativas.

Não esquecer que estas manobras, quando efectuadas em unidades sem grande isolamento, podem ainda contribuir para uma maior disseminação da infecção.

O uso de **vapores** deve ser desencorajado dado não serem vantajosos, podendo mesmo ser prejudiciais, através da ansiedade, do excesso de fluidos, ou mesmo da broncoconstrição (12,13).

A cor das secreções, habitualmente usada como pretexto para a introdução de **antibióticos**, tem pouco valor como sinal de sobreinfecção. A sobreinfecção bacteriana é rara (4,8). A alteração do estado geral, a recrudescência febril, a consolidação radiológica (não o reforço broncovascular ou os infiltrados lineares), a presença de otite média aguda, a apneia (nos mais pequeninos é mais difícil o diagnóstico diferencial com a sepsis) são os dados referidos como indicação para antibioterapia (1,3,6,10).

Uso dos β_2 agonistas na bronquiolite

Inicialmente o seu uso não era recomendado, presumindo-se que nas crianças pequenas os receptores brônquicos eram pouco desenvolvidos ou estavam ausentes. Posteriormente, foi demonstrada a sua presença, ao provar-se que o salbutamol tinha a capacidade de reverter a broncoconstrição induzida pela água nebulizada (13). Sustentada a base teórica para o seu uso, continuou a ser pouco recomendado por razões de segurança, em virtude de alguns estudos terem verificado a ocorrência de hipoxémia após a sua administração (14,15,16). Ensaio posteriores, utilizando oxigénio (em vez do ar comprimido) para nebulizar o salbutamol, comprovaram a sua eficácia e segurança na bronquiolite (quer em termos exclusivamente clínicos, quer em termos de função respiratória) (17,18,19). No entanto, outros houve que, além de não conseguirem provar a sua eficácia na bronquiolite, continuaram a detectar descidas da saturação do oxigénio (embora modestas e muito esporádicas) (20,21,22,23). Dawson e col. admitiram mesmo a possibilidade de hiperglicémia com o salbutamol quando usado frequentemente e em altas doses (24). Provavelmente a discrepância destes resultados deve-se às diferentes metodologias usadas (selecção das popula-

*saúde
infantil*

1996; 18: 41-48

ções, fase evolutiva da doença, critérios de avaliação da eficácia). Além disso, uma questão que se põe e que nos parece muito importante é fazer a distinção entre EFICÁCIA e UTILIDADE, ou seja, qual é o significado clínico (e a utilidade) duma ligeira melhoria da SaO₂, do *score* de gravidade ou dos fluxos expiratórios, principalmente se transitórios? A **posição actual** é a de considerar que os β_2 agonistas poderão ser úteis em algumas crianças mas que não devem ser usados por rotina (1,3,4,6,11,12). Devem ser testados uma vez, em nebulização com oxigénio a 6 litros/minuto, nos casos em que uma melhoria, ainda que mínima, seja importante, como são os casos em que se considera o internamento (6) ou nas crianças mais velhas, nas quais a probabilidade de resposta positiva é teoricamente maior e poderá ajudar ao diagnóstico diferencial com asma (4,11). Quando provado o seu efeito, devem claramente ser continuados, sendo a frequência da sua administração determinada pela evolução clínica (6,12). Além disso, dada a imprevisibilidade da sua resposta, esta deve ser monitorizada, de preferência com oximetria de pulso. Nos casos em que eventualmente sejam úteis, está ainda por definir a duração óptima do tratamento. Relativamente às formas orais, é admitido o seu uso apenas quando não é possível a via inalatória e apenas nos casos em que foi provada a sua eficácia em nebulização (6,12).

Uso da ribavirina na bronquiolite

A ribavirina é um derivado nucleotídico com capacidade de inactivação do RSV. A sua administração (nebulização prolongada) acarreta dificuldades técnicas importantes. O custo elevado, associado ao seu potencial teratogénico, tem limitado o seu uso. Em 1993, a Associação Americana de Pediatria (AAP), baseada em estudos que pareciam demonstrar a sua eficácia e segurança, passou a indicá-la em situações bem definidas, que envolviam os grupos de risco já mencionados anteriormente, as crianças com deterioração muito rápida e todos os ventilados devido a infecção pelo RSV (25). Estas recomendações nunca foram aceites na Europa e, mesmo nos EUA foram alvo de duras críticas, levantando grandes dúvidas, nomeadamente quanto à sua eficácia (26). Como consequência, este ano a AAP mudou as suas orientações relativamente à ribavirina, substituindo “should be used” (25) por um bem mais prudente “may be considered” (27).

Alternativas terapêuticas em estudo

A **adrenalina**, com efeito alfa e beta-agonista, usada nos EUA há muito tempo por via subcutânea na crise aguda de asma, tem sido ultimamente recuperada para a bronquiolite, mas em nebulização, com resultados muito promissores (28,29,30), embora não universalmente verificados (31). A sua utilização baseia-se no conceito de que o edema da mucosa brônquica é um importante condicionante da obstrução e que os seus efeitos alfa vão contrariar esse processo, promovendo a vasoconstrição e diminuindo a permeabilidade capilar. Relativamente aos **corticóides**, não há evidência para recomendar o seu uso por rotina na bronquiolite (1,3,6,10,11), sendo admitido o seu uso nos casos mais graves (12).

*saúde
infantil*

1996; 18: 41-48

Sabe-se que o **interferon alfa 2a** é um potente inibidor do RSV e que na bronquiolite a sua produção é muito baixa (32). Um estudo não conseguiu provar a sua eficácia em doentes com bronquiolite (33). Por outro lado, no estudo em que se verificou que havia melhoria clínica significativa, não houve diferenças no tempo de permanência do RSV nas células (34).

Bastante promissor é o uso de **gama-globulina específica**, quer com carácter preventivo quer eventualmente terapêutico, via parenteral ou em nebulização, tendo sido já testada em prematuros, com sucesso (35,36).

Outras alternativas têm surgido na literatura, nomeadamente a vitamina A (37) e as ervas chinesas (38), mas sem sucesso convincente.

A obtenção duma **vacina anti-VSR** foi tentada pela primeira vez há 25 anos, com resultados desastrosos, tendo-se verificado uma maior gravidade da doença nos receptores dessa mesma vacina. Os últimos resultados têm sido relativamente encorajadores, mas ainda é imprevisível a data da obtenção duma vacina eficaz, segura e economicamente viável (39).

BIBLIOGRAFIA:

1. Kendig E, Chernick V. Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia: W B Saunders, 1990.
2. Young S, O'Keefe PT, Arnott J, Landau L I. Lung function, airway responsiveness and respiratory symptoms before and after bronchiolitis. Arch Dis Child 1995;72:16-24.
3. Phelan PD, Olinsky A, Robertson CF. Respiratory Illness in children. Blackwell Scientific Publications, 1994.
4. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. Nelson textbook of pediatrics. Fifteenth edition Philadelphia: WB Saunders, 1996.
5. Mulholland EK, Olinsky A, Shann FA.. Clinical findings and severity of acute bronchiolitis.
6. Welliver JR, Welliver RC. Bronchiolitis. Pediatrics in Review 1993,(14);4:134-139.
7. Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. AJDC 1991;145:151-155.
8. Steensell-Moll HA, Hazelzet JA, Van der Voort E, Neijens HJ, Hacking WHL. Excessive secretion of antidiuretic hormone in infection with respiratory syncytial virus. Arch Dis Child 1990;65:1237-39.
9. Sporik S. Why block a small hole? The adverse effects of nasogastric tubes. Arch Dis Child 1994;71:393-394.
10. Ruuskanen O, Ogra PL. Respiratory syncytial virus. Current Probl Pediatr 1993,25:50-79.
11. Rakshi K, Couriel JM. Management of acute bronchiolitis. Arch Dis Child 1994;71:463-469.
12. Oski FA, DeAngelis CD, Feigin RD, McMillan JA, Warshaw JB. Principles and practice of Pediatrics. Second Edition. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1994

*saúde
infantil*

1996; 18: 41-48

13. O'Callagan C, Milner AD, Swarbrick A. Nebulised salbutamol does have a protective effect on airways in children under 1 year old. *Arch Dis Child* 1988;63:479-83.
14. O'Callagan C, Milner AD, Swarbrick A. Paradoxical deterioration in lung function after nebulised salbutamol wheezy infants. *The Lancet* 1986;1424-1425.
15. Prendiville A, Rose A, Maxwell DL, Silverman M. Hypoxaemia in wheezy infants after bronchodilator treatment. *Arch Dis Child* 1987;62:997-1000.
16. Ho L, Collis G, Landau LI, Le Souef PN. Effect of salbutamol on oxygen saturation in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1991;66:1061-1064.
17. Schuh S, Canny G, Reisman JJ, Kerem E, Bentur L, Petric M, Levison H. Nebulized albuterol in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1990;117:633-7.
18. Klassen TP, Rowe PC, Sutcliffe T, Ropp LJ, McDowell IW, Li MM. Randomized trial of salbutamol in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1991;118:807-811.
19. Katz RW, Kelly W, Crowley MR, Grad R, McWilliams BC, Murphy SJ. Safety of continuous nebulized albuterol for bronchospasm in infants and children. *Pediatrics* 1993 (92), 5:666-669.
20. Wang EEL, Milner R, Allen U, Maj H. Bronchodilators for treatment of mild bronchiolitis: a factorial randomised trial. *Arch Dis Child* 1992;67:289-293.
21. Gadomski AM, Lichenstein R, Horton L, King J, Keane V, Permutt T. Efficacy of albuterol in the management of bronchiolitis. *Pediatrics* 1994;6:907-912.
22. Gadomski AM, Aref GH, EL Din OB, El Sawy IH, Khallaf N, Black RE. Oral versus nebulized albuterol in the management of bronchiolitis in Egypt. *J Pediatr* 1994;124:131-8.
23. Hammer J, Numa A, Newth CJL. Albuterol responsiveness in infants with respiratory failure caused by respiratory syncytial virus infection. *J Pediatr* 1995;127:485-90.
24. Dawson KP, Penna AC, Manglick P. Acute asthma, salbutamol and hyperglycemia. *Acta Paediatr* 1995;84:305-7.
25. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Use of ribavirin in the treatment of respiratory syncytial virus infection. *Pediatrics* 1993;92:501-504.
26. Wald E, Dashefsky B. Red Book Committee recommendations questioned. *Pediatrics* 1994;93:672-673.
27. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. Reassessment of the indications for ribavirin therapy in respiratory syncytial virus infections. *Pediatrics* 1996;97:137-140.
28. Kristjansson S, Carlsen KCL, Wennergren G, Strannegard I-L, Carlsen K-H. Nebulised racemic adrenaline in the treatment of acute bronchiolitis in infants and toddlers. *Arch Dis Child* 1993;69:650-654.
29. Sanchez I, Koster JD, Powell RE, Wolstein R, Chernick V. Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanics in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 1993;122:145-151.

*saide
infantil*

1996; 18: 41-48

30. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1995;126:1004-7.
31. Lenny W, Milner AD. Alpha and beta adrenergic stimulants in bronchiolitis and wheezy bronchitis in children under 18 months of age. *Arch Dis Child* 1978;53:707-709.
32. Isaacs D. Production of interferon in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1989;64:92-95.
33. Chippis BE, Sullivan WF, Portnoy JM. Alpha-2-A-interferon for the treatment of bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:653-8.
34. Sung RYT, Yin J, Oppenheimer SJ, Tam JS, Lau J. Treatment of respiratory syncytial virus infection with recombinant interferon alfa-2a. *Arch Dis Child* 1993;69:440-442.
35. Rimensberger PC, Schaad UB. Clinical experience with aerosolized immunoglobulin treatment of respiratory syncytial virus infection in infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:328-330.
36. Groothuis JR, Simoes EAF, Hemming VG, Respiratory Syncytial Virus Immune Globulin Study Group. Respiratory syncytial virus (RSV) infection in preterm infants and the protective effects of RSV Immune Globulin (RSVIG). *Pediatrics* 1995;95:463-467.
37. Quinlan KP, Hayani KC. Vitamin A and respiratory syncytial virus infection - serum levels and supplementation trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:25-30.
38. Kong X-T, Fang HT, Jiang GQ, Zhai SZ, O'Connell DL, Brewster DR. Treatment of acute bronchiolitis with Chinese herbs. *Arch Dis Child* 1993;68:468-471.
39. Toms GL. Respiratory syncytial virus - how soon will we have a vaccine? *Arch Dis Child* 1995;72:1-5.

Correspondência: Ricardo Ferreira
Hospital Pediátrico
3000 Coimbra

*saúde
infantil*

1996; 18: 41-48

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA DO ADOLESCENTE: O PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO

Ana Patrícia Carvalho

Fiz 14 anos e estudo em A., no 8º ano. O meu pai é pedreiro em L. e a minha mãe trabalha a dias. Há dois anos que tenho uma escoliose dupla.

O médico de L. disse que como estava na fase de crescimento e o desvio da coluna não melhorava, pelo contrário parecia agravar-se, não ia passar sem cirurgia. Mandou-me para aqui ter com o dr. S. Eu não sabia qual era a operação do dr. S.

Conhecia a enfermaria de ortopedia porque da primeira vez que vim ao hospital, só para consulta, passei no corredor e espreitei para os quartos. Achei as enfermeiras supersimpáticas, carinhosas, mesmo sem saberem se eu viria a ser operada. Mais tarde as enfermeiras e outras pessoas que passavam e nos viam a chorar, vinham dizer: « — Tenha calma, está nos melhores médicos», e coisas assim, que dão ânimo. Eu nunca chorei, mas para a minha mãe e para o meu pai foi um choque muito grande. Pelo meu lado sabia que por muito tempo que cá estivesse teria sempre muito carinho e tudo se iria resolver. Hoje confirmo.

Sempre ouvi dizer que a comida era muito má, mas não é verdade. De manhã vem a senhora da comida e pergunta o que é que eu quero comer e se não gosto da ementa do dia ela arranja-me uma à escolha. Isso é muito importante. Imaginem o que é estar quatro semanas a ser obrigada a comer o que se não gosta... Os meninos com cancro também escolhem a comida. A minha situação não é tão grave mas penso que tenho esse privilégio porque estou fraca e tal como eles, que estão a fazer quimioterapia e precisam de muita força, eu também necessito de recuperar muito. Poder escolher comida boa é uma das coisas mais importantes neste hospital.

O médico preparou-me para tudo. Eu só exigia não piorar. Vocês não sabem o que é usar um colete longo. Não é o aspecto, que no meu caso se notava pouco com roupa largueirana. É não se poder dobrar, dar saltos, correr, fazer educação física, ir à praia, dançar como os outros. É só poder tirá-lo uma hora por dia que é a hora destinada à higiene. Assim, o que eu queria sobretudo, era não agravar.

Nunca pensei ficar tão direita!

Depois da operação, ainda nos cuidados intensivos, percebi que me tinham feito uma radiografia e pedi para ma mostrarem. Só me saiu: « — Deus seja louvado! ». Não sabia que era possível os médicos fazerem aquilo ao corpo humano, fazerem aquilo ao meu corpo. Por isso eu estou muito agradecida, e não sei como pagar isto que me fizeram. Sei que não vou poder pagar. Então pensei que vou poder fazer a mesma coisa a pessoas que precisem como eu precisei. Vou-me tornar numa ortopedista, já decidi. Não, pediatria não. A pediatria faz chorar o meu maninho de 18 meses. Não acho excitante.

Já sabia o que eram os cuidados intensivos porque o dr. S. me tinha dito que iria passar dois dias lá após a operação. O meu avô esteve nos cuidados intensivos. Sabia que era o lugar onde estão os casos mais difíceis e onde se dá mais protecção. Um lugar onde, se é preciso, se está ligada à máquina, com enfermeiras sempre presentes.

Depois, no dia em que cheguei ao hospital, vocês vieram e mostraram-me a unidade e foi útil. Não me criou ansiedade, pelo contrário. Foi importante saber para que servem as máquinas e os alarmes. Também vieram as enfermeiras do bloco operatório mostrar-me a sala da anestesia e a sala onde fui depois operada. Não achei aterrador, nem sonhei com isso. Deu-me confiança.

*saúde
infantil*

1996; 18: 49-54

Lembrei-me da sala. Foi bom terem-ma mostrado antes porque a reconheci, aquelas prateleiras, os aparelhos, e fiquei descansada. Mas não sabia se já tinha sido operada. Sabia que estava o meu pai e uma enfermeira. Tinha o corpo pesado e sonolento mas naquele primeiro momento não sentia as dores. Sabia o que se estava a passar à minha volta. Estava alerta. Ouvia, sentia, sabia que estava tudo bem.

Passado um bocado começou a vir a dor. Foi aí que pedi a máquina da dor - e a máquina veio. A dor... Não é bem como se passassem agulhas. O corpo está dorido, magoado. A gente fez tanto exercício, tanto esforço, andámos a lutar e fomos feridos profundamente. Mas isto só na parte da coluna. Temos o corpo magoado mas ainda não chegou a dor. Quando ela vem é como a água a subir no corpo.

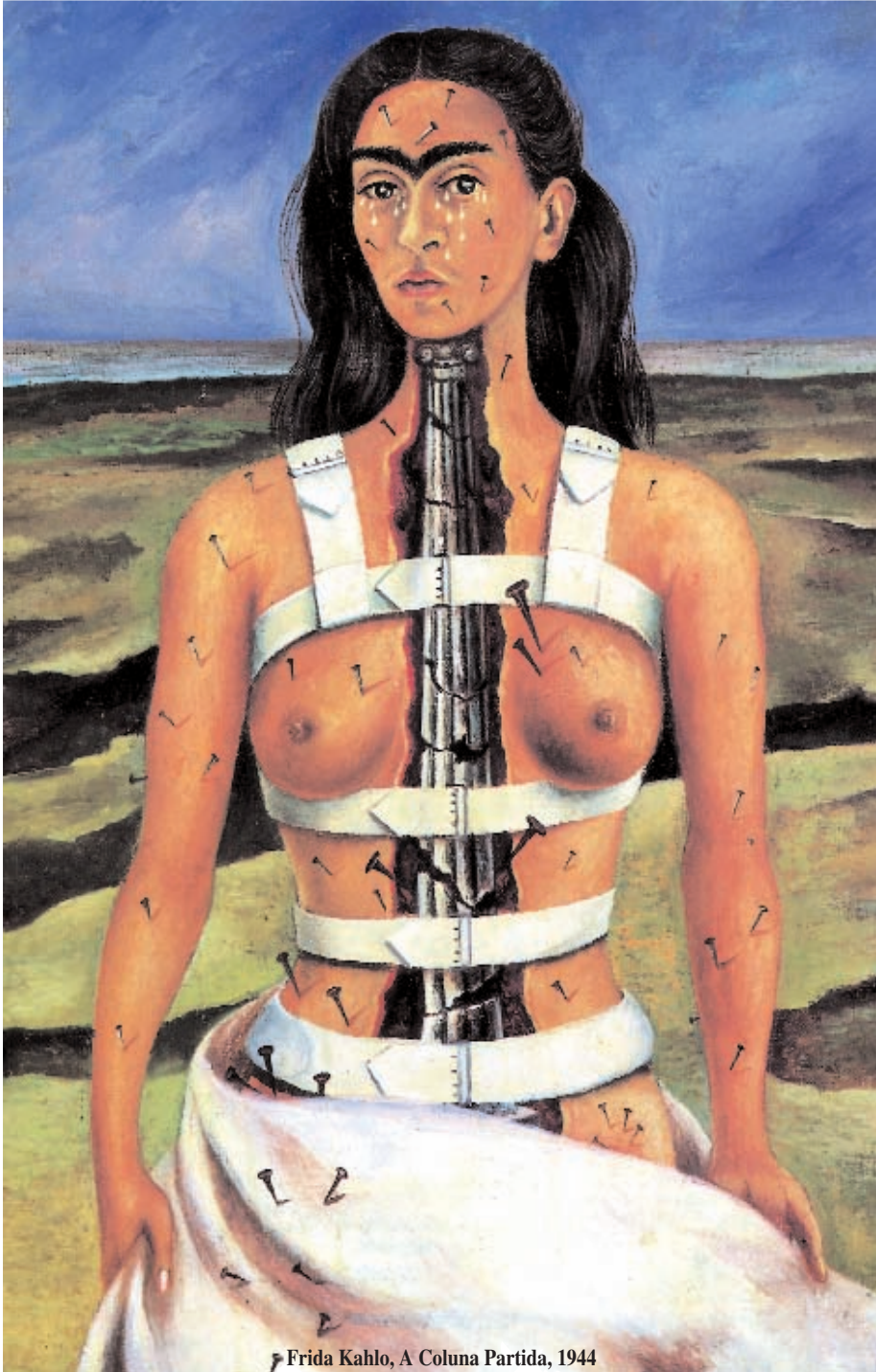
Foi aí que senti o interesse da máquina** e falei a pedi-la.

Eu falava. Sentia o ar que vinha da máquina para mim, mas sempre que queria fazia um truque e aproveitava esse ar para falar. A enfermeira ficou espantada.

Lembrei-me de tudo: de carregar no botão, do tempo de *lockout*, do «bónus».

Sabia que o meu corpo estava a lutar. Que a dor se apoderava de mim e eu ficava progressivamente fraca. Quando sentia que o meu corpo já estava a ser controlado pela dor pedia um «bónus».

Nunca pensei que o efeito fosse tão rápido. Carregava e passado um pouco sentia um alívio. Era como estar com fome, fraca e comer e ter de novo força para continuar.



Frida Kahlo, A Coluna Partida, 1944

*saúde
infantil*

1996; 18: 49-54

A dor não desaparecia totalmente mas adormecia. Eu sabia que estava lá mas podia com ela e isso era importante. Em dada altura podia dizer mesmo: não tenho dor.

Como quando adormeci. Passei a noite bem, a dormir normalmente e sem pesadelos.

Depois da operação a primeira coisa que fiz foi mexer os pés. Tinha medo que ao puxarem a coluna ficasse paralisada. Em Janeiro o dr. S. tinha-nos explicado, aos meus pais e a mim, com todos os detalhes, a operação. Que o tempo da operação era de sete a oito horas. Durou nove! Que a minha cara estava numa almofada e podia inchar. Explicou a operação. Como ficavam os ferros, como eu me movimentaria em seguida. E que o maior risco que havia era, ao esticar a coluna, esticar também a medula. No meio da operação ele avisou-me que me iria acordar para se certificar que eu mexia bem os pés. Não me lembro se o fez.

E falou-me dos tubos para me ligarem à máquina que respira por nós.

Durante estes meses, quando me imaginava, via o meu corpo com os braços e as pernas estendidos, imóveis e um tubo a sair da boca.

Quando acordei nos cuidados intensivos : « — Oh, não tenho o tubo!», o tubo não se sentia na garganta. Ouvi o barulho característico da máquina e pensei que eles tinham arranjado um processo inteligente de me pôr a respirar sem ser necessário aquele tubo na boca. Só depois percebi que estava no nariz. Mas não se sentia. Senão quando me vieram dizer que tinham de o puxar um bocadinho porque estava mal. Não estava nada, estava super e o que doeu no nariz ao mexê-lo! Nessa altura e quando aspiravam.

Aspirar! Que coisa horrível! Parece que levam tudo atrás! Que quando tiram o tubo com que aspiram vão levar o nariz e os pulmões e a vida atrás.

No dia seguinte quando me disseram que iam tirar o tubo fiquei aflita. Vou morrer! Não vou conseguir respirar! Ouvia o tal barulho da máquina mas não sabia se era eu ou ela a respirar. Tiraram o tubo muito rapidamente. Que horror, tão grande! Não me parecera tão grande quando mo mostraram. Ou mostraram-me um mais pequeno? Mas afinal respirava sozinha. « — Estás a ver como és capaz!», entusiasmavam-me eles. Senti que estava a melhorar e que daí a pouco não ia precisar de máquina nenhuma. Penso que não foi mau que me tivessem tirado o tubo naquela altura.

Depois o tempo passou de uma maneira confusa. Não comia, não é?, e a sala estava sempre iluminada da mesma maneira. Deram-me alta ao fim da manhã, cá para baixo. Ao fim da tarde? Gostaria de lá ter ficado em cima mais doze horas. Não é por causa da máquina, embora eu devesse ter ficado com a máquina mais tempo. No dia a seguir, de manhã, devia ter a máquina comigo, e sobretudo nesse momento terrível, o pior de todos, em que me tiraram os drenos. Devia lá ter ficado mais pelo silêncio. Precisava de descanso, de recuperar a força. Não queria o carinho da minha mãe nem as festas dela. Devo ter sido mesmo cruel para ela. Precisava de estar reservada, de me aquietar. Assim conseguia melhor concentrar-me. Pedi várias vezes, disseram-vos?, para voltar lá para cima.

*saúde
infantil*

1996; 18: 49-54

Está tudo a correr bem. Sou capaz de ter alta este fim-de-semana. Depende do colete estar pronto ou não. O que disse sobre o meu futuro como ortopedista é para valer, ouviram? Sei que é muito difícil lá chegar mas com tantos doentes acho que vou ser necessária. Até lá vejam se inventam uma maneira melhor de aspirar e uns drenos que não custem tanto a ser retirados.

Ana Patrícia

recolhido a 21 de Abril de 1996, por FV e LJ

O que é que aprendemos com este depoimento?

Que a Ana é uma adolescente com uma confiança ilimitada (obviamente excessiva) na ciência, nos cientistas, nos profissionais da saúde, na bondade humana. Que a confiança se cimentou quando o médico que a ia operar lhe explicou, e aos pais, longa, minuciosa, exaustivamente em que consistia a intervenção, quais os riscos e benefícios. Continuou-se através dos contactos que ela teve com a enfermaria, onde o carinho das enfermeiras lhe deu a perceber que seria apoiada nos momentos menos bons que eventualmente viriam. Ela visitou previamente o bloco operatório e os cuidados intensivos e descreveu-os não como lugares de pesadelo, mas como *sítios de segurança, monitorização e apoio aos que mais necessitam*. Ela sabia que os pais estariam presentes e que uma enfermeira (sublinhe-se o pouco relevo dado ao médico) estaria sempre ao seu lado.

*saúde
infantil*

1996; 18: 49-54

O ruído dos alarmes não a perturbou porque ela confiava que eles se destinavam a balizar, de uma forma talvez excessiva, variáveis dos seus sistemas vitais. Ela sentia, por palavras que *dispersamente* ouvia, pela atitude dos pais e da enfermeira, e acima de tudo pelas informações do seu próprio corpo, que *tudo estava a correr bem*.

Em relação às máquinas ela tinha uma posição ambivalente. Precisava delas mas não queria sentir-se dependente. Cada tubo que saía tinha o valor positivo de um passo para a recuperação.

Criticou a transferência precoce para a enfermaria de ortopedia. Mas a análise desta crítica não é unívoca: sabemos que o silêncio e a tranquilidade com que ela investe a UCI não são reais. Há barulho demais, luz em excesso quando era talvez a penumbra que importasse, escuridão quando a luz afastaria um fantasma. Ela chamou *paraíso* ao efeito sedativo e analgésico do medicamento que manipulava como queria, de modo a manter a dor nos limites do razoável, consentânea com a sua capacidade de lutar, de ter a ilusão de que

**Analgésia controlada pelo doente (PCA): processo simples que permite ao doente auto-administrar um sedativo ou analgésico. Uma bomba perfusora perfunde uma dose previamente escolhida (o «bolus») de cada vez que o doente prime uma pequena pèra. Nos minutos seguintes («intervalo de lockout») a máquina não responde a eventuais pedidos. Abundante literatura validou na criança e no adolescente este procedimento, demonstrando que: 1. se trata de um processo seguro, 2. em que a estimativa das necessidades é feita de forma mais correcta do que quando é deixada, como tradicionalmente, a cargo dos médicos e enfermeiras, 3. sem risco de sobredosagem e com melhor controlo dos efeitos adversos.

dominava a situação e preparava a sua cura. O barulho da enfermaria de ortopedia, *o bulício do centro de uma cidade*, é afinal uma excelente descrição de dor não totalmente reconhecida nem combatida. Ela estava virada para si própria, tentando *recolher-se, concentrar-se*, rejeitando a mãe e as tentativas desta para interferir positivamente no seu sofrimento. A opinião sobre o que sentiu quando aspiravam (será que usamos as pressões de aspiração adequadas, que aspiramos quando é necessário, com a melhor técnica?) e depois quando tiravam os drenos (se ela tivesse a máquina poderia ter dado a analgesia adequada antes do procedimento) são lições a não esquecer.

Outros aspectos da entrevista ficam infelizmente fora do âmbito deste comentário. Só um pequeno aparte: além do senhor que a operou («*eu não sabia que era possível fazer isto ao corpo humano, ao meu corpo*») há uma pessoa de quem a Ana não se vai esquecer. A senhora que trabalha na cozinha do hospital, que nunca fez nenhum curso de humanização nem de dietética, nunca foi a nenhum congresso ou reunião, não tem provavelmente a consciência de fazer parte de uma equipa multidisciplinar e que, sem directivas superiores, todas as manhãs e todas as tardes vinha fazer a ementa das refeições de acordo com os desejos e o apetite da Ana.

L.J.

*saúde
infantil*

1996; 18: 49-54

PERTURBAÇÕES DO CRESCIMENTO ESTATURAL E TRATAMENTO COM HORMONA DO CRESCIMENTO

Algumas Considerações

Luís F. Simões de Moura¹

RESUMO

A maneira como uma criança cresce é uma indicação preciosa do seu estado de saúde, nutrição e bem-estar.

Várias situações podem afectar o crescimento duma criança, algumas patológicas, mas a maioria são variações do normal.

O importante é que, a nível dos cuidados primários de saúde, o médico não-especialista identifique precocemente estas crianças, saiba como avaliá-las e conheça as eventuais terapêuticas actualmente disponíveis.

Palavras-chave: crescimento estatural, hormona do crescimento.

SUMMARY

The way a child is grows is a precious indication of the state of his health, nutrition, and well-being.

Many conditions affect growth in infancy and childhood, some pathological, some due to normal variations.

What is needed is for the non-specialist, at the primary care level, to identify children with potential growth problems, to know how to evaluate them, and what therapy is available and appropriate.

Keywords: height growth, growth hormone.

¹Chefe de Serviço de Pediatria

Unidade de Endocrinologia Pediátrica, Diabetes e Crescimento — Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

Apenas em crianças saudáveis é possível um crescimento normal e harmonioso. Como tal, o crescimento é uma das partes nobres da pediatria, e o estudo dos seus desvios, podendo estar relacionado com múltiplos aspectos da patologia pediátrica, deverá ser da responsabilidade de pediatras.

Algumas das perturbações do crescimento podem ser corrigidas; para isso é no entanto necessário que sejam detectadas o mais cedo possível, idealmente antes dos 7 anos de idade, para depois serem referenciadas para uma unidade de endocrinologia pediátrica onde possam ser avaliadas, e eventualmente tratadas.

Diz-se que uma criança tem uma baixa estatura quando a sua altura se situa abaixo do percentil 3 (P3). Trata-se quase sempre de situações “variantes do normal”, mais raramente de crianças com doenças crónicas, determinados síndromas genéticos, displasias esqueléticas, ou determinadas doenças endócrinas (1).

A utilização das curvas de crescimento é fundamental na prática pediátrica diária, requerendo no entanto algumas precauções (2,3). Se por exemplo a estatura duma criança se encontra abaixo do P3, o seu valor não deve considerar-se “anormal”, mas sim invulgar, sobretudo se a velocidade de crescimento é normal. Por outro lado, uma única medida colocada numa curva de percentis tem também um valor relativo; supondo que a referida medida se encontra no P50, tal facto não deve deixar-nos descansados, pois as anteriores, sendo desconhecidas, poderiam situar-se no P90 o que, neste caso concreto, significa que esta criança vem a desacelerar a sua velocidade de crescimento, necessitando uma abordagem mais cuidadosa, com o objectivo de se encontrar uma explicação para tal facto. Não devemos também esquecer que, em determinadas crianças, o seu potencial genético de crescimento apenas se começa a exprimir a partir do segundo ano de vida, pelo que nos dois primeiros anos se podem verificar pequenas acelerações ou desacelerações do crescimento, sem qualquer significado patológico. Por outras palavras, estas crianças apenas estabilizam no seu percentil de crescimento a partir dos 2 anos de idade.

*saúde
infantil*

1996; 18: 55-59

Principais causas de baixa estatura

a) Variantes do normal

Cada indivíduo tem o seu potencial intrínseco de crescimento que depende de factores genéticos, e da interacção de inúmeros factores de crescimento, que podem ser internos ou externos (4). São exemplos de factores de crescimento internos, a hormona de crescimento, as hormonas tiroideias e sexuais. Factores nutritivos e afectivos são exemplo de factores de crescimento externos. Nos países do terceiro mundo, a nutrição inadequada é a principal causa de atraso do crescimento (5,6).

A grande maioria das crianças apresentam baixas estaturas “variantes do normal”: o atraso constitucional do crescimento que algumas vezes se acompanha também de puberdade diferida, e a baixa estatura familiar. Na baixa estatura constitucional observa-se uma idade óssea (IO) semelhante à idade estatural (IE), ambas inferiores à idade cronológica (IC). Estas crianças têm uma velocidade de crescimento normal, e o facto de a idade óssea estar atrasada permite-lhes, normalmente, uma estatura final normal, se a baixa estatura não for severa.

Na baixa estatura familiar, a IO é semelhante à IC, sendo ambas superiores à IE. A velocidade de crescimento é normal, mas quando adultos têm tendência para ser “baixos”, estando a sua estatura final relacionada com a dos pais.

As crianças que nasceram com um atraso do crescimento intra-uterino (ACIU) podem também apresentar uma baixa estatura. Se após os 4 anos de idade não se verificar uma recuperação estatural, é sinal que o factor desencadeante do ACIU actuou numa fase muito precoce da vida embrionária, e o prognóstico, em termos de estatura final, não será famoso (4).

b) Causas patológicas

— Qualquer doença orgânica crónica é susceptível de provocar uma baixa estatura, acompanhada também por um atraso da maturação óssea. Nestas situações é típico observar-se inicialmente uma desaceleração da curva de crescimento ponderal, e apenas alguns meses depois o crescimento estatural começa a inflectir. Neste grupo de doenças, a doença celíaca merece uma referência especial, pois há formas em que o único sintoma pode ser a desaceleração inexplicável da velocidade de crescimento.

— As displasias ósseas são situações que provocam um nanismo desarmonioso. Normalmente não apresentam atraso na maturação óssea, e o diagnóstico é essencialmente clínico e radiológico.

— As doenças genéticas, como por exemplo o síndrome de Turner, são situações raras (7). O seu diagnóstico requer uma certa experiência, pois baseia-se na associação de determinados achados fenotípicos que em alguns casos podem não estar presentes (baixa inserção dos cabelos e pavilhões auriculares, *pterygio coli*, cúbito valgo, hipoplasia das unhas, múltiplos nevos pigmentados, etc.). Nestas crianças, o edema do dorso das mãos e dos pés é muito frequente no período neonatal, sendo um importante sinal de alarme. Entre nós é uma situação ainda diagnosticada tardiamente (10 ± 7 anos)(8).

— As doenças endócrinas, défice de hormona do crescimento (DHC), hipotiroidismo e Cushing, além da baixa estatura e baixa velocidade de crescimento, provocam, classicamente, um peso excessivo em relação à estatura.

Avaliação

A grande maioria das crianças com baixa estatura apresentam formas “variantes do normal”. Desde que cumpram os critérios de diagnóstico não necessitarão de qualquer tipo de

*saúde
infantil*

1996; 18: 55-59

investigação. No entanto, a sua estatura necessita ser vigiada de 6 em 6 meses, pois outras situações poderão estar subjacentes.

A avaliação duma criança com baixa estatura implica, antes de mais, que tenham sido utilizados instrumentos de medida apropriados. Deve incluir uma anamnese cuidadosa, com especial atenção ao peso de nascimento, doenças anteriores, história alimentar, relação criança/pais, estatura dos pais, análise da curva de crescimento que deve estar correctamente preenchida, e noção da velocidade de crescimento.

Em qualquer idade, uma criança sem sinais evidentes de doença, que cresça menos de 5 cm/ano, e apresente uma $IE < IO < IC$, deverá ser avaliada com o objectivo de excluir um défice de HC.

Toda a rapariga com uma baixa estatura não explicável, mesmo sem fenótipo de síndrome de Turner, deverá fazer um cariótipo.

Tratamento com hormona do crescimento

Até 1985 utilizava-se a hormona do crescimento (HC) de extração a partir das hipófises de cadáveres humanos. Eram necessárias 1.000 hipófises para tratar uma criança até à puberdade. A sua produção limitada não permitia portanto o tratamento de todas as crianças que dele necessitavam, nem uma dose e frequência de administração correctas. Por outro lado, algumas crianças tratadas com esta hormona do crescimento surgiram com doença de Creutzfeldt-Jacob, que se admitiu ser causada por contaminação por vírus lentos existentes nos cérebros dos cadáveres humanos. Com o aparecimento da HC biossintética, a sua produção tornou-se inesgotável, e os perigos de contaminação foram eliminados (9).

Numa tentativa para racionalizar a utilização de HC, que é extremamente cara, praticamente todos os países criaram comissões técnicas com o objectivo de fazer um registo nacional, analisar os casos propostos para tratamento, fazer a sua avaliação anual e estudar as novas indicações.

No nosso país, actualmente, a HC é comparticipada a 100% no défice clássico de HC, e nas raparigas com síndrome de Turner.

Quer numa situação quer na outra, a administração de HC será tanto mais eficaz quanto mais cedo se iniciar o tratamento, quando administrada diariamente e quando utilizada a via subcutânea.

Tendo em conta os critérios clínicos e auxológicos atrás referidos, nas consultas de saúde infantil o diagnóstico poderá assim ser suspeitado mais precocemente, donde certamente resultará um maior benefício na utilização de HC nestas crianças (substitutiva nas primeiras, e terapêutica nas segundas).

Outras indicações para a utilização de HC

Actualmente, sendo a fonte de produção de HC inesgotável, novas indicações têm surgido para a sua utilização. De todas elas, a menos controversa, porque verdadeiramente eficaz, é

*saúde
infantil*

1996; 18: 55-59

nas crianças com insuficiência renal crónica e baixa estatura (10). Em alguns países, nomeadamente nos EUA em que a FDA é extremamente rigorosa na aprovação de novas indicações terapêuticas, a HC é comparticipada a 100% nesta situação (11).

Nas baixas estaturas “variantes do normal”, foram também já efectuados diversos ensaios terapêuticos com HC, mas nestas situações revelou-se ineficaz; como a HC estimula a maturação das gónadas, há uma tendência para que a puberdade se inicie mais cedo, podendo mesmo a estatura final ser prejudicada (11,12).

Nas crianças com ACIU e baixa estatura, decorrem neste momento alguns ensaios terapêuticos internacionais cooperativos com HC, mas não é ainda possível tirar conclusões em relação à sua eficácia nestas situações.

Em situações de hipercatabolismo, sobretudo no grande queimado, a administração de HC provou atenuar a resposta catabólica, evidenciando estas crianças uma recuperação significativamente mais rápida do que as do grupo de controlo, sem HC. O tempo de hospitalização destas crianças, em relação ao grupo de controlo, diminui em cerca de 30% (13).

BIBLIOGRAFIA

1. Moura LS, Fonseca N. Epidemiologia das Baixas Estaturas na Consulta Externa de Medicina dum Hospital Central de Crianças. *Saúde Infantil* 1988 ; X 59.
2. Sinclair D. *Human Growth after Birth*. Oxford. Oxford University Press, 1985.
3. Tanner JM. *Foetus into Man*. Ware. Castlemead Publications, 1989.
4. Buckler JMH. *Growth Disorders in Children*. Plymouth. BMJ, 1994.
5. Kaplan SA. *Growth and Growth Hormone: Disorders of the Anterior Pituitary*. In Kaplan SA, eds. *Clinical Pediatric Endocrinology*, Philadelphia; WB Saunders 1990; 1-62.
6. Ketelslegers JM, Maiter D, Maes M, et al. Nutritional Regulation of the Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-Binding Proteins. *Horm Res* 1996; 45: 252-257.
7. Rosenfeld RG, et al. Recommendations for Diagnosis, Treatment, and Management of Individuals with Turner Syndrome. *The Endocrinologist* 1994; 4: 351-358.
8. Mirante A, Moura LS, Fontoura M, et al. Final Height in Turner Syndrome: A National Portuguese Multicenter Study (a aguardar publicação na *Horm Res*).
9. Ritzen EM, Czernichow P, Preece M, et al. Safety of Human Growth Hormone Therapy. *Horm Res* 1993; 39:92-93.
10. Lippe B, Yadin O, Fine RN, et al. Use of Recombinant Human Growth Hormone in Children with Chronic Renal Failure: An Update. *Horm Res* 1993; 40:102-108.
11. Guyda HJ. Use of Growth Hormone in Children with Short Stature and Normal Growth Hormone Secretion. *Trends Endocrinol Met* 1994; 5: 334-340.
12. Stanhope R, De Ville CJ. Constitutional Growth Delay. In Saggese G and Stanhope R, eds. *Recent Advances on Growth and Growth Hormone Therapy*, London; Freund Publishing House 1995; 73-80.
13. Herndon DN, Barrow RE, Kunkel KR, et al. Effects of Recombinant Human Growth Hormone on Donor-site Healing in Severely Burned Children. *Ann Surg* 1990; 212: 424-429.

*saúde
infantil*

1996; 18: 55-59

CONCEITOS RELACIONADOS COM O ÁLCOOL

Manuela Frederico¹, Rogério Rodrigues¹

RESUMO

Apresenta-se uma análise dos resultados de um questionário aplicado a 131 alunos, do 5º e do 9º ano de escolaridade, no ano lectivo 1995 - 1996, numa escola C + S de Coimbra, sobre problemas ligados ao álcool.

As questões colocadas abordam a idade de início de consumo de bebidas alcoólicas, o papel do álcool na alimentação e na vida social.

Os resultados obtidos apontam para a existência, em número significativo, de falsos conceitos ligados ao álcool na população em estudo verificando-se que ao grupo de menor idade/escolaridade corresponde um conjunto mais correcto de respostas.

Alerta-se para a necessidade de enquadrar o problema nas acções de educação/informação para a saúde com base na identificação de necessidades específicas da população-alvo.

Palavras-chave: álcool, consumo, informação.

SUMMARY

A questionnaire concerning alcohol related problems was distributed to children from 5th to 9th grade during the 1995 school year.

The questions explored the age of beginning of alcohol consumption and the role of alcohol in the diet and social life.

The results showed a significant number of misjudgements about alcohol. We verified that the younger group gave the most satisfactory answers.

Keywords: alcohol, consumption, information.

¹ Enfermeiros Especialistas em Enfermagem de Saúde Pública com funções de Enfermeiros Assistentes na Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca

Introdução

Os estudos conhecidos nesta área apontam para a existência, no nosso país, de cerca de um milhão de indivíduos com problemas ligados ao álcool, metade dos quais como alcoólicos e os restantes como bebedores excessivos. Estes números que não incluem todos aqueles indirectamente atingidos, bastariam para considerar este problema como preocupante e a necessitar de medidas capazes de inverter a situação (1).

Esta problemática tem por base factores culturais, sociais, económicos e religiosos muito enraizados nas nossas populações. A tendência actual aponta para o agravamento do problema com aumento de consumo, alterações dos padrões usuais de consumo (com a substituição do vinho pela cerveja e bebidas destiladas e aumento do consumo fora das refeições) e a manutenção de elevados valores de consumo entre os jovens (2).

De acordo com as Metas da Saúde para Todos no ano 2000, definidas pela Organização Mundial de Saúde, concretamente a sua meta nº 15 que prevê: “Fornecer conhecimentos e motivações indispensáveis a um estilo de vida saudável” devemos intensificar a investigação para elaborar novas abordagens de prevenção tendo em conta as medidas que poderão ser aplicadas nos diferentes sectores (3).

Tratando-se, por vezes, de conceitos básicos e conhecimentos elementares que poderiam desmontar os falsos conceitos sobre o álcool, estes aspectos deveriam ser tidos em consideração quando nos Centros de Saúde e nos Hospitais são realizadas acções de educação / informação para a saúde. Estas necessidades deveriam ser identificadas e desenvolvidas acções específicas junto dos utentes-alvo. No caso específico dos falsos conceitos relacionando álcool e alimentação, deveriam ser despistadas situações de uso imoderado.

O conhecimento que se tem sobre o início precoce do consumo por parte dos doentes alcoólicos (2) dão uma imagem da benevolência, e até do incentivo, com que é encarado o uso de bebidas alcoólicas pelas crianças e pelos jovens.

Sendo variados os factores que estão na base do desenvolvimento dos problemas ligados ao álcool pretende-se neste estudo determinar a prevalência dos conceitos sobre o álcool e conhecer os conceitos dos estudantes do 5º e 9º ano de escolaridade de uma escola C+S de Coimbra; perspectivando uma actuação preventiva sobre aqueles em que se manifesta um conhecimento mais incorrecto ou incompleto.

Material e métodos

A população do nosso estudo é composta por 131 alunos de uma escola C+S de Coimbra, sendo 66 alunos do 5º ano de escolaridade e 65 alunos do 9º ano de escolaridade, no ano lectivo 1995 - 1996.

Após os procedimentos formais e éticos necessários, foi aplicado a cada um destes alunos um questionário para conhecer a idade e sexo e alguns conceitos relacionados com o consumo de bebidas alcoólicas.

*saúde
infantil*

1996; 18: 61-68

É considerado como correcto o conceito de que a idade mínima para o início de consumo de bebidas alcoólicas são os 17 anos (4).

É considerado conceito correcto a identificação do álcool presente nas bebidas alcoólicas como igual ao comercializado nas farmácias.

À questão sobre se o abuso de bebidas alcoólicas é um vício ou uma doença, é aceite como correcta a última opção.

Às restantes questões é admitida como correcta a resposta negativa.

Apresentação dos resultados

As idades no grupo de alunos do 5º ano de escolaridade variam entre os 9 e os 12 anos, sendo a média de 10,1 anos; no grupo de alunos do 9º ano de escolaridade variam entre os 13 e os 19 anos apresentando a média de 14,8.

A distribuição por sexo mostra-nos que no 5º ano de escolaridade há 54,6 % de elementos do sexo feminino; no 9º ano a maior percentagem (53,9 %) é do sexo masculino (Gráfico 1).

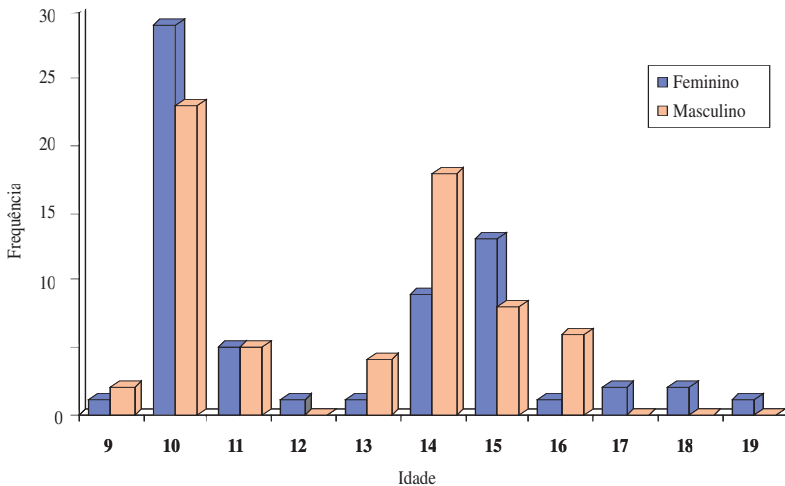


Gráfico 1- Distribuição da população por idade e sexo.

Verificamos, pela análise dos resultados obtidos — Quadro 1 — que 18,2 % do grupo do 5º ano e 47,7 % do grupo do 9º ano apresentam um conceito incorrecto sobre a idade a partir da qual se podem consumir bebidas alcoólicas.

Na resposta à questão sobre o uso de bebidas alcoólicas pelos desportistas ambos os grupos responderam maioritariamente de forma correcta. A percentagem de respostas correctas foi de 93,9% no grupo do 5º ano e de 84,6 % no grupo do 9º ano. É de salientar que o maior número de respostas incorrectas (15,4 %) ocorre no grupo de nível escolar superior.

saúde infantil

1996; 18: 61-68

Questionados sobre se as referidas bebidas são “uma forma de aquecer” verificamos que o grupo do 5º ano com 63,6 % consegue mais respostas positivas, do que o grupo do 9º ano com 58,4 %.

À relação entre trabalhos pesados e utilização de álcool como “fonte de energia” o grupo do 5º ano responde de forma correcta em 92,4 % dos casos, enquanto que o grupo do 9º ano se situa nos 87,7 %.

A utilização de bebidas alcoólicas como forma de “matar a sede” obtém uma menor concordância entre o grupo do 5º ano com 74,2 % de respostas; o grupo do 9º ano fica pelos 61,5 %.

Considerar o vinho como capaz de substituir algum alimento (que significa considerar o vinho um alimento) obteve mais respostas correctas entre o grupo do 9º ano com 92,3 % contra 84,9 % do 5º ano.

No conjunto destas cinco questões (associação da utilização de bebidas alcoólicas com alimentação) verificaram-se que globalmente as respostas são maioritariamente correctas. Curioso, no entanto, é o facto do grupo do 5º ano (menor idade/escolaridade) obter maior número de respostas correctas, com excepção daquela que associa vinho/alimento.

A possibilidade de organizar uma festa sem bebidas alcoólicas é considerada como viável entre o grupo do 5º ano em 86,4 %, contra 58,5 % no grupo do 9º ano. É, portanto, entre os mais novos que se verifica o maior número de respostas correctas.

Associar o uso de bebidas alcoólicas ao convívio social obtém a discordância de 75,8 % do grupo do 5º ano, contra 70,8 % do grupo do 9º ano.

O conceito de que as bebidas alcoólicas (neste caso o whisky) possuem efeitos benéficos sobre o aparelho cardiovascular é rejeitado por 92,4 % do grupo do 5º ano e por 73,9 % do grupo do 9º ano.

A identificação do “álcool” presente nas bebidas alcoólicas como sendo o mesmo composto químico (álcool etílico) que se pode adquirir em qualquer farmácia recebeu a concordância de 4,6 % do grupo do 5º ano e 15,4 % do grupo do 9º ano.

A identificação dos problemas ligados ao álcool como doença recebe a concordância de 12,1 % do grupo do 5º ano e de 13,9 % do grupo do 9º ano.

À pergunta sobre a informação que considera possuir sobre os problemas relacionados com o consumo de bebidas alcoólicas, 60,6 % dos elementos do grupo do 5º ano considera-se “bem informado” contra 58,5 % do grupo do 9º ano com a mesma resposta.

*saúde
infantil*

1996; 18: 61-68

ESCOLARIDADE	5º ANO				9º ANO			
	correctas		incorrectas		correctas		incorrectas	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
QUESTÕES								
“A partir de que idade se pode consumir bebidas alcoólicas ?”	54	81,8	12	18,2	34	52,3	31	47,7
“Um desportista pode beber diariamente bebidas alcoólicas ?”	62	93,9	4	6,1	55	84,6	10	15,4
“No tempo frio, beber bebidas alcoólicas é uma forma de aquecer?”	42	63,6	24	36,4	38	58,5	27	41,5
“Quem executa trabalhos pesados necessita de mais bebidas alcoólicas?”	61	92,4	5	7,6	57	87,7	8	12,3
“As bebidas alcoólicas matam a sede?”	49	74,2	17	25,8	40	61,5	25	38,5
“O vinho pode substituir algum alimento?”	56	84,9	10	15,1	60	92,3	5	7,7
“É possível organizar uma festa sem bebidas alcoólicas?”	57	86,4	9	13,6	38	58,5	27	41,5
“ <i>Beber uns copos</i> em companhia é uma forma de fazer amigos?”	50	75,8	16	24,2	46	70,8	19	29,2
“O whisky pode fazer bem ao coração?”	61	92,4	5	7,6	48	73,9	17	26,1
“O álcool das bebidas alcoólicas é igual ou diferente daquele que se compra nas farmácias?”	3	4,6	63	95,4	10	15,4	55	84,6
“O <i>abuso</i> de bebidas alcoólicas é um vício ou uma doença?”	8	12,1	58	87,9	9	13,9	56	86,1

saúde infantil

1996; 18: 61-68

Quadro 1 — Respostas ao questionário aplicado

Análise e conclusões

Os estudos conhecidos sobre consumo na infância e adolescência apontam para que cerca de 60% das crianças com menos de 12 anos sejam consumidoras de bebidas alcoólicas, elevando-se este valor para 80% entre jovens a frequentar o ensino secundário (2). O fenómeno da alcoolização dos jovens não é novo no nosso país (5),(6) e está hoje associado a consumo fora das refeições (frequentemente com embriaguez) e ao uso de tabaco, psicotrópicos e outras drogas.

Das crianças admitidas ao Hospital Pediátrico de Coimbra por intoxicações exógenas, entre Janeiro de 1985 e Dezembro de 1992, as intoxicações alcoólicas representam 5% (7).

É notória a disparidade de valores apresentados pelos dois grupos etários/escolares quanto ao conceito sobre a idade a partir da qual se podem consumir bebidas alcoólicas.

O conceito de que o álcool aquece ou dá força, apesar de fácil de desmontar, tem a seu favor a “evidência” dos efeitos que o álcool provoca, sendo um dos falsos conceitos mais enraizados nas nossas populações.

O conceito popular de que “é preciso beber para ter força”, associando o desempenho físico e muscular ao consumo de bebidas alcoólicas está ligado aos efeitos anestésicos e euforizantes do álcool que “permitem” a continuidade do esforço.

A capacidade que o vinho, ou outra bebida alcoólica, possui para funcionar como bebida hidratante é, ainda, erradamente reconhecida. Actualmente este conceito está mais associado ao uso de cerveja que em virtude de ser consumida a temperaturas baixas proporciona uma sensação refrescante. No entanto, em nada contribui como hidratante já que as perdas provocadas pelos efeitos sobre o mecanismo da hormona antidiurética são superiores à quantidade de água fornecida por essas bebidas (como pode ser demonstrado pela sede intensa que aparece associada à “ressaca” de qualquer embriaguês).

No nosso país beber é um importante acto social associado à ideia de comemoração e de alimentação. Tanto uma como a outra têm uma componente relacional que transforma o “beber e comer” num ritual banalizado pela periodicidade em que se transformou. Abordar o problema da utilização imoderada de bebidas alcoólicas através da alimentação facilita o contacto e possibilita o desenvolvimento de estratégias preventivas adequadas. A educação alimentar é uma das armas propostas (8) para veicular informação, apesar de se reconhecer que se trata de uma luta desigual face à contra-informação existente. Torna-se mais fácil iniciar o contacto falando de alimentação e nutrição do que directamente em uso de álcool ou alcoolismo.

A associação de bebidas alcoólicas a festividades, comemorações ou momentos de convívio tem profundas raízes culturais, históricas e religiosas. Desde as referências bíblicas às cerimónias religiosas, a todos os tipos de comemorações ou festividades, as bebidas alcoólicas estão presentes, quer com forma simbólica quer como elemento à volta do qual as pessoas se juntam.

Algumas tendências actuais verificadas no consumo poderão estar ligadas à associação entre lazer e consumo de bebidas alcoólicas se considerarmos (5) o aumento do consumo

*saúde
infantil*

1996; 18: 61-68

de cerveja e bebidas destiladas em detrimento do vinho (mais ligado à alimentação e ao trabalho rural) (2). O seu aumento do consumo entre os jovens e a alteração do padrão de consumo, verifica-se fora das refeições e com significativo aumento ao fim-de-semana. Temos, assim, os elementos que associam bebida a lazer, divertimento, tempo livre: os jovens, o fim-de-semana, a cerveja, as bebidas destiladas.

O mito que apresenta o whisky como vasodilatador benéfico para o coração, não tem razão de ser (9) tratando-se de uma bebida destilada como qualquer outra. Este conceito estará ligado às campanhas publicitárias destas bebidas e ao facto do seu uso estar ligado a camadas sócio-económicas elevadas aparecendo como sinal de *status* social.

O conhecimento sobre os constituintes das bebidas alcoólicas implica informação sobre o processo de obtenção (fermentadas ou destiladas) e dos processos químicos implicados.

Apenas no século XIX o alcoolismo foi abordado sob o ponto de vista médico, até aí os problemas ligados ao álcool estavam sujeitos a uma avaliação moral (10). Mesmo a O.M.S. apenas em 1962 definiu o alcoolismo como doença. Desconhecendo, em parte, o processo químico que leva à transformação do açúcar em álcool, não relacionando o álcool com várias patologias e aceitando os conceitos culturais sobre as “virtudes” das bebidas alcoólicas, torna-se difícil que as nossas populações associem o uso imoderado a uma doença.

Atendendo ao conhecimento da realidade do nosso dia-a-dia e aos estudos efectuados verificamos uma generalizada falta de informação da nossa população em conceitos elementares relacionados com este tema (e mesmo os possuidores dessa informação não têm um comportamento adequado, parecendo-nos ser necessário algo mais que fornecer informação, já que esta, por si só, não leva a modificações de comportamento).

Tratando-se, por vezes, de conceitos básicos e conhecimentos elementares, estes aspectos deveriam ser tidos em consideração quando são efectuadas acções de educação/informação para a saúde. Importa atender a estas necessidades identificando-as e desenvolvendo acções específicas junto dos seus utentes, particularmente das crianças (11). No caso específico da abordagem dos padrões alimentares, deveriam ser despistadas situações de uso imoderado.

A acrescentar aos falsos conceitos mais conhecidos, surge actualmente aquele que associa whisky, virtudes terapêuticas, demonstrando a necessidade de adaptar a cada momento, as acções de educação/informação às novas realidades e às novas necessidades da população.

De um modo geral os resultados obtidos por este estudo poderão não corresponder ao conhecimento das nossas populações sobre o tema, não sendo mesmo lícito generalizar estes resultados aos jovens dentro da mesma faixa etária e de escolaridade, dado que se trata de um pequeno estudo exploratório. Mas essa impossibilidade de generalização mais não faz que implicar uma avaliação constante e objectiva por forma a adequar a formação/informação às necessidades da população-alvo.

*saúde
infantil*

1996; 18: 61-68

BIBLIOGRAFIA

1. Gameiro A. Alcoolismo: doença à espera de reconhecimento nacional. "Hospitalidade" 1990; 212: 4-22
2. Pinto A, Mello, MLM. Alguns aspectos epidemiológicos da doença alcoólica. "Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia" 1992; 1: 37-46
3. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. As metas da saúde para todos. Edição do Departamento de Estudos e Planeamento da Saúde, Lisboa, 1985
4. Ferreira FAG. O alcoolismo na segunda era da saúde pública (A posição de Portugal). "Revista do Centro de Estudos de Nutrição" 1984; 3: 3-16
5. Monteiro JG. O alcoolismo: flagelo médico-social. "Revista Portuguesa de Nutrição" 1990; 2: 7-17
6. Fonseca N. Intoxicação alcoólica na criança. "Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia" 1992; 1: 95-97
7. Mota L, Nunes C, Lemos L. Intoxicações exógenas: casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1985-1992). "Saúde Infantil" 1994; 2: 129-141.
8. Morais C. Abordagem nutricional e problemas ligados ao álcool. "Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia" 1992; 2: 51-57
9. Lopes MR. Álcool e coração. "Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia" 1992; 1: 47-55
10. Canha C. O alcoolismo uma doença que é preciso conhecer. "Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia" 1992; 2: 73-80
11. Cidrais JC et al. Hábitos de bebidas nas crianças do norte de Portugal. "Saúde Infantil" 1988; 2: 129-135

*saúde
infantil*

1996; 18: 61-68

Correspondência: Manuela Frederico ou Rogério Rodrigues
Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca
Av. Bissaya Barreto
3000 Coimbra

O p i n i ã o



COMO TER SUCESSO NO EXAME FINAL DO INTERNATO DE PEDIATRIA Para uso das futuras gerações de internos

Nos últimos dois anos e graças a um acordo entre o Ministério da Saúde e a Ordem dos Médicos a avaliação dos internos, incluindo a avaliação final do internato, é regida pela Portaria 690/95 que estabelece um júri único integrando dois elementos designados pelo Ministério (o director do serviço e o orientador de estágio) e três nomeados pelo colégio da Ordem (até agora provenientes de cada uma das três zonas em que a Ordem regionalizou o país). O que se segue resulta da experiência pessoal do autor como membro de alguns desses júris. Existe o risco deles não serem típicos e de, como consequência, as ilações retiradas serem inúteis. Fica o desafio para outros depoimentos e contribuições. As gerações vindouras agradecerão.

No seu actual figurino o júri é presidido pelo director do serviço ou departamento onde o interno realizou a maior parte dos estágios. Ele é parcialmente responsável pela formação. O *curriculum* descreve o seu serviço, estrutura, modo de funcionamento, movimento, resultados. Embora por uma questão de delicadeza os outros membros do júri não deixem transparecer, o presidente está também a ser avaliado. Como é que a maioria deles reage a esta situação? Adoptando uma postura de distanciamento. Não interrogando. Não comentando. Tentando não condicionar a nota dos outros colegas. Deixando ao orientador de estágio o esclarecimento de aspectos mais polémicos relativos ao interno, ao internato e nalguns casos à instituição.

O orientador de estágio é muitas vezes um padrinho com complexos de culpa de ter estado ausente do crescimento do afilhado. Outras vezes ele identificou-se excessivamente com o interno. Em ambos os casos a sua prestação é desequilibrada. Os restantes membros do júri são nomeados pelo colégio segundo critérios que não podem deixar de ser subjectivos.

O actual sistema classificativo é teoricamente de zero a vinte valores. De facto **dezoito valores** é bom pequeno. **Dezassete** é já um labéu. **Dezasseis**, negativa. **Quinze**, um insulto que justifica pedido de explicações. **Catorze**, um convite à mudança de profissão.

A escala vai portanto de 18,3 a 19,5. Este esquema só aparentemente é constritivo. A maioria dos jurados está surpreendentemente à vontade e parece perceber claramente se o interno A vale 18,4 e não 18,6.

É neste contexto que devem ser compreendidos os seguintes conselhos:

1. Como elaborar o *curriculum*

Já outros escreveram sobre isto (1) um texto muito útil cujas recomendações devem estar presentes. Sublinharei apenas: seja conciso. Escreva em português simples e correcto, em períodos curtos. Reveja cuidadosamente as provas eliminando gralhas e erros ortográficos que podem ser assassinos. Escolha um grafismo agradável e use papel reciclável. Leia a legislação em vigor e escreva o *curriculum* de acordo com o que lhe é pedido. Não seja opinioso: alguns jurados detestam juízos de valor (é uma intromissão no seu campo, são eles que detêm a competência axiológica). A outros aborrece a chã descrição dos factos, o *curriculum*-cassete. Finja que dá opiniões construindo lugares-comuns adequados ao espírito do tempo. Exemplo: "Percebeu assim o valor do trabalho em equipa", "... a importância da abordagem multidisciplinar", "a compreensão da criança na sua globalidade", "os factores que reforçam a ligação parental",...

Escreva na terceira pessoa. Não há nenhuma razão fundamental para isso mas 92% dos jurados presentes e futuros acha que você ainda não tem idade para se exprimir na primeira pessoa do singular.

Faça um bom índice, uma boa numeração das páginas e uma estruturação adequada: *Biografia*. *Nota do curso* só se for boa. Curta referência ao *internato geral* se isso tiver interesse para o internato complementar. Só este será avaliado. *Nota do "teste"* de acesso se for média. (Se for muito boa guarde-a na manga. Alguém do júri gostará de a saber e você responde serenamente: "Sexto lugar nacional o que me permitiu escolher qualquer especialidade em qualquer serviço". O presidente do júri terá uma sensação tão forte e tão favorável às suas pretensões que nos próximos minutos estará ocupado em que tal não se note na expressão neutral que afivelou.)

Descrição dos estágios com as classificações obtidas e excertos de informações qualitativas dos responsáveis. *Contribuições especiais para os serviços*: revisões casuísticas, intervenções nas reuniões de serviço, apresentação de casos clínicos especiais, revisão de protocolos,... *Quadro sinóptico* que permita a um jurado mais ocupado orientar-se facilmente. *Trabalhos publicados* (não tente o golpe da multiplicação dos trabalhos. Nota-se logo e as explicações soam a desculpa). Indique claramente se foi o 1º autor. *Nas comunicações e posters* deve ser claro quem foi o 1º autor e quem apresentou.

Cursos, conferências e reuniões — não seja regionalista. Não há só boas reuniões na sua terra. Seleccione bem e distribua as escolhas pelas diversas escolas da pediatria. Se frequentou um curso com avaliação dê-lhe o merecido destaque.

Ações formativas: deu aulas, apoiou internos do internato geral, enfermeiros, outros profissionais? Colaborou com associações públicas, jornais, rádios locais? Lembre-se de que a saúde da criança é muito mais do que o que se passa no hospital.

Em *anexo*, curtos resumos dos trabalhos comunicados que permitam ao júri aperceber-se do seu valor e cópia dos publicados.

¹ Carmona da Mota H. Como escrever um curriculum, Acta Médica Portuguesa 1988;4/5/6:281-284.

2. A defesa do *curriculum* e as provas práticas e teóricas

O estilo é tudo.

Durma bem na véspera das provas. Tenha confiança. Vista-se bem. O exame dura meia dúzia de horas. Para conhecer uma pessoa não chega meia dúzia de anos. Só vão conhecer de si o que quiser, o que deixar.

O que é julgado é o estilo. O modo como se diz e não o que se diz.

Se é homem tem meio caminho andado. Um homem em pediatria vale o peso em ouro.

Se é mulher não se pode notar. Não deixe que lhe falem em *gestação, trabalho doméstico, noites perdidas*. Mesmo que pareçam compreender, estão a diminuí-la. Mesmo que mostrem simpatia, é compaixão. Não confie, nem procure apoio, nas mulheres do júri. Participam do poder e todo o poder é masculino. No poder, a mais doce das mulheres num instante se transforma numa virago. Você cumpriu todos os requisitos para se apresentar a exame, mesmo que tenha parido todos os anos, leve e traga os miúdos da creche e tenha que comprar a roupa do pai deles. Responda qualquer coisa como: " — As únicas noites em que não durmo são aquelas em que estou de serviço de Urgência."

Fale em tom de voz audível (sem deformar o timbre), clara e rapidamente. Olhe de frente. Sorria. Deve parecer um bloco indestrutível.

Anote as questões mas não responda a todas. Deixe ficar a mais difícil, a mais fácil e a mais tola. A mais difícil, porque pode ser que se esqueçam. A mais fácil, porque pode ser que se lembrem, julguem que não sabe responder, insistam e lhe proporcionem um momento de brilho. A mais tola, porque outros jurados deram conta e você estabeleceu assim com eles uma subtil cumplicidade.

Defenda vigorosamente as suas respostas, se lhe parecerem correctas. Sem dar a ideia de estar a discutir com o júri e sem teimosia.

Durante o internato insista com os colegas mais velhos dos serviços por onde estagia para treinar apresentações formais de casos clínicos com o rigor metodológico do exame final do internato.

Como conhece o júri antecipadamente informe-se das suas áreas de interesse, das suas últimas comunicações. Lembre-se: nos últimos cinco meses você leu mais do que eles. Nos últimos cinco anos trabalhou mais do que eles.

Boa sorte!

LJ

Agradecimentos: Ao José Filipe, ao Olavo, à Graça, à Ermelinda, à Fátima, ao Luís, à Manuela e à Manuela E., ao Alexandre e à Helena.
À Graça H. e ao Luís V.

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-71



Intolerância aos anti-inflamatórios não-esteróides: atitude diagnóstica e alternativa terapêutica

Seleccionaram-se 37 doentes (42,1±15,5 anos), com história sugestiva de hipersensibilidade a AINE, 18 com asma brônquica e 19 com urticária e/ou angioedema crônicos.

Confirmou-se hipersensibilidade à aspirina em 21 casos (56,8%).

Seis dos 21 doentes intolerantes à aspirina reagiram ao nimesulide (28,5%).

Dos doentes com intolerância ao AAS apenas 2 (9,5%) apresentam **clínica** de hipersensibilidade ao paracetamol.

Faria E, Tomás MR, Carrapatoso I et al. Intolerância aos anti-inflamatórios não-esteróides: atitude diagnóstica e alternativa terapêutica. *Via Pneumológica*. 1995;8:47-57.

A utilização de corticóides em laringotraqueítes agudas — ponto da situação

A leitura de um trabalho publicado recentemente sobre este tema¹ e sobretudo do extenso comentário Editorial no mesmo número da revista², constitui, sem dúvida, importante matéria de reflexão para quem necessita de ideias claras e actuais sobre esta patologia, relativamente frequente nos Serviços de Urgência.

No primeiro trabalho foram analisados prospectivamente e em estudo duplamente cego e randomizado, as implicações terapêuticas da administração de aerossóis de dexametasona versus placebo.

Duas horas após administração não havia diferenças significativas nem no score clínico, nem na F. cardíaca, F. respiratória e saturação de O₂. No controlo 4h após aerossol houve melhoria significativa (mas apenas de 1 ponto...) no score clínico e não nos outros parâmetros. A administração de dexametasona não diminui a frequência das hospitalizações.

Os autores concluem que não há justificação para a utilização da dexametasona em aerossol.

Do Editorial, que é importante ler, conclui-se:

1) a utilização de glucocorticóides (via oral ou parenteral) ou budesonide (nebulização) é perfeitamente justificada em doentes hospitalizados.

- 2) A utilização de uma dose única de budesonide (nebulização) ou glucocorticóides (via parenteral) é plenamente justificada para os casos ligeiros ou moderados do ambulatório.
- 3) Existe evidência de que a dexametasona em aerossóis não reduz eficazmente as manifestações clínicas (controladas 24h depois) nem as admissões hospitalares.

¹ Johnson DW, Schuh S, Koren G, Jaffe DM. Outpatient treatment of croup with nebulized dexamethasone. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 349-355.

² Rowe PC, Klassen TP. Corticosteroids for croup (Editorial) Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 344-346.

Herpes vírus humano-6: saber um pouco mais sobre ele

Do ponto de vista microbiológico há dois tipos: A e B.

Foi demonstrado que este vírus pode ocasionar infecções persistentes e assintomáticas, desconhecendo-se o local de latência embora tenha sido identificado em rins, brônquios, monócitos e glândulas salivares.

Pode ser isolado em culturas mas é através da serologia (ELISA, neutralização) e da P.C.R. (sangue, L.C.R.,) que o diagnóstico é habitualmente evocado.

Um resultado positivo indica infecção aguda, reactivação ou persistência subclínica do vírus.

Nos países industrializados em que foi estudado, dois terços das crianças aos 12 meses já foram infectadas.

Associadas ao clássico exantema súbito encontram-se outras manifestações clínicas: diarreia (68%), pápulas eritematosas no palato (65%), tosse (50%), linfadenopatia cervical (31%), edemas palpebrais (30%) e fontanela saliente (26%).

A percentagem de crianças que após infecção primária pelo HHV-6 apresenta exantema súbito parece variar de 10% (EUA) a 98% (Japão). Razões metodológicas dos estudos e talvez diferenças de tipos (A predomina no Japão e B nos EUA) podem explicar estes dados tão diversos.

Após transplante de medula óssea em crianças, ocorreu reactivação do vírus nos 2 meses subsequentes, em 50% de 25 casos. Em transplante renal essa percentagem foi de 80%, um a dois meses após intervenção.

Este vírus é relativamente resistente ao Aciclovir e sensível ao Foscarnet e Ganciclovir.

Jones CA, Isaacs D. Human herpesvirus-6 infections. Arch Dis Childhood 1996; 74:98-100.

Vómitos cíclicos e crónicos: será importante distinguir?

Neste estudo retrospectivo de um Serviço de Gastroenterologia, foram seleccionadas as 106 crianças e jovens dos 2 aos 18 anos de idade, observados em meio hospitalar, de 1985 a 1991, por vômitos de repetição.

*saúde
infantil*

1996; 18: 73-75

A construção de um gráfico relacionando a intensidade (vômitos/hora) com a frequência (nº episódios/mês), permitiu a separação de dois grupos. O padrão de vômitos clínicos incluiu os 34 casos que vomitaram mais intensamente (igual ou superior a 4 vezes/hora) e menos frequentemente (igual ou inferior a 9 vezes/mês). Os restantes casos (72) foram classificados como tendo um padrão de vômitos crônicos.

Três quartos dos casos de vômitos cíclicos eram do sexo feminino sendo 50% dos de vômitos crônicos. As idades médias dos dois grupos não diferiam e a idade de início dos casos de vômitos cíclicos variou dos 3 meses aos 18 anos. Os casos de vômitos cíclicos tiveram duas vezes maior predileção por início noturno e estavam mais frequentemente associados a cefaleias, fotofobia e vertigem. Nas ascendentes destas crianças havia mais frequentemente noção de migraine de 1º grau (47 versus 14%) e de 2º grau (72 versus 14%), o que constitui diferença com significado estatístico.

No conjunto, entre as crianças com vômitos cíclicos, predominaram as causas não digestivas (65%) — e destas a migraine abdominal — sobre as digestivas (12%) enquanto que no padrão de vômitos crônicos predominaram as causas digestivas (76%), sobretudo o refluxo gastro-esofágico, gastrite, duodenite e infecções intestinais.

O diagnóstico de migraine abdominal baseou-se em 4 critérios clássicos: história familiar de migraine, episódios anteriores idênticos, sem sintomas abdominais nos intervalos das queixas e episódios com duração de várias horas.

*saúde
infantil*

1996; 18: 73-75

Pfau BT, Li BUK, Murray RD et al. Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: quantitative criteria and diagnosis implications. *Pediatrics* 1996; 97:364-368.



Um novo *curriculum* de pediatria finalmente aprovado

1. Portugal: os últimos 20 anos assistiram à afirmação da pediatria como especialidade médica "respeitável". Surgiu um número cada vez maior de especialistas de qualidade, formados com crescente rigor científico, conhecendo o que se faz nos outros países, exercendo com qualidade, comunicando, publicando. Criaram-se hospitais. Formaram-se serviços. Apareceram revistas e sociedades com alguma dinâmica.

As doenças infecciosas banais pareceram controladas/controláveis; a perinatalogia permitiu uma redução notável da mortalidade; os graves problemas de nutrição rarearam. Entretanto a sociedade portuguesa mudava a uma velocidade maior. A natalidade entrava numa crise de onde não parece haver retoma, 16% dos bebés são filhos de mães solteiras, as famílias plurigeracionais escasseiam, as crianças vão para a creche ou para uma ama mercenária logo após a curta licença de parto.

2. Os hospitais encheram-se de doentes crónicos com patologias que exigem múltiplos apoios e colaborações.

Ao lado do hospital central/ escolar surgiram serviços de hospitais distritais. A regionalização, o peso da reivindicação autárquica e a política fontista dos últimos anos fez surgir hospitais distritais por

vezes mais sofisticados tecnicamente e com melhor qualidade hoteleira que os decrépitos hospitais centrais e mais próximos dos doentes e dos clínicos gerais.

3. A pediatria liberal ocupa entre nós um lugar modesto. Ignorada, tolerada ou hostilizada conforme os tempos e os modos. O número de médicos trabalhando apenas no consultório é pequeno e este pluriemprego, esta má demarcação entre o público e o privado é fonte de confusão. A actividade do ambulatório pediátrico não é relatada nas revistas científicas. Não há actividade associativa. O lugar da pediatria liberal de consultório no conjunto da prestação de cuidados de saúde (promoção, prevenção e tratamento) à criança portuguesa, não tem sido sujeito a reflexão.
4. A filosofia do sistema de saúde inclui a atribuição dos cuidados primários de saúde das crianças e adolescentes ao clínico geral.

O peso numérico e ideológico dos clínicos gerais na classe e nas suas instituições representativas (OM, Sindicatos) criou uma situação de afasia relativamente a este tema. A realidade encarrega-se de todos os dias pôr a nu a falência do sistema: as crianças enchem as salas de espera das urgências hospitalares. 80% são falsas urgências, crianças saudáveis que curto-circuitaram o médico de família e para quem o ambiente hospitalar é inadequado e perigoso.

5. A criação do pediatra comunitário foi boi-

cotada pelos poderes fácticos e apodrece nas gavetas das secretarias de estado.

6. A OM e os colégios conquistaram algum protagonismo mas a coesão entre os pediatras é ainda escassa. Aproveitando um período de desatenção da OM a anterior/actual administração publicou uma portaria (695/95) que dá todos os poderes a uma nomenclatura reunida num órgão conhecido pela sigla CNIM.

Pese embora o valor científico da sua actividade, a SPP e as secções mais dinâmicas dificilmente fazem passar as mensagens para os centros decisórios (veja-se a título de exemplo a discrepância entre o consenso existente na recente reunião sobre vacinas organizada pela Sociedade e a paralisia do nosso PNV e do combate à tuberculose.)

7. O pediatra que temos não serve para a sociedade que aí está.

Precisamos de um médico de "escuta e de observação, um pediatra de desenvolvimento, disponível, seguro, com agilidade de intervenção" (1) e que ao mesmo tempo possa ser o pediatra *pivot* que recolha informações de subespecialidades, que convoque para a abordagem globalística de uma criança relativamente à qual se constitui como a referência primeira e directa.

E ainda de um pediatra comunitário ligado aos cuidados primários de saúde mas mantendo uma conexão com os hospitais e com funções médicas e administrativas na supervisão da saúde das crianças.

E obviamente do pediatra da subespecialidade.

8. A CESP em um brilhante documento sobre o treino pediátrico definiu três tipos de pediatra necessários aos novos desafios da sociedade (2):

- o pediatra dos cuidados primários ("pédiatre de ville")
- o pediatra dos cuidados secundários (englobando o pediatra hospitalar e o pediatra comunitário)
- o pediatra das subespecialidades.

Na pré-graduação o desenvolvimento de disciplinas como a biologia geral, a bioquímica, a fisiologia, o crescimento e a nutrição, a medicina interna, a genética, a estatística, os métodos científicos, é uma condição importante para o progresso destes perfis profissionais.

9. O *curriculum* de pediatria proposto pelo Colégio actual resultou do trabalho de anteriores direcções e da orientação geral da CESP e foi entregue ao CNE da OM em Junho de 95 após debate em que participaram muitos e qualificados pediatras (reunião de Vila da Feira). Foi negociado com o CNIM com a mediação muito positiva do Conselho Nacional Executivo da Ordem dos Médicos. Em Julho de 96 foi finalmente aprovado um texto final e enviado para publicação.

O *curriculum* tem como pontos-base:

- a. A pediatria é reconhecida como a medicina da criança e do adolescente.
- b. A existência de um tronco comum de 3 anos de pediatria geral.

- c. A obrigatoriedade de treino em hospitais escolares/centrais, em centros de saúde (6 meses) e hospitais distritais (12 meses).
- d. A existência de dois anos finais de um regime muito aberto, com estágios opcionais de 3 a 6 meses. Estes 2 anos permitirão ao interno, orientado pelos formadores e de acordo com a sua vocação e as necessidades sociais coleccionar o *curriculum* mais adequado ao seu futuro em um dos três perfis do pediatra.
- e. Possibilidade de treino em PALOPs e serviços estrangeiros idóneos.
- f. Avaliação ao longo do internato e avaliação formal final.
- (1) Françoise Molénat. L'enfant et ses partenaires. La place du pédiatre in Enseignement et avenir de la pédiatrie, Doin editurs, 1995
- (2) European Training Charter for medical specialists, UEMS 1995

Luís Januário

Presidente do Colégio de Pediatria da Ordem dos Médicos (Julho 95/Julho 96)

XIII Curso de Pediatria Ambulatória

Data: 25 e 26 d Outubro de 1996

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

Secretariado: ASIC — Hospital Pediátrico de Coimbra

3000 Coimbra Telef.: 480335 Fax.: 484464

Direcção de cursos: Dr. Luís Lemos, Dr. Nicolau da Fonseca

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-80

Sexta-feira, 25

09.00h	Abertura
09.30h:	Risco Iatrogénico Dr. Nicolau da Fonseca (HP)
10.15h:	Asma Dr ^a Amélia Aguilar
11h.30	Anemias Hipocrómicas Dr ^a Leticia Ribeiro (HP)
12.15h	Doenças Exantemáticas Dr. Manuel Salgado (HP)
14.30h	Convulsões Febris Dr. Olavo Gonçalves (HP) O que é a Adolescência Normal? Dr ^a Beatriz Pena (Pedopsiquiatra) (HP)
16.15h	Casos Clínicos Serviço de Urgência do HP

Sábado, 26

09.30h	O Papel da Enfermeira no Atendimento Urgente Enf ^a Maria José Rodrigues Costa (HP)
10.15h	Desenvolvimento da linguagem Dr. Boavida Fernandes (HP)
11.30h	Infecções Superficiais Dr ^a Maria da Graça D. Rocha (HP)
12.15h	Referências Médicas em Situações de Intoxicação Aguda Dr. Luís Lemos (HP)
13.00h	Encerramento do Curso.

6º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico

Novos conhecimentos, atitudes e práticas

Data: 21 e 22 de Fevereiro de 1997

Secretariado: Asic — Hospital Pediátrico — 3000 Coimbra

Tel.: 480 335 Fax.:484 464

Local: Auditório do Hospital dos Covões

Programa provisório

Temas:

Lactente em risco: convulsões neonatais, ALTE, morte súbita

Ventilação não-invasiva no domicílio

Massas abdominais — abordagem multidisciplinar

Refluxo vesico-ureteral

Aspectos do tratamento da dor severa

Contribuição da ecografia em Pediatria



II Jornadas Luso-Brasileiras de Oncologia Pediátrica

Data: 26 a 28 de Setembro de 1996

Local: Auditório Principal do IPOFG — Porto

Inscrições gratuitas

Temas:

A Europa comunitária e oncologia pediátrica / A criança com doença oncológica, hoje, em Portugal e no Brasil / O cancro da criança do norte de Portugal / Rabdomiossarcoma / Neuroblastoma na criança da Bahia / Nefroblastoma / Sarcomas ósseos na criança da Bahia / Linfoma não Hodgkiniano / Tumores do SNC / Medidas de suporte em oncologia pediátrica no IPOFG / Suporte transfusional / A intervenção terapêutica no doente neutropénico e febril / Prevenção e terapêutica das complicações metabólicas / A terapêutica da dor / O suporte psicológico / O papel da enfermagem no suporte da criança com cancro / Genética e cancro na criança / Acompanhamento permanente dos pais à criança com doença oncológica / Cirurgia oncológica pediátrica / Perspectivas actuais no diagnóstico e tratamento das leucemias na criança / Sarcomas de tecidos moles na criança / Catéteres centrais: vários ângulos de uma experiência

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-80