

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 Galdéira	Jorge Oliveira
Ana Moreno	Jorge Saraiva
Ângelo Barroso	José Luís Silva Pinto
António Capelo	Letícia Ribeiro
Artur Coelho	Lúcia Ribeiro
Beatriz Pera	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
Guiomar Oliveira	M. Lourdes Chieira
H. Camona da Mota	M. Lurdes Amaral
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, n.º 70, r/c — 3030 COIMBRA
Telef./Fax: (039) 70 33 32

Montagem e impressão:

Norprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal n.º 242/82



Impresso em papel reciclado

EDITORIAL

Articulação entre os Serviços de Saúde 3

REFERÊNCIAS MÉDICAS EM INTOXICAÇÕES AGUDAS 5
Luís Lemos

A IMPORTÂNCIA DO INCORRECTO REGISTO DA VARIÁVEL PESO À NASCENÇA EM QUATRO CONCELHOS 15
Paula Cristina Almeida Remoaldo

KALA-AZAR

Casuística do Serviço de Pediatria do Hospital Amato Lusitano de Castelo Branco (1979-1995) 23
Fernanda Marcelo, Paula Silvestre, Ana Luísa Teixeira

A CIÊNCIA MÉDICA HÁ 100 ANOS 31

A ANTIBIOTERAPIA NO SERVIÇO DE MEDICINA DO HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA EM 1993 33
Leonor Carvalho, Arminda Jorge,
Paula Garcia, João Rosa, Ângelo Barroso

PAROTIDITE RECORRENTE DA INFÂNCIA

Caso clínico e revisão bibliográfica 43
Margarida Azevedo, Conceição Quintas,
Luísa Oliveira, Domingos Requeijo

CRIANÇAS COM INSCRIÇÕES FREQUENTES

NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA HOSPITALAR 53
António Pires, Graça Rocha, Luís Lemos

60 FACTOS MENOS CONHECIDOS SOBRE

INFECÇÕES (INFANTIS) VULGARES 59
Célia Iglésias Neves, Jorge Penas Luís

CASOS CLÍNICOS

LINFADENITE E TORÇICOLO COMO APRESENTAÇÃO DUMA DOENÇA DE KAWASAKI 69
Helena Drago, Manuel Salgado, M. Helena Estevão

UM CASO DE ANEMIA NEONATAL POR

TRANSFUSÃO FETO-MATERNA 81
Florbela Cunha, Jorge Humberto Morais

OPINIÃO

PARÁGRAFOS DA HISTÓRIA DA PEDIATRIA PORTUGUESA (modesta contribuição) 83

REVISÕES BIBLIOGRÁFICAS 87

ÍNDICE 1996 89

INFORMAÇÕES 91

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 correções 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 o 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.

Articulação entre Serviços de Saúde

Articulação é a união entre dois ossos que, mantendo a sua individualidade, cooperam para um fim que os ultrapassa. Para tal, a Natureza criou estruturas que facilitam a cooperação — duas superfícies cartilaginárias que amortecem os conflitos; um lubrificante que diminui o atrito e ainda ligamentos que impedem a luxação. A Natureza é sábia.

Há mais de 15 anos, os clínicos gerais (CG) eram poucos tal como os pediatras e parecia que tudo estava por fazer — o sentimento de necessidade de cooperação superava o da necessidade da afirmação e o voluntarismo supria a ausência de instituições — visitávamo-nos, conhecíamos-nos. O diálogo era pessoal — a articulação era fluida.

Entretanto aumentou o número de clínicos gerais e a sua afirmação profissional; estruturaram-se as carreiras, criaram-se os Institutos de CG.

Os pediatras diferenciaram-se, multiplicando as especialidades (cada vez menos e menos sabem mais e mais de menos e menos...) e acantonaram-se nos hospitais.

À melhoria da eficácia técnica não correspondeu a necessária articulação — anquilosada por vezes, luxada muitas.

A actual estrutura de cuidados de saúde da criança pode ser esquematizada muito sumariamente, do seguinte modo:

- Múltiplos CG, dispersos, sem integração funcional (só administrativa), dispostos «em linha», face a uma «linha» idêntica de pediatras, dispersos por especialidades e sub-especialidades, cada vez mais autónomos das próprias direcções de Serviços.
- Ausência de um sistema que coordene as suas funções.
- Doentes que podem recorrer indisciplinadamente a qualquer destas estruturas (muitas vezes a ambas) e que sofrem (e agravam) as insuficiências e a desarticulação das duas.

Esta situação leva a atitudes autistas (o doente é «meu») e a tendências conflituais (a «culpa» é dos «outros»).

Para melhorar a articulação é necessário analisar o problema, para encontrar uma solução (viável) e não para castigar o «culpado».

As «urgências» são a área onde a desarticulação entre os dois níveis de cuidados é mais patente e uma permanente fonte de mal-estar — situação agravada nas zonas onde os CG não asseguram tais cuidados. É urgente uma solução adequada deste problema. O preenchimento sistemático do BSI é indispensável para que esta desarticulação não se repercuta nas crianças. O seu preenchimento, se não é um índice da qualidade de cuidados é, pelo menos, um índice da consideração pelos outros.

Os doentes de moderada gravidade, enviados à consulta externa do Hospital Pediátrico de Coimbra pelo seu CG, não constituem grande problema — vão acompanhados numa carta-impresso com a informação clínica e o CG recebe a proposta no mesmo impresso. Creio ser este um bom modelo de articulação, cujo êxito se deve, em boa medida, ao facto de haver um bom interlocutor definido. Haverá outros.

Nalgumas especialidades esta não é a regra onde muito há que melhorar; mais difícil é resolver o problema dos doentes crónicos, seguidos em consultas especializadas.

Estes doentes são cada vez mais complexos — exigem um seguimento prolongado e uma abordagem muito diferenciada — é quase inevitável que estes sub/super (suber?) especialistas tendam a considerá-los «seus» doentes esquecendo os outros colegas — não só os CG como também o pediatra internista e mesmo o Director do Serviço.

Simultaneamente as famílias tendem também a considerar «seu» esse especialista hospitalar e a afrouxar os laços com o «seu» CG/MF, com risco de se tratar a doença metabólica e esquecer a vacina.

Há que imaginar uma maneira de evitar simultaneamente este risco e a dificuldade de cada «suber»-especialista conhecer cada CG e vice-versa. Não creio que seja preciso reinventar a roda.

Volto à anatomia e às articulações. Primeiro que tudo são necessários bons ligamentos:

- A — Uma definição clara das tarefas que cabem a cada um (instituição e indivíduo) e responsabilizar cada um pelo seu cumprimento.
- B — Definir também a responsabilidade dos utentes. Um SNS tem uma racionalidade interna que não pode permitir curto-circuitos nem abusos... que favorecem sempre uma minoria, não necessariamente a dos mais necessitados. E depois
- C — Uma estrutura que facilite a cooperação. A Comissão Nacional da Saúde da Mulher e da Criança já a propôs, com o acordo da Associação de CG— o *pediatra comunitário*, o menisco de duas faces, conhecido pelo nome, tanto pelos CG como pelos outros pediatras e que, eventualmente integrado em unidades coordenadoras, facilitará o diálogo e a solução atempada dos problemas antes que degenerem.

H. Carmona da Mota
Coimbra, Setembro 1996

Hospital Pediátrico — Universidade de Coimbra

*saúde
infantil*

1996; 18: 3-4

REFERÊNCIAS MÉDICAS EM INTOXICAÇÕES AGUDAS

Luís Lemos¹

RESUMO

Um número significativo de casos de intoxicações agudas são atendidos inicialmente em estruturas de saúde locais e depois, se necessário, transferidos. As atitudes definidas na primeira estrutura de saúde e previstas para o transporte, podem ser cruciais. A análise das referências médicas escritas permite uma reflexão sobre a correcção dessas atitudes.

Investigámos todos os casos (34) que em 1995 foram admitidos no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra com o diagnóstico de intoxicação aguda e que vinham acompanhados de uma referência médica escrita.

Dezanove (55%) provinham de S.A.P./Centros de Saúde e os restantes 15 de 9 Hospitais (dos quais só 3 — Hospitais Distritais clássicos — dispunham de Serviço de Pediatria). Predominaram as intoxicações por organofosforados (6), benzodiazepinas (6), álcool (4) e anti-histamínicos (4).

Constatámos omissões importantes nos dados transmitidos, por exemplo, ausência da descrição da situação clínica à entrada na estrutura de saúde local (20%) ou não-referência à hora de admissão naquela estrutura (41%). Em relação à terapêutica efectuada raramente se indicam doses, horas de administração ou composição de soros, modificações dos mesmos e hora de início respectiva.

Em cerca de 70% dos casos teria sido possível suspeitar localmente do tóxico em causa. A incapacidade de diagnosticar duas intoxicações por organofosforados já com clínica típica (Hospitais), a não-utilização quase sistemática de xarope de ipeca para remoção do conteúdo gástrico — quando esse gesto era indispensável — e a não -prevenção da hipoglicemia em intoxicações alcóolicas (S.A.P.), são alguns dos factos mais relevantes no que diz respeito a orientações locais inadequadas.

Em 55% das referências médicas as assinaturas eram completamente ilegíveis.

Nenhuma destas crianças faleceu.

Palavras-chave: referências médicas, intoxicações agudas.

¹ Chefe de Serviço
Hospital Pediátrico de Coimbra

SUMMARY

A significant number of acute poisoning accidents are initially managed in local health services and then, if necessary, transferred to other health structures.

Medical attitudes decided in the first step of care can be crucial.

Analysing medical references can be useful to know if local decisions have been correct.

We investigated all 34 cases with written medical references admitted in 1995 for acute poisoning in the Emergency Department of our Pediatric Hospital.

Nineteen (55%) had been first observed in primary care facilities and the other 15 came from regional or District Hospitals (3 with Pediatric Departments).

The most frequent poisons were: organic phosphate (6), benzodiazepines (6), alcohol (4) and antihistamines (4).

In 20% of the cases clinical situations at admission on the local health service were not recorded, as wasn't the time of admission in 41%.

Concerning therapeutics it was infrequent to learn, by medical references, the specific dosis, time of administration, type of i.v. solutions, changes in prescriptions and time of starting.

The diagnosis of two cases of organic phosphate poisoning, with a typical local clinic pattern, was missed in the first step hospitals.

At the primary care level, ipecac syrup was almost never used although it was frequently necessary and nothing was done to prevent hypoglycemia in alcoholic poisoning.

In 55% of medical references it was absolutely impossible to know the name of the doctors responsible by the written information: their signatures were illegible or absent.

Keywords: medical references, acute poisoning.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

Introdução

As intoxicações agudas são situações relativamente frequentes nos Serviços de Urgência (S.U.) dos Hospitais Pediátricos ou Serviços de Pediatria do país.

Muitos destes casos — sobretudo os que ocorrem em áreas geográficas mais afastadas dos Hospitais de sede de distrito — são inicialmente conduzidos aos S.U. dos Hospitais locais ou ao Serviço de Atendimento Permanente (S.A.P.) respectivo após o que, se a situação supostamente o justifica, são enviados para uma estrutura de saúde com melhores capacidades técnicas. As atitudes definidas a nível local e para o transporte, podem ser cruciais para a evolução final.

Temos, ao longo de quase 20 anos de actividade do S.U. do Hospital Pediátrico de Coimbra (H.P.), procurado conhecer em detalhe não só o tipo de intoxicações com que temos sido confrontados mas ainda outros dados epidemiológicos importantes. As intoxicações mais frequentes e/ou graves estão perfeitamente caracterizadas nesta população pediátrica, até à idade de 11 anos (limite de atendimento no nosso S.U., por constrangimentos estruturais até agora inultrapassáveis).

No conjunto dos trabalhos publicados no H.P. e que abarcam, no período de 1977 a 1992, (1-4) 2.104 casos de intoxicações agudas, as causas de morte foram maioritariamente devidas a organofosforados, cogumelos e antidepressivos tricíclicos. Não foram efectuados estudos sistemáticos sobre as eventuais sequelas tardias das referidas intoxicações.

Com base nestes dados e tendo em conta a relevância potencial da actuação nas estruturas de saúde de onde as crianças nos são enviadas, pretendemos fazer uma análise qualitativa das referências médicas em relação aos casos de intoxicação aguda admitidos no nosso S.U. em 1995, inferindo daí, se possível, a qualidade dos cuidados assistenciais prestados localmente e durante o transporte.

Métodos

A informatização global dos dados clínicos e administrativos do S.U. do H.P., efectiva desde Janeiro de 1994, permitiu-nos ter acesso a todos os casos codificados com o diagnóstico final de intoxicação aguda ou de contacto com produto potencialmente tóxico e que foram admitidos desde 1 de Janeiro de 1995 até 31 de Dezembro do mesmo ano.

O diagnóstico de intoxicação implicou sempre, para além de eventual confirmação laboratorial, clínica compatível com o produto suspeito ou identificado.

Em todos os casos em que o exame clínico era normal ou não referido pelas estruturas de saúde locais e normal à chegada ao nosso S.U. e havia indicação de contacto com produto potencialmente tóxico, o diagnóstico final foi de “contacto” com a substância referida.

Esta casuística engloba as crianças atendidas sob forma de urgências simples (com regresso ao domicílio após a observação médica) ou com internamento em Unidade de Internamento de Curta Duração (U.I.C.D.) — independentemente do eventual ingresso posterior no Serviço de Medicina — ou ainda, os que tenham sido admitidos directamente da sala de reanimação do S.U. para a Unidade de Cuidados Intensivos (U.C.I.).

Destes processos clínicos retivemos apenas aqueles que se faziam acompanhar de uma referência médica escrita. Nesta casuística analisámos a qualidade dos registos transmitidos pelas estruturas locais de saúde, nomeadamente os aspectos formais e de conteúdo. Em relação a este último, registámos os casos em que houve suspeita ou identificação de um tóxico, anamnese sobre o episódio actual, indicação da situação clínica à entrada na estrutura de saúde local e hora respectiva, tipo de atitudes terapêuticas efectuadas e eventuais resultados, exames solicitados, diagnóstico e orientação terapêutica para o transporte até ao nosso S.U.

Em todos os casos analisámos os registos feitos nos processos do S.U. e U.C.I., com particular atenção às situações clínicas na admissão, diagnósticos e evolução final.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

Resultados

Em 1995 foram admitidas no S.U. do H.P. 72 crianças por intoxicação aguda ou contacto com produtos tóxicos, tendo sido 11 urgências simples, 59 internadas em U.I.C.D. e 2 admitidas directamente do S.U. para a U.C.I.

Do primeiro grupo, 3 vinham com referência médica escrita, do segundo grupo 29 e as duas últimas também traziam essa referência. É sobre este conjunto de 34 processos clínicos — correspondentes a 43% do total das intoxicações admitidas no S.U. — que insidirá a análise subsequente. Todos os casos que nos foram enviados em 1995 por intoxicações agudas e que foram previamente observados em estruturas de saúde, vinham acompanhados de referências médicas escritas.

A maioria dos casos ocorreu no grupo etário dos 2 aos 4 anos: 25 (73%).

Quanto às proveniências, 19 (55%) foram enviados por S.A.P./Centros de Saúde e os restantes 15 por Hospitais.

Os diagnósticos finais de saída do H.P. estão indicados no Quadro 1. Predominaram as intoxicações por benzodiazepinas, organofosforados, álcool e anti-histamínicos.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

INTOXICAÇÕES — 1995 DIAGNÓSTICOS DE SAÍDA

Intoxicações agudas	
Benzodiazepinas	6
Organofosforados	6
Álcool	4
Anti-histamínicos	4
Metoclopramida (Primperan®)	1
Haloperidol (Haldol®)	1
Pulito (Prod. limpeza c/ ác. fosfórico)	1
Clormezanona (Fenaprim®)	1
Tioridazina (Melleril®)	1
Produto não-identificado	1
	26
Contacto com produto tóxico	
Comprimidos não-identificados	3
Anticoncepcionais	2
Dimetoato	1
Terebentina+Cânfora	1
Raticida	1
	8

Quadro 1

Embora os suportes de registo que nos foram enviados tenham sido variados, os três tipos mais frequentes foram: 1) "Boletim de Admissão"-modelo 15.101, proveniente de S.A.P./Centros de Saúde concelhios, em 15 casos. 2) "Boletim de transferência", utilizado pelos Hospitais, em 10 casos. 3) Informação livre, inscrita em papel timbrado de receituário medicamentoso, utilizado por alguns Centros de Saúde/S.A.P. e Hospitais — no total 9 casos.

Analisando as informações transmitidas por escrito ao H.P., nos 34 casos, verificamos que não havia anamnese sobre o episódio actual em 3 casos (2 de Hospitais Distritais e 1 de S.A.P.). Em 7 (20%) não havia descrição da situação clínica à entrada na estrutura local de saúde (2 Hospitais Distritais e 5 S.A.P.). Em 10 casos (29%) não havia indicação que identificasse a estrutura de saúde de onde provinham as crianças (8 da Sub-Região de Saúde de Coimbra, 1 de Santarém e 1 de Viseu, todos S.A.P.). Em 14 casos (41%) não havia indicação da hora de admissão na estrutura local, sendo 10 em hospitais (2 de sede de Distrito) e 4 em S.A.P.

Em 4 casos a intoxicação não foi suspeitada antes da chegada ao S.U. do H.P., sendo os diagnósticos finais respectivamente de: intoxicação por paratião, Lorenin® e produto não identificado (2) — Quadro 2

INTOXICAÇÕES NÃO SUSPEITADAS LOCALMENTE		
IDADE	Anamnese e clínica na estrutura local de saúde	Diagnóstico final no H.P.
2A	Após ter bebido leite: prostração, cefaleias Hipotonia, náuseas, miiose bilateral	Suspeita de intoxicação por ?
6A	Traumatismo craniano e perda de equilíbrio Náuseas e diplopia	Intoxicação com Lorenin®
32M	Desmaio (2x) enquanto comia amêndoas Respiração ruidosa. "Auscultação pulmonar compatível com aspiração de corpo estranho"	Intoxicação com paratião (isolado no liq. gástrico e urina)
3A	Após queda: alteração da marcha, sonolenta	Intoxicação com medicamentos X (pedaços de comprimidos no liq. gástrico)

Quadro 2

Em 24 casos (70%), pela análise das informações enviadas foi possível identificar ou suspeitar fortemente do tóxico em causa e em 16 situações a hora aproximada do contacto com o referido produto.

saúde infantil

1996; 18: 5-14

Os dados clínicos que nos foram transmitidos pelas referências médicas escritas — excluídos os 4 casos em que não houve suspeita local de intoxicação — estão indicados seguidamente:

- a) Das 5 intoxicações com organofosforados confirmadas no H.P., 3 foram enviadas de Hospitais Distritais e 2 de S.A.P. O tipo de tóxico foi conhecido ou evocado localmente em 2 casos (provenientes de Hospitais). Numa criança, assistida num Hospital, com um quadro clínico muito evocador e já em “coma profundo”, o diagnóstico não foi evocado. Pelas indicações transmitidas nos dois casos assistidos em S.A.P., a clínica não seria típica no momento da observação local, mas a descrição desta era muito superficial. Nos 2 casos que nos foram enviados com o diagnóstico estabelecido, as medidas tomadas localmente e para o transporte foram correctas. Estas crianças provinham de Hospitais. Dos 3 casos em que diagnóstico não foi evocado localmente mas em que o conteúdo gástrico foi aspirado, este foi-nos enviado para análise numa única situação, proveniente de um Hospital.
- b) Em 5 casos houve ingestão de benzodiazepinas, sendo referida a intoxicação com comprimidos em 4 deles. Todas as crianças estavam bem conscientes mas sintomáticas à chegada à estrutura local de saúde (em 4 casos um S.A.P. e no outro um Hospital). Em 3 casos a assistência processou-se menos de 2 horas após a ingestão, num caso esta informação não foi referida e a outra criança tinha ingerido o medicamento na véspera à noite. A 2 crianças foi feita localmente lavagem gástrica em período pós-prandial, desconhecendo-se o aspecto do conteúdo, que também não nos foi enviado. Em nenhum dos 4 casos em que a ingestão teria sido recente foi utilizado outro método para esvaziar o conteúdo gástrico.
- c) Dos 4 casos de intoxicação com medicamentos anti-histamínicos, três foram devidos a oxatomida. Num caso o fármaco não foi identificado localmente. Todos foram assistidos em S.A.P. e a nenhum foi proposta qualquer medida para evacuação do conteúdo gástrico. Em 2 casos havia sintomatologia extra-piramidal à chegada ao nosso S.U. e num outro, sonolência e ataxia.
- d) As 4 crianças com intoxicação alcoólica foram inicialmente assistidas em S.A.P.. A intoxicação foi suspeitada ou confirmada localmente em 2 casos, que já estavam sintomáticos. Em nenhum deles foi tomada qualquer medida terapêutica antes do envio para o H.P. O tempo de deslocação até ao nosso S.U. foi, numa destas crianças, de 1.30 h. Num caso havia hipoglicemia à chegada ao nosso S.U. e todas as crianças estavam sintomáticas na admissão do H.P. Nenhuma convulsivou mas a alcoolemia era de 1.7 gr/L em 2 crianças com idade de 5 anos.
- e) Em 5 casos houve ingestão de produtos muito diversos (2 neurolépticos, 1 anti-inflamatório, 1 metoclopramida e 1 produto de limpeza doméstica contendo ácido fosfórico). Uma destas intoxicações foi motivada pela administração de uma dose excessiva de metoclopramida, prescrita na estrutura de saúde local, a uma criança de 3 meses. Esta e outra criança de 5 meses a quem a mãe administrou 15 gotas de Haldol®, entraram no S.U. do H.P. com um quadro aparatoso de sintomatologia extra-piramidal.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

Duas crianças tinham ingerido, cerca de 1 hora antes, respectivamente comprimidos de um neuroléptico e anti-inflamatório. Estavam as duas conscientes quando foram atendidas nas estruturas locais de saúde. À primeira foi-lhe administrado, com êxito, xarope de ipeca, num Hospital de sede de Distrito. À outra, atendida num Hospital concelhio, a única atitude referenciada foi: “faz leite”.

Em relação à criança que ingeriu um produto corrosivo, identificado localmente como tal e assistida num S.A.P., não havia referência à situação clínica nessa estrutura.

Em 3 casos (2 Hospitais e 1 S.A.P.) não era indicada a hora de atendimento das crianças.

- f) O último grupo que analisámos refere-se a 8 casos de contacto com tóxicos, sem manifestações clínicas. Os produtos foram: loção com cânfora e essência de terebentina, comprimidos não identificados (3 casos), grãos de raticida, anticoncepcionais (2 casos) e dimetoato.

Dos 5 casos com ingestão de comprimidos, todos assistidos em S.A.P., em dois há referência a provável hora de ingestão. Em dois desses as únicas medidas registadas foram administração de “água e sal”, num outro não há indicação de qualquer medida terapêutica e no outro foi feita uma aspiração gástrica que teria revelado alguns “restos esbranquiçados” — de comprimidos? No caso de ingestão de grãos de raticida, o registo indica: “tentámos provocar o vómito com dois copos de leite, mas não vomitou”.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

De referir ainda que, em relação à globalidade dos 34 casos que nos foram enviados com referência médicas, em 19 (55%) os documentos ou não vinham assinados ou a assinatura era um rabisco totalmente ilegível, sendo 4 de Hospitais, 9 de Centros de Saúde/S.A.P. do Distrito de Coimbra e 6 de outros Distritos.

Nenhuma criança faleceu em 1995 por intoxicação aguda, no H.P.

Discussão

Predominaram as intoxicações involuntárias, acidentais, da idade pré-escolar, como é clássico nos trabalhos nacionais ou internacionais sobre este tema (1-5).

A análise da proveniência dos casos revela a passagem prévia em estruturas muito heterogéneas, que vão desde os Centros de Saúde/S.A.P. de concelhos rurais até a Hospitais Concelhios ou novos Distritais mas que na realidade se distinguem bem dos que se localizam nas sedes de Distrito.

A maioria dos Centros de Saúde / S.A.P. implicados (11/19) eram do Distrito de Coimbra e só 3 dos 9 Hospitais que nos enviaram crianças dispunham de Serviço de Pediatria.

Se é certo que a melhoria da rede viária contribuiu para transportes em melhores condições e rapidez, é bom referir que, no que diz respeito ao global da casuística, houve crianças cujo transporte demorou mais de 2 h a chegar ao nosso S.U. — provenientes tanto de

S.A.P. como de Hospitais do interior. Nos casos de intoxicações mais graves este lapso de tempo pode ter implicações decisivas na evolução final, sobretudo se as medidas tomadas localmente e durante o transporte não forem as indicadas.

Analisando os diagnósticos de saída do H.P. verificámos que os insecticidas organofosforados continuam em lugar de destaque e sempre têm sido, na nossa experiência, a principal causa de evolução fatal. É necessário e imperioso conhecer muito bem a clínica desta intoxicação, pois só um diagnóstico em tempo útil permite tomar as orientações adequadas. As intoxicações alcoólicas — pela possibilidade de depressão grave do S.N.C., convulsões e hipoglicemia — e as devidas a alguns anti-histamínicos, metoclopramida ou neurolépticos — pela aparatosa sintomatologia extra-piramidal que podem ocasionar — são também situações relativamente frequentes e preocupantes.

Os tranquilizantes, ansiolíticos e antidepressivos tricíclicos (ADT) são fármacos prescritos com alguma frequência a adultos e a que as crianças têm por vezes, infelizmente, acesso fácil. Os ADT são produtos particularmente perigosos.

As benzodiazepinas, nesta casuística, não provocaram depressão grave do SNC mas esse é o risco da sua ingestão. Para além de outras medidas a utilização, nos casos graves e em tempo útil, de antídoto específico, pode ser indispensável. Na nossa experiência, todavia, a necessidade desta utilização é excepcional.

De entre as intoxicações por produtos domésticos, aquelas em que estão em causa corrosivos têm, por vezes, consequências dramáticas. Nesta série, o único caso, apesar do produto conter ácido fosfórico, causou apenas ligeira hiperemia da mucosa esofágica.

Analisando os registos médicos que recebemos constatámos que em 20% dos documentos transmitidos não havia descrição da situação clínica à entrada na estrutura de saúde local, ou que em 1/3 dos casos a própria estrutura não era identificada, ou que em 41% não havia indicação da hora de admissão do doente. Estes factos revelam, de facto, lapsos significativos e alguns inaceitáveis.

Por tudo isto — mas não só — os registos são globalmente de deficiente qualidade, com lapsos fundamentais, impossibilidade de leitura — com informações a cavalgarem espaços reduzidos e destinados a outras rubricas e, por vezes, péssima caligrafia. Isto em situações em que pode estar em causa a vida ou a qualidade de sobrevivência do doente.

A qualidade da informação transmitida em papel branco, de receituário, não é forçosamente melhor pelo que é imperioso tentar modificar a situação actual, propondo um modelo de impresso onde haja não só as rubricas essenciais como espaço suficiente para uma descrição detalhada e rigorosa da situação e respectivas orientações.

Mesmo admitindo que, nalguns casos, possa ter havido contacto telefónico prévio, o documento que acompaha o doente é insubstituível.

Em 4 das 34 intoxicações o diagnóstico não foi suspeitado localmente. As mudanças rápidas do estado de saúde (anteriormente bom) destas crianças foram por vezes atribuídas a quedas/traumatismos cranianos (2 casos) e num outro a aspiração de corpo estranho

(amêndoa). Nem sempre é fácil chegar ao diagnóstico de intoxicação, numa criança de baixa idade, mas a noção de ter ficado só e as referidas alterações rápidas de comportamento, devem sempre evocar essa possibilidade.

Se tivermos em conta os 30 casos em que a intoxicação foi suspeitada ou confirmada localmente, que conclusões mais significativas podemos tirar?

Em relação às intoxicações potencialmente mais graves, por organofosforados, a informação transmitida permite concluir que havia critérios locais para não errar o diagnóstico de uma criança que já estava em coma. Como a etiologia não foi evocada tudo falhou em termos de orientação, sobretudo terapêutica e apesar de um longo trajecto do Hospital de origem até ao nosso S.U. — onde chegou em coma e a convulsivar — a evolução final foi boa. Mas terão ficado sequelas, que só o futuro revelará?

Em todas as intoxicações em que houve ingestão de comprimidos e mesmo em muitas daquelas em que o produto ingerido era um líquido e em que tivesse havido ingestão de alimentos sólidos pouco tempo antes, era imperioso ter provocado a evacuação gástrica com xarope de ipeca. É, com efeito, sabido que o pequeno diâmetro das sondas naso-gástricas utilizadas nestas idades e a possibilidade de o estômago conter alimentos sólidos, comprometem frequentemente a eficácia das lavagens e a remoção dos produtos, por obstrução. Ficamos com a ideia que o xarope de ipeca, não existe na maior parte dos S.A.P./Centros de Saúde. Nalguns casos tentou-se provocar o vômito “com leite” ou “água e sal” e em muitos fez-se “lavagem gástrica” sem que o líquido aspirado tenha sido descrito ou enviado para análise.

Nos dois casos de intoxicação alcoólica que já estavam sintomáticos localmente e em que existiu aí suspeição ou confirmação da ingestão, não foi tomada nenhuma atitude terapêutica — teria sido importante a colocação de uma perfusão para evitar uma hipoglicemia sintomática posterior que, a acontecer durante o transporte, poderia ser uma complicação particularmente gravosa.

Também a utilização do xarope de ipeca numa boa parte das intoxicações por comprimidos anti-histamínicos poderia ter permitido evitar manifestações sintomáticas, algumas muito desagradáveis, constatadas à entrada no nosso Serviço.

Algumas crianças estiveram algum tempo nas estruturas de saúde locais e aí foi-lhes administrada medicação e colocada uma perfusão. As informações sobre produtos administrados e doses respectivas não foram por vezes transmitidas. Em nenhum caso estava indicada a hora de colocação da perfusão ou do início da administração local dos fármacos ou o volume de administração do soro. A utilização da atropina durante o transporte, nas intoxicações com inibidores das colinesterases, implica uma prescrição bem visível com indicação da periodicidade das administrações e critérios para adaptações durante o transporte nos casos — que já não deveriam acontecer mas existem — de não-acompanhamento por médico.

Finalmente em 55% dos casos não era possível identificar o nome do colega que transferiu o doente. O que é lamentável, já que algumas informações essenciais, que não foram transmitidas, seriam mais facilmente obtidas posteriormente, com esse conhecimento.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

Felizmente, neste ano de 1995, nenhuma criança faleceu no H.P. por intoxicação aguda. Graças, também, ao bom acompanhamento que algumas tiveram, antes da chegada ao nosso hospital.

A realização deste trabalho foi incentivada por um “desastre” ocorrido algum tempo antes: uma criança de poucos anos ingeriu o conteúdo de um frasco e entrou rapidamente em coma. Poucos minutos depois tinha sido conduzida à estrutura local de saúde e os pais identificaram aí, entretanto, o produto: era um organofosforado (paratião). A criança foi-nos transferida sem qualquer medida terapêutica e quando nos telefonaram foi para dizer que ela já vinha a caminho. A viagem durou cerca de 1 1/2 h e... entrou falecida no S.U.

Esta criança devia estar entre nós.

O presente trabalho mostra que o perigo continua a espreitar de perto. Temos que melhorar muito as atitudes e a informação.

Porque hoje falámos de intoxicações mas perante todo o tipo de situações graves que nos são enviadas é fácil imaginar as possíveis implicações éticas e médico-legais.

A inexistência de trabalhos publicados nesta área impossibilita qualquer comparação.

*saúde
infantil*

1996; 18: 5-14

BIBLIOGRAFIA

1. Fonseca N, Jardim A, Batista R. Intoxicações acidentais em crianças (I) - casuística 1977-78. *Saúde Infantil* 1980; I: 81-86.
2. Fonseca N, Ramos M C, Brito M, Martins A M V C. Intoxicações acidentais em crianças (II) - casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1979-1981). *Saúde Infantil* 1984; VI: 259-267.
3. Fonseca N, Negrão F, Gonçalves C, Júlia E. Intoxicações acidentais em crianças (III) - casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1982-1984). *Saúde Infantil* 1988; X: 43-48.
4. Mota L, Nunes C, Lemos L. Intoxicações exógenas. Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1985-1992). *Saúde Infantil* 1994; 16: 129-141.
5. Maragos GD. Epidemiology of childhood poisoning. *Updata Pediatritian* 1979; 8: 114 (S1).

A IMPORTÂNCIA DO INCORRECTO REGISTO DA VARIÁVEL PESO À NASCENÇA EM QUATRO CONCELHOS

Paula Cristina Almeida Remoaldo¹

RESUMO

O presente artigo avalia a qualidade da variável peso à nascença do recém-nascido de quatro concelhos do distrito de Braga, entre finais de 1994 e meados de 1995, tratando-se de uma variável determinante para quem investiga em planeamento em saúde, nomeadamente no domínio da mortalidade infantil.

Estando a realizar uma investigação sobre a mortalidade infantil a partir de uma amostra de 1398 mulheres, inquiridas em dois momentos distintos, quisémos aproveitar a oportunidade de avaliação da qualidade do registo daquela variável nas Conservatórias de Registo Civil, confrontando estes registos com os dos processos clínicos hospitalares dos recém-nascidos.

Concluimos que a qualidade do registo foi fraca, já que 50,9% dos registos eram falsos, propondo uma revogação dos procedimentos actuais, com uma participação efectiva dos médicos e do pessoal de enfermagem no processo de registo, no que concerne as variáveis do foro médico.

Palavras-chave: peso à nascença, planeamento em saúde, qualidade dos registos.

SUMMARY

The present paper analyses the quality of the birthweight variable in four «concelhos» of the Braga district, between the ending of 1994 and middle of 1995. This is a very important variable for those who investigate in health planification, specially in infant mortality.

As we are investigating in infant mortality with a sample of 1398 women interviewed in two different moments, we had the opportunity to avaiate the registration's quality of that variable in the public institutions responsible for the civil registration. We conclude that the registration's quality was week, because 50,9% were false. We propose a renovation of the actual procedings, by enforcing an participation of the health personnel in the registration of the medical variables.

Keywords: birthweight, health planification, quality of the register data.

¹ Assistente no Instituto de Ciências Sociais da Universidade do Minho

Introdução

Todos os profissionais de saúde que se preocupam com o planeamento em saúde e especificamente com a mortalidade infantil, necessitam de realizar uma análise cuidada de indicadores que vários organismos vão disponibilizando através das suas publicações.

O Instituto Nacional de Estatística em colaboração, entre outras instituições, com as Conservatórias de Registo Civil, publica anualmente as Estatísticas Demográficas e as Estatísticas da Saúde.

Aquelas publicações são utilizadas posteriormente pelos planeadores, sem todavia se questionar a sua fidedignidade. A Tese de Doutoramento que estamos a desenvolver, relacionada com a morbilidade e mortalidade infantil em quatro concelhos do distrito de Braga, possibilitou-nos a avaliação da qualidade do registo nas Conservatórias das variáveis que constam dos verbetes para nado-vivo, nomeadamente o peso à nascença, o local de ocorrência do parto, a residência (concelho e freguesia), o grau de instrução e a profissão da mãe do nado-vivo.

*saúde
infantil*

1996; 18: 15-21

Material e métodos

A avaliação da qualidade dos registos resultou da consulta semanal dos verbetes entre 1 de Outubro de 1994 e 31 de Março de 1995, nas Conservatórias dos concelhos de Guimarães, Fafe, Cabeceiras de Basto e Celorico de Basto (distrito de Braga) e do confronto das variáveis registadas com as do processo clínico hospitalar do recém-nascido (no caso do peso à nascença) e com as fornecidas pelas mulheres inquiridas (residência, nível de instrução e profissão).

Esta consulta coincidiu com um estudo analítico de uma coorte, *i.e.*, um estudo longitudinal das crianças que nasceram entre Outubro de 1994 e Março de 1995 naqueles concelhos.

A amostra recolhida foi do tipo simples, estratificada e sistemática, tendo-se cifrado o seu volume em 1 398 mulheres inquiridas, traduzindo-se numa coorte de 1412 recém-nascidos e correspondendo a cerca de 88% dos nados-vivos que ocorreram entre Outubro de 1994 e Março de 1995 nos concelhos referenciados. Como a vertente espacial era fulcral na nossa investigação, optámos por estratificar a amostra pelos quatro concelhos de residência da mãe do recém-nascido.

Para que qualquer amostra seja representativa trabalha-se, habitualmente, com uma probabilidade de representatividade de 0.95, aceitando-se portanto, que haja cinco hipóteses em cem da amostra não ser representativa. Podemos, assim, trabalhar com um erro-tipo (erro-standard) de 5%. Quanto maior é a amostra menor será o erro-tipo e quanto mais elevada for a taxa de resposta mais as estimativas são fiáveis.

De acordo com R. Ghiglione e B. Matalon (1), partindo de um intervalo de confiança de 95% numa amostra de 1412 recém-nascidos, o erro-tipo é de ± 0.026 , *i.e.*, um erro muito reduzido em termos estatísticos.

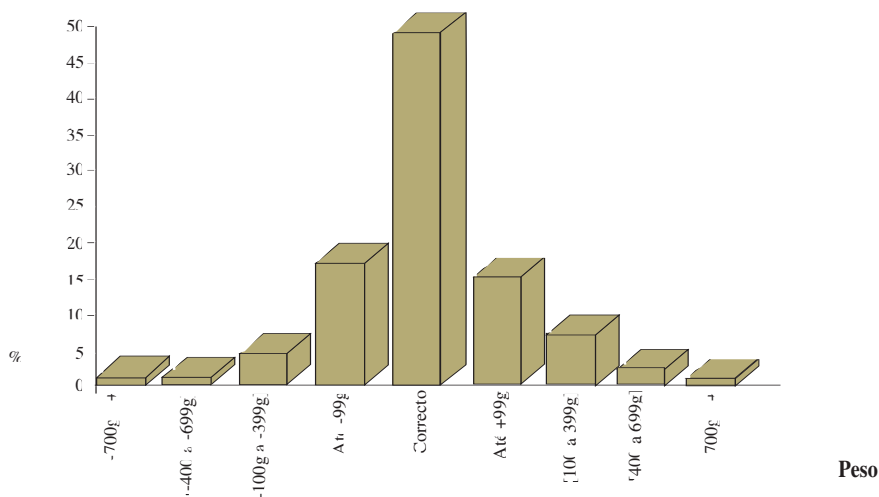
Resultados

Das cinco variáveis para as quais pudemos avaliar a qualidade do seu registo vamos, no presente artigo, debruçarmo-nos apenas na análise da variável «peso à nascença do nado-vivo».

Em relação às características da amostra, importa ressaltar que o peso real mínimo diagnosticado foi de 810 g, enquanto o máximo se cifrou nos 5 kg. A média aritmética obtida foi de 3257 g com um desvio-padrão de 498 g. Tratou-se de uma distribuição de assimetria ligeiramente negativa ($skewness=-0,43$) e leptocúrtica ($Curtose=1,59$), *i.e.*, mais pontiaguda (esguia) do que a distribuição normal.

No que concerne aos recém-nascidos que revelaram um peso inferior a 2500 g (RN de baixo peso), estes cifraram-se em 78 (5,5%) e 34,6% destes eram prematuros. O sexo feminino denotou índices mais elevados (6,7% *versus* 4,5% para o sexo masculino) e a classe mais representativa para os dois sexos foi a dos 3000-3499 g (598 recém-nascidos correspondendo a 42,3%). Estes resultados aproximam-se dos encontrados para o total do país em 1994.

A variável peso à nascença declarada aquando do registo do nascimento foi uma das que revelou, no âmbito das cinco avaliadas, um mais evidente desacordo. Ao confrontarmos o peso registado no processo clínico do recém-nascido com o registado na Conservatória, constatámos que dos 1050 nascimentos em que foi possível avaliar a qualidade desta variável, 516 (49,1%) dos registos nas Conservatórias estavam de acordo com o que estava consignado no processo clínico, 335 (31,9%) afastavam-se até 99 g e os restantes 19,0% afastavam-se mais de 100 g (Figura 1).



Fontes: Consulta dos registos nas Conservatórias do Registo Civil e do Berçário do Serviço de Obstetria do Hospital D. de Guimarães. Inquérito por nós realizado entre 1994 e 1995.

Fig. 1 — Qualidade do registo na Conservatória da variável "peso à nascença" comparativamente com o peso indicado no processo clínico, 1994-95

saúde
infantil

1996; 18: 15-21

Diagnosticou-se um dissentimento nos registos ao considerarmos dois grupos de recém-nascidos: os com menos de 2500 g e os com peso superior. O peso foi mais frequentemente ignorado no primeiro grupo (4,5% *versus* 1,4%), além de que se observou uma maior tendência para registar um peso incorrecto (39,4% pesos correctos no primeiro grupo *versus* 49,8% no segundo).

Dezassete registos (1,6%) corresponderam a pesos ignorados e em dois deles foi a mãe que desempenhou o papel de declarante, constituindo duas situações distintas no que concerne à legitimidade, mas com um vector comum, *i.e.*, trataram-se de gravidezes não desejadas.

A taxa de pesos ignorados revelou-se mais elevada que a nacional. Enquanto em inícios da década de oitenta 3,6% dos nados-vivos foram registados sem conhecimento do peso, em 1994 apenas 0,4% se relacionaram com essa situação.

Quanto mais acentuada foi a diferença entre o peso real e o registado, também a respectiva ponderação se revelou menos significativa, até que nas classes «mais de 700 g» e «menos de 700 g» se cifrou, em conjunto, em 2,4%.

Como seria previsível as mulheres declararam mais frequentemente um peso correcto (67,1% das declarações femininas *versus* 46,3% das masculinas), mas foi quando os dois elementos declararam em conjunto que emergiu uma ponderação mais significativa do peso correcto (68,3%).

Verificou-se uma elevada participação do pai como declarante da ocorrência do nascimento (1119 dos registos - 82,4%), enquanto a mãe assumiu esse papel em apenas 164 dos casos (11,6%). O Código do Registo Civil em vigor desde 15 de Setembro de 1995 (Decreto-Lei nº 131/95 de 6 de Junho), prevê um período de vinte dias para se proceder ao registo do nascimento (artigo 96.º), permitindo que seja a mãe a declarar o mesmo, mas esta possibilidade só é utilizada por uma parcela muito restrita da população feminina.

Por outro lado, como é exigida ao declarante do nascimento a exibição apenas e sempre que tal seja possível, das cédulas pessoais ou dos bilhetes de identidade dos pais do registando (nº 2 do artigo 126.º do Decreto-Lei nº 51/78, de 30 de Março), não sendo exigida, por exemplo, a apresentação do «Boletim de Saúde Infantil e Juvenil», que detém o registo de elementos relativos ao período pré-natal (*e.g.*, duração da gravidez) e ao período neonatal (*e.g.*, peso ao nascer, local do parto), que são pedidos ao declarante aquando do registo do nascimento, é compreensivo que tal aconteça.

A sua apresentação pouparia alguns esforços, por vezes inglórios, realizados pelo pai do registando da recordação dum peso à nascença que ainda não conhece ou que nunca conhecerá de forma correcta e poupando as tentações de falso registo do local de ocorrência do parto.

Aliás, a Direcção-Geral de Saúde só com a introdução do novo «Boletim de Saúde Infantil e Juvenil» a partir de 1995, é que passou a aconselhar aos pais que se façam acompanhar do mesmo aquando do registo, mas poucos são os casos em que tal acontecerá, pois quando o pai procede ao registo e tratando-se particularmente do primeiro filho, desconhece a sua existência, assim como a mãe, pois em número substancial de casos o registo ocorre antes da mãe ter alta hospitalar, momento em que lhe é fornecido o Boletim.

saúde
infantil

1996; 18: 15-21

Aquando da realização do primeiro momento de inquirição fomos, juntamente com o pessoal de enfermagem presente, repetidamente abordados pela mãe e/ou pelo pai do recém-nascido no sentido de lhe serem fornecidas indicações sobre os dados necessários para procederem ao registo do recém-nascido, manifestando admiração com o quantitativo de dados necessários para proceder ao registo. Possivelmente, tal ocorrência justificaria pequenas campanhas locais de informação junto da população em que as unidades hospitalares, mais uma vez, poderiam ter um papel determinante.

Fomos também confrontados com a influência do nível de instrução do pai do recém-nascido enquanto declarante, tendo-se observado nos níveis «Ensino Médio ou Superior» uma ausência de registos de «peso ignorado» *versus* 33,3% tratando-se de situações em que o pai não sabia ler nem escrever (Qui-quadrado=133,5 e p=0,0000). Foram os níveis «Ensino Secundário» (61,1% do total dos declarantes com aquele nível de instrução) e «Ensino Médio ou Superior» (51,4%) que se identificaram mais com um peso correctamente registado (Quadro 1).

TIPO DE DECLARAÇÃO	NÃO SABE LER NEM ESCREVER		SABE LER/ESC. SEM TER FREQ. O SIST. DE ENSINO		1º CICLO DO E. BÁSICO		2º CICLO DO E. BÁSICO		3º CICLO DO E. BÁSICO		ENSINO SECUND.		ENSINO MÉDIO/SUPERIOR		TOTAL
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº
Peso ignorado	1	33,3	—	—	9	2,3	2	0,8	2	1,6	1	1,1	—	—	15
Peso correcto	1	33,3	1	50,0	156	39,8	131	49,8	59	47,2	55	61,1	18	51,4	421
Até +99g	—	—	—	—	62	15,8	42	16,0	22	17,6	10	11,1	5	14,3	141
De +100 a +399g	—	—	—	—	37	9,4	12	4,5	11	8,8	7	7,8	1	2,9	68
De +400 a +699g	1	33,3	—	—	11	2,8	7	2,7	—	—	—	—	2	5,7	21
+700g a mais	—	—	—	—	5	1,3	6	2,3	—	—	—	—	1	2,9	12
Até -99g	—	—	—	—	75	19,1	44	16,7	24	19,2	15	16,7	7	20,0	165
De -100 a 399g	—	—	1	50,0	22	5,6	15	5,7	3	2,4	2	2,2	—	—	43
De -400 a -699g	—	—	—	—	8	2,0	—	—	2	1,6	—	—	1	2,9	11
-700g e mais	—	—	—	—	7	1,8	4	1,5	2	1,6	—	—	—	—	13
TOTAL	3	99,9	2	100,0	392	99,9	263	100,0	125	100,0	90	100,0	35	100,1	910

saúde infantil

1996; 18: 15-21

Fontes: Consulta dos registos nas Conservatórias do Registo Civil e do Berçário do Serviço de Obstetrícia do Hospital D. de Guimarães. Inquérito por nós realizado entre 1994 e 1995.

Nota: Os totais dos valores percentuais patentes neste quadro evidenciam, nalgumas das colunas, um arredondamento por excesso ou por defeito.

Quadro 1 — Qualidade do registo da variável "peso à nascença" segundo o grau de instrução do pai enquanto declarante, 1994-95

Como referenciámos anteriormente, foi quando a mãe desempenhou o papel de declarante que os dados revelaram um carácter menos falsídico. *In primis*, há que salientar que nenhuma mãe declarou pesos à nascença superiores a 699 g em relação ao peso real e nenhuma os declarou inferiores a 399 g. Além de não ter havido representação no «peso ignorado» das mães com o Ensino Médio ou Superior, estas só tiveram expressão no peso correcto e na classe dos «até +99 g», abonando, mais uma vez, a favor da necessidade de serem estas a empreenderem a declaração de ocorrência de nado-vivo.

Aquando das entrevistas na Maternidade, 59,2% (836 mães) indicaram o peso correcto e 108 (7,7%) desconheciam o peso, na quase totalidade dos casos devido a ainda não terem sido informadas do mesmo pelo pessoal de enfermagem. Possivelmente, se a questão tivesse sido realizada no momento da alta hospitalar da inquirida este *score* aproximar-se-ia do zero. De qualquer modo, podemos comprovar que a inquirida possuía um melhor conhecimento do peso do recém-nascido do que o pai, traduzindo-se numa diferença de quase treze pontos percentuais. Além disso, apenas 35 (2,5%) das inquiridas indicaram um peso que se afastou 400 e mais gramas do peso real, quer por défice quer por excesso.

Discussão e conclusões

A variável «peso à nascença do nado-vivo» revelou um elevado carácter falsídico, que resulta essencialmente das práticas legais de registo nas Conservatórias. Aquando do registo não é solicitada uma prova da real ocorrência do nascimento e delega unicamente no declarante o processo de declaração.

Por outro lado, o pai do recém-nascido desempenha maioritariamente o papel de declarante, tratando-se de um elemento que frequentemente desconhece ou detém um conhecimento deficiente das variáveis do foro médico que necessitam de ser declaradas.

A título de exemplo refere-se que, na Bélgica a Maternidade através do médico ou da enfermeira-parteira envia directamente um aviso de nascimento à Conservatória (Maison Communale) antes de terem decorrido 24 horas depois do nascimento. Este documento não tem carácter legal, mas permite criar uma ligação efectiva entre o local de nascimento e o da declaração. Paralelamente, seja qual for o verbete (para nado-vivo ou para óbito com menos de um ano de vida ou para um feto-morto), este é preenchido pela equipa clínica na Maternidade e é remetido pelo declarante à Conservatória (2).

Em França geralmente o médico ou a enfermeira que fez o parto redige um certificado de nascimento, que contempla informações referentes à mãe e ao recém-nascido, entre elas a duração da gestação. O pai do recém-nascido mune-se deste certificado juntamente com o «livret de Famille» quando se desloca à Conservatória (Mairie) para proceder ao registo.

Neste sentido propomos o seguinte:

- 1 — Alteração da tradição do pai desempenhar maioritariamente o papel de declarante, pois provámos que a mãe contribui para uma maior qualidade do registo, optando-se por um alargamento do período concedido para o registo do nascimento.

- 2 — Uma ligação efectiva entre os estabelecimentos hospitalares e as Conservatórias.
- 3 — Uma participação efectiva dos médicos e do pessoal de enfermagem no processo de registo, no que concerne as variáveis do foro médico, *verbi gratia*, o local de ocorrência do parto, o tipo de assistência ao parto, o peso à nascença e a duração da gestação.
- 4 — No caso de não ser possível qualquer das medidas anteriores o declarante deverá apresentar obrigatoriamente na Conservatória, no momento do registo, uma declaração passada pelo estabelecimento hospitalar onde o nascimento ocorreu, mencionando as variáveis acima referidas.
- 5 — A mutação de todo o processo de registo passa também por uma reinstrução dos funcionários das Conservatórias do Registo Civil, alertando-os para os benefícios de uma boa qualidade dos dados registados, já que os mesmos desconhecem frequentemente os circuitos de informação a jusante da Conservatória. Apesar de conhecerem o primeiro destino da informação que registam, encontram-se desinformados sobre a posterior publicação da mesma, a sua utilização pelos vários agentes sociais e a sua utilidade.

*saúde
infantil*

1996; 18: 15-21

BIBLIOGRAFIA

1. Ghiglione R, Matalon B. O Inquérito: Teoria e Prática. Oeiras: Celta Editora, 1992.
2. Dumoulin M, Gourbin C. Validité des données d'état civil en épidémiologie périnatale en France et en Belgique. Actes de la VIème Réunion de la A.U.D.I.P.O.G. - Bases de données périnatales et assurance de qualité. 1991: 69-83.
3. Gourbin C, Masuy-Stroobant, G. Registration of vital data: are live births and stillbirths comparable all over Europe?. Bulletin of the World Health Organization 1995; 73(4): 449-460.

KALA-AZAR

Casuística do Serviço de Pediatria do Hospital Amato Lusitano de Castelo Branco (1979-1995)

Fernanda Marcelo¹, Paula Silvestre¹, Ana Luisa Teixeira²

RESUMO

Os autores estudaram retrospectivamente 11 casos de Kala-azar, em crianças internadas no Serviço de Pediatria do Hospital Amato Lusitano de Castelo Branco, durante um período de 17 anos (1979 a 1995). Houve um maior número de registos após 1990. Todas as crianças tinham menos de quatro anos de idade e predominou o sexo feminino (63,4%). A tríade clássica (febre, hepatoesplenomegalia e palidez/anemia) observou-se em dez dos 11 doentes. O tempo médio de evolução até ao internamento foi de 24 dias. A pesquisa de leishmania na medula óssea foi positiva em 90,9% dos casos. Todas as crianças foram tratadas com Glucantime e a evolução a curto e a médio prazo foi favorável. Os autores concluem que é importante manter um elevado índice de suspeição clínica que permita o diagnóstico da leishmaníase visceral, sobretudo em zonas consideradas não-endémicas ou de baixa endemicidade.

Palavras-chave: Kala-azar, leishmaníase visceral, infância.

SUMMARY

The authors studied 11 cases of Kala-azar admitted in the Department of Paediatrics at Castelo Branco's Hospital from January 1979 to December 1995. Most of the cases occurred after 1990. All the children were less than four years old and females predominated (63,6%). The classic symptoms of fever, hepatosplenomegaly and pallor/anaemia were present in ten patients. The average delay in diagnosis was 24 days. Leishmanias were found in the bone marrow in 90,9% of cases. Glucantime was successfully used in every patient. In short and medium course follow-up no relapses were detected. The authors conclude that high clinical suspicion must be kept in mind to facilitate visceral leishmaniasis diagnosis, specially in areas of low prevalence.

Keywords: Kala-azar, visceral leishmaniasis, childhood.

1 Internas do Internato Complementar de Pediatria Médica

2 Assistente Hospitalar de Pediatria Médica

Hospital Amato Lusitano de Castelo Branco — Serviço de Pediatria

Introdução

O Kala-azar ou leishmaníase visceral é uma parasitose do sistema retículo-histiocitário provocada pela *Leishmania donovani*, protozoário flagelado e parasita intracelular obrigatório(1,2). É uma antropozoonose transmitida acidentalmente ao homem pela picada de um mosquito vector, geralmente o *Phlebotomus perniciosus*(3). O reservatório mais comum entre nós é o cão(1,4). É uma doença quase exclusivamente infantil e tem uma incidência máxima nas classes sociais desfavorecidas(1).

O Kala-azar tem um início insidioso e evolui com febre irregular, emagrecimento, hepatoesplenomegalia, hipergamaglobulinemia e pancitopenia(1,5-8). O diagnóstico de certeza é feito pela detecção da leishmania, habitualmente na medula óssea(1,5,9). A doença pode ser fatal quando não tratada atempadamente e de uma forma adequada(3,5,10).

São objectivos do presente estudo rever os casos de leishmaníase visceral, ocorridos no Hospital de Castelo Branco nos últimos 17 anos e analisar aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos.

Material e métodos

Fez-se um estudo retrospectivo de todos os processos clínicos do Serviço de Pediatria do Hospital de Castelo Branco, registados desde 1 de Janeiro de 1979 a 31 de Dezembro de 1995 com o diagnóstico de Kala-azar.

Analysaram-se os seguintes parâmetros: idade, sexo, incidência anual, distribuição geográfica e sazonal, classe social, tempo de evolução até ao internamento, clínica, exames complementares, terapêutica e evolução.

Atendendo aos valores de referência e à idade média das crianças utilizam-se as seguintes definições: leucopenia — leucócitos totais $< 5.500/\text{mm}^3$; neutropenia — neutrófilos $< 1.500/\text{mm}^3$ e trombocitopenia — plaquetas $< 150.000/\text{mm}^3$.

Resultados

No período de tempo referido (17 anos), internaram-se 11 casos de Kala-azar. A incidência anual média foi de 0,65 casos/ano. Nos últimos cinco anos verificou-se um aumento da incidência, passando de 0,42 casos/ano até 1990, para 1,2 casos/ano desde 1991 (fig.1).

Todos os doentes residiam no Distrito de Castelo Branco, vivendo ou passando períodos prolongados em regiões próximas dos rios Ponsul, Ocreza e Zêzere, afluentes do rio Tejo.

A distribuição foi uniforme ao longo do ano.

A maioria dos casos pertencia a famílias de baixa condição sócio-económica (classes IV e V da classificação de Graffar), sendo cinco crianças de etnia cigana.

A mediana da idade dos doentes foi de 18,5 meses (mínimo — 8,5 meses; máximo — 43 meses), encontrando-se 55% dos casos no segundo ano de vida (fig.2).

Verificou-se um predomínio do sexo feminino (63,6%).

saúde
infantil

1996; 18: 23-30

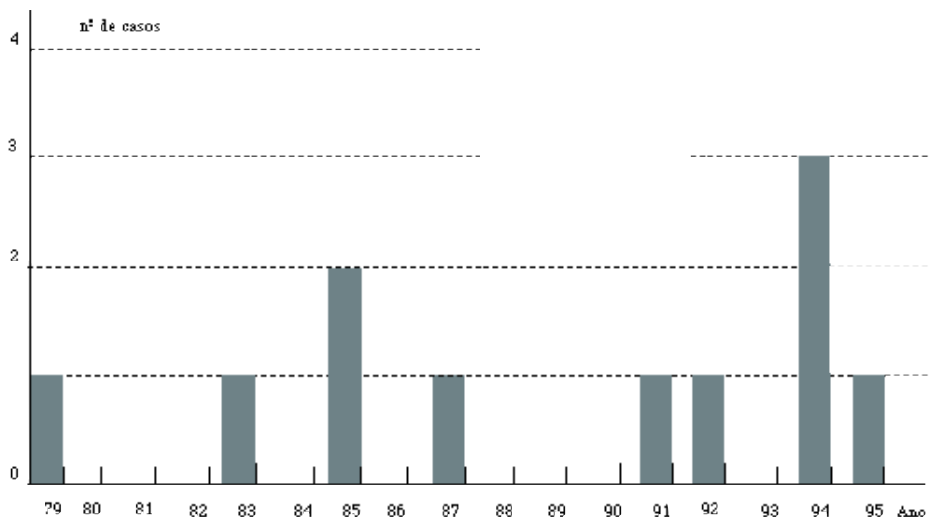
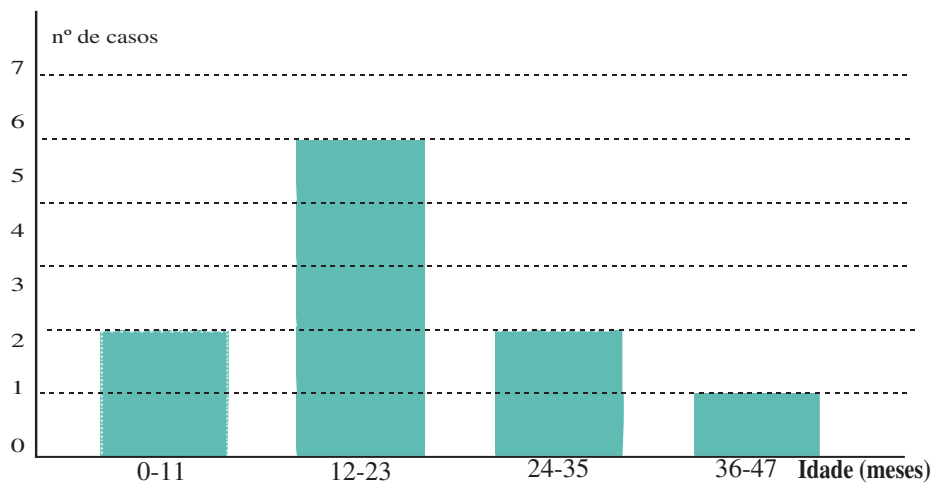


Figura 1 — Distribuição Anual

*saúde
infantil*

1996; 18: 23-30



Total - 11

Figura 2 - Distribuição Etária

O tempo de evolução da doença até ao internamento foi em média de 24 dias (mínimo-sete dias; máximo — 135 dias).

A tríade clássica de febre, palidez e hepatoesplenomegalia verificou-se em 90,9% das crianças. Anorexia, emagrecimento, prostração e sintomas respiratórios tipo coriza ocorreram com frequência (fig.3).

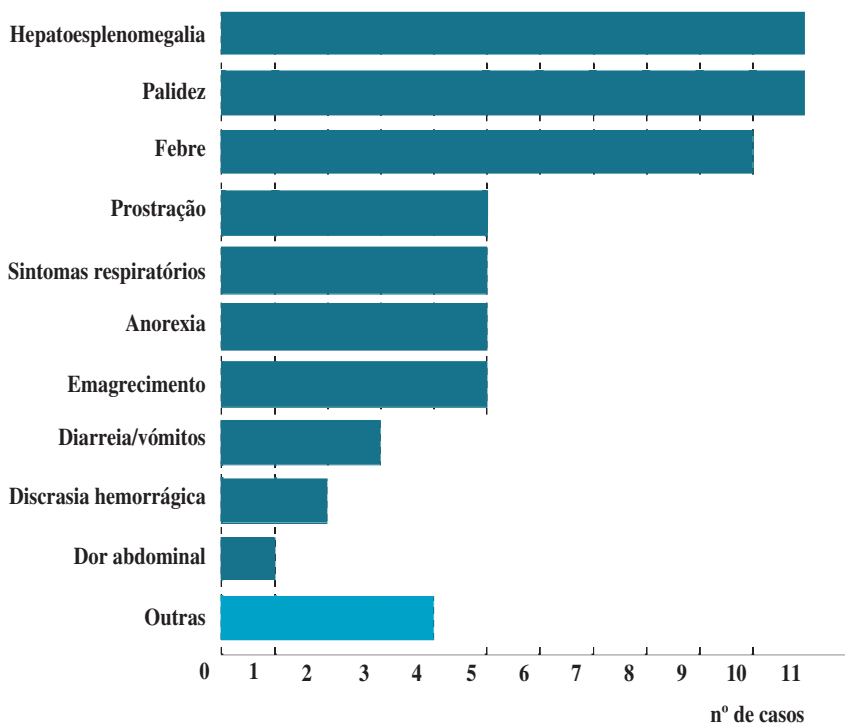


Figura 3 — Manifestações Clínicas

As principais alterações laboratoriais encontram-se descritas no quadro 1. Todos os doentes apresentaram anemia, com valores de hemoglobina inferiores a 8 gr%. Em seis casos (54,5%) a anemia era normocítica e hipocrômica. Nove crianças apresentavam leucopenia, tendo os valores dos leucócitos oscilado entre 2.100 e 5.800/mm³. Em dez casos (90,9%) havia neutropenia em valor absoluto. Os valores das plaquetas variaram entre 22.000 e 198.000/mm³, havendo apenas duas crianças sem trombocitopénia. A velocidade de sedimentação na 1ª hora foi determinada em nove casos e estava elevada em 55,5% dos doentes. O proteinograma foi feito em dez casos (90,9%), variando as proteínas totais de 57 a 100 gr/l. Em todos houve inversão da relação albumina/globulina, com aumento marcado da fracção gama (policlonal).

Em todos os doentes foi feita a pesquisa do parasita no esfregaço da medula óssea, sendo o exame efectuado no Hospital de Santa Maria em dois casos (até 1985) e no Hospital Pediátrico de Coimbra nos restantes. O mielograma foi positivo em dez crianças (90,9%). No único caso negativo, a clínica era altamente sugestiva e o diagnóstico foi confirmado com uma prova terapêutica eficaz. Não foram efectuados estudos serológicos. Foi feita a pesquisa da leishmania no esfregaço do sangue periférico em dois casos, sendo positiva num.

Todos os doentes foram tratados com Glucantime — antimoniató de N-metil-glucamina, administrado uma vez por dia, via intra-muscular, em doses que variaram de 60 a 100

mg/Kg/dia. A partir de 1980, utilizaram-se doses progressivamente crescentes nos primeiros dois a quatro dias até à dose total. Seis crianças fizeram um único ciclo terapêutico com a duração média de 16 dias e cinco fizeram dois ciclos de dez dias, intervalados de uma semana. Em seis casos houve necessidade de transfusão sanguínea. Durante o tratamento foi referida tosse em duas crianças e uma teve um abscesso no local da injeção.

Como intercorrências diagnosticou-se pneumonia e infecção urinária a *Klebsiella* numa criança e otite média aguda noutras duas.

Após a alta todos os doentes foram orientados para a consulta externa de Pediatria. Das cinco crianças de etnia cigana, duas nunca compareceram, mesmo após convocação e as restantes abandonaram a consulta logo após o primeiro controlo, realizado cerca de um mês após a alta. Das outras crianças, três abandonaram a consulta nos primeiros seis meses e apenas um doente cumpriu 12 meses de *follow-up*. A evolução foi aparentemente favorável não se tendo detectado recidivas.

	Mediana	(Min. - max.)	nº de casos
Hemograma			11
Hemoglobina (g%)	6,5	(4,2 - 7,8)	
Leucócitos/mm ³	4200	(2100 - 5800)	
Neutrófilos/mm ³	698	(330 - 2400)	
Plaquetas/mm ³	88000	(22000 - 198000)	
Proteinograma (g/l)			10
Proteínas totais	77	(54 - 100)	
Albumina	27	(22,4 - 41,5)	
Gamaglobulinas	27	(14,3 - 44)	
VS 1ª h (mm)	45	(15 - 130)	9

Quadro 1 — Exames laboratoriais

*saúde
infantil*

1996; 18: 23-30

Discussão

No nosso país tem-se verificado nestes últimos anos, tal como acontece noutras regiões do mundo, um recrudescimento do Kala-azar interpretado como uma reactivação da doença ou como uma alteração do sistema ecológico (2,11,12). No actual estudo compreendendo um período de 17 anos, a incidência nos últimos cinco anos é cerca de duas vezes superior à dos primeiros doze anos. Tratando-se de uma pequena amostra, este aumento é difícil de valorizar.

Em Portugal, o principal foco endémico situa-se nas províncias de Trás-os-Montes e Beira Alta que pertencem à bacia hidrográfica do Douro, enquanto as áreas irrigadas pelo Guadiana, Sado e Tejo, que já foram focos importantes da doença, são hoje menos atingidos (1,12,13).

Na nossa casuística, a doença teve uma incidência máxima entre o 1º e o 3º anos de vida, o que está de acordo com outros estudos(1,5,9,13,14).

O sexo feminino foi o mais atingido(63,6%), mas trata-se de uma amostra pequena. Habitualmente não se encontra predomínio significativo de qualquer dos sexos(1,13,14), no entanto Maio JF e colab(3) numa revisão de 14 casos, descrevem um predomínio do sexo feminino idêntico ao do nosso estudo.

O tempo de evolução da doença até ao diagnóstico foi em média de 24 dias; outros autores descrevem intervalos mais longos(3, 6, 11).

A tríade clínica clássica de febre, palidez e hepatoesplenomegalia é importante para o diagnóstico presuntivo de Kala-azar(1,4,10,14). No nosso estudo esta tríade encontrou-se em quase todos os doentes tal como é descrito noutras casuísticas(11,13).

O laboratório é um importante auxiliar no diagnóstico do Kala-azar. A pancitopenia, própria desta patologia(1,3,5,6,10,11,14) foi encontrada na grande maioria dos nossos doentes (81,8%). O valor médio da velocidade de sedimentação na 1ª hora e as alterações encontradas no proteinograma foram sobreponíveis às habitualmente descritas noutros estudos(2,3,6,10,11,13,14).

O diagnóstico definitivo do Kala-azar assenta no isolamento do agente, por exame directo e/ou cultural. A *Leishmania* encontra-se por ordem decrescente de frequência no baço, medula óssea, fígado, gânglios linfáticos, mucosa nasal e, ainda, no sangue(15). A punção esplénica, embora seja o meio com maior índice de positividade, é uma técnica que raramente se utiliza, atendendo aos riscos inerentes. O mielograma é hoje a técnica mais utilizada pela elevada percentagem de positividade, por ser inócua e por permitir estabelecer o diagnóstico diferencial com outras doenças, nomeadamente as doenças mieloproliferativas(5,8,9,15). Todos os nossos doentes fizeram punção da medula óssea e obteve-se resultado positivo em 91% dos casos o que representa uma taxa ótima em relação a outros estudos(3,4,6,11,13,15). A pesquisa do parasita nos monocitos do sangue periférico foi efectuada em dois dos nossos doentes; o facto de ter sido positiva num caso é curioso pois esta técnica é raramente positiva no Kala-azar mediterrânico(5). A serologia constitui um bom meio complementar para o diagnóstico e para o *follow-up* do Kala-azar. Existem actualmente técnicas altamente específicas e sensíveis para a leishmaníase, nomeadamente pelo método de imunofluorescência indirecta (IFI), contraimunolectrofores (CIE), ELISA e, mais recentemente, com testes de hibridação DNA-DNA (“dot-blot”)(5). Em Portugal as técnicas serológicas têm sido utilizadas em estudos epidemiológicos com resultados promissores(16).

Os compostos antimoniais pentavalentes, o estibogluconato de sódio e o antimoniato de N-metil-glucamina (glucantime) são a terapêutica de eleição(5,9,10,14,17). No nosso hospital, utilizou-se sempre o glucantime, que tem sido a terapêutica mais usada em Portugal. A evolução foi aparentemente favorável em todos os casos, mas a alta taxa de abandono precoce da consulta, explicável em parte pelas más condições sociais, não nos permite excluir definitivamente a ocorrência de recidivas.

saúde
infantil

1996; 18: 23-30

Conclusões

Verificou-se um aumento do número de internamentos por Kala-azar nos últimos cinco anos no Hospital de Castelo Branco. Apesar de ser um número pequeno de casos, este aumento deve alertar para um eventual recrudescimento da doença.

A doença atingiu crianças muito jovens e famílias desfavorecidas.

Registou-se elevada percentagem (90,9%) de diagnósticos por observação directa do parasita no esfregaço da medula óssea.

A terapêutica com Glucantime revelou-se eficaz e segura.

É importante manter um elevado índice de suspeição clínica que permita o diagnóstico da leishmaníase visceral, sobretudo em zonas não-endémicas ou de baixa endemicidade.

Nota: Laboratórios onde se faz serologia leishmania — Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da Universidade do Porto e Departamento do Protozoologia do Instituto de Higiene e Medicina Tropical.

Agradecimentos: À Dr^a Paula Valente pela revisão do manuscrito.
Ao Dr. Fernando Dias de Carvalho por todo o apoio prestado.

*saúde
infantil*

1996; 18: 23-30

BIBLIOGRAFIA

1. Esaguy A, Leal R. Kala-Azar Infantil (Leishmaníase Visceral). In: Dias PG, ed. Temas de Infeciologia Pediátrica. Lisboa. Glaxo Farmacêutica 1993; 1: 161-71.
2. Monteiro E, Carvalho C, Tavares L. Kala-Azar Casuística do Serviço de Doenças Infecto-Contagiosas do H. S. M.. Rev. Port. D. Infec. 1984/85; 7: 207-13.
3. Coelho A, Castanheira J, Ferrer MH, Fonseca N. Kala-Azar Infantil Casuística dos Serviços de Pediatria dos H. U. C. e do Hospital Pediátrico de Coimbra (1968-1978). Saúde Infantil 1980; 2(3): 197-212.
4. Manso JA, Coimbra ME. Kala-Azar Caso clínico num lactente de 3 meses. Rev. Port. D. Infec. 1986; 9(4): 181-84
5. Wittner M. Leishmaniasis. In: Feigin DR, Cherry DJ eds. Textbook of Pediatric Infections Diseases. Philadelphia. WB Saunders 1987: 2043-47.
6. Maio JF, Lopes AM, Soares IM, Nereu VH. Kala-Azar Análise Casuística do Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Faro. Rev. Port. D. Infec. 1986; 9(4): 177-80.
7. Committee on Infectious Diseases. Leishmaniasis. In: 1994 Red Book. Elk Grove Village. American Academy of Pediatrics, 1994: 289-91.
8. Galrito M, Serrano A, Dinis F, Gonçalves H. Kala-Azar Infantil. A propósito de 3 casos clínicos. O Petiz, 1991; 1(2): 37-41.
9. Wyler DJ, Horowitz HW. Leishmaniasis. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders Company, 1987: 736-8

10. Galrito M, Serrano A, Dinis F, Gonçalves H. Kala-Azar Infantil . O Petiz 1992; 1: 12-21.
11. Branco MR, Martins V, Gonçalves C, Barroso A: Kala-Azar Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (sete anos). Rev. Port. D. Infec. 1988; 11(1): 29-33.
12. Abranches P, Pires CA. O Kala-Azar em Portugal. Rev. Port. D. Infec. 1990; 3(3): 203-17.
13. Lima A, Vilarinho A, Rocha H, Senra V. Leishmaniases na criança Revisão de 112 casos. Saúde Infantil 1990; 1: 33-9.
14. Arnaud JP, Richard-Lenoble D. Kala-Azar Infantile. La Médecine Infantile 1976; 83(1): 37-4.
15. Abranches P, Gonçalves AA, Antunes F. Estudo comparativo dos meios de diagnóstico do Kala-Azar. Rev. Port. D. Infec. 1981; 4(3): 191-9.
16. Maurício I, Campino L, Abranches P. Controlo de qualidade da técnica Micro-ELISA aplicada ao diagnóstico da Leishmaniose visceral humana e canina. Acta Médica Portuguesa 1995; 8:607-11
17. Barabep. Therapeutique des Leishmanioses. Medecine Tropicale 1981; 41(6): 599-604.

Correspondência: Fernanda Marcelo
Serviço de Pediatria
Hospital Distrital de Castelo Branco
6000 Castelo Branco

*saúde
infantil*

1996; 18: 23-30

A Ciência Médica há 100 Anos



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

DAIA

*Creosota de carr. de pedra - 0,5 gr.
Glycerina - - - - - 10 "
alg^{as} gottas no ouvido .*

A ANTIBIOTERAPIA NO SERVIÇO DE MEDICINA DO HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA EM 1993

Leonor Carvalho¹, Arminda Jorge¹, Paula Garcia¹, João Rosa², Ângelo Barroso³

RESUMO

Os autores fazem um estudo retrospectivo relativo ao uso de antibióticos no serviço de Medicina do Hospital Pediátrico de Coimbra (HP), no ano de 1993.

Em 31% dos internamentos foram utilizados antibióticos.

O motivo de internamento mais frequente foi a patologia oncológica, seguida de patologia respiratória.

Foram as infecções respiratórias baixas que mais vezes justificaram o uso de antibióticos, seguidas de “febre e neutropenia” em doentes oncológicos.

Os antibióticos mais usados foram a amoxicilina-ácido clavulânico, amoxicilina e cefuroxime, sendo na maioria dos casos escolhidos empiricamente.

Em metade dos internamentos foi administrado apenas um antibiótico, e foi na patologia oncológica que se usou mais vezes associação de antibióticos e mudança na terapêutica inicial.

Palavras-chave: antibiótico, internamento, criança.

SUMMARY

The authors present a retrospective study about the use of antibiotics in the Pediatrics Wards of the Childrens Hospital in Coimbra during 1993.

Antibiotics were used in 31% of admissions.

The most frequent motives of admission were cancer and respiratory disease.

Patients with lower respiratory disease followed by fever with neutropenia in cancer patients were the frequent users of antibiotics.

Amoxicilin-clavulanic acid, amoxicilin and cefuroxime, usually chosen empirically, were the antibiotics of choice.

A single antibiotic was used in half of the admissions. Cancer patients required more often several antibiotics and frequent therapeutic changes.

Keywords: antibiotics, ward, children.

1 Internas do Internato Complementar de Pediatria

2 Assistente Hospitalar Eventual de Pediatria

3 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

Ainda não há muito tempo, a infecciologia pediátrica que requeria internamento era quase exclusivamente constituída por doenças infecto-contagiosas comuns e outras infecções adquiridas na comunidade. Actualmente, grande parte são infecções em crianças com imunodeficiências primárias ou secundárias e outras situações crónicas propiciadoras de infecção. Crianças que outrora faleciam por doença maligna, falência multi-sistémica, doenças neuro-musculares, etc., sobrevivem hoje graças à quimioterapia, transplantes de órgãos e medidas gerais de suporte, sofrendo, no entanto, infecções frequentes e por vezes com germens inabituais.

É cada vez menor o número de crianças saudáveis que, adquirindo infecção na comunidade, necessitam de internamento hospitalar (1). A eficácia das medidas preventivas e a utilização dos antibióticos, permitem um controlo cada vez maior da patologia infecciosa, fora do hospital (2).

Os antibióticos são, sem dúvida, os fármacos que têm uma mais larga utilização em Pediatria (3), embora nem sempre de modo adequado. Cada dia que passa, novos antimicrobianos são descobertos ou sintetizados, aumentando também a responsabilidade de quem prescreve, devendo a escolha e emprego destes fármacos constituir sempre uma atitude ponderada, racional e criteriosa.

No Hospital Pediátrico de Coimbra (HP), propusemo-nos fazer uma análise do uso de antibióticos no serviço de Medicina, relativa ao ano de 1993. Pretendemos assim manter uma atitude crítica em relação à nossa actuação, como ponto de partida para uma reflexão sobre a actuação mais adequada em cada caso.

Material e métodos

Durante o ano de 1993 houve 1836 internamentos no serviço de Medicina do HP. Propusemo-nos consultar todos os processos referentes a esses doentes, o que foi possível em 1634 (89%); não tivemos portanto acesso a 202 (11%).

Dos 1634 internamentos consultados, excluimos 62 por falta de dados nos processos e 19 (correspondentes a 6 doentes) por internamentos muito prolongados com terapêuticas muito complexas. Foram portanto “seleccionados” e analisados 1553 internamentos (84,6% do total de 1993). Destes, houve administração de antibióticos em 489 (31,5%) que constituem o objecto do nosso estudo. Estes 489 internamentos correspondem a 331 doentes, por ter havido crianças com dois ou mais internamentos nesse período.

Em relação a cada internamento colhemos os seguintes dados:

- diagnóstico principal
- diagnóstico que justificou a antibioterapia
- critérios de escolha do antibiótico

- antibióticos usados inicialmente
- antibióticos associados posteriormente
- mudança de antibiótico e o seu motivo
- evolução clínica

Fizemos por fim uma análise comparativa com o estudo de Ramos C. et col(4), efectuado em 1980 neste serviço do HP.

Resultados

O diagnóstico principal mais frequente foi o de doença oncológica (29,9%), seguido pelo de pneumonia (13,7%), doenças neurológicas (9,4%) e meningites (7,2%) — Quadro 1.

Patologia	Nº	%
Doenças oncológicas	146	29,9
Pneumonias	67	13,7
Doenças Neurológicas	46	9,4
Meningites	35	7,2
Aspiração corpo estranho	25	5,1
Doenças metabólicas	19	3,9
Outras doenças infecciosas	19	3,9
Cardiopatias	16	3,3
Doenças hematológicas	14	2,9
Patologia nefrológica	14	2,9
Fibrose quística	12	2,5
Bronquiolite	8	1,6
Sépsis	7	1,4
Patologia digestiva	7	1,4
Criança negligenciada	6	1,2
Malnutrição	6	1,2
Laringotraqueobronquite	5	1,0
Asmas	5	1,0
Gastroenterite	5	1,0
Pré-afogamento	4	0,8
Malformação pulmonar	4	0,8
Kala-azar	4	0,8
Sind. febril indeterminado	3	0,6
Intoxicações	3	0,6
Doenças do colagénio	3	0,6
Outra patologia pneumonológica	3	0,6
Perturb. relações Mãe/filho	2	0,4
Patologia ortopédica	1	0,2
Total	489	100

Quadro 1 — Diagnóstico principal

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

Em relação ao diagnóstico que justificou a antibioterapia, verificámos que só em 158 internamentos (32%) — pneumonias, meningites e outras doenças infecciosas — o diagnóstico à entrada foi de doença infecciosa que por si só a justificou. Em 287 internamentos (58,6%), a antibioterapia teve como causa um diagnóstico secundário de infecção e em 44 internamentos (9%), foi instituída profilacticamente (profilaxias de infecção por *Pneumocystis carinii* em doentes oncológicos, de infecção urinária, ou cirúrgica).

Neste grupo de infecção secundária (287), predominam as infecções respiratórias baixas seguidas pelo diagnóstico de febre e neutropenia em doentes oncológicos, e afecções do foro otorrinolaringológico. Em 4 internamentos não estava registado o motivo pelo qual foi instituído o tratamento.

Crítérios para a escolha de antibiótico

Em 470 internamentos (96%), não existiam inicialmente quaisquer dados de ordem bacteriológica, tendo sido a escolha do antibiótico feita com base em critérios clínicos, embora por vezes com ajuda de alguns meios auxiliares de diagnóstico (imagiologia, hemograma, etc.).

Nos 19 casos em que a informação bacteriológica teve alguma influência sobre a escolha do antibiótico, ela foi obtida em 5 casos pela positividade dos antígenos capsulares bacterianos no liquor e, nos restantes 14, pela positividade de exames bacteriológicos realizados (cultura de aspirado nasofaríngeo após cinesiterapia respiratória, cultura de expectoração e urocultura).

saúde
infantil

1996; 18: 33-41

Antibiótico utilizado/associações/mudanças

Nos 489 internamentos houve 934 utilizações de antibióticos, o que corresponde a um uso médio de 1,9 antibiótico por internamento.

A amoxicilina-ácido clavulânico, amoxicilina ou ampicilina foram utilizadas 241 vezes (26%). Seguiram-se as cefalosporinas de 3ª geração em 16% e cefuroxime em 8,5%; os aminoglicosídeos utilizaram-se em 10% — Quadro 2.

Em 51% dos internamentos (253) foi usado apenas um antibiótico, mais frequentemente a amoxicilina-ácido clavulânico (20,5%) e a amoxicilina (19,4%). Se considerarmos todas as utilizações de penicilinas isoladamente, constatamos o seu uso 118 vezes (46,6%) — Quadro 3.

Em 236 internamentos (48,2%) foi usado mais do que um antibiótico, tendo correspondido a mudança da terapêutica inicial em 65. De salientar que em 11 internamentos, houve ainda uma segunda alteração terapêutica. Esta mudança foi justificada pelo agravamento e/ou resistência clínica ao tratamento, sendo os doentes na maioria portadores de patologia do foro oncológico.

Analisando as 138 associações que foram feitas como primeira opção terapêutica, verificamos que 85 (61,5%) correspondem a internamentos de crianças com neoplasias e nas restantes 53 incluem-se 16 recém-nascidos e 9 crianças que sofrem de fibrose quística.

Evolução clínica

A evolução foi favorável em 97% dos 489 internamentos em que houve administração de antibióticos. Em 4 casos não foi possível saber esse resultado, e em 9 (2%) o desfecho foi fatal (3 crianças com doença de Werdnig-Hoffman, 5 com patologia oncológica e 1 com uma cardiopatia congénita).

Antibiótico	1980	1993
Amoxiclav	0	93 (10%)
Amoxicilina	20 (2,7%)	84 (8,9%)
Cefuroxime	28 (3,8%)	79 (8,5%)
Amicacina	28 (3,8%)	75 (8,0%)
Ceftriaxone	0	73 (7,8%)
Ampicilina	368 (50%)	64 (6,8%)
Ceftazidime	0	60 (6,4%)
CTMX	32 (4,3%)	59 (6,3%)
Piperacilina	0	59 (6,3%)
Flucloxacilina/Dicloxacilina	22 (3%)	37 (4%)
Eritromicina	14 (1,9%)	33 (3,5%)
Vancomicina	0	33 (3,5%)
Ketoconazol	0	25 (2,6%)
Netilmicina	0	19 (2%)
Imipenem	0	17 (1,8%)
Fluconazol	0	17 (1,8%)
Metronidazol	0	13 (1,4)
Rifampicina	0	13 (1,4%)
Cefixime	0	11 (1,1%)
Teicoplanina	0	11 (1,1%)
Cefotaxime	0	9 (0,9%)
Cloranfenicol	8 (%)	6 (0,6%)
Ciprofloxacina	0	6 (0,6%)
Anfotericina B	0	6 (0,6%)
Penicilina G	27 (3,7%)	5 (0,5%)
Doxiciclina	11 (1,5%)	5 (0,5%)
Glucantime	4 (0,5%)	4 (0,4%)
Cefalexina	22 (3%)	4 (0,4%)
Pirazinamida	0	2 (0,2%)
Norfloxacina	0	2 (0,2%)
Isoniazida	0	2 (0,2%)
Gentamicina	56 (7,6%)	0
Penicilina V	37 (5%)	0
Carbenicilina	23 (3,1%)	0
Penicilina Procainica	13 (1,8%)	0
Outros	22 (3%)	8 (0,8%)
Total	735	934

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

Quadro 2 — Total de antibióticos utilizados — Quadro comparativo

Análise comparativa com o estudo efectuado em 1980

Em 1980 o número total de internamentos analisados foi 1019, pelo que se verifica um acréscimo de 62% na presente análise (1019/1634). Verificamos no entanto, que o número de internamentos em que foi usado antibiótico foi sobreponível (500/489), registando-se um aumento no número de utilizações de antibióticos, de 735 para 934, ou seja, um acréscimo de 27%. Em 1980, por cada internamento foi usado em média 1,5 antibióticos, enquanto no nosso estudo, este uso médio foi de 1,9 antibióticos.

Enquanto que a ampicilina isoladamente, correspondia em 1980 a 50% das utilizações de antibióticos, em 1993, ela não ultrapassou os 7% da totalidade dos antibióticos usados. É ainda de chamar a atenção para a importância crescente do uso dos novos antibióticos, sobretudo as novas cefalosporinas de 2ª e 3ª geração — Quadro 2.

A proporção de internamentos em que se usou apenas um antibiótico, é substancialmente diferente nas duas análises: 68,4% em 1980 contra 51% no presente trabalho. Nessa altura a ampicilina correspondia a 77,4% das utilizações isoladas de antibiótico. Em 1993 não foi usada desse modo mais do que 5,5% do total.

Nesta análise os antibióticos mais usados isoladamente foram a amoxicilina-ácido clavulânico em 20,5% dos internamentos e a amoxicilina em 19,4%. Somando todas as penicilinas, observamos que estas foram usadas 118 vezes (46,6%), contra 91,8% em 1980 — Quadro 3.

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

Antibiótico	1980	1993
Ampicilina	265/342 (77,4%)	14/253 (5,5%)
Fenoximetilpenicilinas	20/342 (5,8%)	0
Amoxicilina	12/342 (3,05%)	49/253 (19,4%)
CTMX	10/342 (2,9%)	15/253 (6%)
Penicilina P	9/342 (2,6%)	0
Penicilina G	8/342 (2,3%)	1/253 (0,4%)
Eritromicina	6/342 (1,75%)	13/253 (5,1%)
Cefalosporinas	7/342 (2,03%)	98/253 (38,7%)
Dicloxacilina / Flucloxacilina	2/342 (0,58%)	2/253 (0,8%)
Aminoglicosídeos	4/342 (1,16%)	0
Cloranfenicol	1/342 (0,29%)	0
AmoxiClav	0	52/253 (20,6%)
Sultamicina	0	1/253 (0,4%)
Doxiciclina	0	2/253 (0,8%)
Outros	0	6/253 (2,3%)
Total	342/500 (68,4%)	253/489 (51%)

Quadro 3 — Antibióticos usados isoladamente — Quadro comparativo

Quanto ao padrão das associações de antibióticos agora utilizadas e tomadas como um todo, também ele se alterou substancialmente relativamente à análise anterior, bastando para isso ver que foram usadas 58 associações diferentes de antibióticos (elas foram 17 em 1980) e que por 37

vezes se recorreu à associação de mais do que dois antibióticos, contra uma única vez em 1980.

Será também interessante comparar a diferença no padrão das associações de antibióticos quando se incluem as doenças oncológicas e quando essa patologia é excluída. Neste último caso predominaram largamente as associações de dois antibióticos (45) e registaram-se apenas 8 associações de três antibióticos (sendo duas destas de tuberculostáticos). É de notar que no grupo de doentes oncológicos cuja primeira opção terapêutica foi uma associação de antibióticos, o motivo apontado para iniciar o tratamento foi *febre e neutropénia* em 61% dos casos.

Atendendo a que, tal como em 1980, as *pneumonias* constituíram por si só o principal responsável pelo estabelecimento de terapêutica antibiótica, vamos também aqui estudar mais detalhadamente as atitudes tomadas perante essa patologia. O primeiro dado a reter é que em 1980 houve 260 utilizações de antibióticos por pneumonia e em 1993, apenas 134 (67 “primitivos” e 57 “intercorrentes”). A opção terapêutica mais frequente foi o cefuroxime (33/134 - 24,6%), seguido da ampicilina, utilizada por 22 vezes (16,4%). De notar que, em 1980, a ampicilina foi a opção mais frequente para o tratamento das pneumonias, tendo sido utilizada por 180 vezes (69,2%).

Discussão

A conduta face a uma doença infecciosa tem-se modificado substancialmente nos últimos anos nos diversos níveis de cuidados, passando também pela actuação nos hospitais. Como vimos em todo este trabalho, e se tivermos em mente atitudes correntes há uma década atrás, os “hábitos” modificaram-se consideravelmente mercê de necessidades específicas ditadas pela evolução microbiológica, felizmente acompanhadas ainda pelos avanços científicos que têm permitido a descoberta e síntese de novos antimicrobianos(5).

No nosso serviço, em 1993, a doença oncológica foi a patologia de base mais frequente nas crianças que necessitaram antibioterapia. Como sabemos, as complicações infecciosas são a principal causa de morbilidade e mortalidade nestas crianças(6), o que justifica o uso de antibióticos poderosos quer como terapêutica, quer com fins profiláticos, tal como ficou demonstrado neste trabalho.

Mas, se analisarmos a causa que justifica a prescrição do antibiótico, quer ela seja coincidente com o diagnóstico principal ou uma intercorrência infecciosa em doentes internados por outros motivos, verificamos que foram as infecções respiratórias baixas as mais frequentes. Não nos parece estranho que isto aconteça dada a frequência desta patologia nestes grupos etários.

Apesar de todos os progressos, constata-se que as bases de diagnóstico em doenças infecciosas continuam a ser essencialmente clínicas(2). Também entre nós, o início da terapêutica antimicrobiana, foi na grande maioria dos casos feito empiricamente, baseado em dados clínicos e resultados de exames complementares sem elementos bacteriológicos. Esta atitude impõe-se muitas vezes, quer pela urgência do tratamento, quer pela impossibilidade de obter resultados esclarecedores em curto espaço de tempo.

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

No entanto, deve estar sempre presente na mente de quem prescreve, o princípio fundamental de que uma antibioterapia para ser correcta deve ser feita com o conhecimento do microorganismo causal, do espectro e das propriedades farmacocinéticas dos antimicrobianos e do seu modo de acção(7). Esta atitude justifica-se cada vez mais perante o aumento de estirpes multi-resistentes, não só a nível de germens hospitalares mas também nas infecções da comunidade(8,9). Neste trabalho, se os dados microbiológicos não foram decisivos na escolha inicial do antibiótico, eles foram úteis para ajustes terapêuticos posteriores orientando a associação ou mudança de antibiótico.

Da comparação com o trabalho realizado no HP em 1980, por Ramos C.et col.(4), verificamos a maior necessidade actual de utilização de associações de antibióticos, terapêuticas justificadas pela modificação drástica da patologia internada actualmente, que é na maioria dos casos mais grave. Não encontramos publicações dos últimos anos que se refiram a trabalhos em população com idade pediátrica e que sejam comparáveis a estes estudos. Atanasova I e Terziivanov D publicaram em 1995(10) um trabalho com metodologia semelhante ao nosso, feito num hospital geral. Embora não possamos compará-los, quisemos citá-lo para referir que também esses autores constataram o uso das penicilinas de largo espectro ainda como primeira opção terapêutica.

Em relação aos doentes oncológicos com febre e neutropenia, a administração empírica de antibióticos é uma atitude indiscutível(11).

No nosso estudo, foi esta patologia que mais vezes obrigou à utilização de antibióticos em associação. Já em 1980 se notava esta tendência, que se foi acentuando à medida que o número de doentes foi aumentando e sobrevivendo, com os inevitáveis custos de infecções repetidas, por germens cada vez mais difíceis de erradicar e pela imunodeficiência da própria doença ou secundária à quimioterapia.

Pareceu-nos interessante divulgar estes dados que poderão servir como ponto de partida para discussões mais alargadas, no âmbito de um tema tão vasto e tão importante, onde os desafios se renovam constantemente, quer pela identificação de novos agentes patogénicos ou modificação da patogenicidade dos já conhecidos, quer pelas resistências bacterianas aos antibióticos, cada vez mais frequentes, problema em que nós médicos não somos seguramente os menos culpados.

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

BIBLIOGRAFIA

1. Nelson JD, McCracken GH. Demographics of community acquired bacterial infections in hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:139-42.
2. Roque AM. Introdução. In: Roque AM, Monografia Beecham 1993- Temas de Pediatria, vol II - Patologia infecciosa :17-23.
3. Dias PG e col. Mesa redonda: Terapêutica antibiótica. In: Monografia Beecham 1993- Infecciologia Pediátrica : 83-103.
4. Ramos C, Fernandes MJ, Correia AJ e col. A antibioterapia no serviço de medicina do Hospital Pediátrico de Coimbra. *Saúde Infantil* 1983: 109-116.
5. Goldfarb J. New antimicrobial agents. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 717-35.
6. Katz JA, Mustafa MM. Management of fever in granulocytopenic children with cancer. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:330-9.
7. Dias PG. Antibióticos em infecções respiratórias altas na criança. In: Os antibióticos em pediatria. Laboratórios Bial.
8. Taborda A, Drago H, Sarabando J, Lemos L. Resistências bacterianas de *E. coli*, *H. influenzae* e *S. pneumoniae* não-hospitalares. *Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas* 1994; 17(2):89-92.
9. Schreiber JR, Goldmann DA. Antimicrobial Resistance in Pediatrics. *Pediatr Clin North Am* 1995; vol 42, nº 3.
10. Atanasova I, Terziivanov D. Investigation on antibiotics in a hospital for a one-year period. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1995; 33(1):32-3.
11. Petrilli AS, Melaragno R, Barros KVT et al. Fever and neutropenia in children with cancer: a therapeutic approach related to the underlying disease. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:916-23.

*saúde
infantil*

1996; 18: 33-41

Correspondência: Leonor Carvalho
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

PAROTIDITE RECORRENTE DA INFÂNCIA

Caso clínico e revisão bibliográfica

Margarida Azevedo¹, Conceição Quintas², Luísa Oliveira³, Domingos Requeijo⁴

RESUMO

A parotidite recorrente da infância é uma patologia rara e benigna, mas que implica diagnósticos diferenciais com outras situações mais complicadas. Não raras vezes proporciona no médico assistente e família uma preocupação exagerada, podendo levar a atitudes intempestivas tanto diagnósticas como terapêuticas, evitáveis se correctamente identificada.

A sua etiologia, abordagem e manifestações clínicas, ilustradas por um caso clínico, são o objecto deste artigo.

Palavras-chave: parótida, parotidite, parotidite recorrente.

SUMMARY

Recurrent parotitis is a rare and benign condition in childhood, but imply differential diagnosis with situations more complicated. The knowledge of the typical signs enables a quick and reliable diagnosis, avoiding a unseasonable management.

The etiology, management and manifestations of this disease, illustrated by a case report, are the subject of this paper.

Keywords: parotid gland, parotitis, recurrent parotitis.

1 Interna Complementar de Pediatria do Hospital Geral de S. António

2 Interna Complementar de Pediatria do Centro Hospitalar de Gaia

3 Assistente de Cirurgia Pediátrica do Hospital Maria Pia

4 Director de Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Maria Pia

Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia — Serviço de Cirurgia Pediátrica

Introdução

A *parotidite recorrente da infância* (PRI) é uma entidade clínica que, apesar de pouco frequente, representa a doença inflamatória das glândulas salivares mais comum, após a parotidite “epidémica” e que afecta preferencialmente crianças dos 3 aos 6 anos de idade (1,2). Caracteriza-se por uma tumefacção rápida e repetida de uma ou ambas as glândulas (a maioria das vezes unilateral), com dor e aumento da sensibilidade locais, habitualmente sem alterações cutâneas adjacentes, e associada ou não de sintomas sistémicos (3-5).

A duração e intervalo dos episódios é variável, mas geralmente duram 3 a 4 dias e são intervalados de 3 a 6 meses (3-5). A evolução de cada “crise” é independente do uso de antibioterapia, o que sugere uma causa não infecciosa, embora por vezes se verifique a saída de saliva purulenta. Zaragatoas realizadas no infundíbulo do canal de Stenson demonstram muitas vezes a presença do *Streptococo viridans* ou *H. Influenza* (2,4) (Quadro 1).

Localização:

- 55 a 75% unilateral

Crise:

Início súbito ++

Tumefacção +++ dor ++ calor / rubor +

Saliva purulenta +

Astenia/mal estar ++ febre +

Duração: 3 a 4 dias

Sem resposta à antibioterapia

Período intercrítico:

Assintomático

Duração: variável, geralmente 3 a 6 meses

Duração da doença:

Meses a anos

Raramente ocorrem crises depois da puberdade

Quadro 1 — Características clínicas da PRI (ref. 2,4,5,6) +++ sempre / ++ frequente / + raramente

Histologicamente podem encontrar-se sialectasias dos ductos periféricos e infiltração linfocítica periductal (2,6).

Após a realização de uma radiografia simples da mandíbula ou ecografia, e se não for documentada a presença de cálculo, muitos autores recomendam a execução de sialografia(4,5). Geralmente neste exame pode constatar-se a diminuição dos componentes acinares da glândula, tortuosidade dos canais excretores e dificuldade de eliminação do produto de contraste (2,4,5).

Até hoje não se comprovou a existência de um tratamento específico, havendo a noção de alívio dos sintomas e diminuição da duração dos episódios com a administração de anti-inflamatórios. É também opinião, mais ou menos generalizada, que a sialografia parece ter um efeito “terapêutico”, uma vez que se assiste a uma diminuição do número dos episódios após a sua realização(4,5). A duração da doença varia de meses a anos (3 a 6 anos), observando-se quase sempre (80-90%) uma remissão espontânea após a adolescência(1,2,4,5).

A incidência exacta desta patologia é desconhecida, mas acredita-se que possa ser mais comum do que o que se pensava, talvez por ser muitas vezes mal classificada.

Apresentamos um caso típico de PRI observado recentemente no Hospital Maria Pia.

Caso clínico

Menina de 11 anos, referenciada à consulta de Cirurgia Pediátrica do Hospital Maria Pia, por “parotidite recorrente”. Tratava-se da única filha de um casal jovem e não consanguíneo. A mãe era saudável, havendo a registar como antecedente patológico no pai litíase renal. A restante história era negativa para doenças de tendência heredo-familiar, não havendo nomeadamente antecedentes de outros familiares com patologia da parótida.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes. O calendário vacinal estava actualizado, com a VASPR administrada aos 16M.

A doença iniciou-se aos 5 anos de idade com parotidite bilateral, no contexto epidemiológico de outros casos. Desde essa data que apresentava recorrência de episódios súbitos de tumefacção parotídea à esquerda, com dor e dificuldades na mastigação, habitualmente desencadeados por infecções das vias aéreas superiores. Estava sempre apirética, embora por vezes fosse referida astenia. Era referido alívio dos sintomas com a ingestão de anti-inflamatórios. Inicialmente apresentou cerca de 5 a 6 acessos por ano, e progressivamente este número tem vindo a diminuir (três no último ano). O exame clínico entre os episódios era negativo.

Dos exames complementares realizados salienta-se: **ecografia** da parótida que revelou à esquerda — glândula heterogénea com 42/22mm de dimensões, evidenciando no seu interior múltiplas e pequeníssimas formações quísticas (< 4mm), à direita — glândula com 41/19mm, aspecto global mais homogéneo, e no seu interior quatro formações nodulares hipocogéneas de 5, 6, 6, e 8 mm, compatíveis com pequenos gânglios intraparotídeos (Fig. 1 e 2); a **sialografia**, mostrou irregularidade dos canais excretores com nodulações e sialectasias (Fig. 3).

Perante a história e estes resultados, optou-se por uma atitude expectante. Actualmente, com um seguimento de nove meses pós sialografia a criança não voltou a apresentar outro episódio. Continua em vigilância na consulta.

*saúde
infantil*

1996; 18: 43-50

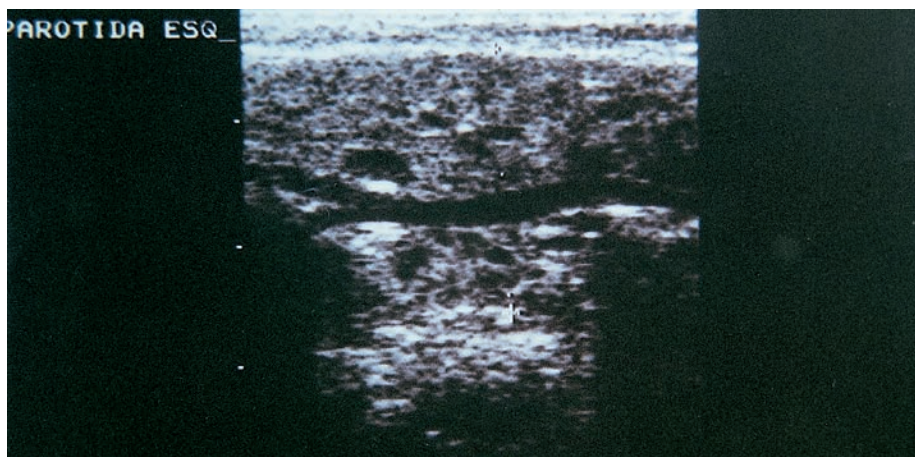


Fig.1 — Ecografia da parótida esquerda. Ecoestrutura heterogênea com múltiplas áreas hipocogêneas (2 a 4 mm)

*saúde
infantil*

1996; 18: 43-50

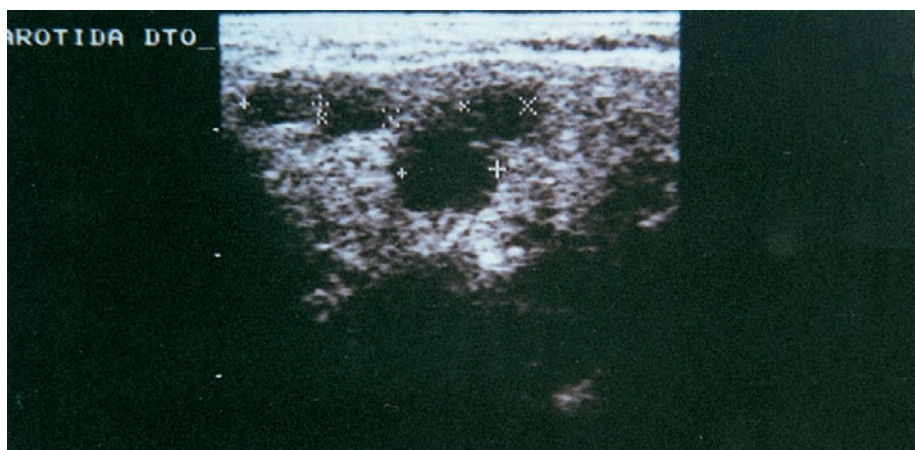


Fig.2 — Ecografia da parótida direita. Ecoestrutura homogênea com formações nodulares hipocogêneas com 5, 6 e 8 mm de diâmetro.

Discussão

A parótida, a maior das glândulas salivares, tem uma estrutura unilobular em forma de U, localizando-se subcutaneamente em torno da porção posterior da mandíbula e comunicando com o vestíbulo através de um longo canal excretor — canal de Stenson(3). É atravessada pelo nervo facial que se bifurca no seu interior, facto este com importantes implicações cirúrgicas(3,7). Histologicamente, é uma glândula do tipo seroso puro.

A patologia da parótida (resumida no Quadro 2) divide-se de uma forma simplista em três tipos de lesão: inflamatória (infecciosa ou não), tumoral e litiásica.



Fig.3 — Sialografia da Parótida esquerda. Frente e perfil. Irregularidade dos canais excretores, numerosas formações punctiformes de contraste com 1-2 mm de diâmetro.

INFECCIOSA

- Virusal:** Paramixovirus (Parotidite epidémica)
 Influenza A e B
 Parainfluenza 1 e 3
 Coxsackie
 Echovirus
 Virus da imunodeficiência adquirida

- Bacteriana: Estafilococcus aureus
 Streptococo a e b Haemoliticus
 Streptococo pneumoniae
 Haemophilus Influenzae
 Bacilos gram-negativos
 Anaeróbicos
 Micobacterium Tuberculosis
 (sub-aguda/crónica)

Aguda

INFLAMAÇÃO GRANULOMATOSA

- Sarcoidose
- Amiloidose
- Auto-Imune
 - Síndrome de Sjögren
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Doença de Muckulicz

PAROTIDITE RECORRENTE DA INFÂNCIA

Tóxica (chumbo, cobre, mercúrio)

Litíase(15-19% da litíase das glândulas salivares)

Tumoral (90% dos tumores das glândulas salivares, que correspondem a 2 a 4% de todos os tumores da criança)

- **Benignos(75%)**
- **Malignos**

saúde infantil

1996; 18: 43-50

Quadro 2 — Patologia da Parótida (ref. 3,4,5,7).

A PRI, conforme foi referido anteriormente, é a segunda patologia da parótida mais frequente. Embora com um curso clínico característico, impõe por vezes diagnósticos diferenciais com outras tumefacções da glândula, especialmente aquelas que evoluem com períodos de agudização(8). Dentro destas causas encontram-se as infiltrações linfoepiteliais autoimunes, tais como o Lupus eritematoso sistémico e o síndrome de Sjögren. O atingimento parotídeo nestas doenças é ainda mais raro que a PRI. Porém, a associação de tumefacção recorrente da glândula a outros sinais tais como vasculite, conjuntivite crónica, xerostomia ou tiroidite, implica sempre o despiste deste tipo de patologia(8,9,10). A parotidite recorrente poderá ser mesmo o primeiro sinal de S. Sjögren(10). Na doença de Muckulicz existe também uma infiltração linfoepiteliais benigna da parótida sem coexistência de outros sinais ou sintomas, podendo corresponder, segundo opinião de alguns autores, a um estadio precoce do Síndrome de Sjögren (9,11).

No caso descrito não foi realizado estudo imunológico, porque a clínica inicial e a evolução nunca sugeriram a existência de uma doença auto-imune. Contudo, será de ponderar a sua realização caso se verifique nova recorrência das queixas.

As parotidites infecciosas raramente são confundíveis com a PRI, uma vez que se acompanham de sintomas inflamatórios locais e habitualmente não recorrem. No entanto, o *Micobacterium tuberculosis* confere à parotidite características clínicas distintas das dos outros agentes bacterianos. Assim, uma tumefacção persistente com evolução subaguda e sinais inflamatórios frustes ou ausentes, deverá evocar a possibilidade de infecção por este agente ou a existência duma lesão tumoral(8).

A litíase da parótida é uma patologia sobretudo do adulto, ocorrendo raramente na criança (3,12). A formação dos cálculos está mais intimamente relacionada com fenómenos de sialoadenite do que com causas mecânicas — sialolitíase. Clinicamente apresenta-se como “cólicas salivares” — episódios de dor e tumefacção salivar durante as refeições. Ocorrem por oclusão temporal do fluxo salivar pelo cálculo, com subsequente dor por pressão da saliva acumulada. Por vezes, pode ocorrer infecção secundária, cursando com febre e endurecimento local. Neste caso o quadro pode ser indistinguível de sialoadenite infecciosa primária(12). A ecografia poderá ser útil no diagnóstico diferencial.

O caso descrito é o exemplo típico de PRI. A sintomatologia, o número e duração dos episódios estão de acordo com a literatura revista.

Em 55 a 75% dos casos de PRI verifica-se atingimento unilateral(2,7), tal como aconteceu nesta situação. Este facto é mais um dado a favor da teoria etiopatogénica que defende a predisposição local, tal como a existência de malformações anatómicas com prejuízo da secreção e posterior inflamação.

Também os achados imagiológicos encontrados na nossa doente, são sobreponíveis aos descritos pela maioria dos autores: imagens punctiformes de contraste com 1-2 mm de diâmetro na sialografia, e hipocogenicidade global da parótida associada a áreas nodulares ainda mais hipocogéneas com 2-4 mm de diâmetro, na ecografia(1,11). Uma explicação para a discrepância do tamanho das nodulações em cada um destes exames é que estas

*saúde
infantil*

1996; 18: 43-50

zonas corresponderão não só a sialiectasia ductal mas também à infiltração linfocítica adjacente(1). Uma outra interpretação defende que as imagens da sialografia significam fuga de contraste, secundária à lesão do epitélio acinar e ductal; e na ecografia os achados ecográficos serão resultantes da infiltração generalizada da glândula por linfócitos, com acumulação em certas zonas traduzidas por uma maior hipoeogenicidade. Os autores que defendem esta última hipótese acreditam que este tipo de parotidite corresponde à forma infantil de doença de Mickulicz(11). Outras hipóteses não comprovadas incluem factores imunológicos, alérgicos, anomalias congénitas ou hereditárias e dos ductos infecciosas.(13). Uma infecção crónica ou recorrente pelo vírus Epstein-Barr (VEB) foi defendida como podendo ter um papel importante na patogenia de PRI (14). Kasoshi A e col, em 34 casos de PRI, evidenciaram títulos elevados dos diferentes anticorpos de VEB, em cerca de metade dos casos (14). A sialografia continua a ser considerada o exame com maior especificidade e sensibilidade (alterações em 90% dos casos)(6). Nos últimos anos a ecografia tem sido cada vez mais valorizada, porque embora os achados ecográficos não sejam específicos desta situação, existe uma correlação estreita entre estes dois exames e a ecografia tem a vantagem de ser um exame inócuo, factor tão importante neste grupo etário(1,11). Mesmo quando se pretende executar a sialografia, a ecografia utilizada previamente pode não só dar indicações suplementares como detectar cálculos, factor que contraindica a execução do segundo exame.

Em qualquer destes exames podem ser encontradas alterações bilaterais mesmo nos casos de sintomatologia unilateral, e aparentemente não existe correlação entre os sintomas e os achados radiográficos, podendo verificar-se alterações anos após o último episódio(1,2).

No nosso caso, a ecografia não revelou alterações típicas na parótida não afectada (direita). Os achados ecográficos desta glândula (gânglios intraparotídeos), não estão descritos na literatura revista como fazendo parte da PRI. Só foi realizada sialografia à esquerda.

Talvez porque permanece obscura a etiopatogenia desta situação, não tenha sido até hoje encontrado tratamento específico e clinicamente comprovado. Tratamentos cirúrgicos, como laqueação do canal de Stenson, parassimpatectomia parotídea, ou antibioterapia sistémica nos acessos, têm sido terapêuticas cada vez mais abandonadas. Outras mais recentes, como por exemplo a administração intraductal de tetraciclina(15), continuam por comprovar. Atendendo à habitual evolução favorável e espontânea desta situação, a maioria dos autores defende um tratamento conservador, apenas com alívio sintomático das crises. Alguns autores recomendam tratamento antibiótico nas situações sobreinfectadas (2,13)

A execução sistemática da sialografia é defendida quase unanimemente mesmo nos casos clínicos típicos, uma vez que parece ter efeito terapêutico e as suas complicações são desprezíveis. Os procedimentos cirúrgicos devem ser reservados para as situações graves e que persistem anos após a puberdade. A parotidectomia total é a cirurgia de eleição, que embora se associe quase sistematicamente a parésia facial pós-operatória apresenta um risco pequeno de seqüela permanente(2).

*saúde
infantil*

1996; 18: 43-50

Concluindo: a PRI é uma situação com características clínicas típicas, que raramente põe dificuldades de diagnóstico diferencial. Sem tratamento específico, a PRI tem uma evolução benigna na maioria das vezes. A abordagem mais correcta passa pela tranquilização da família, vigilância clínica e tratamento sintomático das crises.

BIBLIOGRAFIA

1. Nozaki H, Harasawa A, Hara H, Kohono A, Shigeta A. Ultrasonographic features of recurrent parotitis in childhood. *Pediatric Radiology* 1994; 24: 98-100.
2. Cohen A H, Gross S, Nussinovitch M, Frydman M, Varsano I. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1036-7.
3. Saunders J R, Hirata R M, Jaques D A. Salivary Glands. *Surg Clin N Amer* 1986; 66: 59-79.
4. Wald E R, Parotitis. In: Oski F A, DeAngelis C D, Feigin R D, Warschaw J B eds. *Principles and Practice of Pediatrics*. Lippincott J B Company, 1990: 962-4.
5. Berman S, Berton D S, Recurrent Idiopathic Parotitis. In: Hathaway W E, Groothuis J R, Hay W W, Paisley J L and John eds. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. Connecticut. Appleton & Lange 1991: 358.
6. Taberero C, Gonzalez G, Bueno C, Torreblanca P. Parotiditis crónica recidivante en niños. A propósito de 25 casos. *An Esp Pediatr* 1991; 34: 133-6.
7. Plowman P N, Pritchard J: Tumours of the Head and Neck. In: Evans J N G, Kerr A G eds. *Paediatric Otorhinolaryngology*, Scott .Brown's Otorhinolaryngology. Butherworth, 1987: 401-3.
8. Mougenot A, Maxant P, Meley M, Chassagne J F, Schaudel F. Problèmes diagnostiques des tuméfactions parotidiennes chroniques chez l'enfant. *Ann Méd de NANCY ET DE L'EST*. 1995; 24: 11-16.
9. Maynard J: Recurrent swellings of the parotid gland, sialiectasis and Mikulicz's syndrome. *J R Soc Med* 1979; 72: 591-8.
10. Anaya J M, Ogawa N, Talal N. Sjögren syndrome in childhood. *J Rheumatol* 1995; 22: 1152-8.
11. Nolasco A M, Oxeer S A. Ecografía y sialografía en el diagnóstico de la parotiditis recidivante infantil. *Med Infant* 1: 76-81.
12. López M V, Arias M M, Olavarría F E, Cordero N S, Sierra A A. Litiasis salivar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1994; 41: 435-7.
13. Park J W, Recurrent parotitis in childhood, *clin pediatr* 1992; 31: 254-5.
14. A Kaboshi I, Jamamoto T, Matsuda I — Unique pattern A Epstein — Ban virus specific antibodies in recurrent parotitis. *Lancet* 1983; 2: 1049-51.
15. Bowling D M, Ferry G, Rauch S, Goodman M. Intraductal tetracycline therapy for the treatment of chronic recurrent parotitis. *Ear Nose throat Journal* 1994; 73: 262-74.

Correspondência: Margarida Azevedo

S. de Pediatria — H. Geral de S. António
Largo da Escola Médica
4000 Porto

*saúde
infantil*

1996; 18: 43-50

CRIANÇAS COM INSCRIÇÕES FREQUENTES NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA HOSPITALAR

António Pires¹, Graça Rocha², Luís Lemos³

RESUMO

A utilização repetitiva do Serviço de Urgência hospitalar pode indiciar uma utilização inadequada dos Serviços de Saúde.

A informatização global, clínica e administrativa, do Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico permitiu-nos identificar retrospectivamente 62 crianças inscritas vinte ou mais vezes em 1994 ou 1995. Uma criança em 1994 e outra em 1995 inscreveram-se 46 vezes no Serviço.

Considerando a globalidade da casuística, em 23 casos (37%) os diagnósticos, diversificados, correspondiam a situações benignas, que deveriam ter sido orientadas sem recurso ao S.U. hospitalar.

A maioria dos casos — 39 (62%) — tinham uma patologia predominante, crónica, sobretudo asma e hemofilia. A inscrição das crianças asmáticas, identificadas neste estudo em 1995, na Consulta de Alergologia, permitiu constatar, nos meses seguintes, uma redução drástica de inscrições no Serviço de Urgência.

A identificação destes casos de utilização repetitiva do Serviço de Urgência é importante já que um número significativo pode beneficiar de uma melhor e mais racional assistência, através de uma reorientação adequada.

Palavras-chave: inscrições frequentes, admissões frequentes, urgência hospitalar.

SUMMARY

The repetitive use of Hospitals' Casualty Departments may be an indication of an inadequate usage of Health Services resources.

Global informatization, both clinical and administrative, of the Casualty Department of the Hospital Pediátrico de Coimbra allowed the retrospective analysis of 62 children registered twenty or more times during 1994 or 1995. One child in 1994 and another in 1995 were seen 46 times in our Department.

1 Interno de Pediatria

2 Assistente Hospitalar

3 Chefe de Serviço

Hospital Pediátrico de Coimbra

Overall, in 23 of the cases (37%), the varied conditions observed were of a benign nature, which ought to have been managed without referral to an Hospital Emergency Department.

In the majority of cases -39 (62%)-ppredominantly chronic disorders, namely asthma and hemophilia, were diagnosed. The referral of asthmatic children, as identified in 1995 in the course of this analysis, to the Asthma Clinic allowed us to identify in the months that followed, a drastic reduction in the number of visits to the Casualty Department.

The identification of these cases with frequent and repetitive utilisation of the Casualty Department is important, considering that a significant number of patients can benefit from a better and more rational assistance via a more adequate re-orientation.

Keywords: frequent registrations, frequent admissions, hospital emergency.

Introdução

*saúde
infantil*

1996; 18: 53-57

É bem conhecida a utilização inadequada dos Serviços de Urgência hospitalares, em Portugal. Trata-se, fundamentalmente, de um número avassalador de situações agudas benignas, não previamente triadas.

Existe, desde o início da abertura do Hospital Pediátrico (H.P.), uma grande estabilidade do núcleo da equipa fixa do Serviço de Urgência (S.U.) e por isso e por razões organizativas internas, um conhecimento relativamente aprofundado da situação clínica dos casos que ocorrem diariamente ao sector médico do S.U. e que necessitam de exames complementares de diagnóstico — a quem é feito sistematicamente um processo clínico - ou dos admitidos nas Unidades de Internamento de Curta Duração.

Com um movimento médio diário de cerca de 150 crianças nunca foi, até há poucos anos, exequível esse mesmo conhecimento, em tempo real, para os casos mais benignos (a esmagadora maioria) que se inscreviam no S.U. e regressavam ao domicílio, sem necessidade de qualquer investigação. Pelos aspectos quantitativos referidos, mesmo a análise retrospectiva desses dados só pontual e parcialmente foi possível(1).

Embora fosse consensual a ideia de que algumas das crianças inscritas no S.U. eram aí observadas repetitivamente, com certa frequência, nunca tinha sido possível aprofundar o estudo desta problemática.

A informatização sistemática e global, clínica e administrativa, do S.U., efectiva desde 1994 (2), veio permitir não só identificar rapidamente as crianças que se inscrevem no sector médico como também quantificar e datar essas admissões, ao longo de cada ano. Através destes dados é possível avaliar a eventual utilização repetitiva, inadequada, do S.U. pelas mesmas crianças.

O objectivo deste estudo foi o de identificar as crianças que foram inscritas repetitivamente

te no S.U. do H.P. num determinado período de tempo, analisar os respectivos diagnósticos, a pertinência das orientações anteriores e proceder à sua reorientação, sempre que necessário.

Métodos

Através do sistema informático em utilização para o S.U. foram retrospectivamente identificadas as crianças inscritas vinte ou mais vezes por ano, em 1994 e 1995. Este foi o limiar inferior que estabelecemos, arbitrariamente, para a utilização demasiado frequente do Serviço.

Para cada caso foram recolhidos os seguintes parâmetros: idade, sexo, concelho de residência, diagnóstico de saída e se já havia ou não seguimento em Consulta do H.P.

Nas crianças em que havia diversos diagnósticos, considerou-se como diagnóstico predominante aquele que correspondia a pelo menos 30% das observações registadas.

Nos casos que já tinham processo clínico em consulta externa, geral ou de especialidade, as situações foram avaliadas com os responsáveis das mesmas, não só no sentido de confirmar se as crianças eram aí efectivamente seguidas como de reorientar cada caso, se necessário.

Aos pais das crianças que, no momento desta análise, não estavam ligadas a qualquer consulta do H.P., foi enviada uma carta-tipo onde se alertava para a necessidade da criança ter um médico assistente para atendimento de situações agudas e explicando-lhes que esse colega poderia, se assim o entendesse, pedir um apoio especializado ao nosso hospital.

Às crianças com hemofilia não foi feita qualquer intervenção, dada a ausência actual de alternativa terapêutica.

*saúde
infantil*

1996; 18: 53-57

Resultados

Em 1994 inscreveram-se vinte ou mais vezes no S.U. do H.P. 24 crianças (22 do sexo masculino) e em 1995 esse número foi de 38 (25 do sexo masculino).

No ano de 1994, 55% daquelas crianças foram inscritas entre 20 e 24 vezes e um caso, com asma, foi observado 46 vezes. Vinte e duas crianças eram do distrito de Coimbra e 17 (70%) tinham até 5 anos de idade.

Em 1995, 58% das crianças foram observadas no S.U. entre 20 e 24 vezes e um caso foi também observado 46 vezes (criança com múltiplos episódios de dispneia expiratória a quem foi posteriormente diagnosticado um refluxo gastro-esofágico). Trinta e sete destas crianças provinham do distrito de Coimbra e 70% tinham até 5 anos de idade.

Das 24 crianças identificadas em 1994, 14 (58%) eram seguidas no H.P. por doenças crónicas (9 asma, 3 hemofílicos, 1 caso de patologia renal e outro do foro neurológico). Em 8 casos não havia patologia predominante.

Em 1995 11(29%) das 38 crianças eram já seguidas em consulta de especialidade à data da realização do estudo (7 asma, 2 hemofílicos, 1 refluxo gastro-esofágico e 1 caso de patologia renal). Dos restantes 27, quinze não tinham patologia predominante e em 12 casos ela era compatível com asma.

Das 24 crianças que vieram vinte ou mais vezes ao S.U. em 1994, 4 repetiram esta situação em 1995 (2 asmáticas e 2 hemofílicos) e 15 casos inscreveram-se mais do que 10 vezes neste último ano.

Em relação às crianças identificadas em 1995 com patologia asmática, constatámos que a Consulta de Alergologia tinha sido solicitada pelos médicos que prestam serviço na Urgência e que aquelas que já frequentavam a referida Consulta não tinham voltado ao S.U., com excepção de uma, que não cumpria a terapêutica.

Discussão

A casuística estudada nestes 2 anos é, evidentemente, pequena em relação à totalidade das crianças inscritas no S.U.: 51.114 em 1994 e 54.853 em 1995.

Quando há necessidade de prestar assistência diária a um número tão elevado de crianças com recursos humanos sempre limitados, uma das consequências poderá ser a de não se ter em conta (ou desconhecer) a repetição das observações da mesma criança no Serviço — por vezes pelo mesmo diagnóstico —, a não-investigação dos factores que possam explicar tal situação e/ ou a não-procura de adequada reorientação.

Verificámos que, efectivamente, 62 crianças foram inscritas mais do que vinte vezes por ano o que, certamente, corresponde a uma utilização demasiado frequente do S.U. — sendo caricatural que em 2 casos essa frequência tivesse correspondido a 46 inscrições/ ano.

Tratar-se-á de uma utilização inadequada do S.U. em todos estes casos?

Considerando a globalidade da casuística de 1994 e 1995, verificámos que em 23 (37%) as crianças tinham vindo ao S.U. por múltiplos episódios de patologia benigna e diversificada, com grande domínio de infecções respiratórias superiores que, manifestamente, deveriam ser observadas noutra local, pelo médico assistente. Para alguns dos pais destas crianças, esperamos que a carta que enviámos a explicar isto mesmo, tenha algum impacto...

Acorrem regularmente ao S.U. crianças com supostas queixas cujo exame físico é normal. Estas situações, mesmo que se tivessem repetido com as mesmas crianças em 1994 ou 1995, não foram tão frequentes para serem identificadas, com a metodologia utilizada neste estudo. A utilização repetitiva dos S.U por crianças aparentemente saudáveis, levanta outro tipo de problemas, por vezes complexos e inicialmente pouco aparentes, que devem implicar uma atenção particular(3).

Da casuística de 1995, estudando os asmáticos que, nos primeiros meses do ano, tinham sido encaminhados para a Consulta de Alergologia e em relação aos quais já havia, portan-

to, um recuo suficiente, verificámos que tinha havido uma redução drástica de inscrições posteriores no S.U.. Esta constatação indica que em certos tipos de patologia crónica, um bom acompanhamento, uma orientação terapêutica adequada feita em termos compreensíveis e tendo em conta as especificidades de cada criança e respectiva situação familiar e, sempre que possível, o apoio nas estruturas de saúde locais, podem facilitar uma utilização mais racional do S.U..

Visto que a maioria dos casos — 39 /62 (62%) — que nesta casuística vieram mais frequentemente ao S.U. tinham uma patologia predominante, a sua identificação será o primeiro passo para uma orientação que poderá permitir uma utilização mais adequada dos Serviços de Saúde.

Não estão publicados estudos nacionais que abordem esta problemática, pelo que não é possível estabelecer comparações.

BIBLIOGRAFIA

1. Damas L, Bicho A, Lemos L. Casuística do Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra - Amostragem de um ano:1986. Saúde Infantil 1990; XII:67-82.
2. Lemos L, Brinca B, Seabra J, Coimbra J A M, Soares F B. Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra - 1994.(Informatização global:clínica e administrativa). Saúde Infantil 18;18:5-23.
3. Crossley N, Stareborg S, Wright Y et all. A frequent attender. The Practitioner 1995;239:631-638.

*saúde
infantil*

1996; 18: 53-57

60 FACTOS MENOS CONHECIDOS SOBRE INFECÇÕES (INFANTIS) VULGARES

Célia Iglésias Neves¹, Jorge Penas Luís²

RESUMO

Infecções infantis tais como a mononucleose infecciosa, o sarampo, a escarlatina, a parotidite epidémica, a rubéola, a varicela, o exantema súbito e o eritema infeccioso, são muito familiares a qualquer Pediatra. Porém, mesmo em relação às doenças mais vulgares, há sempre factos menos conhecidos ou de descoberta recente.

Os autores gostariam de partilhar algumas referências que já lhes foram úteis e que por isso, trazem ao vosso conhecimento.

Palavras-chave: mononucleose infecciosa, sarampo, escarlatina, parotidite epidémica, rubéola, varicela, exantema súbito, eritema infeccioso.

SUMMARY

The infantile infections such as infectious mononucleosis, measles, scarlet fever, mumps, rubella, varicella, Roseola infantum and erythema infectiosum are very familiar to any pediatrician. However, even in relation to the most common diseases there are always recently discovered or less well known facts.

The authors would like to bring to your notice some references which have already been useful to them.

Keywords: infectious mononucleosis, measles, scarlet fever, mumps, rubella, varicella, roseola infantum, erythema infectiosum.

¹ Assistente Hospitalar de Pediatria

² Assistente Hospitalar de Pediatria
Hospital Distrital de Torres Vedras

- 1 — A causa mais frequente de mononucleose infecciosa (MI) é a infecção pelo vírus de Epstein-Barr (VEB/epónimo do vírus do herpes humano tipo IV) . A seguir é o citomegalovírus (CMV) o qual é responsável por 8% de todos os casos e cerca de metade dos casos com anticorpos heterófilos negativos (MonoSpot test)(1).
- 2 — Os doentes com infecção por VEB têm geralmente uma adenopatia cervical posterior muito típica e mais linfadenopatias cervicais demonstráveis do que os com CMV mas as duas infecções quase só se distinguem serologicamente(1,2).
- 3 — As crianças com menos de 5 anos, ainda que apresentando um quadro típico de MI têm, com frequência, reacções de Paul-Bunnell negativas e, abaixo dos 2 anos, a grande maioria das infecções primárias por VEB são silenciosas(3,4).
- 4 — Um edema palpebral e periorbitário por vezes marcado, é um sinal relativamente frequente (5 a 15%) na MI e, eventualmente indutor de erros diagnósticos. Pode haver fotofobia (2,3)
- 5 — Na MI, a hepatoesplenomegália só é clinicamente aparente em 1/3 dos doentes mas, 80% têm alterações das enzimas ou da histologia hepática (3,4,5).
- 6 — O esforço e a obstipação devem ser prevenidos no decurso da MI pelo risco de rotura do baço (mais frequente na 2º e 3ª semanas da doença). Está descrita esta emergência cirúrgica (0,2% dos doentes) com a manobra de Valsalva ou mesmo espontaneamente. O baço podia não ser palpável. Qualquer dor abdominal sobretudo no hipocôndrio esquerdo e acompanhada de taquicardia, deve ser suspeita(6).
- 7 — Nem só a ampicilina (80%) faz surgir uma erupção na MI. Muitos doentes que fazem penicilina, desenvolvem uma erupção máculo-papular pruriginosa depois de alguns dias do seu uso. O mecanismo é desconhecido. Não é uma reacção de hipersensibilidade e, não é modificada pelos antihistamínicos ou corticosteróides (2,6,7).
- 8 — A incidência de reinfeção com rubéola, em indivíduos serologicamente imunes, perante a exposição ao vírus é de 3 a 10% nos não vacinados e de 14 a 18% nos vacinados Na reinfeção pela rubéola, pode haver um novo aparecimento de IgM específica, embora com títulos mais baixos e mais transitórios do que acontece na infecção primária. Também pode haver aumento significativo das IgGs com ou sem IgM associada (8,9,10).
- 9 — A transmissão intrauterina do vírus da rubéola, numa reinfeção materna, é extremamente rara mas, mesmo assim, uma grávida deverá manter-se sempre afastada de qual-

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

quer contágio e fazer testes serológicos independentemente da imunidade anterior! Não existe tratamento para a grávida infectada. A administração de imunoglobulina após exposição à doença não previne a infecção nem a virémia mas pode usar-se nas grávidas contagiadas e que não desejam interromper a gravidez (11).

10 — As grávidas não devem fazer vacina anti-rubéola embora ainda não tenham sido descritos casos de rubéola congénita pós-vacinal (8,11).

11 — Uma criança com rubéola congénita, pode manter-se portadora e potencialmente contagiante durante um ano ou mais. O vírus pode ser excretado durante 6 a 31 meses após o nascimento (6,11,12).

12 — A identificação de IgM específico da rubéola na saliva, é um método simples e económico e, possivelmente tão fiável como o doseamento sérico (13).

13 — A varicela é extremamente contagiosa. Um indivíduo com herpes-zoster pode contagiar com varicela outro indivíduo susceptível (13,15)!

14 — Os recém-nascidos (RNs) com varicela perinatal podem ser divididos em 2 grandes grupos:

1º — Os nascidos 5 ou mais dias depois do aparecimento da erupção materna, recebem alguma imunidade transplacentar e têm bom prognóstico.

2º — Os nascidos menos de 5 dias depois do aparecimento da erupção materna, têm a doença 5 a 10 dias depois do parto e uma alta mortalidade (16).

15 — Embora com graus de risco diferente, todos os RN filhos de mães que tiveram varicela, 7 dias antes ou até 14 dias depois do parto, devem receber imunoglobulina antivariçela (100mg) tão cedo quanto possível (máximo 96 horas) e ficar isolados 28 dias (17,18).

16 — As crianças que foram expostas *in utero* ao vírus da varicela, podem desenvolver herpes-zoster no início da vida sem nunca terem exibido varicela (3,4).

17 — Uma erupção generalizada pode acompanhar o herpes-zoster e isto, é mais frequente nos idosos e nas crianças que tiveram uma infecção ligeira, em idade muito jovem. A existência de um bordo eritematoso à volta das vesículas do Zoster é um sinal de bom prognóstico. O prurido pode ser a única queixa (19,20).

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

- 18 — Zoster na grávida, pode estar associado a malformações fetais semelhantes às observadas na varicela congénita. Zoster na puérpera não parece ser geralmente um risco para o recém-nascido porque recebeu anticorpos (16).
- 19 — Menos de 5% das infecções por varicela são subclínicas.
Normalmente as lesões aparecem em salva e evoluem muito rapidamente. Muitos pacientes têm 3 surtos (1 a 5). Inicialmente é envolvido o tronco e o couro cabeludo, enquanto os surtos subsequentes são distribuídos mais na periferia de forma centrífuga.
Ocasionalmente, as primeiras vesículas da varicela podem estar distribuídas ao longo de um dermatomo (2,6).
- 20 — As crianças que apanham varicela com os seus co-habitantes (casos secundários), geralmente têm uma doença mais severa do que o caso inicial (14).
- 21 — A varicela pode ser muito grave, nas pessoas com doenças cutâneas ou pulmonares crónicas e nas que fazem terapêutica prolongada com corticosteróides (imunossuppressores) ou salicilatos (o que pode resultar num risco aumentado de S. de Reye) (14,21).
- 22 — O acyclovir oral (10 - 20 mg/Kg de peso corporal 4 vezes por dia durante 7 dias) no período de incubação da varicela e, sobretudo, nos segundos 7 dias do período de incubação (7 dias antes do aparecimento da erupção), preveniu efectivamente ou modificou a doença (14, 22).
- 23 — Não está recomendado o uso sistemático de acyclovir oral no tratamento da varicela não complicada em crianças (<12 anos). Quando usado deve ser iniciado dentro das 24 horas após o aparecimento do exantema (14,23,24).
- 24 — A vacina da varicela já é utilizada em vários países e, no Japão e na Coreia, é administrada a todas as crianças (21).
- 25 — Papeira, trasorelho e cachumba são sinónimos para a parotidite causada pelo vírus da parotidite epidémica. Em 10 a 15% dos doentes, só as glândulas sub-maxilares estão aumentadas o que torna o diagnóstico muito difícil. O envolvimento das glândulas sublinguais é mais raro.
- 26 — Antes da vacinação, o vírus da parotidite epidémica era a causa mais frequente de meningite asséptica. 65% dos doentes com papeira têm pleiocitose do LCR e mais de 10% têm manifestações clínicas de meningoencefalite (3).

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

- 27 — O edema esternal é classicamente um sinal de papeira. Surge sobre o manúbrio e porção superior do tórax e é provavelmente devido a obstrução linfática. (3,26).
- 28 — A papeira pode-se acompanhar de uma erupção maculo-papular eritematosa mais proeminente no tronco (3).
- 29 — A orquite surge geralmente dentro de 8 dias após a papeira. Atinge 14 a 35% dos adolescentes e adultos, sendo rara nas crianças pré-puberes (3,12).
- 30 — A orquite é bilateral em cerca de 30% dos casos e, dá alterações da fertilidade em cerca de 13% dos atingidos. Em 30-40% dos casos de orquite há uma atrofia progressiva do testículo mas, a esterilidade absoluta subsequente à papeira é rara. (3,12).
- 31 — A ooforite da papeira é rara e não resulta em esterilidade (12).
- 32 — A papeira foi sugerida como causa de diabetes mellitus em algumas crianças e, pode-se manifestar muitos anos depois da infecção (27,28,29).
- 33 — « 3 dias a queimar, 3 dias a pintar e 3 dias a passar » é um popular aforismo para o sarampo.
O sarampo clássico também se chama sarampo dos 9 dias ou vermelho (2).
- 34 — Embora raramente, as manchas de Koplik também podem ser vistas no palato, porção média do lábio superior e na carúncula lacrimal. No sarampo a conjuntiva pode exibir uma típica linha transversa de inflamação ao longo da margem palpebral (linha de Stimson) (3).
- 35 — 1% dos sarampos resulta em cegueira nos países subdesenvolvidos, o que é raro nos países industrializados. As causas são a malnutrição e o défice de vitamina A (26).
- 36 — A OMS e a UNICEF emitiram uma declaração conjunta, recomendando que a vitamina A fosse administrada a todas as crianças com o sarampo, em comunidades onde a deficiência desta vitamina (vit.A sérica <10micrograma/dl) é um problema reconhecido e onde a mortalidade relacionada com o sarampo é >1% (30).
- 37 — O sarampo pode causar anergia e pode reactivar uma tuberculose latente mas, não há evidência que a vacina antisarampo agrave a tuberculose (31).
- 38 — A vacina antisarampo pode suprimir temporariamente a reactividade à tuberculina. Recomenda-se que os testes cutâneos para a tuberculose sejam feitos antes, concomitantes com a vacina ou então 4 a 6 semanas depois, visto que aquele estado de anergia dura cerca de um mês (4,14).

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

- 39 — As reacções vacinais mediadas pela IgE são raras, mas podem ser fatais; podem não estar relacionadas com a hipersensibilidade aos antigenos do ovo mas a outros componentes ainda por identificar. No caso da vacina VASPR, parece aconselhável continuar a fazer a prova cutânea com vacina diluída, às pessoas com antecedentes de sintomas anafiláticos, causados pela ingestão de ovo (as reacções pouco graves não justificam). Os testes só deverão ser feitos por pessoal treinado e com meios para o tratamento de uma eventual reacção anafilática (14).
- 40 — Em 10% das crianças vacinadas com vacina do sarampo (virus atenuado) aparece febre pelo 6º/ 7º dia e dura um ou dois dias. Também os vacinados com VASPR podem ter febre, exantema, ou adenomegalias e artralgias transitórias nas pequenas articulações entre 7-21 dias após a vacinação (os adolescentes e adultos jovens são mais frequentemente atingidos) (32).
- 41 — A vacina anti-sarampo como todas as vacinas vivas, está contraindicada em imunodeficientes mas, administra-se às crianças infectadas com o vírus HIV desde que não tenham tido ainda infecções oportunistas porque... o risco do sarampo ainda é maior, atingindo uma mortalidade de 40% nos doentes com SIDA (33)!
- 42 — A vacinação logo após a exposição ao sarampo (<72h) pode prevenir a doença. Se o doente estiver imunocomprometido e for inadvertidamente vacinado, deve receber imunoglobulina antisarampo (33).
- 43 — O sarampo pode causar um quadro de apendicite aguda por hiperplasia linfóide do apêndice e obliteração do lúmen. Alterações deste tipo tendem a diminuir com o desaparecimento das manchas de Koplik (3,34).
- 44 — As erupções maculo-papulares virais (não-vesiculares) poupam relativamente as palmas das mãos e as plantas dos pés. Pelo contrário, as erupções associadas a drogas, bactérias, micoplasma, rickettsia e/ou doenças imunológicas, podem ser proeminentes naquelas zonas (12).
- 45 — O período de incubação médio da panencefalite esclerosante subaguda, avaliado em 84 casos referidos entre 1976 e 1983 foi de 10,8 anos. A última grande epidemia de sarampo, em Portugal, foi há cerca de 10 anos (14).
- 46 — A escarlatina ocorre geralmente em associação com faringite mas, pode ocasionalmente associar-se com uma ferida traumática ou cirúrgica infectadas (14).
- 47 — A fonte de infecção estreptocócica pode ser o próprio, outra pessoa ou até um cão de estimação ou um alimento contaminado (1,3, 5).

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

- 48 — As lesões da escarlatina, começam por se manifestar nas zonas do corpo que estão mais quentes e mais húmidas, especialmente nas pregas articulares (25).
- 49 — As linhas de Pastia não desaparecem com a pressão ao contrário das outras lesões da escarlatina (teste de branqueamento positivo — Schultz-Charlton) (17).
- 50 — A escarlatina é uma das causas possíveis de hidropsia da vesícula que se manifesta por massa palpável no quadrante superior direito do abdomen, dor intensa e rigidez do músculo reto anterior (7).
- 51 — Durante a fase de descamação da escarlatina, é típica a eosinofilia que pode atingir 20% (35).
- 52 — O agente etiológico do exantema súbito (6ª doença) é o herpes vírus tipo 6 também chamado vírus linfotrópico de células B humanas. O período de incubação médio da infecção (baseado em infecção experimental) está estimado em aproximadamente 9 dias (14).
- 53 — Supõe-se que o herpes-vírus 6 possa provocar uma infecção persistente nos linfócitos, podendo haver mais tarde uma reactivação. Este vírus foi isolado não só dos linfócitos e secreções de crianças doentes mas, também, da saliva de adultos sãos. São provavelmente os adultos a principal fonte de infecção (14,18).
- 54 — O vírus-herpes 6 causa outras situações para além do exantema súbito: síndrome clínico virtualmente idêntico à MI (com anticorpos heterófilos negativos), síndrome da fadiga crónica, infecções oportunistas nos doentes imunocomprometidos, interações sinérgicas com o HIV, hepatite por vezes fulminante, linfadenite histiocítica necrotizante (também chamada linfadenite de Kikuchi), doença linfoproliferativa, e um síndrome hemofagocítico com evolução fatal (36,37).
- 55 — O vírus-herpes 6 é sensível ao ganciclovir *in vitro* mas ainda não foram publicados estudos clínicos sobre a sua eficácia (37).
- 56 — O eritema infeccioso (5ª doença) é causado pelo parvovírus humano B19. Este vírus é responsável por muitas outras patologias, donde se salientam crises aplásticas em doentes com anemias hemolíticas crónicas, vários tipos de púrpura, e hipoplasia da série vermelha ou até pancitopénia crónica em doentes imunodeficientes (18).
- 57 — Quando uma criança saudável aparece com eritema infeccioso, não necessita ser isolada porque a contagiosidade desaparece na altura da erupção. Porém, os doentes com crises aplásticas são altamente contagiosos e devem ser isolados enquanto durar a depressão medular (18).

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

58 — Pode ocorrer infecção transplacentária por parvovírus B19. Se se verifica no 1º trimestre da gravidez pode originar aborto espontâneo, no 2º trimestre induz hidropsia fetal e no 3º pode causar morte intrauterina (38,39).

59 — Se ocorrer morte fetal, devem procurar-se eritroblastos infectados. São células nucleadas apresentando inclusões eosinofílicas típicas, com cromatina nuclear periférica («células em lanterna»). A presença daquelas células, permitirá um diagnóstico rápido que será confirmado pela serologia materna (40).

60 — Antiga classificação de doenças infantis (3,25):

1ª doença — sarampo

2ª doença — escarlatina

3ª doença — rubéola

4ª doença — doença de Filatov-Dukes (refere-se a uma forma escarlatiniforme da rubéola ou a uma forma leve e atípica de escarlatina. Foi descrita em 1900 mas de facto não existe)

5ª doença — eritema infeccioso

6ª doença — exantema súbito.

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

BIBLIOGRAFIA

1. Lajo A. et al. (Autonoma Univ. Madrid). « Mononucleosis caused by Epstein Barr virus and cytomegalovirus in children. A Comparative study of 124 cases» *Pediatr Infect Dis J* 1994, 13 : 56-60.
2. Zitelli BJ, Davis HW eds. Atlas colorido de diagnóstico clínico em Pediatria. 2ª edição. S. Paulo: Editora Manole dtdc.,1995; 12.
3. Behmran RE, Vaughan VC. Nelson Textbook of Pediatrics. 13th ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 1987. pp. 656-670
4. Behmran R, Kliegman R. Nelson Princípios de Pediatria, Ed. Guanabara Koogan, 1991: pp. 247-267
5. Silverman A, Roy C. Pediatric Clinic Gastroenterology, 3th edition, Mosby Company 1983: 601-602.
6. John D Nelson. Current Therapy in Pediatric Infectious Diseases Mosby Company 1986: 22; 158; 200; 203.
7. Morris Green in Pediatric Diagnosis. 5th edition. W B Saunders comp. 1992: 89;181;240
8. Wilkins. Reinfection with rubella virus despite live vaccine induced immunity. *Am J Dis Child* 1969: 118- 275.
9. Grangeot-Keros L. Rubella and Pregnancy. *Path Biol* 1992; 40:706-10.
10. Miller E. Rubella Reinfection. *Archives of Disease in Childhood*, 1990; 65:820-821
11. Oliveira C. Sarampo e rubéola. In:Patologia infecciosa durante a gravidez. Monografia Beecham Portuguesa. 1994; 152-153.
12. Harrison'Principles of Internal Medicine 10th edition McGraw-Hill Book Comp.1983; 1109-1130.
13. Eckstein MB and al: Congenital Rubella in South India: diagnosis using saliva from infants with catarat. *BMJ*. 1996; 312-161
14. Red Book, Report of the Committee on Infectious Diseases, 23th edition 1994; 28; 38; 86; 273; 309; 430 ; 511; 513; 514.
15. Víctor Pombo. Infecção pelo vírus Varicela-Zoster In:Patologia infecciosa durante a gravidez. Monografia Beecham Portuguesa. 1994; 138-143.
16. Higa K, Dan K, Manabe H, Varicella Zoster virus infection during pregnancy. Hypothesis concerning the mechanisms of congenital malformations. *Obstetrics and Gynecology* 1987; 69: 214-222.
17. N. Robertson, Textbook of Neonatology 2th edition Churchill Livingtone 1992; pg. 981.
18. Pita Groz, Valente P, Mota L et al: Doenças eruptivas agudas. In:Pita Groz Dias ed.Temas de infecciolgia pediátrica, para Glaxo Farmacêutica Lda. 2ª edição 1993; 1: 45:58.
19. Rogers RS, Tindall JP: Herpes Zoster in children. *Arch Dermatol*. 1972; 106-204.
20. Miller E et al. Outcome in newborn babies given anti-varicella-zoster imunoglobulin after perinatal maternal infection with varicella-zoster virus. *Lancet* 1989; ii:371; 373.
21. Barata I, Zarcos MM, Carvalho L. Vacinas, indicações particulares. In. Prevenção em Pediatria. Monografia Beecham Portuguesa. 1994; 296.

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68

22. Asano Y, Yoshikawa T, Suga S, et al : Postexposure prophylaxis of varicella in family contact by oral acyclovir. *Paediatrics* 1993; 92: 219-222.
23. Pombo V. Infecção pelo virus varicela-zoster In: *Patologia infecciosa durante a gravidez. Monografia Beecham Portuguesa.* 1994;138:143.
24. Balfour HH, Kelly JM et al. Acyclovir treatment of varicella in otherwise healthy children. *J. Pediatr.* 1990; 116: 633-639.
25. Spock B. *Meu filho, meu tesouro.* Publicações Europa América, 1971; 371:374.
26. Polin RA, Ditmar MF in *Paediatric secrets.* Philadelphia, Mosby, 1989; 182; 237-238.
27. Helmke K e al: Islet cell antibodies in children with mumps infection . *Lancet*,1980; 2:211.
28. Peig M, et al: Post-mumps diabetes mellitus. (letter) *Lancet* 1981; 1:100.
29. Hyoty H, Leinikki P, Reunanen A, et al. Mumps infections in the etiology of type I (Insulin-dependent) Diabetes. *Diabetes Res* 1988; 9: 111-6. In *Résumés d'articles choisis dans la littérature récente concernant le diabète sucré.* *Annales Nestlé* 1991; 49: 103.
30. Vitamin A for measles. *Lancet.* 1987; 1:1067-1068.
31. Pediatric vaccinations: Up date 1990. In: *The Pediatric Clinics of North America.* W. B. Saunders, 1990; 37, nº3.
32. Sanches N. Vacinações. In: Pita Groz Dias ed. *Temas de Infecciologia Pediátrica*, para Glaxo Farmacêutica Lda. 2ª edição 1993; 3: 481.
33. Pita Groz. Infecção com o virus da imunodeficiência humana na criança. In: Pita Groz Dias ed. *Temas de Infecciologia Pediátrica*, para Glaxo Farmacêutica Lda. 2ª edição 1993; vol 1/210/11:
34. Isabel Santos et al. *Arquivos do H.D.Estefânia.* V 3; 1988.
35. Rey-Joly C. Prof. Doenças produzidas por bactérias. In: Formiguera J. *Esquemas clínico-visuais em doenças infecciosas.* Ediciones Doyma, S.A. Farmapress Edições, Lda. 1988; 44.
36. Asano Y, Nakasshima T, Yoshikawa T, Suga S, Yazakimo T, Severity of human Herpesvirus-6 viremia and clinical finding in infants with exanthem subitum, *J. Pediatrics.* June 1991; 118:891-894.
37. Asano Y, Yoshikava T, Suga S, et al. Clinical Features of Infants with primary human herpesvirus 6 infection (Exanthem subitum, Roseola infantum). *Pediatrics.* Jan 1994; 93: 104.
38. Bond P R, et al.: Intrauterine infection with human parvovirus. *Lancet*, 1986; 448-449.
39. Greer I A, Complication of Erythema infectiosum in Pregnancy, *B.M.J.*; 296: 862-863.
40. Serra J. Parotidite epidémica e Infecção pelo Parvovirus B 19. In: *Patologia infecciosa durante a gravidez. Monografia Beecham Portuguesa.*1994; 161.

Correspondência : Célia Iglésias Neves
 Serviço de Pediatria
 Hospital Distrital de Torres Vedras
 2560 TORRES VEDRAS

*saúde
infantil*

1996; 18: 59-68



LINFADENITE E TORCICOLO COMO APRESENTAÇÃO DUMA DOENÇA DE KAWASAKI

Helena Drago¹, Manuel Salgado², M. Helena Estevão²

RESUMO

Descreve-se um caso clínico de Doença de Kawasaki (DK) de apresentação invulgar numa criança de 2 anos de idade: febre associada a linfadenite e torcicolo a preceder o aparecimento de outros critérios para o diagnóstico. Uma punção lombar evidenciou pleocitose neutrófila associada a elevada proteinorráquia. A evolução caracterizou-se por uma exacerbação clínica na 3ª semana de doença, com febre intermitente associada a edemas e artralguas nos membros inferiores, mas com cura, clínica e laboratorial, no final do 2º mês de doença. A avaliação ecocardiográfica seriada nunca revelou repercussão cardíaca nem coronária.

Este caso chama a atenção para a eventualidade duma adenite de evolução atípica como forma de apresentação duma DK e da sua possível associação a uma meningite com pleocitose neutrófila.

Palavras-chave: linfadenite, torcicolo, meningite, doença de Kawasaki.

SUMMARY

We report a clinical case of Kawasaki Disease (KD) in a 2 year boy with atypical presentation: fever, unilateral cervical lymphadenitis and torticollis preceding others clinical signs. A spinal tap showed neutrophilic pleocytosis and elevated protein. The evolution was characterised by a clinical rebound on the 3th week, with intermitent fever and arthralgia. By the end of the second month, there was a clinical and laboratory resolution. Serial echocardiographic evaluation disclosed cardiac attainment or coronary aneurysms.

Keywords: lymphadenitis, torticollis, meningitis, Kawasaki disease.

1 Interna de Pediatria

2 Assistente Graduado de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

Tomisaku Kawasaki descreveu pela primeira vez, em 1967, uma doença a que foi dado o seu nome — Doença de Kawasaki (DK) —, caracterizada por um quadro clínico de febre superior a 5 dias não sensível à antibioterapia, exantema polimorfo, enantema, queilite, conjuntivite bulbar não exsudativa, eritema indurado das mãos e pés, com posterior descamação, e adenite cervical (1,2). Três décadas passadas, centenas de milhares de casos foram já diagnosticados no Japão, na América do Norte e na Europa (2).

Após a publicação dos 3 primeiros casos portugueses em 1981, por Luis Lemos e col. (3), são já várias as descrições de casos clínicos ou de casuísticas nacionais (3-9).

A DK é uma vasculite generalizada, de etiologia desconhecida, provavelmente infecciosa, que afecta essencialmente crianças de baixa idade (2-14). Cerca de 80% dos casos surgem em idades inferiores a 5 anos, sobretudo abaixo dos 2, sendo rara depois dos 8 anos, e afectando ligeiramente mais o sexo masculino (2-14). A importância do seu diagnóstico prende-se com o facto de cerca de 20-25% dos doentes não tratados precocemente podem desenvolver doença cardíaca, especialmente aneurismas coronários (2-14), percentagem que se reduz para 2 a 5% nos doentes submetidos a terapêutica adequada com gama-globulina (2,7).

Não existindo um marcador específico, o diagnóstico da DK assenta na presença de febre e de quatro dos outros cinco critérios clínicos, desde que não haja outra explicação para a doença (Quadro) (1-15).

As formas de apresentação são variáveis, algumas incompletas, outras não clássicas, podendo simular outras patologias, como testemunha o caso aqui apresentado.

Quadro: Critérios de diagnósticos da Doença de Kawasaki

-
- A. Febre com duração de pelo menos 5 dias.
- B. Presença de pelo menos 4 das seguintes:
1. Hiperémia conjuntival bilateral;
 2. Alterações da mucosa da orofaringe: hiperémia da faringe lábios fissurados (queilite) e língua de «morango»;
 3. Alterações das extremidades: edema e/ou eritema indurado das mãos e dos pés; descamação periungueal;
 4. Exantema, primariamente a nível do tronco, polimorfo, não vesicular;
 5. Linfadenopatia cervical com > 1.5 cm de diâmetro.
- C. Doença não explicada por outras situações.
-

(ref. 1-15)

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

Caso Clínico

Menino de 2 anos de idade, previamente saudável, surge com febre elevada, torcicolo e adenomegália cervical superior esquerda, com diâmetros de 3 x 2 cm, dolorosa à palpação, sem flutuação. No 2º dia de doença iniciou tratamento com amoxicilina-ácido clavulânico para uma presumível «adenite bacteriana».

Nos 3 dias seguintes não se verificou melhoria clínica, e associou-se palidez cutânea, irritabilidade e prostração. Ao 6º dia surgiu um exantema generalizado, misto de morbiliforme e escarlatiniforme, conjuntivite não exsudativa, queilite, glossite e eritema indurado das mãos e pés. Mantinha o torcicolo, febre elevada, adenomegalias cervicais (agora bilaterais e de menores dimensões) e apresentava limitação da extensão e da lateralização cervical, com os restantes sinais meníngeos negativos.

Da investigação laboratorial inicial salientava-se uma leucocitose (19.000/mm³ com 70% polimorfonucleares), trombocitose (470.000/mm³), 130 mm de velocidade de sedimentação (VS) à 1ª hora, proteína-C-reativa (CRP) sérica de 80 mcg/ml (N < 10), com hemoglobina, albumina e transaminases séricas normais. A análise citoquímica do líquido cefalorraquídeo (LCR) revelou: 140 mg/dl de proteínas (N: 8-32), 2.9 mmol/L de glicose (N: > 2) e 95 células polimorfonucleares. A pesquisa de antigénios capsulares, o exame bacteriológico do LCR e a hemocultura foram negativas. A ecocardiografia não mostrou alterações.

Iniciou tratamento com ceftriaxone (80 mg/Kg/dia), gamaglobulina (400 mg/Kg/dia, durante 4 dias) e ácido acetilsalicílico (AAS) (30 mg/kg/dia). Nas 24 horas seguintes estava apirético e com franca melhoria do estado geral, que se manteve nos dias seguintes. Ao 12º dia de doença iniciou descamação periungueal dos dedos das mãos e, posteriormente, das palmas e plantas. A ecografia abdominal e ecocardiografias seriadas foram sempre normais.

Ao 16º dia de doença surgiu com claudicação e artralgia, sem outros sinais inflamatórios, a nível das articulações coxo-femorais e dos joelhos. O exame radiográfico e a ecografia da anca não revelaram alterações. Nesta altura suspendeu o ceftriaxone, mantendo o AAS.

Ao 19º dia de doença, associadamente às artralguas das coxo-femorais, reiniciou picos febris intermitentes, acompanhados de edema e eritema das extremidades que persistiram durante cerca dum mês, sempre sem repercussão no estado geral. As ecocardiografias foram sempre normais. A serologia para *Borrelia burgdorferi* e a pesquisa de anticorpos antinucleares (ANA) e anti-ds-DNA foram negativos. Com 1 mês e 20 dias de evolução da doença, apresentava 322.000 plaquetas, VS de 35 mm e CRP negativa, sendo então suspenso o AAS. Três meses após o início da doença, encontrava-se clinicamente bem e a VS era normal. Três anos depois mantinha-se assintomático.

Discussão

Este caso clínico cumpre critérios suficientes para o diagnóstico de DK (Quadro). As adenomegalias cervicais, com pelo menos 1.5 cm de diâmetro, são um dos critérios menos fre-

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

quentes da DK, estando presentes em 50 a 75% dos casos, enquanto os restantes critérios se verificam em cerca de 90% (2,11-15).

As adenomegalias são tipicamente unilaterais e frequentemente únicas. Por vezes, apresentam-se como um conglomerado de gânglios, uni ou bilaterais, de consistência firme e algo dolorosas à palpação, mas sem flutuação. Quando aspirados, não se evidencia supuração nem há desenvolvimento de bactérias. Poderão mesmo simular um adeno-fleimão cervical ou um abscesso retrofaríngeo ou peri-amigdalino (2,11-15).

À semelhança do caso descrito, adenomegalias de grandes dimensões, também atribuídas a «adenites bacterianas» e, conseqüentemente, medicadas com antibióticos, têm sido descritas como um dos primeiros sinais da DK (2,5,13-15). Febre e adenomegália poderão mesmo ser os únicos sinais, durante 2 semanas, antes do aparecimento de outros critérios que evoquem o diagnóstico de DK (15).

A grande maioria das crianças com febre e adenomegália cervical não tem DK, mas sim patologias mais comuns, como uma adenite bacteriana (estafilocócica ou estreptocócica), uma reacção à infecção pelos vírus Epstein-Barr ou pelo citomegalovírus, pelo *Toxoplasma gondii* ou pela *Bartonella rochalimae* (doença da arranhadela de gato), etc. (15,16).

A linfadenite é uma das causas frequentes de torcicolo (17), o que terá justificado a prescrição empírica dum antibiótico. Embora excepcionalmente, uma meningite bacteriana também se poderá manifestar com febre e torcicolo na ausência de sinais meníngeos (18,19). O reconhecimento desta possível forma de apresentação dum meningite bacteriana, associada à presença de irritabilidade, de palidez cutânea e de prostração, e acrescido do facto da criança estar medicada com um antibiótico, com a possibilidade dum meningite decapitada, constituíram factores determinantes para a realização da punção lombar. Esta revelou um LCR compatível com uma meningite, mas com presença exclusiva de polimorfonucleares neutrófilos (PMN).

Cerca de 25% dos doentes com DK que realizam punção lombar, poderão apresentar uma meningite linfocitária, com uma média de 25 a 100 células por mm³, com predomínio de linfócitos, com glicose e proteínas normais (2,11). Contudo, na fase precoce da DK, poderá verificar-se um predomínio de PMN no LCR (14). A bibliografia consultada não faz referência a valores de proteinorráquia na DK.

No caso apresentado não poderá afirmar-se ter-se tratado dum meningite bacteriana, visto as culturas (mas com antibioterapia prévia) e a pesquisa de antígenos capsulares terem sido negativas. A rápida melhoria clínica, sob antibioterapia endovenosa (associada à administração concomitante de gamaglobulinas), não poderá servir de argumento para o diagnóstico de meningite não linfocitária, pois é habitual uma resposta favorável imediatamente após a administração de gamaglobulina na DK (2,11). O facto de não se ter repetido a punção lombar, impede-nos de tirar outras conclusões.

Embora a irritabilidade intensa não faça parte dos critérios de DK, na criança pequena é uma manifestação frequente (10,11,14). Outro aspecto que se salientou neste caso, foi o

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

contraste entre a rápida resposta inicial ao tratamento e a evolução posterior. Nos doentes tratados com AAS, na dose de 50 a 100 mg/kg/dia, a febre desaparece em média, ao fim de 4 a 5 dias. Nos casos em que se associa gamaglobulina endovenosa (que actualmente se recomenda numa dose de 2 gr/kg, administrada em cerca de 12 horas), verifica-se uma queda mais rápida da febre nas 24 horas após início do tratamento e uma mais eficaz profilaxia das complicações coronárias (2,6,7,10,11,20).

Ao 16º dia de doença surgiram claudicação e artralgia dos membros inferiores. Esta é uma das complicações possíveis da DK, verificando-se em 30% dos doentes (2,11). A artrite e/ou artralgia, geralmente com carácter poliarticular, poderá ocorrer na 1ª semana de doença, sendo, no entanto, mais frequente o seu aparecimento na 2ª e 3ª semana, persistindo, em média, durante 2 semanas, embora possa durar 3 meses (2,11,14).

Ao 19º dia de doença reiniciou febre recorrente, não obstante ter mantido ácido acetilsalicílico, e surgiu de novo com eritema e edema das extremidades, embora discretos. Estão descritas exacerbações dos sintomas em cerca de 2 a 3% dos doentes com DK, quando se inicia a redução da dose de ácido acetilsalicílico (2,14), nos quais existe mesmo um risco acrescido de aneurismas coronários (2,14). Por outro lado, o risco de recidiva de DK, meses ou anos depois do episódio inaugural, é de 1 a 4% (2,6,14).

Pela evolução pouco típica deste caso, chegaram a ser colocadas outras hipóteses diagnósticas, nomeadamente a Doença de Lyme e a Febre Reumática que foram facilmente excluídas.

Tratou-se dum caso atípico de DK. Contudo a designação de «DK atípica» tem sido usada nas situações com envolvimento coronário que não preenchem critérios suficientes, situação mais frequente no primeiro ano de vida (2,5,7,9,10,11,14,15,21).

Finalmente é importante reconhecer que, actualmente, a DK é talvez a mais importante causa de doença cardíaca adquirida na criança (2,9,11,14,20). Uma obstrução das artérias coronárias poderá ocorrer 1 a 20 anos depois da doença aguda (20). Daí o interesse da divulgação da DK, tanto mais que é provável que formas de apresentação incompleta ou atípica fiquem por diagnosticar e sem consequente tratamento (9,15,20,21). E as formas atípicas representam 28% dos casos de DK (9).

Evoca-se assim a necessidade de se pensar em DK perante febre e adenomegália de evolução atípica.

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

BIBLIOGRAFIA:

1. Kawasaki T. Acute Febrile Mucocutaneous Syndrome with Lymphoid Involvement with Specific Desquamation of the Fingers and Toes in Children. Clinical Observations of 50 Cases (in Japanese). Jpn J Allergol 1967; 16: 178
2. Shulman S T, De Inocencio J, Hirsch R. Kawasaki Disease. Pediatr Clin N Amer 1995; 42: 1205-22
3. Lemos L N, Pinto L S, Zamith D, Batista R, Mota H C. Três Casos de Doença de Kawasaki ou Síndrome Adeno-Cutâneo-Mucoso Agudo Febril. Rev Port Pediatr 1981; 12: 167-74
4. Lima M, Kaku S, Agualusa A, Sampayo F. Alterações Cardiovasculares na Doença de Kawasaki. Rev Port Pediatr 1989; 20: 419-26
5. Estevão M H, Salgado M. Doença de Kawasaki (carta ao editor). Saúde Infantil 1994; 16: 173-4
6. Bicho A, Rodrigues I, Dias P G. Um Caso de Recidiva de Doença de Kawasaki. Rev Port Pediatr 1992; 23: 27-9
7. Rocha E, Marques J G, Neves H et al. Um Caso Atípico de Doença de Kawasaki. Acta Pediatr Port 1995; 26: 265-8
8. Castela E, Lemos C, Ribeiro L, et al. Doença de Kawasaki. Algumas Considerações Teóricas a Propósito da Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra. Rev Port Pediatr 1989; 20: 427-33
9. Rato Q, Macedo A J, Henrickson I, et al. Formas Típicas e Atípicas da Doença de Kawasaki. Acta Pediatr Port 1996; 27: 675-9
10. Dajani A S, Taubert K A, Gerber M A et al. Diagnosis and Therapy of Kawasaki Disease in Children. Circulation 1993; 87: 1776-8
11. Rowley A H, Gonzalez-Crussi F, Shulmann S T. Kawasaki syndrome. Curr Probl in Pediatr 1991; 21: 387-405
12. Yanagihara R, Todd J K. Acute Febrile Mucocutaneous Lymph Node Syndrome. Am J Dis Child 1980;134:603-14
13. Stamos J K, Corydon K, Donaldson J, Shulman T. Lymphadenitis as the Dominant Manifestation of Kawasaki Disease. Pediatrics 1994; 93: 525-8
14. Jacobs, JC. Pediatric Rheumatology for the Practitioner (2ª ed.). New York, Springer-Verlag, 1993, pag. 559-83
15. Waggoner-Fountain L A, Hayden G F, Handley J O. Kawasaki Syndrome Masquerading as Bacterial Lymphadenitis. Clin Pediatr 1995;34:185-9
16. Marcy S M. Infections of Lymph Nodes of the Head and Neck. Pediatr Infect Dis J 1983; 2: 397-405
17. Ziai M. Abnormalities of the Neck. In: Ziai M. Bedside Pediatrics. Boston: Little Brown Comp, 1983: 111-7
18. Lemos C, Coelho A, Barroso A. Meningite Meningocócica de Evolução Involgar. Rev Port Pediatr 1989;20:38-40

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

19. McIntosh D, Brown J, Hanson R, Isaacs D. Torticollis and Bacterial Meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:160-1
20. Meissner H C, Leung D Y M. Kawasaki Syndrome. *Cur Opin Rheumatol* 1995; 7: 455-8
21. Rowley A H, Gonzalez-Crussi F, Gidding S S, Duffy E, Shulman S T. Incomplete Kawasaki Disease with Coronary Artery Involvement. *J Pediatr* 1987; 110: 409-13

Correspondência: Helena Drago
Hospital Pediátrico
Av. Bissaya Barreto
3000 Coimbra

*saúde
infantil*

1996; 18: 69-75

A paz

*são meninas felizes
que brincam às atrizes.
São pretinhos a brincar
com meninos de outras raças
todos muito alegres
sem pensarem
nas desgraças.*

*São rosas e cravos
de amor
e homens
sem rancor.
São animais
em liberdade
e todos a dizer
a verdade.*

*A paz
é amor
sem mentira, crianças e homens
sem ira.*

José
10 anos



UM CASO DE ANEMIA NEONATAL POR TRANSFUSÃO FETO-MATERNA

Florbela Cunha¹, Jorge Humberto Morais²

RESUMO:

A transfusão feto-materna é uma causa de anemia neonatal nem sempre reconhecida e cuja patogenia não está completamente esclarecida. O teste de Kleihauer-Betke (eluição ácida) permite identificar os glóbulos vermelhos fetais na circulação materna e fazer o diagnóstico.

Descreve-se o caso clínico de um recém-nascido do sexo feminino, nascido de parto eutócico sem complicações obstétricas, que apresenta imediatamente após o nascimento, um quadro de anemia grave sem sinais de choque hipovolémico. O teste de Kleihauer-Betke efectuado à mãe foi positivo. Discutem-se as manifestações clínicas e as características da anemia provavelmente de instalação subaguda. Conclui-se que o teste de Kleihauer-Betke deve ser efectuado em todos os casos de anemia neonatal de causa inexplicada.

Palavras-chave: anemia neonatal, transfusão feto-materna, teste Kleihauer-Betke.

SUMMARY:

Feto-maternal transfusion is a cause of neonatal anemia not always diagnosed and not yet totally understood. The diagnosis can be made by the Kleihauer-Betke test (acid elution) that demonstrates the presence of fetal cells in maternal circulation.

We describe a girl born by normal delivery without obstetric complications, presenting severe anemia immediately after birth. No hypovolemic signs were noticed. Maternal blood Kleihauer-Betke test was positive. The clinical features and the type of the anemia are discussed. We conclude that Kleihauer-Betke test should be performed in all neonatal anemia of unclear etiology.

Keywords: neonatal anemia, feto-maternal transfusion, Kleihauer-Betke test.

¹ Assistente Hospitalar de Pediatria Médica

² Director do Serviço de Pediatria e Neonatologia
Centro Hospitalar Conde de S. Januário, Macau

Introdução

A transfusão feto-materna é provavelmente a causa mais frequente de anemia neonatal, embora nem sempre seja diagnosticada (1-4).

Em cerca de 50% das gestações alguns glóbulos vermelhos fetais passam para a circulação materna, mas só em 8% o volume de sangue é superior a 10ml (2,5).

A transfusão feto-materna é mais frequente no último trimestre da gravidez e na altura do parto, sendo maior o risco na eclampsia e pré-eclampsia, nos partos instrumentais e cesarianas. Manobras traumáticas como amniocentese, colheita de sangue fetal, transfusão intra-uterina e versão cefálica externa do feto, também aumentam a sua incidência (1, 4, 6).

O mecanismo de passagem dos glóbulos vermelhos fetais para a circulação materna não é ainda bem compreendido. Pensa-se que a transfusão se processe através de erosões das vilosidades placentárias (1,5).

O teste de Kleihauer-Betke (teste da eluição ácida) é o método mais simples e mais utilizado para detectar as células fetais na circulação materna. Este exame não é dispendioso e pode ser feito em qualquer laboratório. Baseia-se no facto da hemoglobina fetal ser resistente à eluição em meio ácido, distinguindo-se facilmente os glóbulos vermelhos fetais por entre os «fantasmas» das células da mãe (1, 4, 6).

As manifestações clínicas da transfusão feto-materna dependem do volume da hemorragia e da rapidez com que ela ocorre. Quando maciça é responsável por *Hydrops fetalis* e morte *in útero* (aproximadamente 4,6% das mortes fetais) (7). Nos casos menos graves, quando o volume de sangue transfundido é menor, pode causar anemia fetal de instalação aguda ou crónica (8,9).

Caso clínico

Recém-nascido do sexo feminino, raça amarela.

Segunda filha de um casal jovem, saudável e não consanguíneo. Irmã de 4 anos saudável. Gravidez vigiada no Centro de Saúde, sem complicações, suplementada com vitaminas, ferro e ácido fólico.

Parto eutócico cefálico às 39 semanas. Sem problemas obstétricos nomeadamente hemorrágicos. Laqueação do cordão imediatamente após o nascimento. Coto umbilical com duas artérias e uma veia. Índice de Apgar 8-8-8 (cor da pele - 0), respectivamente ao 1º, 5º e 10º minutos.

O exame macroscópico da placenta e do cordão não revelou alterações. Peso — 3.120 gr (adequado para a idade gestacional).

Comprimento — 48 cm. Perímetro cefálico — 34,5 cm.

Foi administrada a primeira dose da vacina da Hepatite B e 1 mg de vitamina K1.

A observação revelou um recém-nascido muito pálido, anictérico, acianótico e sem sinais de diátese hemorrágica.

saúde
infantil

1996; 18: 77-82

Boa vitalidade, choro vigoroso, sem malformações aparentes.
 Pulsos periféricos amplos, FC — 150 batimentos/minuto. TA média — 44 mmHg.
 Sem dificuldade respiratória, auscultação cardíaco-pulmonar sem alterações.
 Palpava-se 2 cm de fígado abaixo do rebordo costal, de características normais.

Exames efectuados:

Hemograma: Hb — 5,7 gr/dl Htc — 17% GV — 1,42 * 10¹²/l Policromasia, Anisocitose
 VGM — 123 fl HGM — 35pg Eritroblastos — 308/100 GB
 Reticulócitos — 20%
 GB — 13,16 * 10⁹/l N67% L25% M5% E3%
 Plaquetas — 229.000/mm³

Proteína C Reactiva — negativa.

Grupo de sangue da mãe — O Rh positivo.

Grupo de sangue do RN — O Rh positivo.

Teste Coombs directo — negativo.

Função hepática e renal, estudo da coagulação e gasimetria — normais.

Radiografia do tórax, ecografia transfontanelar e abdominal — sem alterações.

Serologia para infecções do grupo TORCH — não compatível com infecção aguda.

Hemograma da mãe — Normal.

Teste de Kleihauer efectuado à mãe foi POSITIVO. No sangue da mãe 1,35% eram glóbulos vermelhos fetais correspondendo a uma transfusão feto-materna de cerca de 70 ml.

O recém-nascido fez transfusão de concentrado eritrocitário algumas horas após o nascimento.

Teve alta ao quinto dia de vida clinicamente bem, medicado com ferro oral. Aos 4 meses o hemograma era normal.

Comentários

O aparecimento de uma anemia grave imediatamente após o nascimento, sugere uma perda hemorrágica. Esta pode ser pré-natal ou ocorrer na altura do parto. Devemos suspeitar de uma hemorragia oculta antes do nascimento quando se excluirmos as causas obstétricas (parto hemorrágico, laceração do cordão, hematoma retro-placentar) e o recém-nascido não apresenta sinais de hemorragia interna.

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-82

A transfusão feto-materna é uma causa frequente de anemia e é responsável, nos casos de incompatibilidade de grupo sanguíneo, pela sensibilização da mãe aos glóbulos vermelhos fetais e conseqüente desenvolvimento de doença hemolítica no recém-nascido (1,5).

Quando a hemorragia é prolongada ou repetida durante o curso da gravidez, a anemia desenvolve-se lentamente e o feto tem oportunidade de fazer adaptações hemodinâmicas. Estes recém-nascidos só apresentam palidez cutânea e têm uma anemia de gravidade variável, microcítica, hipocrômica com reticulocitose significativa (5,10).

Pelo contrário, se a transfusão feto-materna ocorre imediatamente antes do nascimento e corresponde a uma quantidade significativa (superior a 20% do volume sanguíneo), a criança nasce com sinais de choque hipovolêmico e necessita de tratamento urgente. A anemia é normocrômica, com contagem de reticulócitos normal. Nesta situação o valor inicial da hemoglobina pode não reflectir a gravidade da hemorragia sendo necessárias algumas horas antes que ocorra a hemodiluição e haja descida do valor da hemoglobina (5, 10).

No nosso caso não havia história de complicações obstétricas antes ou durante o parto, e a normalidade da placenta e do cordão, fez-nos excluir uma causa evidente de hemorragia.

As manifestações clínicas com predomínio para a palidez, sem sinais de choque hipovolêmico acompanhada de uma ligeira hepatomegália, sugeriam tratar-se de uma anemia de instalação crônica/subaguda com adaptação e boa tolerância por parte do feto.

Atendendo ao crescimento adequado do recém-nascido podemos concluir que a transfusão feto-materna não se teria iniciado muito precocemente na gravidez visto que nesses casos a anemia está associada a atraso de crescimento intra-uterino (10).

A macrocitose e normocromia do sangue periférico são dados a favor de uma situação aguda; no entanto a presença da significativa regeneração sanguínea com 20% de reticulócitos e eritroblastose não nos coloca dúvidas acerca da instalação progressiva do quadro com conseqüente adaptação fetal. Pensamos que esta macrocitose se possa explicar como uma anemia de características intermédias (subaguda), com elevado número de células jovens.

O teste de Kleihauer-Betke positivo, ao identificar os glóbulos vermelhos fetais na circulação materna, confirmou a transfusão feto-materna. Este teste é fidedigno quando se excluem outras situações em que existe aumento da produção de hemoglobina fetal na mãe como nos síndromes talassêmicas e na drepanocitose. Também nos casos de incompatibilidade ABO a passagem transplacentar de sangue pode ser difícil de identificar, atendendo à rápida destruição das células fetais pelos anticorpos maternos anti-A ou anti-B (1,5).

A quantificação do volume de sangue fetal que passa para a circulação materna pode ser calculada aproximadamente, sabendo-se que 1% de glóbulos fetais no sangue da mãe, correspondem a uma transfusão de cerca de 50 ml (1, 6, 10).

Existem outros testes para detectar a transfusão feto-materna sendo o doseamento da α -feto-proteína no sangue materno um teste fiel na ausência de patologia malformativa fetal (11-14).

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-82

Com o desenvolvimento de métodos diagnósticos pré-natais é possível suspeitar com relativa segurança de transfusão feto-materna. Na presença de sofrimento fetal inexplicado ou de uma *Hydrops fetalis* não imune, a realização do teste de Kleihauer-Betke à mãe, pode confirmar o diagnóstico sendo actualmente possíveis terapêuticas transfusionais *in útero* ou a indução prematura do parto (7, 15, 16).

O estudo de uma anemia neonatal precoce tem de ser cuidadoso dando-se especial atenção aos dados obstétricos e à história familiar. Excluídas as causas óbvias, a hipótese de uma transfusão feto-materna deve ser considerada. Pensamos que o teste de Kleihauer-Betke é um exame a ser efectuado em todos os casos de anemia neonatal de causa inexplicável.

Agradecimentos aos colegas:

Dr. David Lopes (Assistente Hospitalar Graduado de Hematologia),

Dr^a Gabriela Madeira (Assistente Hospitalar de Patologia Clínica).

BIBLIOGRAFIA

1. Letsky EA. Anemia in the newborn. In: N.R.C. Robertson. Textbook of Neonatology, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1992; 697-717.
2. Gomella TL. Neonatology, 3rd ed. Appleton & Langue, 1995; 256-262
3. Johnston PGB, Hematological problems and jaundice. In: Vulliamy's. The newborn child, 7 th ed. Churchill Livingstone. 1994; 141-152.
4. Letky EA. Erythrocyte and leukocyte abnormalities in neonate. In: Ludlum AC, Clinical Haematology. Churchill Livingstone. 1992; 271-299.
5. Nathan DG, Osby F. Hematology of Infancy and childhood. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders. 1987; 27-42.
6. Blanchette VS, Zipurchy A. Assessment of Anemia in Newborn Infantis, Clinics in Perinatology — vol. 11, nº 2, June 1984; 489-510.
7. Thorp JA, et al. Non-immune hydrops caused by massive fetomaternal hemorrhage and treated by intravascular transfusion. Am J Perinatology vol.9, nº 1. Jan 1992; 22-24.
8. Wang JW, Yang CP, Hung IJ, Unusual clinical features of neonatal anemia due to fetomaternal transfusion. Acta Paediatr Sin. 34 (1). Jan—Feb 1993, 9-14.
9. Paolillo F, et al. Transfusion feto-maternal. Descrizione di un caso. Minerva Pediatr 45 (12). Dec 1993; 515—6.
10. Richard A, Molteni. Perinatal blood loss. Pediatrics in review, vol 12 nº 2 Aug 1990; 47-54.
11. Gross S. Hematologic Problems. In: Fanaroff K, Care of the high-risk neonate, 3rd ed. 1986; 336-39.
12. Van SM, Kanhai HH, Van LAJ. Detection of fetomaternal hemorrhage associated with cordocen-

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-82

- tesis using-fetoprotein and the Kleihauer technique. *Prenatal Diagnosis*. 15 (4). Apr 1995; 313-6.
13. Gilbert WM, Scioscia AL. Spontaneous fetal-maternal hemorrhage resulting in hydrops and elevated maternal serum alpha-fetoprotein levels. *J Ultrasound Med* 10 (11). Nov 1991. 645-8.
 14. D'Ercole C, et al. Fetomaternal hemorrhage: diagnostic problems. Three case reports. *Fetal Diagn Therapy* 10 (1). Jan—Feb. 1995; 48-51.
 15. Montgomery DD, et al. Massive fetomaternal hemorrhage treated with serial combined intra-vascular and intraperitoneal fetal transfusions. *Am J Obstet Gynecol*. Jun 1995, 173 (1), Jul 1995; 234-5.
 16. Kosasa TS, et al. Massive fetomaternal hemorrhage preceded by decreased fetal movement and a non-reactive fetal heart rate pattern. *Obstet Gynecol*, 82(4pt 2 Suppl). Oct 1993; 711-4.

Correspondência: Florbela Cunha

Serviço de Pediatria e Neonatologia do
Centro Hospitalar Conde S. Januário
P.O. Box 1094
MACAU

*saúde
infantil*

1996; 18: 77-82

O p i n i ã o

PARÁGRAFOS DA HISTÓRIA DA PEDIATRIA PORTUGUESA (modesta contribuição)

«Às visitas

Os doentes necessitam de tranquilidade e repouso

Fale baixo e não incomode o seu amigo doente com notícias desagradáveis

Muita gente à volta do doente prejudica-o

Não devem estar mais que duas visitas junto de cada doente

As crianças só excepcionalmente deverão visitar os doentes

Pela sua pouca idade causam barulho e podem ser contagiadas pelos doentes internados

A dieta é tão importante como os medicamentos

Não prejudique o seu amigo ou familiar trazendo-lhe alimentos ou bebidas que podem causar prejuízo... e talvez a morte!»

Esta prosa, escrita em letras gordas, impressa num cartaz ligeiramente amarelecido e colocado frontalmente à entrada de um Serviço dos Hospitais da Universidade de Coimbra, revela bem o que as hierarquias de muitas das estruturas de saúde do país, pensaram ou pensam ainda, sobre as crianças.

A cor do papel faz pensar que o dístico está ali há já alguns anos.

A idade pediátrica, em todos os países da Europa ocidental e nos E.U.A., vai pelo menos até aos 17 anos.

Mesmo que o pessoal de saúde do referido Hospital — ainda por cima com responsabilidades de gestão — ignorasse esta realidade, o simples bom senso revelaria a extrema infelicidade do articulado referente às crianças.

Os argumentos para o princípio do impedimento da entrada, seriam de duas ordens: barulho e contagiabilidade.

A que «crianças» se querem referir? Tudo no mesmo saco?! De 2 anos? Já escolarizadas? Jovens adolescentes?

A frase «Pela sua pouca idade causam barulho» dá ideia de que, para os autores do aviso, as crianças não crescem, não aprendem, não obedecem, são insensíveis, seriam provavelmente uns selvagenzinhos, incapazes de evoluir e de perceber o que é um hospital ou um familiar doente...

Quanto ao perigo que poderiam correr de serem contagiadas pelos doentes internados... não fosse a realidade do texto e não se acreditaria, tanto mais que não se trata de um Serviço de Doenças Infecciosas (e, ainda aí, haveria que decidir caso a caso).

As crianças poderiam certamente, com o bom senso que a maioria das famílias têm e caso mostrassem interesse, visitar os mesmos familiares numa clínica privada...

Nada é dito evidentemente nem se sabe a opinião destes adultos, sobre as virtudes da presença de uma criança junto de um familiar doente. E que tremendas e insuspeitadas capacidades pode ter uma criança saudável, naturalmente optimista, para elevar o moral de um familiar internado com quem tem, por vezes, laços afectivos muito estreitos!

As ordens de Serviço... às vezes tão bafientas.

As crianças... às vezes tão incompreendidas pelos que muito podem saber de doenças e tão pouco sobre doentes...

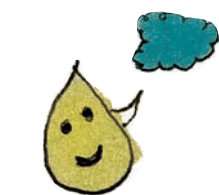
Mas... estes adultos não contactam com crianças?! Têm assim delas uma visão tão redutora e deformada e... atreita a contágios?!

*saúde
infantil*

1996; 18: 83-84

Luís Lemos

A memina gotinha de água amarela



Eu sou a gotinha de água
amarela!

Olhem aquela nuvem!

Parece pequena, mas não

é. É muito grande! Foi de lá que eu vim!

Um dia a nuvem disse-me:



Foi então que eu vim pofff!

— Pronto! Já reguei esta
alface.



Divido-me em muitas gotinhas e
vamos todas junto
da raiz da alface.
Daqui a pouco
vem o sol e leva-
nos outra vez para
dentro da nuvem.



Quando chegarmos lá as outras gotinhas fazem
uma grande festa e fazemos tanto barulho que as
pessoas cá em baixo até se assustam

E agora vou-me embora!

Então **adeus!**





Os Adenovírus tipo 7 também podem ocasionar cistites hemorrágicas agudas

Os casos de cistite hemorrágica aguda têm sido associados mais frequentemente a infecções a *E. coli* e a vírus (adenovírus 11 e 21), embora outros germes possam estar em causa (B. K., *Vírus influenza A*).

Neste estudo, realizado na Coreia, foram investigadas as 19 crianças com hematúria — macroscópica em 18 casos —, disúria (95%) e polaquiúria (84%), observadas num período de 30 meses.

O isolamento dos vírus foi feito em culturas celulares a partir da urina e a identificação através de técnicas de imunofluorescência, por anticorpos monoclonais. A serotipagem envolveu reacção de hemaglutinação e neutralização.

Setenta e nove dos pacientes tinham de 2 a 10 anos de idade.

Foi isolado um germe em 10 casos (53%): adenovírus em 8 (4 do serotipo 7 e 4 do 11) e *E. coli* em 2. Não foram identificados germes em nenhum dos 15 controlos.

As manifestações clínicas incluíam ainda 21% de casos com dor supra-púbica e só um caso tinha febre ligeira. Uma criança tinha L.L.A. e estava submetida a quimioterapia (ciclofosfamida) — a única com hematúria microscópica em que foi isolado um adenovírus 11.

A duração da hematúria macroscópica, nos casos de etiologia viral, foi de 10 ± 3 dias.

Durante o período de estudo foram identificadas 51 estirpes de adenovírus em casos de patologia respiratória, mas nenhum era do serotipo 7 ou 11.

Hoan-Jong L, Jin-Won P, Eun-Hwa C et al. Isolation of adenovirus type 7 from the urine of children with acute hemorrhagic cystitis. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 633-4.

Germes causadores de Otite Média Aguda, em Espanha

Os nossos colegas — microbiologistas e pediatras — espanhóis também se queixavam de que, sobre este assunto, só havia dados anglo-saxónicos na literatura mais credível (EUA e Europa, sobretudo países escandinavos).

Passámos também agora a saber o que se passa em Madrid. Aqui bem perto! Analisando o líquido do ouvido médio, colhido por timpanocentese, a 104 crianças, concluíram que o

Streptococcus pneumoniae (33%), o **Haemophilus influenzae** (27%) e o *Streptococcus pyogenes* (5%) foram os germes mais frequentes. A *Moraxella catarrhalis* só foi isolada num caso.

Dos 36 casos a *Streptococcus pneumoniae*, 6 tinham resistência de alto nível à penicilina (16%) e 8 de nível intermédio (22%), o que reflecte uma situação conhecida naquele país.

Curiosamente não há referência a O.R.L. neste estudo... o que poderia fazer pensar no mesmo desinteresse daqueles colegas, tal como cá, por estes pequenos problemas de microbiologia...

Castillo F, Garcia-Perea A, Baquero-Artigao F. Bacteriology of Acute Otitis Media in Spain: A prospective study. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 541-543.

Chá?! Já!

O chá (plantinha que dá pelo interessante nome de *Camellia sinensis*) protege contra a cólera?

E tem propriedades protectoras do esmalte dentário?

É activo contra *E. coli* ou *S. aureus* ou *S. mutans*?

Tem propriedades anti-oxidantes?

(E, já agora, o vinho tem propriedades anti-virusais?!)

saúde
infantil

1996; 18: 87-88

Hamilton-Miller JMT. Antimicrobial properties of tea. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2375-7 e Eichenwald H. F.. *Current abstracts. Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 562.

Um tratamento com Ceftriaxone elimina o *Haemophilus influenzae* tipo b que coloniza a nasofaringe das crianças?

Sim!

Utilizando 53 casos com doença invasiva por H. i. tipo b e monitorizando a respectiva flora da nasofaringe, o autor constatou que o germe foi eliminado em 92% dos casos ao 2º dia de terapêutica com Ceftriaxone (ou Cefotaxime) e em 100% ao 3º dia.

Sendo assim... não seria necessário prescrever nenhum outro antibiótico (Rifampicina) antes da alta, aos doentes com formas invasivas que foram tratados com aqueles fármacos, como ainda se propõe nas meningites purulentas a *H. influenzae*.

Os autores julgam provável que a mesma eficácia aconteça em relação à *Neisseria meningitidis*.

Goldwater PN. Effects of Cefotaxime or Ceftriaxone treatment on nasopharyngeal *Haemophilus influenzae* type b colonization in children. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2150-2.

Índice

ARTIGOS	ANO	VOL.	Nº	PAG.
Serviço de urgência do HP — Informatização global	1996	18	1	5
Amigdalite — A ciência médica há 100 anos	1996	18	1	29
Satisfação dos profissionais de enfermagem	1996	18	1	31
Antibióticos em Pediatria	1996	18	1	41
Asma: avaliação do estado de saúde de crianças	1996	18	1	51
Tuberculose — que prevenção?	1996	18	1	65
Um caso de polidipsia — caso clínico	1996	18	1	71
Miopatia — A menina que não sorri	1996	18	1	77
Infecção urinária — protocolo	1996	18	1	85
Brucelose e febre tifóide: velocidade de sedimentação e leucograma — carta ao editor	1996	18	1	91
Relatórios de comissões nacionais na área da saúde — que destino? — editorial	1996	18	2	3
Febre reumática — problemas no diagnóstico e orientação	1996	18	2	5
Febre reumática — casuística do HP	1996	18	2	21
Escrófulas — A ciência médica há 100 anos	1996	18	2	31
Anemia megaloblástica grave em lactente filho de vegetariana	1996	18	2	33
Bronquiolite aguda	1996	18	2	41
Escoliose idiopática do adolescente	1996	18	2	49
Hormona do crescimento — perturbações do crescimento estatural e tratamento	1996	18	2	55
Álcool — Conceitos relacionados	1996	18	2	61
Internato de Pediatria: como ter sucesso no exame final — opinião	1996	18	2	69
Serviços de Saúde: articulação — editorial	1996	18	3	3
Intoxicações agudas — referências médicas	1996	18	3	5
Peso à nascença — a importância do incorrecto registo	1996	18	3	15
Kala-azar — casuística	1996	18	3	23
Otite — a ciência médica há 100 anos	1996	18	3	31
Antibioterapia no serviço de medicina do H.P. (1993)	1996	18	3	33
Parotidite recorrente	1996	18	3	43
Inscrições frequentes no Serviço de Urgência	1996	18	3	53
Infecções vulgares — 60 factos menos conhecidos	1996	18	3	59
Kawasaki — linfadenite e torcicolo — Caso Clínico	1996	18	3	69
Anemia neonatal por transfusão feto-materna — Caso Clínico	1996	18	3	81
Pediatria portuguesa — parágrafos da história — Opinião	1996	18	3	83

AUTORES	ANO	VOL.	Nº PAG.
Luís Lemos, Beatriz Brinca, Jorge Seabra, J.A.Matos Coimbra, F. Bento Soares	1996	18	1 5
Pedro Lopes Ferreira	1996	18	1 31
Filipe P. Torres, Jacinto Torres, Serafina Freitas, Ana Quintela, Flávio Laranjeira	1996	18	1 41
Beatriz Figueiredo Brinca, Pedro Lopes Ferreira	1996	18	1 51
Tereza Oliva, Maria Manuel Flores, António Marques, Margarida Guedes, Tojal Monteiro	1996	18	1 65
Cristina Marçal Delgado, Helena Fonseca, Maria João Mendes, Maria Lourdes Rodrigues	1996	18	1 71
Guimar Oliveira, Isabel Lucas, Isabel Fineza	1996	18	1 77
Manuel Salgado, Paula Garcia, António Jorge Correia	1996	18	1 85
Manuel Salgado	1996	18	1 91
Luís Lemos	1996	18	2 3
Manuel Cunha, Sílvia Almeida, Manuel Salgado, Nicolau da Fonseca	1996	18	2 5
Manuel Cunha, Sílvia Almeida, Manuel Salgado, Lúcia Ribeiro, Nicolau da Fonseca	1996	18	2 21
Céu R. Mota, M. Rodrigues, S. Aires Pereira, E. Tavares, L. Vilarinho, J. Barbot	1996	18	2 33
Ricardo Ferreira, José António Pinheiro	1996	18	2 41
Ana Patrícia Carvalho	1996	18	2 49
Luís F. Simões de Moura	1996	18	2 55
Manuela Frederico, Rogério Rodrigues	1996	18	2 61
Luís Januário	1996	18	2 69
H. Carmona da Mota	1996	18	3 3
Luís Lemos	1996	18	3 5
Paula Cristina Almeida Remoaldo	1996	18	3 15
Fernanda Marcelo, Paula Silvestre, Ana Luisa Teixeira	1996	18	3 23
Leonor Carvalho, Arminda Jorge, Paula Garcia, João Rosa, Ângelo Barroso	1996	18	3 33
Margarida Azevedo, Conceição Quintas, Luisa Oliveira, Domingos Requeijo	1996	18	3 43
António Pires, Graça Rocha, Luis Lemos	1996	18	3 53
Célia Iglésias Neves, Jorge Penas Luis	1996	18	3 59
Helena Drago, Manuel Salgado, M. Helena Estevão	1996	18	3 69
Florbela Cunha, Jorge Humberto Morais	1996	18	3 81

*saúde
infantil*

1996; 18: 89-90



XIII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATÓRIA

A secção de Pediatria Ambulatória da Associação de Saúde Infantil de Coimbra (ASIC) levou a efeito, pelo 13º ano consecutivo, o seu Curso de Pediatria Ambulatória, como habitualmente dirigido por Luís Lemos e Nicolau da Fonseca e dedicado em especial aos profissionais da Saúde que, na Zona Centro, prestam assistência a crianças e jovens não hospitalizados.

O curso decorreu nos dias 25 e 26 de Outubro de 1996, no Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra, com o seguinte programa:

- «Risco iatrogénico», pelo Dr. Nicolau da Fonseca.
- «Asma», pela Dr^a Maria Amélia Aguilár.
- «Anemias hipocrómicas», pela Dr^a Letícia Ribeiro.
- «Doenças exantemáticas», pelo Dr. Manuel Salgado.
- «Convulsões febris: o que há de novo?», pelo Dr. Olavo Gonçalves.
- «O que é a adolescência normal?», pela Dr^a Beatriz Pena.
- «Casos clínicos do Serviço de Urgência do HPC», pelas Dr^{as} Margarida Agostinho, Maria Beorlegui Aznárez e Paula Alexandra Ferreira Silva.
- «O papel da enfermeira no atendimento urgente», pela Enf.^a Maria José Rodrigues Costa.
- «Desenvolvimento da linguagem», pelo Dr. Boavida Fernandes.
- «Infecções superficiais», pela Dr^a M^a da Graça D. Rocha.
- «Referências médicas em situações de intoxicação aguda», pelo Dr. Luís Lemos.

Dos 92 participantes inscritos, 59 eram médicos (incluindo 30 da carreira de Clínica Geral e 11 pediatras) e 33 profissionais de Enfermagem. A realização em datas sobrepostas de outras reuniões sobre temas pediátricos terá sido um dos motivos que levou a uma significativa baixa do número de inscrições neste curso, em comparação com os anteriores.

Como de costume, foi distribuído um inquérito, em que se solicitavam opiniões, críticas e sugestões e a que responderam 33 (34%) dos participantes: 20 médicos e 13 enfermeiras.

Perguntava-se nesse inquérito se o curso tinha conseguido os seus objectivos. As respostas foram:

	Méd.	Enf.	Total
Integralmente	4	5	927%
Bem	14	5	1958%
Razoavelmente	1	2	39%
Não conseguiu	0	0	00%
Não responderam	1	1	26%

Pedia-se também aos inquiridos que sublinhassem os títulos das comunicações de que mais tivessem gostado. As que mais agradaram foram:

	Méd.	Enf.	Tot.
«O que é a adolescência normal?»	»85%	77%	82%
«Anemias hipocrômicas»	70%	69%	70%
«Anemias superficiais»	70%	62%	67%

A comunicação «O papel da enfermeira no atendimento urgente» foi sublinhada por 62% dos profissionais de Enfermagem que responderam ao inquérito.

Entre os comentários favoráveis citaremos «Gostei muito deste curso. Muito difícil escolher qual a melhor comunicação, tal a qualidade de todas.» «Quero deixar os meus sinceros parabéns, pois, apesar da fraca adesão, os cursos de Pediatria Ambulatória, têm vindo a melhorar a olhos vistos de ano para ano.» Temas abordados de forma clara, sucinta e dirigidos à prática do dia-a-dia.» «Boa organização. Bom cumprimento de horários.» «Gostei de receber os resumos das comunicações no início do curso.»

Os comentários desfavoráveis foram poucos. Houve quem achasse que os temas eram «um pouco superficiais.» Foi chamada a atenção para a falta de um microfone que permitisse ouvir melhor as perguntas feitas pela assistência. Foram referidos o reduzido número de inscrições e a insuficiente publicidade feita ao curso e lamentou-se «a falta de sensibilização por parte de outros colegas, nomeadamente de clínicos gerais». Foi sugerido que se devia «falar mais do que o clínico geral pode fazer e menos do que o Hospital Pediátrico faz». Um clínico geral escreveu o seguinte: «Os colegas do Hospital Pediátrico são muito desconhecedores das condições de trabalho dos Centros de Saúde. Um estágio durante pelo menos 6 meses destes colegas na periferia também enriqueceria a sua formação e depois os comentários em congressos seriam menos contundentes em relação aos outros colegas». Houve elementos de Enfermagem que acharam que, de um modo geral, as comunicações foram mais «viradas» para o foro médico e que, na apresentação de alguns temas, deveriam ter sido abordados alguns pontos do procedimento de Enfermagem.

Os temas mais solicitados para os próximos cursos foram os seguintes (indicando-se entre parênteses o número de participantes que os sugeriu): problemas de comportamento (4), vacinações (2), dermatologia pediátrica (2) e intoxicações agudas (2).

Agradecimento à Milupa por, mais uma vez, ter dado a sua importante colaboração ao Curso de Pediatria Ambulatória.

**6º Encontro de Pediatria
do Hospital Pediátrico**
Novos conhecimentos, atitudes e prática

21 e 22 de Fevereiro de 1997

Auditório do Hospital dos Covões, Coimbra

Secretariado: ASIC - Hospital Pediátrico - 3000 Coimbra

Tel. 039-480335 Fax 039-484464



Lactente em risco:

convulsões neonatais, ALTE, morte súbita

*saúde
infantil*

1996; 18: 91-94

**Ventilação não-invasiva no domicílio — experiência do Hospital
Pediátrico de Coimbra**

Massas abdominais — diagnóstico e orientação.

Perspectiva multidisciplinar:

nefrológicas, oncológicas e outras

Refluxo vesico-uretral:

sequelas médicas, abordagem cirúrgica

Aspectos do tratamento da dor em Pediatria

Contributo da ecografia em Pediatria. Perspectiva multidisciplinar:

pré-natal, transfontanelar, cardíaca, toraco-abdominal, ortopédica

Prelectores:

Dr. Peter Hope (Oxford)	Prof. Dr. Lloyd Thomas (Londres)
Dr. Luís Januário (Coimbra)	Dr. Pedro Ribeiro (Coimbra)
Dr. João Pinheiro (Coimbra)	Dr. José Mesquita (Coimbra)
Dr. António Jorge Correia (Coimbra)	Dra. Lurdes Duarte (Lisboa)
Dr ^a Fátima Heitor (Coimbra)	Dr. Eduardo Castela (Coimbra)
Dr. Ochoa de Castro (Coimbra)	Dra. Conceição Sanches (Coimbra)
Prof. Dr ^a Helena Jardim (Porto)	Dr. Jorge Seabra (Coimbra)
Dr. Oliveira Simões (Coimbra)	

Moderadores:

Prof. Dr. Torrado da Silva (Lisboa)	Prof. Dr. Henrique Seruca (Lisboa)
Dr. Moutinho dos Santos (Coimbra)	Dr. Carlos Couceiro (Coimbra)
Dra. Maria Helena Estevão (Coimbra)	Dr. Aragão Machado (Coimbra)
Dr. Matos Coimbra (Coimbra)	

*saúde
infantil*

1996; 18: 91-94

Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra — 1994 (Informatização global: clínica e administrativa)

Errata:

Para além de uma repetição indevida de um parágrafo, logo no início dos «Métodos», uma gralha bem mais lamentável veio «pousar» no gráfico da Fig. 7. No seguimento do que está dito no texto, 91% das crianças provinham do exterior, sem qualquer referência.

Para acompanhar a legenda, a enorme superfície do «queijo» que está em cor roxa deveria estar a vermelho (iniciativa própria).

Insistimos no gráfico para facilitar a vida a alguns e afinal... tudo estragado!

Boas-Vindas

Entrou na sala e trazia já os braços abertos.

— Então que é feito de ti, nunca mais apareceste? e apertou-me num abraço tímido de criança.

— Estive doente.

— Tanto tempo! e colocou as mãos na cintura num gesto meigo de desagrado.

Ainda surpresa eu olhava o Roberto agora tão crescido, quase um jovem com bigode a começar. A ele eu tinha dado apenas migalhas de atenção, alguns fins de tarde em que apreciava a colaborar.

Confusa disfarcei: — Olha, queres ajudar neste poema de Outono?

A pintar, sentado a meu lado confidenciou: — Sabes, este ano o Verão foi muito feio!

— Foi?

— Sim, tu não estiveste cá.

Uma enfermeira que estava perto perguntou: — O Verão foi feio, então as férias e a praia?

Corado, olhos baixos, sem parar de pintar, o Roberto respondeu:

— Foi porque havia pouco sol.

CR
11-10-96