

DIRECTOR

Luís Lemos

EDITOR

Luís Januário

REDACÇÃO

Manuel Salgado, Boavida Fernandes (Coordenadores)

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

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 1998

ANUAL	2 750\$00
Sócios da ASIC	2 200\$00
Estrangeiro	3 500\$00
PALOPs	3 000\$00
NUMERO AVULSO	1 300\$00

Tiragem: 1300 exemplares

Concepção Gráfica e Paginação Electrónica:RPM, Ideias e Comunicação, Lda
Rua Afrânio Peixoto, nº 70, r/c — 3030 COIMBRA
Telef./Fax: (039) 48 34 86 / 70 33 32**Montagem e impressão:**

Norprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal nº 242/82



Impresso em papel reciclado

HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA

este
número

saúde
infantil

Nº 19/2 — SETEMBRO — 1997

EDITORIAL

Vagas nacionais do internato de Pediatria 3

TOSSE CRÓNICA NA CRIANÇA - Casuística e revisão bibliográfica ... 5
Maria Conceição Nunes, Manuel Salgado, Nicolau da FonsecaO ADOLESCENTE E O TABACO 17
Daniel Marques Silva, Ernestina Batoca SilvaTABACO: A PRIMEIRA VEZ 23
Daniel Marques Silva, Ernestina Batoca Silva

A CIÊNCIA MÉDICA HÁ 100 ANOS 33

SOBRE AS CRIANÇAS OBRIGADAS A FUMAR
Consequências e custos. O pediatra e a prevenção. 35
J. M. C. Tojal MonteiroO SÍNDROMA DE NISTAGMO, BALANCEIO DA CABEÇA E
TORCICOLO: *Spasmus nutans* 55
Lina Ramos, Carlos Rodrigues, Manuel Salgado, Nicolau da FonsecaDÍSTOPIA TESTICULAR VERSUS CRIPTORQUÍDIA 61
Carlos Pereira da SilvaCASOS CLÍNICOS
SÍNDROMA DE HIPERMÓBILIDADE ARTICULAR 65
Dolores Faria, Manuel Salgado, Nicolau da FonsecaINFECÇÃO A *M. PNEUMONIAE* 73
Teresa G. Martins, Julieta Moraes, E. Júlia Gonçalves, A. Teixeira de Sousa

STOP THE ALCOOPOPS! 81

PROTOCOLO
URTICÁRIA AGUDA 83
José António PinheiroTEXTOS DE APOIO DA CONSULTA DE PEDIATRIA GERAL
A INTERPRETAÇÃO DO LEUCOGRAMA NA CRIANÇA 85

REVISÕES BIBLIOGRÁFICAS 87

INFORMAÇÕES 89

Normas de publicação

1. A revista "Saúde Infantil" destina-se a todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde à criança. Os artigos a publicar (originais, revisões de conjunto, casos clínicos) deverão, portanto, debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objectivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar.
 2. As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.
 3. Os manuscritos devem ser submetidos ao Editor da revista, Luís Januário, Revista Saúde Infantil — Hospital Pediátrico — 3000 COIMBRA. Os trabalhos propostos serão submetidos à Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.
 4. Os direitos de autor serão transferidos através da seguinte declaração escrita que deve acompanhar o manuscrito e ser assinada por todos os autores: «Os autores abaixo assinados transferem os direitos de autor do manuscrito (título do artigo) para a Revista Saúde Infantil, na eventualidade deste ser publicado. Os abaixo assinados garantem que o artigo é original e não foi previamente publicado.» Situações excepcionais de textos não originais poderão ser apreciadas.
 5. Serão oferecidas 10 separatas ao primeiro autor de cada artigo, desde que previamente solicitadas.
 6. Preparação dos originais:
 - A. A revista agradece que, sempre que possível, os trabalhos sejam executados em computador. (Por questões de compatibilidade recomenda-se, no caso do PC, o uso do programa Word for Windows ou qualquer outro processador de texto que permita a gravação do documento com extensão MCW — Word for Mac e, no caso do Macintosh, o uso do Word em qualquer das suas versões. De notar contudo que o Word 6 é já inteiramente compatível com os dois sistemas operativos, pelo que a sua utilização é recomendada). Neste caso solicitamos aos autores o envio da disquete, que lhes será devolvida logo que o texto seja transcrito.
 - B. Caso os artigos sejam dactilografados, pede-se que os sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título, os resumos em português e em inglês, os nomes dos autores e as instituições onde trabalham devem ser dactilografados em páginas separadas.
 - C. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.
 - D. Página do título: deve conter o título do artigo (conciso e informativo), os apelidos e nomes dos autores e respectivo grau profissional ou académico, o nome da instituição donde provém o trabalho, o nome e morada do autor responsável pela correspondência acerca do manuscrito, o nome da entidade que eventualmente subsidiou o trabalho.
 - E. Resumos: não devem exceder 150 palavras. Incluem: objectivos do trabalho, observações fundamentais, resultados mais importantes (sempre que possível com significado estatístico) e principais conclusões. Realçar aspectos originais relevantes. Indicar as palavras-chave do artigo (até cinco palavras).
 - F. Texto: os artigos devem ser divididos em 4 secções:
 - a) Introdução (definição dos objectivos do trabalho).
 - b) Métodos (critérios de selecção dos casos, identificação das técnicas utilizadas, sempre que possível com referência bibliográfica).
 - c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros).
 - d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objectivos enunciados inicialmente. Não usar ilustrações supérfuas ou repetir no texto dados dos quadros.
 - G. Bibliografia (deverá ser mencionada por ordem de entrada no texto), Estilo Vancouver.
- Exemplos:
- artigo de revista* - Soter NA, Wasserman SL, Austen KF. Cold urticaria. *N Engl J Med* 1976; 89:34-46.
- artigo de livro* - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganismus. In: Sodeman WA, ed. *Pathologicphysiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
- livro* - Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- G. Quadros 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 descodificado 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.

A atribuição de vagas nacionais de Pediatria para 1998: uma decisão que ignora necessidades assistenciais fundamentais.

Em relação à Pediatria médica há ainda colegas (talvez não tão poucos como isso...), porventura ocupando cargos de certa responsabilidade pública, que ainda não perceberam que realmente a medicina das crianças e jovens engloba, nos países desenvolvidos, os cuidados hospitalares até aos 18 anos. E se o panorama ainda não é este em muitos hospitais, nomeadamente centrais, do nosso país, isso deve-se a razões estruturais difíceis de ultrapassar e talvez, sobretudo, a um condicionalismo histórico das tutelas, que funciona pela inércia.

O que é indubitável é que a assistência hospitalar pediátrica em Portugal deu passos enormes qualitativos, nos últimos anos. A que se associou uma inequívoca humanização dos serviços, sem qualquer paralelo nos adultos. E disso o país pode orgulhar-se.

No contexto desta dinâmica de qualidade e por óbvias razões históricas, muitos dos Hospitais Pediátricos/Serviços de Pediatria precisam de novos recursos humanos que permitam uma continuidade de acção, a manutenção e reforço da diferenciação necessária e uma maior e melhor cobertura da faixa etária dos adolescentes. E ainda está por implementar a Pediatria Comunitária, apesar do programa elaborado pela comissão Nacional de Saúde Infantil ter sido aprovado por sucessivos Ministros da Saúde.

A pirâmide etária de muitos dos nossos Serviços/Hospitais está invertida (ou em vias disso) – diz-se, sente-se. Na verdade não tem havido admissão suficiente de gente nova, no ritmo necessário. O Ministério da Saúde tem estes dados.

Uma grande parte da actividade assistencial hospitalar – que deveria estar sobretudo voltada para a patologia cada vez mais complexa e crónica que hoje predomina nos Hospitais Centrais – é ingloriamente absorvida no inferno nacional das Urgências urbanas, isto é, na assistência a situações benignas, não-referenciadas. E nela estão envolvidos não só responsáveis por áreas de subespecialização como internos de especialidade – cujo programa de formação tem sido regularmente afectado pela frequência e violência física dos serviços que são chamados a prestar.

Ninguém no Ministério da Saúde parece disposto a tentar resolver este caos das Urgências (o excelente Relatório de uma Comissão constituída para o efeito jaz numa gaveta, uma ou outra actividade “piloto” deixa tudo na mesma no resto do país e atira eventuais generalizações para as calendas...).

Neste contexto a contínua e agora, para 1998, aceleradíssima redução a nível nacional do número de internos (propõem-se 15 vagas) aparece como uma decisão inacreditável.

Em Coimbra, onde nem A.R.S. nem a Sub-Região de Saúde parecem interessadas em assumir responsabilidades para que se estruture, finalmente, um atendimento credível de situações pediátricas agudas na área da Clínica Geral, pode acontecer em breve que a equipa de urgência do nosso Hospital tenha que reduzir os efectivos. Porque entre observar otites ou encerrar (ou adiar) consultas de especialidade a Pediatria tem que escolher.

L. Lemos

TOSSE CRÓNICA NA CRIANÇA

Casuística e revisão bibliográfica

Maria Conceição Nunes¹, Manuel Salgado², Nicolau da Fonseca³

RESUMO

Uma tosse que se arrasta é um sinal numa grande variedade de situações. Na maioria dos casos existem outros sinais ou sintomas que orientam para o diagnóstico. Maiores dificuldades surgem quando a tosse é o único ou o principal sinal de doença. Analisámos retrospectivamente 54 casos de tosse persistente ou recorrente de duração superior a um mês, observados na Consulta Externa de Pediatria Geral do HP entre os anos de 1985 e 1993. Os principais diagnósticos foram: tosse equivalente asmático (TEA) (37%), sinusite/ adenoidite crónica (18,5%) e tosse psicossomática (9,3%). Ficaram sem diagnóstico 24% dos casos.

Chamamos a atenção para esta forma de apresentação de asma brônquica da criança, frequente mas subdiagnosticada, por ser pouco conhecida.

Palavras-chave: tosse crónica, asma, sinusite.

SUMMARY

Chronic cough is a non-specific symptom of many disorders. In most cases the other symptoms or signals help the diagnosis. The diagnosis is more difficult when cough is the only symptom.

We have analysed retrospectively 54 cases of persistent or recurrent cough lasting a month or more, observed in the Ambulatory Pediatric Consult of Children's Hospital of Coimbra from 1985 to 1993. The causes more frequent are: cough variant asthma (37%), chronic sinusitis/adenoiditis (18,5%) and psychogenic cough (9,3%). We have no diagnosis in 24% of cases.

We pretend to draw special attention to this unknown but frequent presentation of asthma in children.

Keywords: chronic cough, asthma, sinusitis.

1 Interna de Pediatria

2 Assistente Graduado

3 Director de Serviço

Consulta Externa de Medicina — Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

A tosse é das causas mais frequentes de consulta pediátrica, em geral como sintoma de infecções respiratórias agudas. O diagnóstico diferencial duma tosse que se arrasta é extenso, com particularidades etiológicas em cada grupo etário (Quadro 1) (1-10). Na maioria das situações existem outros sintomas ou sinais que orientam facilmente para o diagnóstico. Contudo, quando a tosse é o único ou o principal sinal da doença, o diagnóstico nem sempre é fácil (11). Atendendo à ineficácia do tratamento sintomático, a abordagem duma tosse crônica exige sempre a tentativa dum diagnóstico etiológico (1-10).

A definição de tosse crônica (TC) varia de autor para autor: tosse de duração superior a 3 semanas (1,3,4,6,9), superior a 4 semanas (2,5,10), superior a 1 mês (7) superior a 2 meses

TODAS AS IDADES:

Mais comuns:

1. Asma (TEA)
2. Infecções respiratórias recorrentes
3. Sinusite/adenoidite
4. Infecções por germens intracelulares: *Chlamydia trachomatis*, *Chl. pneumoniae*, *Chl. psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Bord. parapertussis*, vírus sincial respiratório, adenovírus, citomegalovírus, etc.)

Menos frequentes:

5. Corpos estranhos (brônquico, nasal, canal auditivo externo, esofágico)
6. Exposição a fumo de tabaco
7. Refluxo gastro-esofágico
8. Tuberculose pulmonar
9. Fibrose quística
10. Insuficiência cardíaca

Raro:

11. Défices imunitários
12. Supurações pulmonares: bronquiectasias, sínd. dos cílios imóveis, etc.
13. Tumores pulmonares
14. Fármacos: inibidores da angiotensina II, β -bloqueantes

PARTICULARES ETÁRIAS:

Lactente:

1. Anomalias congénitas (malformações vias aéreas, anel vascular, fístula traqueo-esofágica)
2. Refluxo gastro-esofágico
3. Pneumonia por *Chlamydia trachomatis*

Pré-escolar:

1. Corpos estranhos

Escolar e adolescente:

1. Pneumonias atípicas: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*
2. Tabagismo activo
3. Tosse psicogénica

Quadro 1 — Etiologias da tosse crônica, (1-10)

saúde
infantil

1997; 19/2; 5-15

(9,12) ou superior a 3 meses (13). Esta variabilidade de definição justificará as diferentes prevalências de TC, que variam de 4,3% (tosse superior a 3 meses em adolescentes) (13) a 24% (tosse superior a 3 semanas) (9,14). Adoptando como critério "tosse superior a um mês", a prevalência de TC deverá rondar os 10%.

Na Consulta Externa de Pediatria Geral (CEPG) do Hospital Pediátrico (HP) são observados exclusivamente casos referenciados, menos seleccionados que os das consultas de Pneumologia ou Alergologia. A esta menor selecção corresponderá uma melhor realidade das etiologias de TC num ambulatório pediátrico hospitalar. Foi nosso objectivo saber quais os diagnósticos mais comuns de TC observadas na CEPG do HP.

Material e métodos

Analysaram-se retrospectivamente todos os processos informatizados com o diagnóstico de TC observados na CEPG nos anos de 1985 a 1993.

Adoptámos o critério de Morgan et col. (7), e definimos como tosse crónica, toda a tosse persistente ou recorrente com evolução igual ou superior a 1 mês.

Dos processos seleccionados foram analisados: o sexo, idade de início da tosse, suas características, sintomatologia acompanhante, factores desencadeantes, existência de antecedentes pessoais e familiares de atopia e o diagnóstico final.

O diagnóstico de sinusite baseou-se na presença duma tosse produtiva, de predomínio noturno, com acessos breves, com intervalos livres demorados, em geral com rinorreia anterior, confirmado ou não (15) pela telerradiografia dos seios da face, associada a uma boa resposta à terapêutica antibiótica adequada.

Considerámos tosse equivalente asmático (TEA) toda a tosse arrastada ou recorrente, irritativa, geralmente seca, de predomínio noturno ou desencadeada pelo esforço, com boa resposta à terapêutica broncodilatadora ou anti-inflamatória inalada e/ou presença de atopia e/ou em cuja evolução se vieram a revelar crises recorrentes de dispneia expiratória ou pieira.

O diagnóstico de tosse psicogénica baseou-se na presença duma tosse seca, superficial, emitida sem esforço, exclusivamente diurna, em que foram excluídas outras causas.

Considerámos existirem antecedentes familiares de atopia se história de asma, rinite alérgica ou eczema atópico em pais, irmãos ou avós.

Os diagnósticos etiológicos foram agrupados em tosse equivalente asmática (TEA) e grupo das restantes etiologias (GRE).

Resultados

Cumpriram critério de inclusão no estudo 54 crianças: 24 rapazes e 30 meninas. Os três principais diagnósticos foram: TEA (37%), sinusite/adenoidite (18,5%) e tosse psicogénica

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 5-15

(9,3%), que representaram, em conjunto, dois terços dos casos. Ficaram sem diagnóstico etiológico 13 crianças (24%) (Quadro 2).

tosse equivalente asmático	20 (37%)
sinusite/adenoidite crônica	10 (18,5%)
tosse psicogênica	5 (9,3%)
tosse convulsa	2 (3,7%)
pneumonia atípica	2 (3,7%)
miocardiopatia dilatada	1 (1,9%)
exposição a fumo de tabaco	1 (1,9%)
sem diagnóstico	13 (24%)

Quadro 2 — Etiologias dos 54 casos

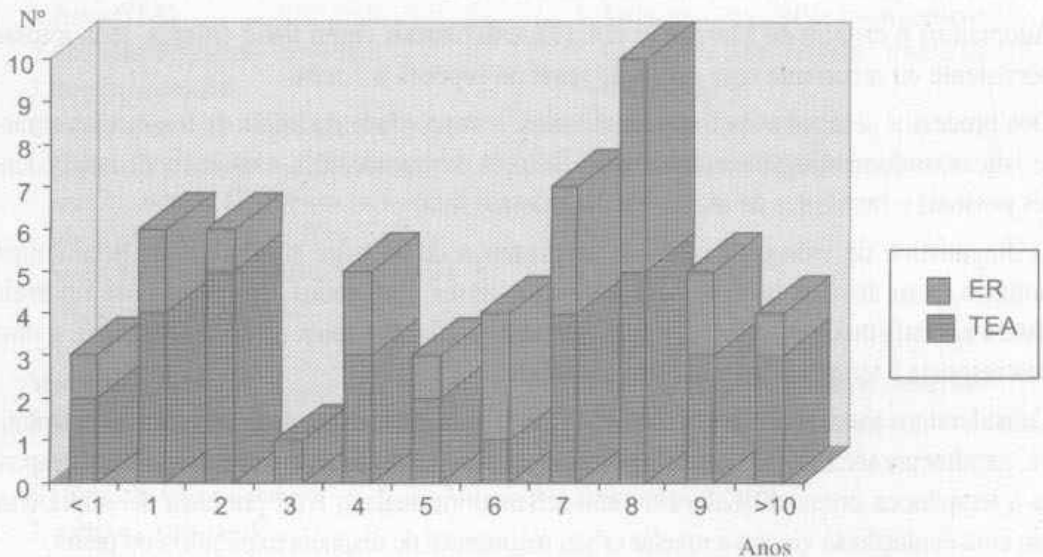


Fig. 1 — Idade de início dos sintomas

As 54 crianças tinham idades compreendidas entre os 3 meses e 11 anos, com uma média de 6 anos e 2 meses e uma mediana de 8 anos. Tinham idade igual ou superior a 4 anos 70% das crianças.

Quando divididos em dois grupos (idades inferiores a 4 anos ou iguais ou superiores a esta idade) a TEA representou respectivamente 35% e 45% dos casos (Fig. 1). A idade de início da TC foi muito variável, desde o 2º mês de vida aos 11 anos, não se tendo verificado diferenças entre a TEA e o GRE.

A tosse foi referida como sendo predominantemente seca em 36 crianças (67%), havendo a registar broncorreia em 10 casos (19%). Em mais de metade (nº 31) existiam outros sin-

tomas associados: pieira ocasional e ligeira em 16 casos (13 TEA e 3 GRE), vômitos (nº 6), estridor (nº 2) e má progressão ponderal (nº 2).

Encontrámos factores desencadeantes em 21 crianças (13 nas TEA e 8 no GRE): esforço físico (nº 17), exposição a fumos (nº 2), exposição a pó ou pólen (nº 2).

Identificaram-se antecedentes pessoais de atopia respectivamente em 45% dos casos de TEA e 15% dos casos do GRE. Verificou-se existirem antecedentes familiares de atopia em 75% dos casos de TEA e 32% no GRE.

Realizaram exames complementares de diagnóstico, na CEPG, apenas 41 crianças: hemograma (nº 26), telerradiografia do tórax (nº 25), reacção de Mantoux / reacção de Volmer (nº 19), doseamento de Imunoglobulina E (IgE) (nº 18), radiografia dos seios perinasais (nº 14), RAST e testes cutâneos (nº 5) e Phadiatop (nº 3).

Discussão

Nos 9 anos referentes a este estudo realizaram-se no HP 10.877 primeiras consultas de Pediatria Geral. Os 54 casos de TC representam 0,5% do total de diagnósticos. Esta baixa percentagem dever-se-á a um sub-registo de codificação da TC, com os casos a serem codificados apenas como sinusite, asma, etc. Numa consulta pediátrica privada de um dos autores, utilizando os mesmos critérios, a TC representou 1,5% das suas 1.106 consultas por problemas (16).

Embora sejam numerosas as etiologias de TC (Quadro 1), um pequeno número de causas é responsável pela larga maioria dos diagnósticos. Daí que o conjunto da TEA, sinusite/adenoidite e a tosse psicossomática tenham representado dois terços dos casos da nossa casuística (Quadro 2).

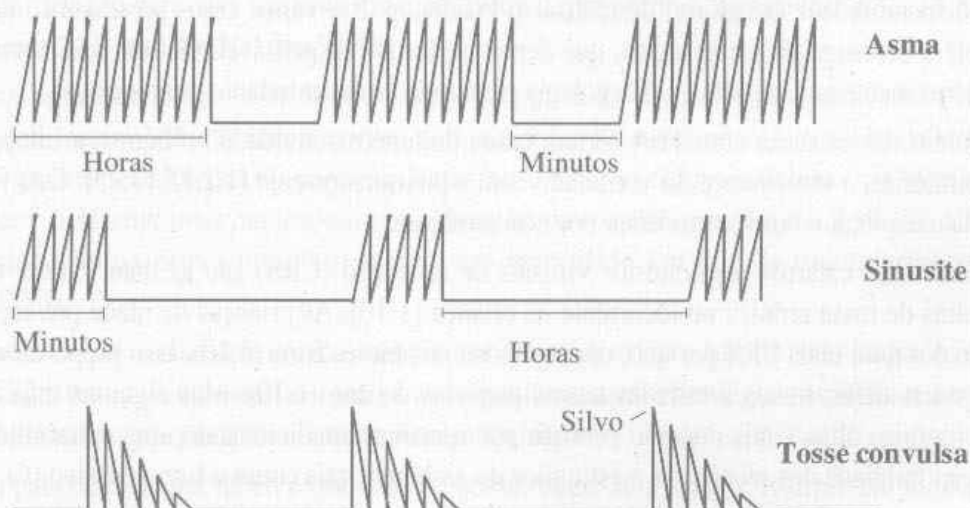


Fig. 2

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 5-15

A TEA foi a principal etiologia por nós encontrada (37%), à semelhança do referido na literatura (1,2,3,5,9,10,17), em que é responsabilizada por 24% a 73% das TC (2,5,17-19). Na referida consulta privada, a TEA representou 33% das TC (16).

A asma é a doença crónica mais frequente na criança, calculando-se uma prevalência de 8 a 10% (5,20). Descrita primeiro no adulto (12,21,22), a TC como variante de asma da criança foi referida pela primeira vez em 1981 em duas publicações diferentes (12,21). Posteriormente outros trabalhos fazem referência à tosse como o único sintoma na fase inicial da asma (1-6,10,17,18,22,23).

Cinco a 6% das asmas manifestam-se como tosse crónica (sem pieira associada) (10,23), em regra seca, irritativa, "martelada", metálica, com acessos prolongados (duram muitos minutos ou mesmo horas) e com curtos períodos de acalmia (Fig. 2). Tipicamente a TEA cansa o doente, não sendo raro existir também dor abdominal pelo cansaço muscular. A tosse tem predomínio no final do dia e princípio da noite (nas duas primeiras horas após o deitar) e no final da noite (22,24). As crises são frequentemente desencadeados pelo ar frio, esforço, riso, infecção viral, etc. (1-5,9-12,17,18,22).

É habitual estes episódios de tosse precederem em muitos meses o aparecimento da pieira (11,17,22). Os casos de TEA que não desenvolverem pieira, terão na sua maioria um bom prognóstico, com resolução em meses ou poucos anos (2,17,18). Contudo, uma percentagem muito significativa de casos, desenvolverá posteriormente uma clínica típica de asma, especialmente naqueles com história pessoal ou familiar de atopia (17,23).

Assim, a ocorrência de outras manifestações pessoais ou familiares de atopia deverá sugerir diagnóstico de TEA (1-12,18,21). Esta será a razão de termos encontrado, na TEA, o dobro da percentagem de antecedentes familiares de atopia em relação ao GRE.

O facto de termos realizado uma limitada investigação alergológica, teve a ver com a evolução favorável com o tratamento instituído, como é próprio de muitos destes casos (18) e com a indisponibilidade (na altura) de realizar o Phadiatop. Em vários casos protelámos inicialmente a investigação alergológica, que depois se tornou dispensável. Outros, realizaram-na posteriormente na Consulta de Alergologia para onde foram entretanto referenciadas.

Algumas das crianças com TEA seriam casos de hiperreactividade brônquica a infecções respiratórias, à semelhança do verificado com a pieira recorrente (1,2,13,17,25). Este facto ajuda a explicar o bom prognóstico por nós verificado.

A TEA e os catarros respiratórios virusais de repetição (CRS) são as duas causas mais comuns de tosse crónica ou recorrente na criança (1-10). As crianças de idade pré-escolar terão 6 a 8 ou mais CRS por ano, concentrados nos meses frios (6,10). Isso proporcionará, nalgumas delas, tosses arrastadas nesses períodos do ano (6,10). Mas algumas infecções respiratórias altas virais poderão persistir por semanas, condicionando uma extraordinária susceptibilidade dos receptores a estímulos do ambiente, tais como o fumo passivo (6).

O diagnóstico diferencial entre estas duas principais etiologias está dificultado pela facto das infecções virusais serem dos mais comuns indutores de crises de asma na criança (10).

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 5-15

É provável que vários dos nossos casos "sem diagnóstico" tenham tido esta causa.

A adenoidite/sinusite foi o nosso segundo diagnóstico mais comum, numa percentagem inferior à referida na literatura: 23% a 41% (5,19). Um a 5% dos catarrhos respiratórios superiores complicam-se de sinusite (15). A maioria das sinusites cura espontaneamente ou por medicação antibiótica na fase aguda. Algumas crianças, contudo, ficarão com acessos de tosse produtiva, com secreções facilmente mobilizáveis, sem grande esforço, que não cansam a criança. Os acessos têm um predomínio noturno (também nas duas primeiras horas após o decúbito) (15), mas são breves (minutos) e têm intervalos longos (até horas) entre os mesmos (Fig. 2). É a típica tosse do síndrome sino-brônquico. Contudo não é raro que uma sinusite crônica, facilitada por rinite alérgica concomitante, possa exacerbar uma TEA (3,5,15).

Algumas crianças, em geral após um banal episódio de infecção das vias aéreas, continuam com acessos de tosse, com características peculiares: tosse sem esforço, superficial, "ladrada", tipo "tique", como um "pigarro" faríngeo, que se exacerba na presença de observadores, e que desaparece quando a criança se distrai. Tipicamente nunca ocorre de noite (1,4,5,8-10,26). É a tosse psicossomática, de difícil abordagem, e que representou 9% dos nossos casos, todos com idades superiores a 6 anos, como é característico desta situação (1,5,26).

A tosse convulsa é uma patologia frequente. A eficácia parcial e temporária da vacina — a imunidade conferida é de cerca de 90% aos 3 anos de idade, diminuindo progressivamente até se anular por volta dos 12 anos — condiciona uma susceptibilidade de quase 100% para os adolescentes e adultos jovens (27,28). Daí que em adultos com tosse superior a 2 semanas possa ter uma prevalência 12,4% e uma calculada incidência anual de 1,7 / 1.000 adultos (29). Nestes a clínica é menos típica, frequentemente sem silvo ou mesmo com infecção assintomática (27,28). Estes indivíduos serão fonte de contágio para crianças de qualquer grupo etário, que poderão assim adquirir a doença não obstante vacinação prévia (27,28,29). Em geral existirá uma tosse paroxística, por quintas, que poderá persistir mais de 3 meses ("tosse dos 100 dias") (4).

Outros agentes etiológicos de tosse arrastada são, além de diversos vírus (adenovírus, vírus sincicial respiratório, citomegalovírus, etc.), a *Bordetella parapertussis*, a *Chlamydia trachomatis* (especialmente no pequeno lactente), a *Chlamydia pneumoniae*, a *Chlamydia psittaci*, o *Mycoplasma pneumoniae* e o *Ureaplasma urealyticum* (1-4,6,7,9,10,30). Daí o interesse duma prova terapêutica com um macrólido em muitas tosses arrastadas (1,3,7,30).

É possível que vários dos nossos casos "sem diagnóstico" possam ter sido causados por estes agentes, que entretanto se resolveram espontaneamente. Em alguns assistimos à resolução da tosse após um tratamento com eritromicina.

Num país de endemia tuberculosa como o nosso, dever-se-á sempre realizar um inquérito epidemiológico, a observação do calendário vacinal e a realização da prova tuberculínica nos casos suspeitos (1,3,9).

saúde
infantil

1997; 19(2): 5-15

A rinite alérgica, a exposição a fumo de tabaco, o refluxo gastro-esofágico (RGE) e a fibrose quística (FQ) são etiologias menos frequentes de TC (1-10).

O RGE será sempre de suspeitar na TC noturna, sobretudo na criança com idade inferior a 18 meses, e se existirem associadamente regurgitações fáceis ou outras manifestações do RGE (1-10,19,31). Uma má progressão ponderal deverá sugerir também FQ, especialmente se existir esteatorreia (1-10).

A aspiração de corpo estranho é sempre um diagnóstico a considerar na criança entre 1-5 anos, especialmente se o início for abrupto, associado ou não com um episódio de sufocação (1-9). As formas arrastadas apresentam-se mais como pneumopatia crónica ou recorrente (7). Mas em geral estes casos são resolvidos no Serviço de Urgência, o que explica não termos tido necessidade de solicitar qualquer broncoscopia.

Outras causas possíveis, como as imunodeficiências, as malformações das vias aéreas, etc. (1-7,9) raramente se apresentam com uma tosse crónica isolada. A apresentação duma cardiomiopatia dilatada com tosse crónica será rara, mas já foi verificada por nós noutro doente fora desta série. É possível que o edema brônquico secundário à insuficiência cardíaca seja o mecanismo patogénico (3,7). Mas não devemos esquecer a potencial responsabilidade dos fármacos inibidores da angiotensina II e os β -bloqueantes (3,10). De referir ainda que não são raras as situações com etiologias mistas, como por exemplo TEA e sinusite, vaso anómalo e TEA, etc. (4,5).

Uma anamnese e um exame objectivo cuidadosos, associadas a uma investigação simples (1-5,7,9), realizada caso a caso e sequencialmente (Quadro 3), de forma realizar o menor número de exames complementares, permitem o diagnóstico em cerca de 90% dos casos (2) e o consequente tratamento causal da maioria das TC.

1ª linha	2ª linha
— hemograma	— provas ventilatórias
— veloc. sedimentação	— testes cutâneos (PRICK)
— R.X. tórax	— teste de suor
— R. X. seios da face	— cultura expectoração
— Reacção de Mantoux	— serologias (vírus, etc.)
— imunoglobulinas	— broncofibroscopia
— Phadiatop	— trânsito esofago-gástrico
	— pH metria

Quadro 3 — Exames complementares *(1-5,7,9)

* Nota: A escolha e a sequência dos exames a realizar deverão ser ponderados caso a caso; e na abordagem inicial poderão não ser necessários se identificada uma causa facilmente tratável.

Na sinusite, a correlação pouco precisa entre a clínica e os achados radiográficos justifica que alguns autores, perante uma clínica muito sugestiva, e em casos não complicados,

saúde
infantil

1997; 19/2; 5-15

advoguem a não realização sistemática da radiografia dos seios da face (15).

Na abordagem clínica inicial deverá tentar-se excluir tuberculose, outra infecção pulmonar, aspiração de corpo estranho, sinusite, rinite alérgica, exposição a fumo de tabaco ou outro poluente, RGE, FQ e malformações das vias aéreas (1-10).

Uma vez excluídas estas, uma prova terapêutica, em doses correctas, com um broncodilatador em aerossol (1-10,23) poderá ser diagnóstica, corroborada depois pela evolução e pela identificação da situação alérgica subjacente (IgE total, Phadiatop) (1). Nos casos que não responderem aos diversos tratamentos instituídos, será de considerar também um tratamento anti-refluxo (31).

O tratamento dependerá da etiologia. As crises da TEA deverão ser tratadas, tanto na fase aguda como na manutenção, como qualquer asma, com broncodilatador e anti-inflamatório inalado ou sistémico (1-6,10,17). Na fase de manutenção, os fármacos de escolha são o cromoglicato dissódico e os corticóides inalados (usando câmaras expansoras nas crianças mais jovens) (2,4,6,10). O cetotifeno parece não ter utilidade prática (32). Nas crises de tosse, o brometo de ipratrópio poderá ser tão útil como os β -agonistas (33-35).

O tratamento sintomático como única abordagem numa TC, sem um esforço para um diagnóstico etiológico, levará em geral ao insucesso (1-10,33) e à desconfiança por parte dos pais. Também não está documentada a eficácia dos mucolíticos e dos expectorantes (3,5,8,33), nem das nebulizações com vapores de água (8). Estes últimos, pela sua hipotonicidade, poderão inclusive desencadear crises de asma nas crianças com TEA, pela sua natural hiperreactividade brônquica. Já a cinesiterapia poderá ser útil nalguns casos (7,8).

Finalmente, e quando a clínica é sugestiva de uma situação potencialmente grave ou quando a tosse não responde a uma terapêutica etiológica, supostamente bem orientada, impõe-se o envio a uma consulta diferenciada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Kamei R K. Chronic cough in children. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:593-605
2. Hatch R T, Carpenter G B, Smith L J. Treatments options in the child with a chronic cough. *Drugs* 1993;45:367-73
3. Leung A K C, Robson W L M, Tay-Uyboco J. Chronic cough in children. *Can Fam Physician* 1994;40:531-7
4. Reisman J J, Canny G J, Levison H. The approach to chronic cough in childhood. *Ann Allergy* 1988;61:163-9
5. Holinger L D, Sanders A D. Chronic cough in infants and children. An update. *Laryngoscope* 1991;101:596-605
6. Meyer A A, Aitken P V. Evaluation of persistent cough in children. *Primary Care* 1996;23:883-93

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 5-15

7. Morgan W J, Taussing L M. The chronic bronchitis complex in children. *Pediatr Clin North Am* 1984;31:851-64
8. Phelan P D, Olinsky A, Robertson C F. *Respiratory Illness in Children*. 4 th ed. Oxford., BlackWell Scientific Publications, 1994:184-94
9. Boon A. W. Evaluation of chronic cough. *Curr Paediatr* 1994;4:133-5
10. Parks D P, Ahrens R C, Humphries T, Weinberger M M. Chronic cough in childhood: Approach to diagnosis and treatment. *J Pediatr* 1989; 115 (Supl): 856-62
11. Lewis H M, Haeney M, Jeacock J, Thomas H. Chronic cough in a hospital population; its relation to atopy and defects in host defence. *Arch Dis Child* 1989;64:1593-8
12. Cloutier M M, Loughin G M. Chronic cough in children: a manifestation of airway hyperreactivity. *Pediatrics* 1981; 67: 6-12
13. Cooreman J, Perdriet S, Levallois M, Redon S. Antécédants respiratoires de l'enfant et toux chronique de l'adolescent. *Arch Franc Pediatr* 1986;43:685-90
14. Ayres J G, Pansai S, Weller P H et al. A high incidence of asthma and respiratory symptoms in 4-11 year old children. *Respirat Med* 1992;86:403-7
15. Richards W, Roth R M, Church J A. Underdiagnosis and undertreatment of chronic sinusitis in children. *Clin Pediatr* 1991; 30: 88-92
16. Salgado M. Dados pessoais não publicados.
17. Spelman R. Two-year follow up of the management of chronic or recurrent cough in children according to an asthma protocol. *Br J General Practice* 1991;41:406-9
18. Wright A L, Holberg C J, Morgan W J, Taussing L M et al. Recurrent cough in childhood and its relation to asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1259-65
19. Irwin R S, Curley F J, French C L. Chronic cough. The spectrum and frequency of cases, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:640-7
20. Cogswell J J. Epidemiology of asthma. *Curr Paediatr* 1994;4:139-42
21. König P. Hidden asthma in childhood. *Am J Dis Child* 1981; 135: 1053-5
22. Hannaway P J, Hopper D K. Cough variant asthma in children. *JAMA* 1982; 247: 206-8
23. Johson D, Osborne L M. Chronic cough in children: a review of the clinical literature. *J Asthma* 1991; 28: 85-90
24. Thomson A H, Pratt C, Simpson H. Nocturnal cough in asthma. *Arch Dis Child* 1987; 62: 1001-4
25. McKenzie S. Tosse - mas será asma ? *Arch Dis Child* (ed port) 1994; 2: 143-4
26. Cohan S Q, Stone S M. The cough and the bedsheet. *Pediatrics* 1984; 74: 11-5
27. Bass J W, Stephenson S R. The return of pertussis. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 141-4
28. Mertsola J, Ruuskanen O, Eerola E, Viljanen M K. Intrafamilial spread of pertussis. *J Pediatr* 1983, 103: 359-63.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 5-15

29. Nanning M E, Shinefield H R, Edwards K M Black S B, Fireman B H. Prevalence and incidence of adult pertussis in an urban population. JAMA 1996; 275: 1672-4
30. Hueston W J, Wisconsin E C. Antibiotics: neither cost effective nor "cough" effective. J Fam Practice 1997;44:261-5
31. Dordal M T, Baltazar M A, Roca I, et al. Toux spasmodique nocturne chez l'enfant. Evolution après traitement antireflux. Allergie et Immunologie 1994;26:53-8
32. Van Asperen P P, McKay K O, Mellis C M, et al. A multicentre randomized placebo-controlled double-blind study on the efficacy of Ketotifen in infants with chronic cough or wheeze. J Pediatr Child Health 1992;28:442-6
33. Irwin R S, Curley F J, Bennett F M. Appropriate use of antitussives and protussives. A practical review. Drugs 1994; 46: 80-91
34. Ramos J M C, Palma-Carlos G, Ferreira N, Bibeiro C B. Brometo de ipatrópio na criança. Tratamento da tosse espasmódica rebelde e protecção da broncoconstrição de predomínio noturno. O Médico 1983; 109: 188-93
35. Holmes P W, Barter C E, Pierce R J. Chronic persistence cough: use of ipatropium bromide in undiagnosed cases following upper respiratory tract infection. Respirat Med 1992; 86: 425-9

Correspondência: Manuel Salgado
Hospital Pediátrico
Avenida Byssaia Barreto
3000 Coimbra

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 5-15

O ADOLESCENTE E O TABACO

Daniel Marques da Silva¹, Ernestina M^a V. Batoca Silva²

RESUMO

Os autores analisam a adolescência numa perspectiva psicológica e social e a influência do tabaco como um processo de socialização.

Palavras-chave: adolescência, tabaco.

SUMMARY

The authors analyse the adolescence from a psychological and a social perspective and the influence of tobacco as a socialization process.

Keywords: adolescence, tobacco.

- 1 Professor Adjunto da Escola Superior de Enfermagem de Viseu. Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica. Mestre em Planificação e Investigação em Serviços Sociais pela Universidade da Extremadura —Espanha. Equivalência ao grau de Mestre em Ciências de Enfermagem pelo ICBAS da Universidade do Porto
- 2 Professor Adjunto da Escola Superior de Enfermagem de Viseu. Especialista em Enfermagem de Saúde Infantil e Pediátrica. Curso de Pedagogia Aplicada ao Ensino de Enfermagem. Mestre em Desenvolvimento Comunitário pela Universidade de Extremadura — Espanha.

A adolescência

A adolescência é um período do desenvolvimento que é difícil de precisar não só nos seus contornos como nos seus conteúdos. É mais ou menos unânime, o seu início acontecer com as alterações psicobiológicas da puberdade, apesar de poderem acontecer a um ritmo diferente de indivíduo para indivíduo. O seu fim é mais difícil de determinar pois não há nenhum acontecimento biológico que nos indique a entrada na idade adulta e, daí, surgirem perspectivas de vários autores, baseando-se num sistema de valores e crenças e realização de tarefas que se enquadram numa identidade estabelecida, e na formação do carácter (1, 2, 3, 4, 5).

Mas não são os limites cronológicos, mas eminentemente os psicológicos, os sociais e os culturais, traçados fundamentalmente pela capacidade activa e interactiva do indivíduo, que delimitam este período. No entanto são normalmente aceites como limites cronológicos as idades dos doze-vente e um anos, que foram marcadas de acordo com os critérios do Brent Consultation Centre, de Londres (3).

O processo maturativo do adolescente não é feito de uma forma linear, já que as transformações psicológicas de adaptação levam o indivíduo a reformular a imagem de si próprio, dos outros e do sistema de relação do seu EU com o meio, até à organização da personalidade.

A adolescência é um período em que existe a normal necessidade de reencontros consigo próprio e da substituição dos laços afectivos infantis, que os ligam aos pais, por outros mais adultos. Este processo maturativo passa por uma contestação dos hábitos, dos costumes, numa procura de si próprio. É a chamada crise normativa da adolescência, que é uma crise de desenvolvimento e de procura de identidade. Estas dificuldades manifestam-se a nível das relações com os adultos e por sentimentos de angústia, solidão, dúvida, oscilações e até contradições de comportamentos e variações de humor que parecem incompreensíveis (2, 3).

Uma das tarefas que o adolescente tem de viver é o trabalho dos lutos. O luto face aos imagos parentais é referido como um primeiro organizador psíquico. Esta tarefa de "desidealização" dos pais da infância é das tarefas mais difíceis para o adolescente. Vai abandonar as fixações afectivas na família original e terá de recorrer a mecanismos de defesa, nesta fase de adaptação, com vista a novas identificações e novas escolhas de objecto. Nestas identificações com os objectos do mundo exterior os pares e os amigos têm um papel importante para reforçar as defesas ou sancionar comportamentos inaceitáveis (1).

As relações objectais têm um papel evolutivo e o adolescente, a pouco e pouco, torna-se autónomo, sexualmente activo e capaz de aceitar a representação estável e duradoura de si. Um segundo organizador psíquico é referido quando o adolescente é capaz de manter relações de amor heterossexual estáveis. O grupo permite um jogo de identificações e partilha de segredos experienciais que são essenciais para o desenvolvimento da personalidade (1).

A acrescentar a estas tarefas, Erikson (1, 3, 4, 5) fala-nos da importância do ambiente sociocultural (primeiro a família e depois a sociedade) a acrescentar à estrutura biológica e

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 17-22

psicológica. É nesta fase da adolescência que a construção da identidade reveste uma importância primordial. A identidade vai ser conseguida, nesta fase, em relação aos seus pais de que se afasta e em relação à sociedade com a qual vai entrar em mais estreito contacto — pares e escolas.

O quadro familiar e o grupo dos pares irão agir, alternadamente, como fonte de referência na escolha das condutas. Os adolescentes tendem a conformar-se com as normas parentais nos domínios em que os valores culturais são estáveis e quando as decisões implicam consequências a longo prazo; o grupo dos companheiros serve de referência nos múltiplos comportamentos onde os valores sociais e culturais são mutáveis e as consequências imediatas. A acção do grupo dos companheiros é determinante no domínio dos gostos, das preferências, da linguagem e dos modelos de interacção individuais e sexuais; a influência dos modelos parentais é superior na escolha dos valores sócio-económicos, dos hábitos de consumo, da religião e da adesão política (4).

O grupo dos companheiros oferece ao adolescente a ocasião de assumir riscos e de se confrontar com realidades competitivas.

O tabaco na adolescência

É neste contexto psicológico e social que o tabaco intervém como um processo de socialização. É neste momento de aprendizagem das condutas “adultas” que o adolescente se inicia no hábito tabágico. Independentemente das teorias psicológicas ou psico-sociais, que explicam o porquê do adolescente se iniciar no hábito de consumir tabaco, o que é certo, é que o consumo de tabaco entre os adolescentes adquiriu proporções alarmantes. Não podemos esquecer que a mortalidade por consumo de tabaco é directamente proporcional à idade do início do consumo e que os fumadores que se iniciam em idades mais baixas no hábito de consumo de tabaco, são os fumadores que depois apresentam um maior consumo de tabaco.

Na verdade, é na adolescência que a grande maioria dos fumadores experimenta ou consome de forma mais regular o tabaco. Todos os estudos realizados no mundo ocidental mostram-nos que a maioria dos fumadores começa a fumar nesta fase da vida (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Partridge (15) refere que na Grã-Bretanha a descida da prevalência do tabagismo resulta mais das pessoas que deixam de fumar do que das poucas pessoas que iniciam o vício, pois a prevalência do tabagismo entre os jovens não se alterou na última década.

É referido que 90% dos fumantes começam a fumar antes dos 20-21 anos (9, 12, 14) e Macfarlane (16) afirma que 60% dos adultos fumadores começaram antes dos 16 anos. Por essa razão a adolescência é crucial na vida de um fumador. Começar a fumar nesta idade tem enormes probabilidades de se manter para a vida inteira. Poucas são as pessoas que começam a fumar depois dos 21 anos e se tornam grandes fumadores (10,17).

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 17-22

Macfarlane (16) refere que, em termos genéricos, aos 16 anos um terço dos adolescentes nunca fumou, um terço experimentou e um terço fuma regular ou ocasionalmente.

O facto de fumar ser considerado como socialmente atraente, o desejo de imitar o comportamento do adulto, acompanhado de uma atitude de rebelião contra a desaprovação, por parte dos adultos, do uso do tabaco pelos jovens, a tendência para fazer experiências novas e para correr riscos e ainda as pressões do grupo, contam-se entre os principais factores que favorecem os adolescentes a iniciar a fumar. A imitação de modelos, o símbolo do prestígio social, que o uso do tabaco constitui, o seu valor como meio de identificação social e de relacionamento interpessoal, bem como a publicidade reforçam essas experiências (12,18).

As mensagens publicitárias, conhecedoras dos aspectos psicológicos da adolescência, associam o facto de fumar com situações agradáveis da vida, actividades desportivas, com a juventude, o sucesso, o atractivo sexual, o progresso social, a virilidade e a beleza pessoal (8, 11,19,20,21).

A propaganda de cigarros por publicidade, cinema e televisão, criam a imagem do fumante como a de um indivíduo seguro, confiante, bem sucedido, com controlo de situações e de boa aparência. Esta imagem positiva assim criada confere ao adolescente uma sensação de maior bem-estar (12).

Em alguns países a mulher tem sido alvo de campanhas que lhe são especialmente dirigidas, sugerindo um vínculo entre o facto de fumar e as preocupações tipicamente femininas (moda, sensualidade, elegância, libertação, independência, sucesso profissional) (8, 21, 22). A indústria do tabaco desenvolveu e comercializou cigarros especialmente concebidos para a mulher: com fraca taxa de alcatrão (preocupação quanto à saúde), são mais compridos (elegância e estilo) e apresentados de forma a seduzir as mulheres (embalagens bonitas, interior luxuoso, filtros activados, etc.). As revistas femininas têm sido um dos veículos utilizados para fornecerem a imagem sedutora e atractiva do cigarro.

Por outro lado o preço relativamente pouco elevado do tabaco e o seu fácil acesso contribuem para a banalidade da sua utilização.

Para a criança ou adolescente, o cigarro representa a integração e o sentimento de pertença ao grupo além da afirmação da sua personalidade face à autoridade parental. Tem o valor de iniciação a um mundo diferente situado entre a infância e a idade adulta (11).

De facto, tornar-se um fumador é imediatamente gratificante e importante para muitos adolescentes. Fumar dá aos jovens, frequentemente, um estatuto social "mais elevado" entre os seus amigos que fumam, fá-los sentir mais modernos. E visto que fumar é considerado um hábito dos adultos, pode servir como uma provocação contra os seus superiores. O fumo torna-se um acto simbólico, que reflecte a sua transição de seres dependentes para independentes.

O início do hábito de fumar é assim associado ao período em que os jovens principiam a pôr em questão os códigos de comportamento estabelecido pelos pais. Os estudantes ao

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 17-22

transitar da escola primária para a escola preparatória e secundária, ficam expostos ao exemplo dos estudantes mais velhos e a maiores oportunidades para fumar, assim como a um ambiente social que apoia o fumar como um símbolo de maioridade e independência.

Horn (6) fala-nos de três grupos de factores que contribuem para fazer do adolescente fumador ocasional, num fumador habitual: uma relação custos/benefícios equilibrada; estereótipos perceptuais comuns; estrutura e integração psicológicas pessoais. Os custos podem traduzir preocupações de saúde ou valores económicos e estéticos. Os benefícios são diversos não só porque o hábito de fumar facilita os contactos sociais e reduz as tensões, como por acentuar a sensação de prazer. Os estereótipos perceptuais dizem respeito à mitologia do que se sente fumando, de quem são os fumadores e as razões porque fumam, e procedem também da publicidade. Fumar ou não fumar pode ser um meio de exprimir o conflito entre a satisfação dos desejos pessoais e a submissão às exigências da sociedade e dos seus líderes. Este comportamento pode traduzir a necessidade relativa de o indivíduo continuar senhor do seu comportamento e do seu destino, em oposição à sua dependência da autoridade de outrem.

Vencidos os factores psicológicos e sociais para o início de fumar, depressa a dependência farmacológica se torna o factor mais determinante para a permanência deste comportamento. Após o período de "ensaio", os jovens podem tornar-se rapidamente em fumadores regulares, pois a dependência à nicotina aparece, e instala-se o gesto automático de pegar um cigarro (a manipulação do objecto a fumar, o fazer-se alguma coisa com as mãos e com a boca).

A nicotina desempenha um papel capital no estabelecimento da dependência (7). Uma vez transformado num hábito, o tabagismo mantém-se sob o efeito de influências ambientais. O fumador experimenta numerosas satisfações imediatas em fumar, enquanto que os elementos que poderiam dissuadi-lo lhe parecem longínquos.

De uma maneira geral os jovens são saudáveis e não conseguem identificar-se com a ideia de morrer duma doença longínqua. Por outro lado os adultos que os rodeiam e que fumam, não parecem afectados, o que também contribui para menosprezar os riscos que o fumo implica (23). Daí que também os perigos do tabagismo não interfiram no iniciar nem no continuar deste vício.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 17-22

BIBLIOGRAFIA

1. Cordeiro JCD. O adolescente e a família. Lisboa: Editores Moraes, 1979.
2. Cordeiro JCD. A saúde mental e a vida. 2ª ed. Lisboa: Edições Salamandra, 1987.
3. Dias CA.; Vicente, TN. A depressão no adolescente. Porto: Edições Afrontamento, 1984.
4. Claes M. Os problemas da adolescência. Lisboa: Editorial Verbo.1985.
5. Sampaio D. Ninguém morre sozinho: o adolescente e o suicídio, 3ª ed., Lisboa: Caminho,1992.

6. Horn D. Tabaco e doença. *Jornal do Médico* 1978; 1783: 322-326.
7. OMS — Prevenção do tabagismo: tabaco ou saúde - análise da situação / trad. Maria da Conceição Granate. Lisboa: INDC, (caderno nº6), 1987.
8. OMS — Ela ainda fuma. European Bureau for Action on Smoking Prevention /trad. Maria Conceição Granate. Lisboa: CPT,1991.
9. OMS — Les femmes et le tabac. Genève: OMS,1992a.
10. OMS — Prevenção do tabagismo: porque se fuma e porque se deixa de fumar / trad. Maria Conceição Granate. Lisboa: INDC, (caderno nº 9), 1992b.
11. Mazzola, D. Le comportement tabagique. *Soins* 1989; 525: 23-25.
12. Burns, David M. Tabaco e Saúde. In: WYNGAARDEN, James B. — Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,1993: 36-40.
13. Royal College of Physicians — Smoking and the young. London: Royal College of Physicians,1992.
14. Bartecchi, Carl E. et al.. The human costs of tobacco use. *The New England Journal of Medicine* 1994; 330(13): 907-912.
15. Patridge, Martyn R. O tabagismo e os jovens - uma mancha na saúde da nação. *British Medical Journal*, ed. Portuguesa 1992; 1 (10): .595.
16. Macfarlane, A. Comissioning health services for adolescents. Conferência proferida no seminário sobre "Metodologias para avaliação da pertinência e da qualidade da prestação de cuidados médicos a crianças e jovens". Lisboa: Fundação Gulbenkian, Dezembro,1994.
17. Krebs, H. 15 secondes por réfléchir , Berne: Ligue Suisse Contre le Cancer, s.d..
18. Hirsch, A. et al A Europa contra o cancro / trad. Beja Santos. Lisboa: Conselho de Prevenção do Tabagismo (CPT),1994.
19. Nakajima, H. "Uma infância e uma juventude sem tabaco": mensagem do director geral da OMS no Dia Mundial sem tabaco em 31 de Maio de 1990. *Servir* 1990; 38(3): 109.
20. OMS — Os meios de comunicação social no apoio a uma sociedade sem tabaco: dia mundial sem tabaco, sugestões para 1994 / trad. Manuela Santos Pardal. Lisboa: CPT,1994.
21. Kilbourne, J. Targets of cigarette advertising. *Dispatch internacional ICPA*, S: 6, 91, Silver Spring: ed. by Thomas R. Neslund,1991.
22. Amos, A.; Chollat-Traquet, C. A mulher e o tabaco. *Servir* 1990; 30(2): 111-112.
23. OMS — Les effects du tabac sur la santé, Série de rapports techniques nº 568, Genève: OMS, 1975.

*sauvé
infantile*

1997; 19/2: 17-22

TABACO: A PRIMEIRA VEZ

Daniel Marques da Silva¹, Ernestina M^a V. Batoca Silva²

RESUMO

Os autores apresentam alguns resultados sobre tabagismo em 1390 adolescentes escolarizados, no ano lectivo de 1993/94, constituindo uma amostra representativa dos alunos do 7º ao 12º ano nas escolas secundárias e C+S do concelho de Viseu (total de 8013 alunos matriculados).

Na amostra, 24,5% dos jovens eram fumadores (masc. - 26,7% e fem. - 22,9%). Os rapazes começaram em média a fumar mais cedo e foi entre os 12 e os 15 anos que se verificaram as maiores percentagens de iniciantes. A curiosidade e a brincadeira foram os motivos mais assinalados para o primeiro contacto.

A idade de iniciação foi bastante baixa pelo que a idade para programas de intervenção deverá ser igualmente baixa.

Palavras-chave: tabagismo, adolescência, idade do primeiro contacto, motivos do primeiro contacto.

SUMMARY

The authors present some results on smoking tobacco in 1390 adolescents in the school-year 1993/94, forming a representative sample of pupils from the 7th to 12th grade, attending secondary and "C+S" schools in Viseu (in a total of 8013 pupils).

In the sample, 24,5% were smokers (male - 26,7% and female - 22,9%). In average, the boys started smoking earlier, and it was among the 12 and 15 year-olds, that we found the highest percentage of beginners. The main reasons to start smoking were the curiosity and for fun.

The age of starting the habit has been very low, therefore the anti-smoking programmes should be developed in the early school-years.

Keywords: smoking, adolescence, age of initiation, reasons to start smoking.

1 Professor Adjunto da Escola Superior de Enfermagem de Viseu. Especialista em Enfermagem Médico-Cirúrgica. Mestre em Planificação e Investigação em Serviços Sociais pela Universidade da Extremadura — Espanha. Equivalência ao grau de Mestre em Ciências de Enfermagem pelo ICBAS da Universidade do Porto

2 Professor Adjunto da Escola Superior de Enfermagem de Viseu. Especialista em Enfermagem de Saúde Infantil e Pediátrica. Curso de Pedagogia Aplicada ao Ensino de Enfermagem. Mestre em Desenvolvimento Comunitário pela Universidade de Extremadura — Espanha.

Introdução

O tabagismo representa um sério risco para o bem-estar de qualquer indivíduo. À medida que aumenta o número de fumadores, aumentam os custos em termos de saúde e bem-estar e, cada vez mais, fica comprometida a realização do objectivo visado pela OMS, da "Saúde para todos no ano 2000".

O tabagismo é responsável por uma série de doenças constituindo a principal causa de morte evitável a nível mundial. O Dr. Nakajima, em 1994, no seu discurso inaugural da 9ª Conferência Mundial sobre o Tabaco e a Saúde, referiu que o tabaco mata, cada ano, mais de três milhões de pessoas e que, a maioria das vítimas, morre na força da idade(1).

Os estudos realizados no mundo ocidental, mostram-nos que é na adolescência que a grande maioria dos fumadores experimenta ou consome o tabaco, de forma mais regular, pelo que deverá ser durante esta fase da vida que a investigação e as medidas de educação preventiva deverão incidir.

O trabalho que realizámos, pretende contribuir para um melhor conhecimento dos hábitos tabágicos dos adolescentes no que se refere à prevalência do tabagismo, assim como identificar alguns factores, de modo a poderem ser elaborados, futuramente, programas de intervenção destinados a este grupo-alvo.

Material e métodos

Foi efectuado um estudo descritivo transversal e o método escolhido foi o da investigação ex-post-facto (2, 3, 4, 5), pois já tinham acontecido as manifestações das variáveis independentes que íamos estudar.

O nosso universo foi uma amostra dos 8013 adolescentes escolarizados do 7º ao 12º ano, matriculados no ano lectivo de 1993/94 nas escolas públicas secundárias e C+S do concelho de Viseu.

Dividimos a população em seis estratos, em função do ano de escolaridade (7º, 8º, 9º, 10º, 11º, 12º), e utilizámos uma amostra probabilística, estratificada com partilha proporcional, por cada unidade de amostragem (4, 6), pois considerámos que os alunos do 7º ano de escolaridade, têm características bem diferentes dos que frequentam o 12º ano.

Após eliminarmos os questionários que não estavam correctamente preenchidos, a nossa amostra ficou constituída por 1390 alunos, 572 do sexo masculino (41,2%) e 818 do sexo feminino (58,8%).

Resultados

Prevalência do hábito tabágico no global e por sexo

Dos 1390 adolescentes inquiridos, 340 (24,5%) fumavam, 161 (11,6%) deixaram de fumar e 889 (63,9%) nunca fumaram. Entre os fumadores 26,7% eram do sexo masculino (um em cada 3,7 rapazes fumava) e 22,9% do sexo feminino (uma em cada 4,3 raparigas também fumava) (Quadro 1).

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 23-30

Hábito Tabágico	Masculino		Feminino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Fuma	153	26,7	187	22,9	340	24,5
Deixou de fumar	61	10,7	100	12,2	161	11,6
Nunca fumou	358	62,6	531	64,9	889	63,9
Total	572	100,0	818	100,0	1390	100,0

Quadro 1 — Prevalência do hábito tabágico

Idade de início

Verificámos que os rapazes começaram, em média, a fumar um ano mais cedo que as raparigas: 12,7 anos e 13,6 anos respectivamente. Foi dos 12, aos 15 anos que se verificaram as maiores percentagens de indivíduos que começaram a fumar: 14,7%, 20,6%, 17,4% e 13,2% respectivamente (Quadro 2).

Idade	Sexo		Masculino		Feminino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
								Acumulada
6	2	1,3	—	0,0	2	0,6	2	0,6
7	4	2,6	4	2,1	8	2,4	8	2,9
8	2	1,3	1	0,5	3	0,9	3	3,8
9	5	3,3	4	2,1	9	2,6	9	6,5
10	14	9,2	7	3,7	21	6,2	21	12,6
11	14	9,2	7	3,7	21	6,2	21	18,8
12	27	17,6	23	12,3	50	14,7	50	33,5
13	26	17,0	44	23,5	70	20,6	70	54,1
14	21	13,7	38	20,3	59	17,4	59	61,5
15	22	14,4	23	12,3	45	13,2	45	84,7
16	14	9,2	19	10,2	33	9,7	33	94,4
17	1	0,6	12	6,4	13	3,8	13	98,2
18	—	0,0	4	2,1	4	1,2	4	99,4
19	1	0,6	1	0,5	2	0,6	2	100,0
Total	153	100,0	187	100,0	340	100,0		
X		12,69		13,60		13,15		
D.P.		2,37		2,21		2,29		

Quadro 2 — Idade em que fumou pela primeira vez

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 23-30

Fazendo uma leitura nas percentagens acumuladas, observamos que 12,6% dos fumadores contactaram pela primeira vez com o tabaco antes dos 11 anos. Aos 12 anos um terço dos estudantes fumadores (33,5%) já tinha contactado com o tabaco e, aos 15 anos, essa percentagem tinha subido para os 84,7%.

Foi dos 11 para os 12 anos que se verificou o maior salto percentual nos primeiros contactos com o cigarro.

Cruzando a variável “idade em que fumou a primeira vez” e a variável “hábito tabágico” segundo a idade, verificámos (Figura 1), as percentagens dos jovens que contactaram com o tabaco e a percentagem daqueles que fumam nas mesmas idades. A partir dos 13 anos verifica-se uma diminuição progressiva dos jovens que iniciaram o contacto pela primeira vez com o tabaco e notou-se um progressivo aumento daqueles em quem se instalou o hábito.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 23-30

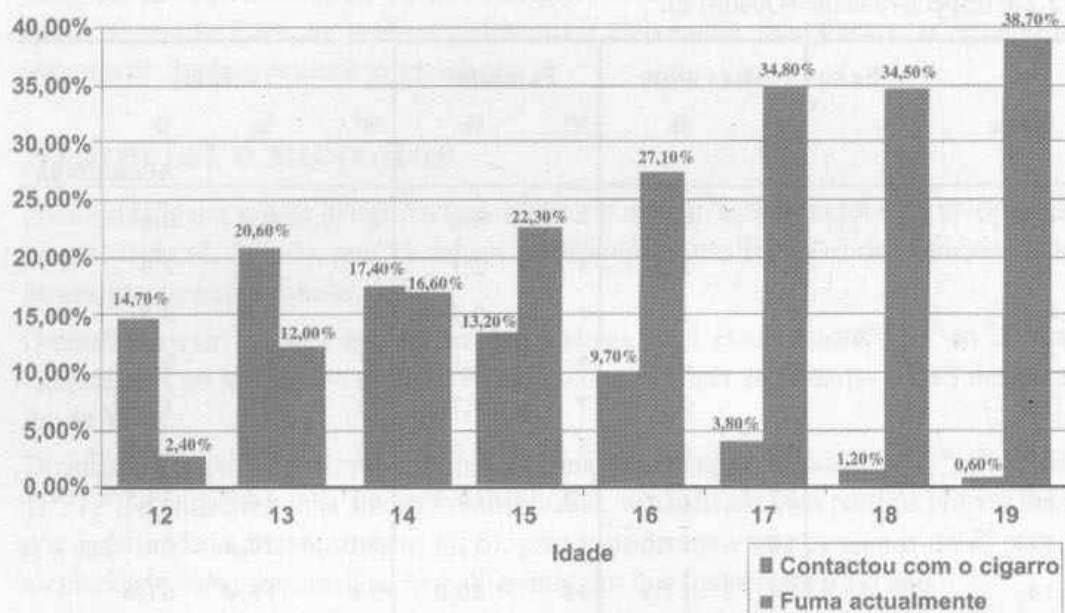


Figura 1 — Experiência e hábito tabágico segundo a idade.

Motivo porque fumou pela primeira vez

Ao perguntarmos aos jovens fumadores o motivo principal porque fumaram pela primeira vez, a “curiosidade” foi a razão mais assinalada com 54,1% e, o segundo motivo mais assinalado, foi por “brincadeira” com 26,2%. As razões apontadas não diferiram grandemente

em função do sexo excepto a razão "para me sentir independente", que foi mais assinalada pelos rapazes do que pelas raparigas mas em número estatisticamente não-significativo (Quadro 3).

Motivo - 1ª vez	Masculino		Feminino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Curiosidade	75	49,0	109	58,3	184	54,1
Imitar os adultos	2	1,3	3	1,6	5	1,5
Imitar amigos	9	5,9	8	4,3	17	5,0
Brincadeira	40	26,2	49	26,2	89	26,2
Sentir-se independente	6	3,9	3	1,6	9	2,6
Outra razão	21	13,7	15	8,0	36	10,6
Total	153	100,0	187	100,0	340	100,0

Quadro 3 — Motivo porque fumou pela primeira vez

Discussão e conclusões

Constatámos que as primeiras experiências isoladas com o cigarro são feitas bastante precocemente, em média aos 13 anos, com os rapazes a começarem cerca de um ano antes em relação ao sexo feminino. Estes valores são ligeiramente inferiores (1 a 2 anos) a outros estudos não-nacionais (7, 8).

Dos fumadores actuais, 84,7% começaram a fumar antes dos 16 anos. Apesar de alguns terem fumado o seu primeiro cigarro quando ainda crianças, com 18,8% de casos de contacto com o cigarro antes dos 12 anos, foi entre os 12 e os 15 anos que se verificaram as maiores percentagens de adolescentes que começaram a fumar (65,9%).

Foi dos 11 para os 12 anos que se deu o maior salto percentual e, aos 12 anos, um terço dos estudantes (33,5%) já tinha contactado com o tabaco.

Todos os estudos realizados no mundo ocidental mostram-nos que é na adolescência que a grande maioria dos fumadores experimenta ou consome de forma mais regular o tabaco (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

Comparados com outros inquéritos efectuados em Portugal (18, 19, 20, 21) estes resultados parecem indicar que existe actualmente uma tendência para os adolescentes se tornarem fumadores mais cedo. Concordamos com Carvalho et al. (21) quando refere que isto poderá indicar uma maior consciencialização dos malefícios do tabaco em estratos etários superiores, um maior poder aquisitivo dos adolescentes e/ou uma educação mais permissiva.

A média de idades de iniciação foram ligeiramente superiores às encontradas por Goulão e

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 23-30

Medeiros (22) que encontraram para o sexo masculino uma média de 11,0 anos e para o feminino 13,3 anos.

Comparando por sexo e por idade, os nossos resultados mostraram percentagens ligeiramente superiores aos estudos realizados pela Organização Mundial de Saúde (11), em que 8,0% das raparigas fazem a primeira experiência com o tabaco antes dos 12 anos (no nosso estudo fizeram-no 12,1%), e a maior parte das raparigas iniciam-se no cigarro entre os 10 e os 14 anos (no nosso estudo foi entre os 12 e os 16 anos).

No mundo ocidental a maioria dos fumadores começam a fumar entre os 12 e os 14 anos(14), facto que confirmamos em cerca de 53,0% de adolescentes.

Os nossos resultados são sobreponíveis aos publicados em relação à idade de início do consumo de tabaco depois da idade de 18 a 21 anos (12, 16, 17). Verificamos que apenas 1,8% dos indivíduos o iniciaram após os 18 anos.

Pela informação fornecida podemos identificar uma "população-alvo" para educação. A idade de início do contacto com o cigarro não indica que o adolescente se torne de imediato um fumador regular. Mas, começar a fumar nesta idade, tem enormes probabilidades de se manter para a vida inteira. O facto do hábito de fumar se iniciar cada vez mais cedo (por vezes abaixo dos 10 anos), impõe esforços acrescidos na luta contra esta ameaça à saúde infantil e das populações. Se o problema de redução da prevalência é importante, o da incidência não é menor e continua a ser um desafio importante para todos os que se interessam pela saúde. A família, a escola, a comunidade e o poder político têm de juntar esforços na prevenção deste problema.

Em relação ao motivo porque fumaram a primeira vez, verificamos que a maioria dos adolescentes respondeu que foi por curiosidade (54,1%), por brincadeira (26,2%) e imitação (6,5%).

O facto de ser considerado socialmente atraente, a tendência para fazer experiências novas e para correr riscos, as pressões do grupo e o desejo de imitar o comportamento dos adultos, são sem dúvida factores que favorecem os adolescentes a iniciar o fumar. Os amigos têm um papel importante na aquisição do hábito tabágico e, é com eles, que o adolescente se inicia num mundo diferente, situado entre a infância e a idade adulta. É aí que satisfaz a sua curiosidade, executa as suas brincadeiras e se submete à pressão do grupo.

Estes resultados concordam com as observações de outros autores nacionais (18, 22, 23, 24), em que a curiosidade e a imitação (amigos e adultos) aparecem nos primeiros lugares.

Num estudo realizado em Espanha (25) a curiosidade aparece também destacada em primeiro lugar. Poletto et al. (7) observou que os motivos mais referidos foi a imitação de amigos, seguindo-se a influência familiar.

Apesar dos motivos serem diferentes de um indivíduo para outro, a imitação, o desejo de ser adulto, a contestação, o querer chamar a atenção, o querer ser independente, são razões suficientes para que o fumar se torne um acto simbólico, que reflecte a sua transição de seres dependentes para independentes. Será necessário, pois, evitar que as crianças observem a fumar pessoas com quem mantêm a identificação: familiares e amigos.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 23-30

BIBLIOGRAFIA

1. Nakajima, H. Discours inaugural — 9ème conférence mondiale sur le tabac et la santé. Paris, Outubro, 1994.
2. Kerlinger, Fred N. Metodologia da pesquisa em ciências sociais. São Paulo: EPU, 1980.
3. Gil, AC. — Como elaborar projectos de pesquisa. São Paulo: Atlas, 1988.
4. Richardson, RJ. — Pesquisa social: métodos e técnicas. 2ª ed., São Paulo: Atlas, 1989.
5. Polit, DF.; Hungler, BP. — Investigación científica en ciências de la salud. 4ª ed., México: Interamericana, 1994.
6. Ghigliione, R, Matalon, B. — O inquérito: teoria e prática, 2ª ed., Oeiras: Celta Editora, 1983.
7. Poletto, L. et al. — Prevalência del hábito de fumar en jóvenes y sus padres. Revista Saúde Pública, USP 1991; 25 (5): 388-393.
8. Londoño, JL. Factores relacionados con el consumo de cigarrillos en escolares adolescentes de la ciudad de Medellín. Bol. Oficina Sanitária Panamericana 1992; 112 (2): 131-137.
9. Horn, D. Tabaco e doença. Jornal do Médico 1978; 1783:322-326.
10. OMS — Prevenção do tabagismo: tabaco ou saúde — análise da situação / trad. Maria da Conceição Granate. Lisboa: INDC, 1987 (caderno nº6).
11. OMS — Ela ainda fuma. European Bureau for Action on Smoking Prevention /trad. Maria Conceição Granate. Lisboa: CPT, 1991.
12. OMS — Les femmes et le tabac. Genève: OMS, 1992a.
13. OMS — Prevenção do tabagismo: porque se fuma e porque se deixa de fumar / trad. Maria Conceição Granate. Lisboa: INDC, 1992b (caderno nº 9).
14. Mazzola, D. Le comportement tabagique. Soins 1989; 525: 23-25.
15. Royal College of Physicians — Smoking and the young. London: Royal College of Physicians, 1992.
16. Burns, DM. Tabaco e Saúde. In: Wyngaarden, James B. — Tratado de Medicina Interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993: 36-40.
17. Bartecchi, CE. et al. The human costs of tobacco use. The New England Journal of Medicine 1994; 330(13): 907-912.
18. Medeiros, JAS; Marques, MPGS. Tabaquismo entre os elementos de enfermagem do Hospital da Universidade de Coimbra. Coimbra Médica 1982; 3(5): 341-347.
19. Portugal. Ministério da Saúde. Departamento de Estudos e Planeamento da Saúde — Inquérito Nacional de Saúde — 1987. Lisboa: DEPS, 1989.
20. Ribeiro, MCN. Tabagismo: experiência em que idade? Caderno da ARSS 1990; (14): 39.
21. Carvalho, BP et al. Economia do tabaco: consumo actual e perspectivas de futuro. Lisboa: Universidade Técnica, ISA, 1993.
22. Goulão JMC., Medeiros, JAS. Inquérito aos hábitos tabágicos em jovens escolares do ensino secundário. Coimbra Médica 1981; 2 (2): 129-133.

*saúde
infantil*

1997; 1972: 23-30

23. Goulão, JMC. Tabagismo. Revista Portuguesa de Clínica e Terapêutica 1981; 6(3): 97-102.
24. Medeiros, JAS. et al. Inquérito aos hábitos tabágicos de Médicos dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra Médica 1982; 3 (4): 255-260.
25. Espanha. Dirección General de Ordenación Sanitaria — Factores sociales que inciden en el consumo de tabaco: estudio comparado y bases para una educación preventiva. Andalucía: Consejería de Salud, 1990.

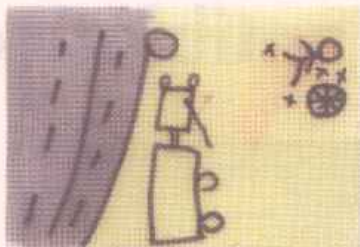
*saúde
infantil*

1997; 19/2: 23-30

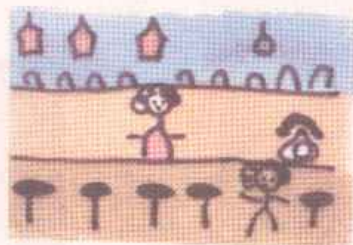
"O desastre do Climério"



O Climério estava parado ao pé da estrada



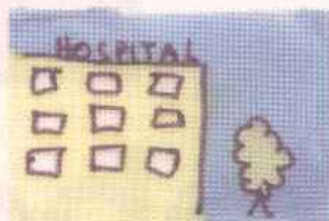
Veio um camião e atropelou-o



Depois telefonaram para o 115



Veio então uma ambulância da Anadia e levou-o para o Hospital Pediátrico de Coimbra



Depois esperei que fosse ao Bloco para me porem o osso dentro e fazer tracção



No outro dia fizeram-me a cama e tive muita dificuldade em me fazerem a cama



«Nunca mais me vou embora! Estou sempre preso por uma perna»

Na 2ª feira estava para ir para o Bloco e já não fui, não sei porquê!



A Ciência Médica há 100 Anos

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



Emysipeta
Icthyol — — — — 5 gr.
Liquorina — — — — 10 "
Vanilina — — — — 2 "
Piccionar algum tempo, e cobrir
com algodão aséptico.

SOBRE AS CRIANÇAS OBRIGADAS A FUMAR

Consequências e custos. O pediatra e a prevenção.

J. M. C. Tojal Monteiro¹

RESUMO

Pretendendo chamar a atenção dos pediatras para os inconvenientes do tabagismo e em particular para os prejuízos que a criança como fumadora passiva está sujeita, o autor faz uma revisão da literatura publicada nas duas últimas décadas, com especial referência ao *Pediatrics*.

Traça uma breve panorâmica do tabagismo em Portugal, estimando os custos globais e os pediátricos em particular.

Termina com algumas sugestões para se combater a principal causa evitável de morte no mundo desenvolvido: o tabagismo.

Palavras-chave: tabaco, criança, fumador passivo.

SUMMARY

The author reviews literature published in the past two decades on the inconvenience of smoking, in particular the damage that the child as a passive smoker is exposed to. *Pediatrics* is used as a main reference.

A panoramic view of smoking is given and overall costs calculated, with special emphases on the pediatric population.

In conclusion, the author suggests ways to fight the main avoidable cause of death in the developed world: smoking.

Keywords: tobacco, child, passive smoker.

1 Pediatra. Porto

Introdução

O hábito de fumar prejudica gravemente a saúde. Os avisos já vêm de há muito tempo e revestem-se de gravidade crescente. Tomemos como exemplo os avisos do Cirurgião-Geral nos Estados Unidos (o Cirurgião-Geral é um misto do nosso Bastonário com Ministro da Saúde): em 1964 afirmava que fumar é um problema de saúde de suficiente importância a necessitar de medidas apropriadas (1) ; em 1982 dizia que o tabagismo é o problema de saúde pública mais importante (2) e em 1984 reafirmava que o tabagismo «é a principal, única, evitável causa de morte na nossa sociedade e o problema de saúde pública mais importante do nosso tempo»(3).

A dimensão do problema

O prejuízo é mortal. Parece que metade dos fumadores regulares serão mortos pelo seu hábito. A lista de morte é vasta, pelo menos para os médicos! Com efeito, Doll e colaboradores observaram durante 40 anos médicos ingleses fumadores e encontraram relação com morte devida a neoplasias da boca, esófago, laringe, pulmão e bexiga; com doenças vasculares; com doença pulmonar crónica obstrutiva e outras doenças pulmonares; com úlcera péptica; e talvez com cirrose, suicídio e envenenamento. Concluem que os seus primeiros 20 anos de estudo, bem como outros da época, subestimaram os prejuízos do tabagismo, mas, e como se disse atrás, actualmente parece poder dizer-se que metade dos fumadores serão mortos pelo seu hábito (4). Ou, se quiserem, pela sua dependência nicotínica. De facto a nicotina é considerada uma droga que causa dependência com as mesmas características das outras drogas pela Associação dos Psiquiatras Americanos desde 1980, pela Organização Mundial de Saúde desde 1992 e, em Inglaterra, pelo Medical Research Council desde 1994n (5).

O cenário do tabagismo é catastrófico, de autêntica calamidade planetária, com dimensões raramente observadas. Senão vejamos. Miller e Cocores (6), em 1993, dizem-nos que o tabaco causa mais de 390.000 mortes anuais e que a mortalidade e morbilidade da dependência nicotínica são maiores do que as das Primeira e Segunda Guerras e da do Vietname, Sida e dependência de cocaína e heroína, todas juntas. Roselyn Epps e col.(2) , citando os Centros de Controlo de Doenças, nos Estados Unidos, dizem-nos que o tabaco mata 434.000 americanos por ano e que isto é muito mais do que as mortes adicionadas devidas a álcool, cocaína, *crack*, heroína, homicídios, suicídios, acidentes rodoviários e com armas de fogo e Sida. Os mesmos autores referem que se o tabaco fosse completamente eliminado haveria *menos* 19% de placentas prévias, 22% de recém-nascidos de baixo peso, 33% de doenças cardíacas, 41% de mortes de crianças entre um mês e 5 anos, 50% de cancro da bexiga e 90% do pulmão. Peto e col. (7), partindo de estudos americanos, calculam que a mortalidade anual devida ao tabagismo nos países desenvolvidos foi, em milhões, de 0.9 em 1965, 1.3 em 1975, 1.7 em 1985, 2.1 em 1995 e de 21 na década actual, cabendo à Comunidade Europeia a "bonita" soma de 5 a 6 milhões.

*saúde
infantil*

1997; 19/2; 35-52

E quanto a custos? Em 1984, Oster e col., citados pelos autores referidos em (3), estimam que um fumador de dois maços diários, com idade entre 35 a 39 anos, gera em despesas durante toda a sua vida mais do que 61.000 dólares em perda de produtividade e cuidados médicos acrescidos. Manley e col (8), em 1991, citando fontes oficiais (americanas, como é costume...) dizem-nos que o tabagismo é responsável por 85% de todos os tumores pulmonares, 80% das doenças pulmonares crónicas obstrutivas, 30% de todas as mortes cardíacas e que custa em cuidados de saúde e outros custos, 52 biliões de dólares anuais.

E as crianças? Como são elas lesadas pelo tabaco? São lesadas directamente quando se tornam fumadoras activas e, o que é ainda pior, passivamente quando outras crianças, jovens e sobretudo adultos responsáveis as obrigam a fumar.

Vejamos sucintamente o que se tem escrito sobre a temática da criança fumadora passiva desde a década passada, tendo como principal ponto de referência a prestigiada Academia Americana de Pediatria .

A criança obrigada a fumar: consequências

A primeira referência surge em 1982, através do Comité de genética e riscos (*hazards*) ambientais (9). Diz-se que o peso ao nascer pode ser afectado quando a grávida fuma, e comparando com crianças de não-fumadores, aquelas cujos os pais fumam sofrem mais de bronquite e pneumonia e têm a função pulmonar diminuída. Por estas razões o Comité considerava que "fumar constitui uma das fontes mais importantes de contaminação do ambiente e uma significativa ameaça à saúde das crianças." Continuava recomendando que os médicos aumentassem os seus esforços no sentido de alertar os pais para este perigo e para pugnarem por legislação proibindo fumar em locais públicos frequentados por crianças, particularmente nos hospitais e afins. E, "pior ainda", recomendavam que os pediatras não fossem fumadores para dar exemplo aos seus jovens pacientes! O Comité terminava insurgindo-se contra a limitação de fundos dirigidos à melhoria da saúde da mulher e da criança e recomendava fortemente que todas as ajudas directas e indirectas à produção, distribuição ou consumo de tabaco fossem canceladas logo que possível e que revertissem para a investigação e educação.

Em 1984, Helen Barr e col.(10) avaliam o crescimento aos 8 meses relacionando-o com o consumo de álcool, nicotina e cafeína durante a gestação. Concluem que a diminuição do peso ao nascer associa-se mais à exposição à nicotina do que ao álcool e que aos 8 meses já tinha havido recuperação se não tivesse havido consumo simultâneo de álcool. Neste caso os efeitos eram cumulativos .

Em 1985, Frank Pedreira e col.(1) estudam prospectivamente 1.14 crianças e suas famílias, havendo em 36% delas pelo menos um fumador. Entre as conclusões apontam a relação da exposição passiva ao tabaco com traqueíte e bronquite, sobretudo quando o fumador é a mãe não havendo relação com o número de cigarros fumados. O número de laringites e de

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

pneumonias foi muito reduzido para tirarem conclusões. Não encontraram relação com bronquiolites. Terminam o artigo assinalando que tendo em conta o seu estudo e a literatura consultada, o fumo passivo é perigoso para a saúde das crianças.

Em 1986, o Comité dos riscos ambientais, revê 41 publicações e refere as seguintes consequências para criança ao ser uma fumadora involuntária (11):

Efeitos agudos: bronquite, pneumonia e infecções por vírus sincial respiratório sobretudo nos primeiros dois anos de vida e tanto mais quando os dois pais fumam. Se só um for fumador a relação é maior quando o é a mãe. Sintomas respiratórios, particularmente sibilância persistente, também se relacionam com o número de pais fumadores, nomeadamente no primeiro ano de vida.

Efeitos a longo prazo: Diminuição da função pulmonar, sobretudo nas crianças mais jovens; diminuição do crescimento pulmonar, o que pode predispor a doença obstrutiva crónica e falência prematura, aumento de risco de cancro e, por comparação com mulheres de fumadores, de doenças cardíacas isquémicas.

Entre as recomendações, o comité referia que os pediatras devam suspeitar de exposição ao tabaco perante uma criança com sintomatologia respiratória baixa ou alterações não explicadas da função pulmonar, devendo informar pais e doentes dos riscos do tabaco e ... darem o exemplo...

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

Paul Toubas e col., em 1986, (12), num estudo retrospectivo relacionam a apneia infantil com mãe fumadora durante a gestação e depois.

Joann Bodurtha e col., em 1987, (13) estudam o fracção HDL do colesterol em gémeos adolescentes e concluem que crianças de mães fumadoras têm valores mais baixos e que fumar contribui para aumentar o risco de doença isquémica coronária tanto nas crianças como nas mães.

Perry e Silvis, também em 1997 (3), num trabalho sobre prevenção, fazem uma revisão da literatura sobre tabagismo passivo, começando por referir que os efeitos nocivos começam no útero. Dizem-nos que quando a grávida fuma um cigarro, o feto vê o fluxo de O₂ reduzido em 30% e a sua capacidade de transporte em 41%. Resultado: pela privação continuada de oxigénio, os bebés de fumadoras são mais pequenos, mais leves e mais provavelmente sofrerão de riscos acrescidos no período perinatal e prejuízo do desenvolvimento. Depois do nascimento aumenta o risco de morte súbita (13% são devidas ao tabagismo), têm mais de 230% de probabilidades de serem internados por pneumonia e bronquite quando as suas mães fumam mais de 21 cigarros por dia, têm a sua função pulmonar significativamente alterada particularmente quando ambos os pais fumam e a criança também, muitas crises de asma apenas devidas ao tabaco e são mais baixas cerca de 1 cm! Ainda sobre a morte súbita registe-se o estudo de Blair e col. em Inglaterra, entre 1993 e 95, publicado em 1996 onde se afirma que fumar durante a gravidez aumenta o risco de morte súbita, que quanto maior for a exposição ao tabaco, antes ou depois de nascer, maior é o

risco e que mais do que 60% destas mortes se podem atribuir ao tabaco (14). Esta associação é igualmente referida noutros estudos. (15, 16)

Ainda em 1987, Tsimoyianis e col. (17) estudam o efeito do fumo passivo em atletas adolescentes e demonstram haver um aumento da frequência de tosse e redução da função pulmonar, sobretudo nas raparigas, ainda que os rapazes estejam mais expostos. Esta maior vulnerabilidade das raparigas também se regista quando são fumadoras activas (18). Em crianças mais jovens, já Tager em 1983, tinha verificado haver atingimento da função pulmonar num estudo com 7 anos de seguimento (19). Mas continua a sentir-se a necessidade de continuar a estudar longitudinalmente os efeitos sobre a função pulmonar do fumo activo e passivo (20).

Em 1989, Labrecque e col. (21) dizem-nos que bebés de mães fumadoras e amamentados têm níveis de cotinina urinária mais elevados que os não-amamentados, questionando nestes casos as vantagens da amamentação. Leite com nicotina não é tão bom. Terminam o trabalho referindo que as mulheres devem ser fortemente encorajadas a não fumar na gestação e na lactação. E depois dela, podemos acrescentar!

Ainda neste ano, Murray e Brenda Morrison (22) publicam um estudo envolvendo 415 crianças asmáticas fumadoras passivas onde se refere que a função pulmonar diminui à medida que a idade vai avançando e/ou com a duração da exposição, sendo os rapazes os mais sensíveis.

Em 1990, surgem três trabalhos, um em que numa meta-análise se mostra que crianças entre os 8 e os 19 anos, fumadoras, têm alterações do perfil lipídico facilitando a doença coronária (23), outro que revela que a exposição ao fumo de tabaco durante a gravidez e depois nos primeiros 5 anos origina asma mais cedo e em maior incidência (24) e outro que relaciona morte súbita com um baixo hematócrito apenas em fumadoras (25).

Em 1991, Epps apresentam-nos um guia para prevenção do tabagismo na infância e na adolescência (26). Como veremos em mais detalhe a seguir, acrescentam um "A" de anticipatory, aos 4 "As" do guia do Instituto Nacional do Câncer: Ask, Advise, Assist, Arrange.

Ainda neste ano, Feldman e col. (27) confirmam o perfil lipídico aterogénico induzido pelo tabaco em adolescentes fumadores passivos.

Em 1992, são publicados 6 trabalhos: Martinez e col. (28) provam haver maior incidência de asma em filhos de fumadores, principalmente de nível cultural mais baixo, e Klein e Col. (29) recomendam que não se vendam imitações de chocolate de cigarros por fomentarem o tabagismo. Etzel e col. (30) demonstram haver maior incidência de otite média com efusão (OME) em crianças de infantários e fumadoras passivas. A incidência era 38% maior bem como a duração da efusão: 28 dias nas mais expostas e 19 nas menos; calculam que 8% das OME e cerca de 18% de dias com efusão podem ser atribuídas apenas ao tabaco. Os restantes três trabalhos (31, 32, 33) referem-se a maior incidência de problemas comportamentais, reafirmação da relação causal com morte súbita e hipogalactia e menor teor de gordura, em mães de prematuros.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

No ano de 1993, publicam-se 7 trabalhos: Pamela Hood e col. (34) dizem-nos que para as crianças hispânicas terem uma menor morbilidade asmática, é preciso que os seus pais tenham conhecimentos sobre a doença e não fumem em casa; Anita Gottlieb e col. (35), chamam a atenção para a necessidade de nas escolas elementares se proceder à prevenção do uso de tabaco não-fumado; Barbara Frankowski e col. (36) recomendam que os pediatras aprendam estratégias para se conseguir que os pais deixem de fumar e David Nelson e col. (37), que profissionais de saúde e pais devam assegurar que os infantários sejam locais livres de tabaco tanto dentro como fora de portas; um outro trabalho, (38) também em infantários, diz-nos que a presença de 3 ou mais crianças que não sejam parentes e a existência de um educador fumador eram factores de risco, mas independentes entre si, de doenças das vias aéreas inferiores nos 3 primeiros anos de vida; outro trabalho, neozelandês, (39) avaliou 485 casos de morte súbita e conclui que o fumo passivo está casualmente relacionado com esta situação; Evans, num comentário, (40) lembra que o tabaco é radioactivo e que um fumador de um a 2 maços por dia expõe-se a uma radioactividade equivalente à de ser radiografado aos pulmões 250 a 300 vezes por ano...!; finalmente, Angela Duff e col. (41) estudam os riscos de sibilância aguda e encontram o tabaco entre eles.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

Em 1994 surgem 5 trabalhos: David Olds e col. (42, 43) referem-se aos prejuízos para o desenvolvimento neurológico que advêm do fumar durante a gestação. Ao reverem a literatura sobre esta temática, encontram referências a défices neurológicos, cognitivos, do rendimento escolar e comportamentais, alterações auditivas, aumento de tremores e hipertonicidade em crianças cujas mães fumaram durante a gravidez. Para explicarem as alterações do foro neurológico, adiantam que o tabaco pode reduzir os aportes de oxigénio e doutros nutrientes ao feto, que os seus 2.000 a 4.000 componentes químicos podem lesar directamente o sistema nervoso central, o tronco cerebral no início e áreas corticais no final da gravidez e afectar a nutrição materno-fetal aumentando a necessidade de ferro e diminuindo o aproveitamento de nutrientes como vitaminas B12 e C, ácido fólico, zinco e aninoácidos. Outro trabalho (44) refere-se aos prejuízos acrescidos para a saúde de adolescentes toxicómanos em tratamento devido a serem ao mesmo tempo grandes fumadores. Ainda em 1994 (45), o comité para a toxicodependência diz ser imperativo para a saúde de crianças e adolescentes, um ambiente livre de tabaco. Acrescenta que há cerca de 3.000 mortes por cancro do pulmão por ano em fumadores passivos e que o fumo passivo foi considerado um carcinogénio do grupo A, em 1992. Lembra as consequências nocivas de se fumar *durante a gravidez* — associação com certos tumores da infância, duplicação das probabilidades de atraso de crescimento intra-uterino, aumento do risco de abortamento, rotura prematura de membranas, de nado-morto e morte súbita, e *depois de nascer* — aumento de infecções respiratórias, otite, diminuição da função pulmonar, asma, cataratas e perturbações do comportamento. Diz ainda que as crianças e adolescentes fumadores activos sofrem da mesma variedade de problemas respiratórios como os adultos e que fumar representa uma via de acesso a outras dependências. Samuel Gidding e Manuel Schyflower num breve comentário (46) referem os efeitos agudos sobre o aparelho cardio-

vascular – taquicardia, hipertensão arterial, diminuição da tolerância ao esforço, aumento da tendência para a trombose e vasoconstrição coronária. Referem-se ainda às conclusões do relatório do Cirurgião-Geral, em 1994 onde se diz que os médicos são os mais poderosos agentes veiculadores de mensagens anti-tabaco. Acrescente-se a propósito que os efeitos sobre a tensão arterial também se fazem sentir a longo prazo: aos 8 anos de idade, a tensão arterial é mais elevada nas crianças em que a exposição ao tabaco durante a gestação foi mais prolongada (47).

Em 1995 surgem três artigos, um focando o risco aumentado de otite média recorrente (48), e dois sobre prevenção focando a necessidade de se incluir estratégias preventivas no *curriculum* do internato de pediatria e nas consultas de saúde (49, 50).

Em 1996, são publicados três artigos, um referindo que os filhos de fumadores têm uma alimentação mais pobre aumentando por isso o risco de doença crónica (51), outro que fumar durante a gravidez aumenta o risco de atraso mental (52) e uma revisão de 119 publicações para se dar conta da morbilidade, mortalidade e custos da associação do fumo passivo com otite média, amígdala e adenoidectomia, asma, tosses, infecção do tracto respiratório inferior e incêndios devidos a materiais do fumador (53). Com base nos dados referidos neste trabalho, estimarei mais adiante os custos entre nós.

Esta é a revisão da literatura pediátrica “oficiosa”, mas outros trabalhos reforçam as preocupações como o iniciar do hábito de fumar na infância ou na adolescência, sendo por isso importante identificar os factores associados à iniciação e combatê-los (54) ou referem ainda mais efeitos do tabagismo passivo quer em crianças, como o aumento da cólica (55) quer em adultos, como o agravamento do hipotiroidismo em mulheres, devido a alteração da secreção e actuação da hormona tireoideia (56, 57), lesões arteriais precoces em adultos jovens, saudáveis mas fumadores passivos (58), impedimento de dilatação arterial em fumadores antigos, mesmo 8 horas após um cigarro (59) o que contribui seguramente para a tromboangeite obliterante (60), cataratas e degenerescência macular relacionada com a idade, as principais causas de cegueira na idade adulta (61, 62, 63, 64). A propósito destas consequências nefastas sobre a acuidade visual repare-se nos títulos de dois editoriais da JAMA: nos anos 50, e ainda hoje, entoava-se a conhecida melodia “Smoke gets in your eyes”. Quarenta anos depois Sheila West pergunta: “Does smoke get in your eyes?” (65), e quatro anos mais tarde, Klein e Klein afirmam: “Smoke gets in your eyes too” (66)!

Mesmo a exposição ocasional ao tabaco noutros locais que não a casa, tem efeitos nocivos sobre a função pulmonar (67). E ainda sobre asma e sibilância, um trabalho recente mostrou que a exposição durante a gestação ou depois contribuem independentemente para essa relação (68) e outro (69) que mostrou que a redução da síntese endógena de óxido nítrico parece ser um factor contributivo para a obstrução do fluxo respiratório do fumador.

Um suplemento vitamínico anti-oxidante parece não ter efeito nos enzimas anti-oxidantes protectores das lesões pulmonares devidas aos radicais livres de oxigénio gerados ao fumar (70).

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

Breve panorâmica sobre o tabagismo em Portugal: dados reais e... estimados

O relatório Tabaco e Saúde na União Europeia (71) coloca Portugal no lugar habitual: o último! Só que neste caso é bom... todos os nossos parceiros fumam mais! Em 1992, 26% da população com mais de 15 anos fumava, ou seja temos cerca de 2 milhões de fumadores. Dados de 1988 revelam que o tabagismo quotidiano entre os adolescentes (15-24 anos) atinge 45% de homens, 31% de mulheres e 38% do total desta faixa etária. Em 1994 a percentagem de fumadores na população em geral e por sexo era de 38% nos homens e 15% nas mulheres. Ou seja há mais mulheres jovens a fumar. Apesar de tudo somos o país da União com menos mulheres fumadoras, o que se explica pela proibição da publicidade ao tabaco. Noutros países a publicidade associa o tabagismo à sedução, esbelteza e independência, 3 pontos "fracos" das mulheres e daí o (antecipado) sucesso obtido. Apesar de tudo o referido relatório afirma que *"Portugal está, contudo, confrontado com o problema do aumento da prevalência do tabagismo entre os jovens e as mulheres e deveriam ser promovidas campanhas de prevenção específicas para estes grupos"*.

Registe-se ainda uma faceta curiosa e exemplar: Portugal é o único membro da União Europeia a atribuir uma percentagem (1%) da receita fiscal originada pelo tabaco à luta contra o cancro, receita que em 1992 representou 4% da receita global do governo ou seja cerca de 130 milhões de contos.

O relatório afirma que em 1995 o tabaco matou 8.400 portugueses e que entre 1995 e o ano 2.000 irá matar 205.000, ou seja cerca de 40.000 por ano o que equivale a dizer que em cada hora morrerão quase 5 pessoas.

Desde 1982 que há legislação sobre proibição de fumar em locais, proibição de publicidade e publicidade negativa e teores. Estamos bem colocados na União e esta melhor que a da América do Norte onde a publicidade ao tabaco tem sido permitida e fortemente contestada. É agressiva e eficaz já que se dirige particularmente ao alvo mais vulnerável: crianças e jovens (72, 73, 74). Aos 6 anos há tantas crianças a reconhecer o logotipo de uma das marcas de cigarros como o rato Mickey (75)! A necessidade de melhor regulamentação, nomeadamente a venda a menores, era sentida (76, 77, 78, 79). Desde Agosto de 1996 que existe (5, 80, 81, 82), sob a alçada da poderosa Food and Drug Administration (FDA).

Entre nós a venda a menores não está regulamentada. Na União existe regulamentação na Espanha, Irlanda, Itália e Reino Unido. Esta regulamentação será preciosa e por isso urgente. Depois poderemos dizer como Kessler, da FDA: "Esta nova regulamentação da FDA representa uma oportunidade histórica, dando aos Estados Unidos uma possibilidade de reduzir o consumo de um produto que mata mais americanos cada ano dos que morrem devido a qualquer outra causa evitável. A abordagem deu-se no local certo: poupar crianças e adolescentes a uma vida de dependência do tabaco"(80).

Quanto a custos, o referido relatório é omissivo. Uma estimativa meramente pessoal, a ter o valor que tem, obtida transpondo quase linearmente dados de estimativas credíveis (3), diz-nos que

saúde
infantil

1997; 19/2: 35-52

havendo em Portugal cerca de 2 milhões de fumadores e supondo que os custos gerados por cada fumador sejam apenas metade dos dos seus colegas americanos, como foi referido atrás, o tabagismo custar-nos-á anualmente a módica quantia de 390 milhões de contos.

Os custos pediátricos do fumo passivo estão estimados no quadro e deduziram-se com base na referência 53.

Consequências	Nº de Casos	Custo (em milhões de contos)
Otite	80.000	1,5
"Tubos"	1.500	0,4
Adenoido - amigdalectomia	800	0,2
Asma	25.000	0,5
"Tosses"	80.000	1,3
Bronquite	17.000	0,3
Pneumonia	7.000	0,2
Mortes	5 a 8	?
Mortes por fogo	4 a 6	?
Queimaduras	12 a 15	?
TOTAL	4,4	

Quadro — custos estimados da criança fumadora passiva, adaptado de DiFranza (53)

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 35-52

O papel do pediatra no combate ao tabagismo

Os médicos devem desempenhar um papel de relevo neste combate pois são os mais poderosos veiculadores das mensagens antitabaco (46). Aos pediatras, médicos de família, obstetras (as mulheres que fumam têm um risco aumentado não só de doenças crónicas — cancro do pulmão e doença obstrutiva pulmonar crónica — mas também de enfarto do miocárdio quando usam contraceptivos orais; além disso fumar durante a gravidez comporta os riscos que vimos, mesmo fumando passivamente pois o tabaco atinge o feto ainda que em menor intensidade como se demonstra doseando no cabelo fetal o teor de nicotina e cotinina (83); o tabaco pode ser pior para o feto que a cocaína (84)) e a outros técnicos da saúde cabem a maior responsabilidade nesta luta (85). Mas cabe ao pediatra em particular. Com efeito, como se pode acabar com este problema ou pelo menos minimizá-lo o mais possível? Proibir? Obviamente não. Reduzir o mais possível o número de fumadores é a via adequada. Para isto é fundamental que os que fumam deixem de o fazer e os que não fumam não comecem. Sobretudo estes, actuais crianças e futuros dependentes, depois tão difíceis de tratar (86) que mais não seja porque quanto mais cedo se iniciarem na dependência maior número de cigarros fumarão diariamente (87). Ora o pediatra pode actuar nestas duas vertentes pois ocupa uma posição privilegiada pelo facto de ter no seu consultório crianças ainda não-fumadoras que pode aconselhar a nunca o serem, crianças e jovens que já são fumadoras e a quem deve ajudar a deixar de o ser, assim como pais e outros familiares e

amigos fumadores a quem deve à mesma dar essa ajuda (36, 88). Sabendo-se que a maioria dos fumadores começam a sê-lo em idades pediátricas, ninguém com tanta responsabilidade nesta matéria como os pediatras: impedir que os cerca (estimativa pessoal) de cem jovens que diariamente se iniciam no tabagismo o façam. Concordemos com Kessler quando afirma que alterando os hábitos tabágicos da gente jovem reduziremos radicalmente a incidência da morbilidade e mortalidade devida ao tabaco e veremos na próxima geração a dependência nicotínica levar o caminho que levou a varíola e a poliomielite.(86) Façamos então da prevenção do tabagismo, uma realidade. Como? Sigamos Fiore (89):

- Em todas as observações avalie-se o estado de fumador, passivo ou activo, e registemo-lo como um novo sinal vital que o deve de facto ser.
- Aprenda-se a usar o chamado "guia para deixar de fumar" proposto pelo equivalente americano do nosso Instituto de Oncologia, e adaptado à Pediatria: o manual dos 5 A's: "Antecipate, Ask, Advise, Assist e Arrange " e outras estratégias. O guia é para os fumadores. Tem 4 A 'se os pediatras introduziram o 5º A, Antecipate: em todas as consultas antecipemo-nos para que o nosso paciente nunca se torne num fumador activo e o deixe de ser passivo se já o for (2, 3, 26, 43, 82).
- Reconheça-se o hábito de fumar como uma doença crónica e preparemo-nos para uma assistência prolongada (90).
- Espere-se uma reduzida taxa de sucesso nos já fumadores para não desanimarmos (8, 91,92, 93).
- Estude-se a dependência nicotínica e aprenda-se o seu tratamento farmacológico (6, 8, 91, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100).
- Os pediatras com responsabilidade no ensino pré-graduado deverão pugnar para que esta matéria faça parte do *curriculum* (101).
- Sejamos "fundamentalistas": pediatra não pode ser fumador!
- Desempenhe-se um papel activo em todas as lutas contra o tabagismo, quer aderindo às existentes quer fomentando novas, nomeadamente nas escolas onde se começa a fumar devido sobretudo à pressão dos colegas, a despeito dos jovens poderem estar informados dos malefícios (102).

Para esta última faceta, seria muito interessante que os organismos representativos dos pediatras (Colégio da Especialidade, Sociedade Portuguesa de Pediatria etc,) tivessem papéis mais activos, intervenientes, como, por exemplo, na elaboração de leis e orientações em que as crianças sejam parte interessada. Como deve ser um infantário? A escola pode ter um espaço para fumadores ou deve ser um local obrigatoriamente livre (103)? (Lembre-mo-nos do modelo que o professor tantas vezes o é para o aluno, a substituir

quantas vezes o modelo que a família tinha obrigação de ser). Os pediatras deveriam tomar e liderar atitudes pragmáticas visando promover a saúde infantil, atitudes mediáticas, como hoje se usa dizer, para que tenham impacto efectivo. (Reparem na modesta Associação para a Promoção da Segurança Infantil — APSI...). O Colégio tem-se preocupado muito com a admissão de novos membros — as provas de admissão já são de outro tipo, o *curriculum* melhorou, as idoneidades foram revistas, etc... — já vai sendo tempo de começar por um lado a orientar melhor as actividades dos seus membros e por outro, de se virar para o exterior, “metendo o nariz” onde é chamado: tudo em que crianças e jovens sejam parte interessada. A problemática do fumador, particularmente o passivo, era uma excelente estreia...

Os Pediatras devem:

- 1 — impedir que as crianças e jovens comecem a fumar;
- 2 — proteger as crianças do fumo passivo;
- 3 — convencer e tratar os seus jovens clientes fumadores a deixar de o ser;
- 4 — convencer os familiares fumadores a parar;
- 5 — liderar lutas antitabaco.

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 35-51

Sobre a problemática do tabagismo, muito há ainda a percorrer. Actualmente estamos no Estádio I de III, que é aquele em que a publicidade ao tabaco está quase totalmente proibida, se legisla sobre espaços para não-fumadores e se vai divulgando, ainda que timidamente, os malefícios. O Estádio II é aquele em que se pedirá responsabilidade a quem tendo conhecimento das doenças que, fumando, irá causar, continua a fumar. Não serão maus tratos fumar durante a gestação? E estando bem demonstrada a relação asma e fumador passivo (104) expor, consciente destes inconvenientes, uma criança asmática ao fumo, concorda-se com quem pensa que isto é uma forma de abuso e negligência (53)? O Estádio III atingir-se-á quando houver uma total responsabilidade por parte dos fumadores quanto à prática de divulgação de uma doença potencialmente mortal e total autonomia pelos gastos gerados.

Conclusão

- O tabagismo é o maior e o pior dos flagelos actuais. Constitui a principal causa evitável de morte.
- A exposição da criança ao fumo passivo acarreta prejuízos consideráveis para a sua saúde, sendo muitos deles irreversíveis e alguns mortais.

- Sensibilizar os fumadores a não expor a criança ao fumo passivo é tarefa prioritária de todos os agentes educacionais e sanitários. Os pediatras deverão ocupar a linha da frente.
- A estratégia de combate passa por se conseguir uma próxima geração de não-fumadores, para além de se tentar ajudar os actuais fumadores a deixar de o ser.
- O tabagismo é pois uma doença eminentemente pediátrica e por isso os pediatras não podem continuar com a indiferença que têm vindo a mostrar.
- Os médicos com responsabilidade no ensino pré e pós-graduado deverão introduzir esta temática nos *curricula*.
- Para além de uma investida minuciosamente preparada para ser eficaz no plano individual, os pediatras devem ser capazes de desencadear, encorajar e liderar atitudes antitabaco com notório impacto social.
- Assim, com a colaboração de todos os cidadãos mais conscientes, dos médicos mais avisados e dos pediatras em particular, virá um dia, que esperemos muito próximo, em que ser fumador seja considerado "uma atitude incomum, contrária à regra, uma espécie de excentricidade maçadora e inconveniente. (105)".

saúde
infantil

1997; 19/2: 35-52

BIBLIOGRAFIA

1. Pedreira F A, Guandolo V L, Feroli E J e col. Involuntary smoking and incidence of respiratory illness during the first year of life. *Pediatrics* 1996; 75:594 - 597.
2. Epps R A, Manley M, Glynn T. Tobacco use among adolescents. Strategies for prevention. *Pediatrc Clin North Am* 1995;42: 389 - 402.
3. Perry C H, Silvis G L. Smoking prevention: behavioral prescriptions for the Pediatrician. *Pediatrics* 1987; 79: 790 - 798.
4. Doll R, Peto R, Wheatley K e col. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *B M J* 1994; 309: 901 - 910.
5. Kessler D A, Barnett P S, Witt A e col. The legal and scientific basis for FDA's assertion of jurisdiction over cigarettes and smokeless tobacco. *JAMA* 1997; 277: 405 - 409.
6. Miller N S, Cocores J A . Nicotine dependence: Diagnosis, chemistry, and Pharmacologic treatments. *Ped in Review* 1993; 14: 275 - 279.
7. Peto R, Lopez A D, Boreham J e col. Mortality from tobacco in developed countries : indirect estimation from national vital statistics. *The Lancet* 1992; 339: 1268 - 1278.
8. Manley M, Epps R P, Husten C e col. Clinical interventions in tobacco control. A national cancer institute trining program for Physicians. *JAMA* 1991; 266: 3172 - 3173.

9. American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics and Environmental hazards: The environmental consequences of tobacco smoking: implications for public policies that affect the health of children. *Pediatrics* 1982; 70: 314 - 315.
10. Barr H M, Streissguth A P, Martin D C e col. Infant size at 8 months of age: Relationship to maternal use of Alcohol, nicotine, and caffeine during pregnancy. *Pediatrics* 1984; 74: 336 - 341.
11. Committee on Environmental Hazards: Involuntary Smoking — A hazard to children. *Pediatrics* 1986; 77: 755 - 757.
12. Toubas P L, Duke J C, McCaffree M A e col. Effects of maternal smoking and caffeine habits on infantile apnea: A retrospective study. *Pediatrics* 1986; 78: 159 - 163.
13. Bodurtha J N, Schieken R, Segrest J e col. High -density lipoprotein-cholesterol subfractions in adolescent twins. *Pediatrics* 1987; 79: 181 - 188.
14. Blair P S, Fleming P J, Bensley D e col. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *BMJ* 1996; 313: 195 - 198.
15. Haglund B. Cigarette smoking and sudden infant death syndrome: some salient points in the debate. *Acta Paediatr* 1993; 82 suppl 289: 37 - 39.
16. Cnattingius S, Nordstrom M-L. Maternal smoking and feto-infant mortality: biological pathways and public health significance. *Acta Paediatr* 1996; 85: 1400 - 1402.
17. Tsimoyianis G V, Jacobson M S, Feldman J G e col. Reduction in pulmonary function and increased frequency of cough associated with passive smoking in teenage athletes. *Pediatrics* 1987; 80: 32 - 36.
18. Tager IB, Weiss St, Munoz A e col. Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children. *N Engl J Med* 1983; 309: 699 - 703.
19. Samet J M, Lange P. Longitudinal studies of active and passive smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: S257 - S265.
20. Gold D R, Wang X, Wypij D e col. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996; 335: 931 - 937.
21. Labrecque M, Marcoux S, Weber J-P e col. Feeding and urine cotinine values in babies whose mother smoke. *Pediatrics* 1989; 83: 93 - 97.
22. Murray A, Morrison B. Passive smoking by asthmatics: its greater effect on boys than on girls and on older than on younger children. *Pediatrics* 1989; 84: 451-458.
23. Craig W Y, Palomaki G E, Johnson A M e col. Cigarette smoking-associated changes in blood lipid and lipoprotein levels in the 8 - to -19- year-old age group: a meta-analysis. *Pediatrics* 1990; 85: 155- 157.
24. Weitzman M, Gortmaker S, Walker D K e col. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; 85: 505 - 511.
25. Bulterys M G, Green land S, Kraus J F. Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics* 1990; 86: 535 - 540.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

26. Epps R P, Manley M. A Physicians's guide to preventing tobacco use during childhood and adolescence. *Pediatrics* 1991; 88: 140 - 144.
27. Feldman J, Shenker R, Etzel R A e col. Passive smoking alters lipid profiles in adolescents. *Pediatrics* 1991; 88: 259 - 264.
28. Martinez F D, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; 89: 21 - 25.
29. Klein J D, Forehand B, Oliveri J e col. Candy cigarettes: do they encourage children's smoking?. *Pediatrics* 1992; 89: 27 - 31.
30. Etzel R A, Pattishall E N, Haley N J e col. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90: 228 - 232.
31. Weitzman M, Gortmaker S, Sobol A. Maternal smoking and behavior problems of children. *Pediatrics* 1992; 90: 342 - 349.
32. Schoendorf K C, Kiely J L. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992; 90: 905 - 908.
33. Hopkinson J M, Schanler R J, Fraley J K e col. Milk production by mothers of premature infants: influence of cigarette smoking. *Pediatrics* 1992; 90: 934 - 938.
34. Wood P R, Hidalgo H A, Prihoda T e col. Hispanic children with asthma: morbidity. *Pediatrics* 1993; 91: 62 - 68.
35. Gottlieb A, Pope S K, Rickert V I e col. Patterns of smokeless tobacco use by young adolescents. *Pediatrics* 1993; 91: 75 - 78.
36. Frankowski B L, Weaver S O, Secker-Walker R H. Advising parents to stop smoking: Pediatricians' and parents' attitudes. *Pediatrics* 1993; 91 : 296 - 300.
37. Nelson D E, Sacks J J, Addiss D G. Smoking policies of licensed child day-care centers in the United States. *Pediatrics* 1993; 91: 460 - 463.
38. Holberg C J, Wright A L, Martinez F D e col. Child day care, smoking by caregivers, and lower respiratory tract illness in the first 3 years of life. *Pediatrics* 1993; 91: 885 - 892.
39. Mitchell E A, Ford R P K, Stewart A W e col. Smoking and sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1993; 91: 893 - 896.
40. Evans G D. Commentaries. Cigarette smoke = radiation hazard. *Pediatrics* 1993; 92: 464.
41. Duff A L, Pomeranz E S, Gelber L E e col. Risk factors for acute wheezing in infants and children: viruses, passive smoking, and IgE antibodies to inhalant allergens. *Pediatrics* 1993; 92: 535 - 540.
42. Olds D L, Henderson C R, Tatelman R. Intellectual impairment in children of women who smoke cigarettes during pregnancy. *Pediatrics* 1994; 93: 221 - 227.
43. Olds D L, Henderson C R, Tatelman R. Prevention of intellectual impairment in children of women who smoke cigarettes during pregnancy. *Pediatrics* 1994; 93: 228 - 233.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

44. Myers M G, Brown S A. Smoking and health in substance-abuse adolescents: a two year follow-up. *Pediatrics* 1994; 93: 561 - 566.
45. Committee on substance abuse. Tobacco- free environment: a imperative for the health of children and adolescents. *Pediatrics* 1994; 93: 866 - 868.
46. Gidding S S. Commentary. Active and passive tobacco exposure: a serious pediatric health problem. *Pediatrics* 1994; 94: 750 - 751.
47. Morley RR, Leeson P G, Lister G e col. Maternal smoking and blood pressure in 7.5 to 8 years old offspring. *Arch Dis Child* 1995; 72: 120 - 124.
48. Ey J L, Holberg C J, Aldous M B e col. Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life. *Pediatrics* 1995; 95: 670 - 677.
49. Klein J D, Portilla M, Goldstein A e col. Training pediatric residents to prevent tobacco use. *Pediatrics* 1995; 96: 326 - 330.
50. Wall M A, Severson H H, Andrews J A e col. Pediatric office-based smoking intervention: impact on maternal smoking and relapse. *Pediatrics* 1995; 96: 622 - 628.
51. Johnson R K, Wang M, Smith M e col. The association between parental smoking and the diet quality of low-income children. *Pediatrics* 1996; 97: 313- 317.
52. Drews C D, Murphy C C, Yeargin-Allsopp M, Decouflé P. The relationship between idiopathic mental retardation and maternal smoking during pregnancy. *Pediatrics* 1996;97: 547 - 553.
53. DiFranza J R, Lew R A. Review article. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996;97: 560 - 568.
54. Holland W W, Fitzimonds B. Editorial: as crianças e o tabaco. *Arch Dis Child* 1992;1: 3 - 9.
55. Saii G, Patois E, Lellouch J. Infantil colic and parental smoking. *Br Med J* 1984;289: 660.
56. Muller B, Zulewski H, Huber P e col. Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 1995; 333: 964 - 969.
57. Utger R D. Cigarette smoking and the thyroid. *N Engl J Med* 1995; 333: 1001 - 1002.
58. Celermajor D S, Adams M R, Clarkson P e col. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. *N Engl J Med* 1996;334: 150 - 154.
59. Migliacci R, Gresele P. Smoking and impaired endothelium dependent dilatation. *N Engl J Med* 1996; 334: 1674.
60. Rosengrance G, Thistlewaite T. Thromboangitis obliterans. *N Engl J Med* 1996;334: 891.
61. Christen W G, Manson J E, Seddon J M e col. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in man. *JAMA* 1992; 268: 989.
62. Hankinson S E, Willett W C, Colditz G A e col. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract surgery in women. *JAMA* 1992; 268: 994 - 998.
63. Christen W G, Glynn R J, Manson J e col. A prospective study of cigarette smoking and risk of age-related macular degeneration in men. *JAMA* 1996; 276: 1147.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

64. Seddon J, Willett W C, Speizer F E e col. A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. JAMA 1996; 276:1141.
65. West S. Does smoke gets in your eyes ? JAMA 1992; 268: 1025 -1026.
66. Klein R, Klein B. Smoke gets in your eyes too. JAMA 1996; 276:1178 - 1179.
67. Corbo G M, Agabiti N, Forastiere F e col. Lung function in children and adolescent with occasional exposure to environmental tobacco smoke. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 695 - 700.
68. Ehrlich R I, Toit D, Jordaan E e col. Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. Am J Respi Care Med 1996; 154: 681- 688.
69. Kanazawa H, Shoji S, Hirata K e col. Role of endogenous nitric oxide in airflow obstruction in smokers. Chest 1996; 110: 927 - 929.
70. Hilbert J, Mohsenin V. Adaptation of lung antioxidants to cigarette smoking in humans. Chest 1996; 110:916 - 920.
71. Joossens L, Naett C, Howie e col. Tabaco e saúde na União Europeia, uma síntese Lisboa: Conselho de Prevenção do tabagismo, 1994.
72. DiFranza J R, Richards J W, Paulman P M e col. RJR Nabisco's cartoon Camel promotes Camel cigarettes to children. JAMA 1991; 266: 3149 - 3153.
73. Pierce J P, Gilpin E, Burns D M e col. Does tobacco advertising target young people to start smoking? Evidence from California. JAMA 1991; 266: 3154 - 3158.
74. Waxman R H. Tobacco marketing. Profiteering from children. JAMA 1991; 266 : 3185- 3186.
75. Fischer P M, Schwartz M P, Richards J W e col. Brand logo recognition by children aged 3 to 6 years. Mickey mouse and Old Joe the camel. JAMA 1991; 266 : 3145-3148.
76. Rigotti N A e Pashos C L. No-smoking laws in the United States. An analysis of state and city actions to limit smoking in public places and workplaces. JAMA 1991; 266 : 3162 - 3167.
77. Jason L A, Ji P Y, Anes M D e col. Active enforcement of cigarette control laws in the prevention of cigarette sales to minors. JAMA 1991; 266: 3159 - 3161.
78. Feighery E, Altman D G, Schaffer G. The effects of combining education and enforcement to reduce tobacco sales to minors. JAMA 1991; 266: 3168 - 3171.
79. Gostin L O, Brandt A M, Cleary P D. Tobacco liability and public health policy. JAMA 1991; 266: 3178 - 3182.
80. Kessler D A, Witt A M, Barnett P S e col. Special report. The Food and Drug Administration regulation of tobacco products. N Engl J Med 1996; 335: 988 - 994.
81. Annas G J. Cowboys, Camels, and the first amendment- The FDA's restrictions on tobacco advertising. N Engl J Med 1996; 335: 1779 - 1783.
82. Gostin L O, Arno P S, Brandt A M. FDA regulation of tobacco advertising and youth smoking. Historical, social, and constitutional perspectives. JAMA 1997; 277: 410 - 418.
83. Eliopoulos C, Klein J, Phan M K e col. Hair concentrations of nicotine and cotinine in Woman and their newborn infants. JAMA 1994; 271: 621-623.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

84. Cotton P. Smoking cigarettes may do developing fetus mor harm than ingesting cocaine, some experts say. JAMA 1994; 271: 576- 577.
85. Epps R P, Manley M W. The clinican role in preventing smoking initiation. Med Clin Nothr Am 1992;76 : 439 - 449.
86. Kessler D A. Sounding board. Nicotine addiction in young people. N Engl J Med 1995; 333: 186 - 189.
87. Taioli, E, Wynder E L. Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood. N Engl J Med 1991; 325: 968- 969.
88. Werner M J. Principles of brief intervention for adolescent alchool, tobacco and other drug use. Ped Clin North Am 1995; 42: 335 - 354.
89. Fiore M C. Commentary. The new vital sign. Assessing and documenting smoking status. JAMA 1991; 266: 3183 - 3184.
90. Frank A, Winkleby M A, Altman DG e col. Predictors of Physicians' smoking cessation advice. JAMA 1991; 266: 3139 - 3144.
91. O'Brien, C H. Drug addition and drug abuse. In: Goodman and Gilman's The Pharmacological basis of therapeutics, 9^{ed}, McGraw-Hill, 1996: 565 - 566.
92. Kenford S L, Fiore M C, Jorenby D E e col. Predicting smoking cessation. Who will quit with and without the nicotine patch. JAMA 1994; 271: 589 - 594.
93. Fiore M C. Trends in cigarette smoking in United States: The epidemiology of tobacco use. Med Clin North Am 1992; 76: 289 - 303.
94. Transdermal nicotine study group. Transdermal nicotine for smoking cessation. Six-month results from two multicenter controlled clinical trials. JAMA, 1991; 266: 3133 - 3138.
95. Nenowitz N L. Nicotine replacement therapy during pregnancy. JAMA 1991; 266: 3174 - 3177.
96. Hurt R D, Dale L C, Frederickson P A e col. Nicotine patch therapy for smoking cessation combined with physician advice and nurse follow-up. One year outcome and percentage of nicotine replacement. JAMA 1994; 271: 595 - 607.
97. Orleans C T, Resch N, Noll E, e col. Use of transdermal nicotine in a state- level prescription plan for the elderly. A first look at ' real-world' patch users. JAMA; 271: 601 - 607.
98. Silaby C, Mant D, Fowler G e col. Meta analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. Lancet 1994; 343: 139 - 142.
99. Henningfield J E. Nicotine medications for smoking cessation. N Engl J Med 1995; 333: 1196 - 1203.
100. Flegal K M, Troiano R P, Pamuk E R e col. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. N Engl J Med 1995; 333: 1165 - 1170.
101. Fiore M C, Epps R P, Manley M. A missed opportunity. Teaching medical students to help their patients successfully quit smoking. JAMA 1994; 271: 624 - 626.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

102. Meijer B, Branski D, Knol K e col. Cigarette smoking habits among schoolchildren. *Chest* 1996; 110: 921 - 926.
103. Davis R M.Reducing youth access to tobacco. *JAMA* 1991; 266:3186-3188.
104. Chilmonczyk B A, Salmus L M, Megathlin K N e col. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; 328: 1665-1669.
105. Granate M C. Fumar e ... adoecer. Conselho de Prevenção do Tabagismo. Lisboa: Instituto Nacional de Defesa do Consumidor, 1986.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 35-52

O SINDROMA DE NISTAGMO, BALANCEIO DA CABEÇA E TORCICOLO: *Spasmus nutans*

Lina Ramos¹, Carlos Rodrigues¹, Manuel Salgado², Nicolau da Fonseca³

RESUMO

O *Spasmus nutans* (SN) é um síndrome transitório e idiopático caracterizado por nistagmo, balanceio da cabeça ou posição de inclinação lateral do pescoço (torcicolo). Estas manifestações desaparecem durante o sono ou alteram-se com as mudanças de posição. O SN é um diagnóstico de exclusão podendo ser o primeiro sinal de patologia oftalmológica ou de glioma óptico.

Apresenta-se a análise retrospectiva de 14 casos de SN observados nos últimos 20 anos no Hospital Pediátrico de Coimbra. Cerca de três quartos dos casos eram do sexo masculino. A mediana das idades de apresentação do SN foi de seis meses e a de resolução foi de 19 meses, com uma duração média de 13 meses (mínimo cinco e máximo 33 meses). O nistagmo foi o sinal mais precoce (45%).

Oito crianças ficaram com diagnóstico definitivo de SN. Das seis restantes, duas tinham atraso de desenvolvimento psicomotor (das quais uma veio a falecer com provável doença metabólica), e quatro manifestaram défice visual (inicial em duas e tardio, aos quatro e seis anos de idade, em outras duas).

Palavras-chave: nistagmo, balanceio, torcicolo.

SUMMARY

Spasmus nutans (SN) is a transitory syndrome defined as nystagmus, head nodding and abnormal head position. The cause is unknown. SN is a diagnosis of exclusion, since this syndrome may be the first sign of ophthalmic pathology or brain tumours, namely chiasmal optic gliomas.

We carried out a retrospective study of 14 children with the diagnosis of *Spasmus nutans* in the Pediatric Hospital of Coimbra.

The median age at onset was six months. The resolution was 19 months (median) after the onset. The nystagmus was the first sign in 45% of the patients. A definitive diagnosis of SN syndrome was made in eight children. Of the remaining six children two had psychomotor retardation and four had visual deficit.

Keywords: nystagmus, head nodding, torticollis.

1 Assistente Hospitalar de Pediatria

2 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria

3 Chefe de Serviço. Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

O *Spasmus nutans* (*Spasmus* — crise, convulsão; *nutans* —balanceio, oscilante) é uma entidade clínica pouco frequente e que se manifesta habitualmente durante o primeiro ano de vida. Trata-se de um síndrome transitório caracterizado por nistagmo, movimentos de balanceio da cabeça (*head nodding*) e/ou postura anómala desta (inclinação lateral). O nistagmo pode ser horizontal, vertical, pendular ou rotatório e ainda ser unilateral ou bilateral. O balanceio da cabeça pode expressar-se por movimentos de afirmação ou de negação. Estas manifestações desaparecem durante o sono e alteram-se com as mudanças de posição (1-6).

Spasmus nutans deverá ser um diagnóstico de exclusão, podendo ser a manifestação dum défice visual, dum nistagmo congénito idiopático ou sensorial ou dum tumor do sistema nervoso central, nomeadamente um glioma do quiasma óptico (1,2,4,6).

A observação recente de dois casos justificou a análise da nossa experiência em SN.

Material e métodos

Analisaram-se retrospectivamente 20 processos clínicos com o diagnóstico de *Spasmus nutans* observados no Hospital Pediátrico no período de Junho de 1977 e Março de 1997. Foram eliminados seis casos por apresentarem só um critério de diagnóstico: nistagmo ou posição anómala da cabeça. Em cada processo foram analisados: o sexo, as idades de início da sintomatologia, do diagnóstico e as da resolução, as formas de apresentação, a avaliação clínica efectuada e os diagnósticos finais.

Resultados

Nos 14 casos analisados verificou-se um predomínio do sexo masculino (71%). A idade de aparecimento do primeiro sinal variou entre os três e os 12 meses (mediana de seis meses) e a idade de resolução (de 11 casos) variou entre os 10 e os 36 meses (mediana de 19 meses), mantendo actualmente a clínica apenas três das crianças mais recentemente diagnosticadas (Quadro). Nos que resolveram, a duração do SN foi de sete meses em mediana, variando de cinco a 33 meses. Os motivos de consulta foram o nistagmo (9), o balanceio da cabeça (3), o desvio anómalo da cabeça (1) e escoliose (1). O nistagmo foi o primeiro sinal a surgir em sete casos enquanto o balanceio o foi em quatro; em outras três crianças estes dois sinais parecem ter surgido em simultâneo. Durante a evolução todas as crianças vieram a apresentar nistagmo (horizontal - 8, rotatório - 2, pendular - 2, sem especificação - 2) e "head nodding" (negação - 5, afirmação - 5, sem especificação - 4).

Em quatro crianças foram referidos factores precipitantes de desencadeamento do quadro clínico: a concentração em alguma tarefa em duas, excitação numa, adormecimento noutra.

A criança que apresentou nistagmo mais precocemente (dois meses) tinha familiares com nistagmo.

Oito crianças apresentavam problemas associados: estrabismo e escoliose - 1, má progres-

saúde
infantil

1997; 19/2: 55-59

são ponderal - 1, défice de estimulação - 5, problemas sociais graves - 4 e atraso de desenvolvimento - 1. As três crianças que apresentavam défice de estimulação tinham problemas sociais e, uma delas, também má progressão ponderal. Numa criança, as crises de balanceio da cabeça acompanharam-se simultaneamente, e de forma temporária (por um período de cerca de 2 meses), de crises de ataxia.

A sintomatologia já tinha revertido em duas crianças na primeira consulta, pelo que o diagnóstico foi retrospectivo, não tendo realizado qualquer exame complementar. As restantes foram avaliadas em diversas consultas de subespecialidade: pediatria geral (12), oftalmologia (9), neurologia (5), desenvolvimento (2), doenças metabólicas (1), otorrinolaringologia (1), ortopedia (1).

Na altura do diagnóstico duas crianças apresentavam défice visual. O uso de óculos fez desaparecer a clínica numa criança de 10 meses.

Foram realizados os exames complementares de diagnóstico em apenas seis crianças: electroencefalograma em cinco (normal em quatro e alterações inespecíficas num); ecografia transfontanelar numa (normal); tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-CE) em três (todas normais); audiograma numa (normal); estudo para rastreio de doença metabólica numa, que não terminou por ter entretanto falecido de causa indeterminada no domicílio.

A vigilância dos casos mais recentes ainda é curto. A criança com défice visual e problemas ortopédicos veio a ter o diagnóstico de oftalmoplégia extrínseca familiar. O caso com alterações inespecíficas no EEG evoluiu para um atraso de desenvolvimento psicomotor moderado. A criança que faleceu, manifestou previamente um retrocesso no desenvolvimento psicomotor. Apesar duma avaliação oftalmológica inicial normal, em dois casos de resolução espontânea do nistagmo e do balanceio, vieram a diagnosticar-se défices visuais em mais duas crianças, respectivamente aos quatro e seis anos de idade. A criança com história familiar de nistagmo tem actualmente um diagnóstico de nistagmo idiopático.

	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	11º	12º	13º	14º
Ano de diagnóstico	1978	1979	1980	1980	1981	1982	1983	1985	1992	1994	1995	1996	1997	1997
Idade de início (m)	3	6	3	5	10	12	12	5	7	3	6	5	12	3
Idade (m) de resolução	36	12	22	13	17	19	22	30	12	10	20	*	*	*
Motivo de consulta	Nistagmo	Nistagmo	Escoliose	Desvio cabeça	Balanço	Nistagmo	Nistagmo	Nistagmo	Nistagmo	Balanço	Balanço	Nistagmo	Nistagmo	Nistagmo
Ex. complementares		EEG					EEG			TAC EEG	TAC EEG	Eco TF	TAC EEG	
Diagnóstico	SN	SN	Défice visual	SN	SN	SN	AD PM	SN	SN	Défice visual	D Met ?	Défice visual	SN	Défice visual ¹
Vigilância	Bem	I. Esc	O. E. F.	Bem	Bem	Bem	AD PM	Défice visual	Défice visual	Défice visual	Óbito	Défice visual ¹	*	NCI

SN - *Spasmus nutans*; ADPM - Atraso Desenvolvimento Psicomotor; NCI - Nistagmo Congénito Idiopático; OEF - Oftalmopégia Extrínseca Familiar; I. Esc - Insucesso escolar; D Met - Doença Metabólica; * - curta vigilância (diagnóstico recente).

saúde infantil

1997; 19(2): 55-5

Discussão

Na infância o nistagmo deve invocar diagnósticos diferenciais que incluam o nistagmo congénito idiopático, o glioma do nervo ou do quiasma óptico ou outros tumores do sistema nervoso central e o *Spasmus nutans*, esta uma situação clínica benigna (1,2,4,6).

A caracterização do nistagmo não faz a diferenciação entre as várias entidades nosológicas. No SN, o nistagmo poderá ser unilateral, mas é habitualmente bilateral, mas assimétrico e de alta frequência, mas o mesmo pode ocorrer no glioma do nervo ou do quiasma óptico (2-4,6).

Em crianças com nistagmo associado a balanceio da cabeça, e nas quais é feito o diagnóstico de glioma, está muitas vezes presente hipoplasia ou atrofia do nervo óptico (1,2,4,6). O exame oftalmológico nestas situações ajudará a esclarecer a situação. A ocorrência de nistagmo associado aos gliomas é tanto maior quanto menor for a idade da criança (2).

A patogénese do SN ainda permanece obscura. Alguns estudos apontam para que seja por imaturidade a nível dos núcleos óculo-motores, o que justificaria o seu aparecimento sobretudo no primeiro ano de vida e o carácter transitório (4-5,7). Como é habitual no SN (1,3,6), também no nosso estudo todas as crianças tinham idade inferior ou igual a um ano quando surgiu o primeiro sinal, e menos ou igual de três anos quando se resolveu.

São por vezes referidos factores predisponentes como privação de luz, problemas nutricionais, epilepsia e pobres condições sócio-económicas. Parecem haver também condicionantes genéticas, uma vez que é referido o SN em gémeos (1,2). Encontrámos problemas sociais (défice de estimulação e pobreza) e má progressão ponderal em quase metade dos nossos casos (6/14).

Na anamnese de uma criança com nistagmo e *head nodding* será importante a história familiar, pois poderá tratar-se dum nistagmo congénito, idiopático e familiar, e a avaliação deverá ser multidisciplinar, de forma a detectar precocemente um défice visual, ou neurológico ou de outra eventual patologia associada. Sempre que necessário deverão ser efectuados exames complementares de diagnóstico, nomeadamente a TAC-CE (1-6).

Desde 1994 temos realizado TAC-CE ou ecografia transfontanelar no intuito de excluir precocemente patologia tumoral. Mas em nenhuma das nossas crianças veio a verificar-se esta patologia, corroborado num *follow-up* superior a 5 anos. Contudo, nas poucas casuísticas de SN publicadas na literatura, estão relatados casos de gliomas, astrocitomas ou outros tumores endocranianos (2-6).

Em duas das nossas crianças foi encontrado um défice visual na altura do diagnóstico e, alguns anos depois, em mais duas. Têm também sido feitos estudos no sentido de perceber qual a razão da associação do nistagmo e do balanceio da cabeça nas crianças com défice visual (5,7,8). O balanceio poderá ser uma tentativa de supressão do nistagmo no SN e ser compensatório no défice visual, qualquer que seja a sua etiologia.

Assim, dado que o SN é um síndrome, podendo ser o primeiro sinal duma patologia subjacente só por exclusão se deverá assumir o diagnóstico do SN benigno.

saúde
infantil

1997; 19(2): 55-59

BIBLIOGRAFIA

1. B M Weissman, L F Dell'Osso, L A Abel, R J Leigh. Spasmus Nutans — a quantitative prospective study. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 525-8
2. Mary A Lavery, John F O'Neil, Fred C Chu, Lois J Martyn. Acquired nystagmus in early childhood: a presenting sign of intracranial tumour. *Ophthalmology* 1984; 91: 425-35.
3. Irene Gottlob, Alina A Zubcov, Sheryl S Wizov, Robert D Reinecke. Head nodding is compensatory in Spasmus Nutans. *Ophthalmology* 1992; 99: 1024-31.
4. James Farmer, Creig S Hoyt. Monocular nystagmus in infancy and early childhood. *AJ Ophthalmol* 1984; 98: 504-9.
5. J E Jan, M Groenvelde, M B Connolly. Head shaking by visually impaired children: a voluntary neurovisual adaptation which can be confused with Spasmus Nutans. *Devel Med Child Neurol* 1990; 32: 1061-66.
6. Antony J H, Ouvrier R A, Wise G. Spasmus nutans. A mistaken identity. *Arch Neurol* 1980; 37: 373-5
7. Fay B Horak, Anne Shumway-Cook, Terry K Crowe, F Owen Black. Vestibular function and motor proficiency of children with impaired hearing, or with learning disability and motor impairments. *Devel Med Child Neurol* 1988; 30: 64-79.
8. J E Jan. Head movements of visually impaired children. *Devel Med Child Neurol* 1991; 33: 645-7.

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 55-59

DISTOPIA TESTICULAR *VERSUS* CRIPTORQUIDIA

Carlos Pereira da Silva

RESUMO

Com base no conceito de "distopia" e na característica migratória do testículo, é proposta uma nova sistematização das anomalias da descida testicular.

Esta nova sistematização vem introduzir simplicidade e clareza nesta área da semiologia clínica. Permite ainda, na prática, uma fácil selecção das anomalias patológicas e o envio destas, em tempo útil, para um melhor tratamento.

Palavras-chave: distopia testicular, criptorquidia.

SUMMARY

Based upon the testicle migratory features and the concept of "distopia" the author proposes a new systematization of the main abnormalities occurred in the descent of testis.

Besides teaching aims, practical clinical solutions are pointed out so that an easy diagnosis of the pathological abnormalities can be achieved in proper time to initiate the best therapy.

Keywords: ectopic testis, cryptorchidism.

1 Chefe de Serviço de Cirurgia. Hospital Pediátrico de Coimbra.

I

Distópico será todo o órgão que, procurado no local que é seu destino anatómico, aí não for encontrado. A uma tal ocorrência chamar-se-á **distopia**.

Se não encontrarmos o testículo no seu local de residência — o fundo da bolsa escrotal — diremos que existe uma **distopia testicular**.

O testículo forma-se entre o peritoneu e a parede muscular do abdômen, de onde irá descer, já anatomicamente completo, para o fundo da bolsa escrotal, durante o 7º ou 8º mês de gestação. **O testículo é um órgão migrante.**

Ao migrante procurado e não encontrado no local para onde migrou poderão ter sucedido três eventualidades: — **porque se atrasou, ainda não chegou;** — **não chegou porque foi impedido de lá chegar;** — **chegou mas ausentou-se.**

Estas três eventualidades são válidas para o migrante testículo e determinam três tipos de **distopia testicular**:

1 — O testículo atrasou-se na descida

Em 3,4% dos recém-nascidos não encontramos um ou os dois testículos nas bolsas. No entanto até aos 9 meses de idade a maior parte destes testículos irá normalmente descer até à bolsa escrotal. Estes testículos são, digamos assim, os “atrasados do pelotão” e, só por este facto, não poderão ser considerados “atletas anormais”. São estes “atrasados do pelotão” os responsáveis pela maior incidência de distopia testicular no prematuro: é que o nascimento precoce apanha estes testículos a iniciar ou no seu percurso para a bolsa.

A este tipo de distopia, que dura apenas até aos 9 meses de idade vamos chamar: **distopia fisiológica.**

2 — O testículo foi impedido de chegar ao fundo da bolsa escrotal

Depois dos 9 meses, em 0,9% das crianças persistem distopias congénitas que estão relacionadas com impedimentos à progressão do testículo para a bolsa. Estes impedimentos são de duas ordens: intrínsecos ao testículo ou sediados no canal inguinal. Há testículos incapazes de iniciar ou completar a sua descida quer por défice fisiológico gonadal ou por terem um epidídimo malformado. Quando o impedimento à progressão vem do canal inguinal, julga-se estar em causa uma intercepção da aponevrose superficial com o gubernáculo (habitualmente só com a parte lateral externa deste) originando uma lâmina fibrótica que prende o gubernáculo ao tecido celular sub-cutâneo. Se o testículo continuar a descer será desviado por esta peia para um trajecto anormal.

No seu conjunto, intrínsecas e extrínsecas, tais causas afectam 0,9% dos recém-nascidos, cujos testículos jamais descerão à bolsa; por isso designamos estas distopias: **distopias permanentes ou patológicas.**

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 61-63

3 — O testículo chegou ao fundo da bolsa escrotal mas ausentou-se

A partir dos 16 meses de idade, testículos que fizeram normalmente a sua descida até ao fundo da bolsa passam a residir fora dela, no canal inguinal. A incidência desta anomalia aumenta até aos 7 anos para depois regredir progressivamente na medida em que se inicia e incrementa um regresso à bolsa, de tal modo que no início da puberdade nenhum destes testículos se encontra fora da bolsa escrotal. Este fenómeno é devido a uma hipercontractilidade sustentada do cremaster que arrasta para cima o testículo e aí o mantém.

Como estas distopias têm carácter temporário, dado iniciarem-se aos 16 meses e acabarem por si mesmas antes ou no início da puberdade, chamar-lhes-emos: **distopias temporárias**.

II

A junção do já consagrado conceito de “distopia testicular” à característica migratória do testículo, permite uma nova sistematização nesta área da semiologia clínica que revela dois méritos fundamentais: é simples e clara porque diferencia as principais situações clínicas com um único conceito e três adjetivos, acabando-se assim com designações demasiado englobantes — “criptorquidismo” — e outras de significado contraditório — “testículo retráctil” —; o testículo não se retrai, retrai-se o cremaster e o testículo é arrastado.

Por outro lado, facilita o diagnóstico e consequente eficiência terapêutica das distopias patológicas. Veja-se que, até aos 9 meses de idade há distopias fisiológicas e distopias permanentes que são patológicas mas nem aquelas, nem estas até aos 12 meses, requerem tratamento. Portanto é desnecessário fazer, neste período de vida, o diagnóstico diferencial das duas situações clínicas. Após os 16 meses de idade, aos casos de distopias permanentes existentes começam a juntar-se casos de distopias temporárias. É entre estes dois tipos clínicos que o diagnóstico diferencial é necessário, porque começa a tornar-se imperioso o tratamento da distopia permanente. Como este diagnóstico é difícil para os menos habituados dever-se-á resolver o problema por antecipação: se aos 12 meses de idade for rastreada a existência de distopia não haverá diagnóstico diferencial a fazer porque nesta altura só existem distopias permanentes e todos as distopias deste período de vida são absolutamente distopias patológicas. Recomendando-se que se tomem, desde logo, providências para que o seu tratamento seja iniciado, dado que este deverá estar terminado quando a criança completar dois anos.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 61-63

BIBLIOGRAFIA

1. Silva CP. Distopias testiculares. Porto: Associação dos Cirurgiões Pediatras de Portugal, 1991 (Temas de Cirurgia Pediátrica).*

* Este livro encontra-se à venda na ASIC

Caso Clínico



SINDROMA DE HIPERMIBILIDADE ARTICULAR

Dolores Faria¹, Manuel Salgado², Nicolau da Fonseca³

RESUMO

O síndrome de hiper mobilidade articular benigno (SHA) é uma entidade caracterizada por hiper laxidão com hiper mobilidade generalizada das articulações. De apresentação clínica muito variável, o seu diagnóstico assenta em critérios clínicos bem definidos. Descrevem-se dois casos clínicos enviados respectivamente por suspeita de artrite inflamatória e por lipotímias.

Os autores têm como objectivo chamar a atenção para o SHA que, sendo frequente, tem sido pouco divulgada na literatura nacional.

Palavras-chave: hiper mobilidade articular, criança.

SUMMARY

The benign hyper mobility syndrome (SHA) is an entity characterised by hyper laxity with generalised hyper mobility of joints. Of a varied clinical appearance, its diagnosis is based on well defined clinical criteria. The authors describe two clinical cases referred on the suspicion of inflammatory arthritis and lipothymias, respectively. The main objective of the authors is to draw attention to SHA, which while frequent, has not been sufficiently divulged in portuguese literature on the subject.

Keywords: joint hyper mobility, child.

1 Interna do Internato Complementar

2 Assistente Hospitalar Graduado

3 Chefe de Serviço

Consulta Externa de Medicina — Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

O síndrome de hiperomobilidade articular (SHA) é caracterizado por hiperomobilidade e hiperlaxidão generalizada das articulações, associado ou não a dores músculo-esqueléticas, sem que exista patologia subjacente, nomeadamente doenças hereditárias do tecido conjuntivo, tais como os síndromas de Marfan ou de Ehlers-Danlos (1-3).

O SHA tem fascinado a classe médica desde tempos imemoriais. Se a primeira referência a este quadro foi feita por Hipócrates (4,5), apenas foi considerada uma entidade clínica no final do século XIX (6). O seu diagnóstico é baseado em critérios clínicos bem definidos, propostos inicialmente por Carter e Wilkinson (1964) e posteriormente modificados por Beighton (1973) (3-7) (Quadro I).

1. Oposição passiva completa do polegar ao antebraço
2. Dedos das mãos paralelos ao antebraço na extensão passiva
3. Hiperextensão dos cotovelos superior a 190°
4. Hiperextensão dos joelhos superior a 190° (*genu recurvatum*)
5. Flexão do tronco de modo a bater com as palmas das mãos no chão sem dobrar os joelhos

Para o diagnóstico de SHA são precisos ≥ 3 critérios

Quadro I — Síndrome de Hiperomobilidade Articular

Critérios de diagnóstico de Beighton (3,4,6,7)

De transmissão autossômica dominante, o SHA consiste na variação extrema da mobilidade articular normal, secundária a uma maior fragilidade do tecido colagénio(4). A sua prevalência na população é de 4 a 7%, havendo autores que, em idades pediátricas, referem prevalências de 12 a 19% (1-3,5). Esta entidade atinge prioritariamente o sexo feminino, sendo a relação de raparigas/rapazes de 2:1 (2,6). Em 27% dos casos existe história familiar de SHA (4,8).

A criança com SHA típica, regra geral consulta por artralguas recorrentes e/ou edema intermitente e geralmente sem outros sinais inflamatórios, afectando as grandes e médias articulações, especialmente as articulações de carga dos membros inferiores, assim como dores músculo-esqueléticas recorrentes, desencadeadas por exercícios violentos ou pouco frequentes (1-3,9).

Ocasionalmente poderá ocorrer derrame articular ligeiro, sendo o líquido sinovial de características não-inflamatórias. Contudo, a maioria dos pacientes não tem queixas.

Os estudos laboratoriais e radiológicos não revelam alterações. O tratamento inclui o repouso na fase sintomática e a restrição de práticas desportivas ou actividades físicas repetitivas que desencadeiam ou agravam as queixas, sendo por vezes necessário o recurso a analgésicos ou anti-inflamatórios não-esteróides (2). Poderá ser útil um programa de

saúde
infantil

1997; 19/2: 65-71

fisioterapia destinado a fortalecer os grupos musculares e articulações sintomáticas. São variadas as outras manifestações clínicas possíveis nestes doentes (Quadro II).

— Hiper mobilidade da rótula	89%
— <i>Genu recurvatum</i>	77%
— Entorses recorrentes (tíbio-társicas, punhos)	56%
— Pé plano flexível	49%
— Escoliose posicional	48%
— Gonalgias	46%
— Torcicolos recorrentes	22%
— Atraso motor (isolado)	14%
— Luxações recorrentes (rótula, ombro)	7%
— Displasia congénita da anca	(*)
— Prolapso da válvula mitral	(*)
— Prolapso uterino	(*)
— Varizes	(*)
— Equimoses frequentes	(*)
— Hiperlordose	(*)

(*) Situações também frequentes mas de prevalência não-quantificada (4,5,8-11)

Quadro II — Outras manifestações frequentes no SHA (3,5,10).

Apresentam-se dois casos clínicos exemplificativos de SHA.

Caso 1

Menina de 4 anos de idade enviada para esclarecimento de gonalgias. Três meses antes iniciara dores nos joelhos, exclusivamente vespertinas, não-diárias. Não eram referidos outros sinais inflamatórios, nem dores ou rigidez matinais. Foi negado qualquer sintoma nas três semanas prévias ao início das queixas. Com uma semana de duração das queixas, foram pedidos hemograma (sem alterações), VS (26 mm à 1ª hora), CRP (positiva), mucoproteínas (4,9 mg/dl) (N=2,5-4,5), RA teste (positivo), reacção de Waaler-Rose (positiva). Foi então enviada ao nosso hospital para esclarecimento.

Mantinha artralguas exclusivamente vespertinas, não-diárias. Na véspera das colheitas estava febril; a febre desapareceu espontaneamente em dois dias. Os antecedentes pessoais eram irrelevantes.

O exame objectivo não mostrou alterações, excepto todos os critérios de hiper mobilidade articular: hiperextensão do polegar tocando o antebraço, dedos das mãos paralelos ao antebraço na hiperextensão e hiperextensão dos cotovelos (fig. 1); *genu recurvatum* (fig. 2); flexão do tronco de forma a bater com as palmas das mãos no chão sem dobrar os joelhos (fig. 3). O crescimento era regular, no percentil 75 para o peso e para a estatura.

saúde
infantil

1997; 19/2: 65-71



Figura 1 — Hiperextensão dos dedos das mãos ficando paralelos ao antebraço.



Figura 2 — *Genu recurvatum* (hiperextensão $> 190^\circ$) e pé plano flexível.



Figura 3 — Flexão do tronco, batendo com as palmas no chão, sem dobrar os joelhos.

saúde
infantil

1997; 19/2: 65-71

Repetiu hemograma, VS, CRP, RA teste, todos normais/negativos. Após esclarecimento, foi dada alta da consulta.

Caso 2

Menina de 10 anos de idade, consulta por três episódios de lipotímia, o primeiro há seis meses. Estes episódios ocorreram após exercício físico (corrida) e caracterizaram-se por sensação de desmaio e palidez durante aproximadamente dez minutos, sem perda de consciência. Não havia história de cansaço fácil, dor torácica, dispneia de esforço ou de decúbito.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes. Nos seus antecedentes familiares não havia a registar qualquer patologia cardiovascular, nomeadamente miocardiopatias e valvulopatias.

O exame objectivo mostrou ausência de cianose ou edemas, pulsos periféricos cheios e rítmicos, com frequência cardíaca de 100 c/min e tensão arterial de 110/60 mmHg. A auscultação cardíaca revelou um sopro mesossistólico suave de grau I-II/VI no quarto espaço intercostal esquerdo, sem irradiação, e um desdobramento fisiológico do 2º tom. Apresentava também critérios de SHA: (1) oposição do polegar ao antebraço, (2) extensão dos dedos das mãos de forma a ficarem paralelos à face da extensão do antebraço e (3) flexão do tronco com joelhos estendidos, batendo com as palmas das mãos no chão. Não tinha aracnodactilia e a visão era normal.

A associação de sopro cardíaco e critérios de hiper mobilidade articular fez suspeitar da existência de prolapso da válvula mitral. O ecocardiograma Doppler evidenciou prolapso do folheto posterior da válvula mitral com deslocamento também posterior do anel valvular com discreta insuficiência mitral.

Um registo electrocardiográfico de longa duração (Holter) evidenciou extrassístoles auriculares raras. Mantém-se em consulta sem qualquer terapêutica.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 65-71

Discussão

Os dois casos descritos são elucidativos do síndrome de hiper mobilidade articular, ambos cumprindo critérios clínicos. Em relação ao primeiro caso, as alterações laboratoriais encontradas são explicadas pela provável intercorrência viral nos dias prévios à colheita. Tratando-se de reagentes da fase aguda, a VS, as mucoproteínas (orosomucóide) e a CRP poderão elevar-se em qualquer processo infeccioso mesmo que banal (12).

Os factores reumatóides (FR) detectados por técnicas correntes de aglutinação (em látex — RA teste, ou com hemácias de carneiro — Reacção Waaler-Rose) são auto-anticorpos IgM anti-IgG não-específicos, presentes em variadas doenças auto-imunes mas também em doenças inflamatórias e infecciosas crónicas ou agudas.

Na generalidade das collagenoses, o FR não contribui para o diagnóstico, o qual é em geral realizado por outros critérios (13-15). Na criança, as principais causas de factor reumatóide

positivo são: erro laboratorial (métodos muito sensíveis) e infecção viral recente (14). Na maioria das artrites crônicas juvenis, ACJ, (>80%) e dos lúpus eritematosos sistêmicos pediátricos (>70%) o FR é negativo (14,15). Neste grupo etário, o FR raramente é positivo antes dos 7 anos de idade e a sua principal utilidade reside na classificação da ACJ poli-articular, FR positivo, mais frequente no sexo feminino, especialmente com mais de dez anos de idade e que cursa de forma sobreponível à artrite reumatóide do adulto com nódulos sub-cutâneos e erosões articulares. Portanto, a sua utilidade é exclusivamente de classificação (do subtipo de ACJ) e de prognóstico e não de diagnóstico (13-15).

A criança não tinha critérios de ACJ. Embora as artralguas pudessem fazer evocar uma artrite inflamatória, a inexistência de sinais inflamatórios e de rigidez matinal não o sugeria. A normalização das provas laboratoriais, após três semanas corroboram ter-se tratado de uma intercorrência infecciosa, auto-limitada, provavelmente viral.

No segundo caso não existiam queixas músculo-esqueléticas, facto comum já que a maioria dos pacientes não tem queixas (2,6,7). A presença de sopro cardíaco associado a critérios de SHA fez evocar o diagnóstico de prolapso da válvula mitral (4,10),

O prolapso da válvula mitral (PVM) ocorre em 5% da população pediátrica normal (16). Embora o PMV seja também frequente no síndrome de Marfan, patologia com a qual se deverá fazer o diagnóstico diferencial, neste caso não foram detectados outros estigmas característicos desta doença, tais como estatura elevada (em geral > P95), aracnodactilia e não tinha clínica compatível com luxação do cristalino (17). Apesar de não se poder provar, a sintomatologia desta criança poderá ser explicada por ocasionais arritmias, associadas ao prolapso da válvula mitral (16)

Torna-se assim necessário pensar no SHA perante artralguas ou entorses recorrentes, especialmente dos membros inferiores, mas também perante outras manifestações, tais como atraso motor isolado, hiperlordose, prolapso da válvula mitral e prolapso uterino. Idealmente deverão integrar-se no mesmo quadro as diferentes manifestações do síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Gedalia A, Brewer EJ. Joint Hypermobility in Pediatric Practice — A review. J Rheumatol 1993; 20: 371-4.
2. Costa J T. Reumatismos Não-Articulares Infantis e Juvenis. Cadernos de Reumatologia 1991; 3-1: 2-17
3. Bulbena A, Duro JC, Porta M e coll. Clinical Assesment of Hypermobility of Joints: Assembling Criteria. J Rheumatol 1992; 19: 115-22.
4. Gedalia A, Person et col. Hypermobility of the Joints in Juvenile Episodic Arthritis/ Arthralgia. J Pediatr 1985; 107:873-6.
5. Lewkonja RM. Hypermobility of Joints. Arch Dis Child 1987; 62: 1-2.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 65-71

6. Larsson L, Baum J, Mudholkar G. Hypermobility. Features and Differential Incidence Between the Sexes. *Arthr Rheumatism* 1987; 30:1: 426-30.
7. Jaffe M, Tirosh E, Cohen A, Taub Y. Joint Mobility and Motor Development. *Arch. Dis Child* 1988; 63: 158-61.
8. Biro F, Gewanter HL, Baum J. The Hypermobility Syndrome. *Pediatrics* 1983; 72: 701-6.
9. Pelligrino MJ, Fossen DV, Gordon C. Prevalence of Mitral Valve Prolapse in Primary Fibromyalgia: a Pilot Investigation. *Arch Phys Med Rehabil*; 1989; 70: 541-3.
10. Lewkonja ML. The Biology and Clinical Consequences of Articular Hypermobility. *J Rheumatol* 1993; 20: 220-2.
11. Goldman JA. Hypermobility and Deconditioning: Important Links to Fibromyalgia/ Fibrositis. *South Med J* 1991; 84: 1192-6.
12. Salgado M, Pinto LS. Proteína C Reactiva: Sua Utilidade na Avaliação das Doenças Infecciosas. *Saúde Infantil* 1987; 9:1: 17-22.
13. Shmerling RH, Delbanco TL. The Rheumatoid Factor: an Analysis of Clinical Unity. *Am J Med* 1991; 91: 528-34.
14. Jacobs JC. *Pediatric Rheumatology for the Practitioner*. New York, Springer-Verlag 1993, 2nd ed.
15. Cassidy TJ, Petit RE. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. New York, Churchill Livingstone, 1990, 2nd ed.
16. Greenwood RD. Mitral Valve Prolapse. Incidence and Clinical Course in a Pediatric Population. *Clinical Pediatrics* 1984; 24: 318-20.
17. Nelson. *Textbook of Pediatrics*. WB Saunders C.^a, Philadelphia, 1992, pp. 1746.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 65-71

Caso Clínico



INFECÇÃO A *M. PNEUMONIAE* — Um caso pouco vulgar —

Teresa Gil Martins¹, Julieta Morais², E. Júlia Gonçalves³, A. Teixeira de Sousa⁴

RESUMO

Descreve-se o caso clínico de uma criança de 15 anos de idade, com uma infecção a *Mycoplasma pneumoniae*, em que ocorreu envolvimento cardíaco e hepático. Este quadro precedeu a sintomatologia respiratória, dificultando o diagnóstico. Sugeriu-se um mecanismo imunológico desencadeante e fez-se a este propósito, uma breve discussão clínica, laboratorial, radiológica e terapêutica.

Palavras-chave: *M. pneumoniae*, cardite, hepatite, pneumonia.

SUMMARY

A case of a *Mycoplasma pneumoniae* infection with carditis and hepatitis is reported. This entities occurred before the respiratory symptoms and the diagnosis was diffculted. An immunologic mechanism is suggested and the clinical, laboratorial results, radiological findings and therapeutics are discussed.

Keywords: *M. pneumoniae*, carditis, hepatitis, pneumonia.

1 Interna do Internato Complementar de Pediatria

2 Assistente Hospitalar Eventual de Pediatria

3 Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria

4 Director do Serviço de Pediatria

Serviço de Pediatria — Hospital Distrital de Torres Novas

Introdução

O *Mycoplasma* é um microorganismo de reduzidas dimensões, sem parede celular e com sistema biológico de auto-replicação. O *M. hominis* e o *Ureaplasma urealyticum* são frequentemente isolados em humanos e descritos como agentes causais de doença. O *M. pneumoniae* é a única espécie que, comprovadamente, causa doença humana. Propaga-se através das secreções respiratórias de indivíduos infectados, colonizando a mucosa respiratória de indivíduos susceptíveis. Adere ao epitélio ciliar através de uma proteína de adesão P1, localizada na sua membrana, permanecendo extra-celular e exercendo um efeito tóxico que interfere com a função ciliar e metabolismo celular (1,2,3,4).

M. pneumoniae é o agente etiológico mais frequentemente implicado em infecções respiratórias em crianças, adolescentes e adultos jovens (1,2,3,4). As apresentações clínicas mais comuns manifestam-se sob a forma de faringite, otite média aguda, miringite bolhosa, bronquite e pneumonia atípica (1,5).

Apesar do *M. pneumoniae*, normalmente, não ultrapassar a camada das células mucosas do aparelho respiratório, a doença pode ser aparente em locais distantes (4). O mecanismo da doença provocada é muito complexo. A resposta imunológica do hospedeiro protege contra a infecção, mas também pode provocar doença, dependendo do balanço quantitativo e qualitativo da imunidade celular e humoral (2,6).

Manifestações cardíacas, hematológicas, gastrointestinais, neurológicas, cutâneas e assemelhando-se à clínica da febre reumática e outras doenças do colagénio têm sido descritas, por vezes mesmo na ausência de sintomatologia respiratória. Embora a sua incidência seja menos frequente, a morbilidade e mortalidade associada a alguns casos, justificam um diagnóstico precoce e orientação terapêutica atempada e adequada (1,7-14).

A este propósito, descreve-se um caso clínico com envolvimento cardíaco e hepático.

Caso clínico

Criança de 15 anos de idade, sexo masculino, raça branca, que foi internada no serviço de Pediatria do H. Distrital de Torres Novas com o diagnóstico de "Febre de etiologia desconhecida".

Os antecedentes familiares e pessoais de doença eram irrelevantes. A criança apresentava bom crescimento estatura-ponderal e calendário vacinal cumprido de acordo com o Programa Nacional de Vacinação.

Doença actual: criança aparentemente bem até seis dias antes do internamento, altura em que iniciou febre (39° axilar), que cedia aos antipiréticos e sem outra sintomatologia concomitante. No 3° dia de evolução foi observada pelo médico assistente, que indicou terapêutica antipirética (paracetamol).

No 6° dia de evolução inicia cefaleias frontais, mialgias dos membros inferiores, vômitos e

saúde
infantil

1997; 19/2: 73-80

uma perda de peso (quantificada em aproximadamente 7 Kg desde o início da doença), pelo que recorreu ao serviço de urgência.

Negou queixas respiratórias (nomeadamente tosse), articulares e urinárias (nomeadamente, dor lombar, disúria e polaquiúria). Negou, também, alterações cutâneas, do trânsito intestinal e das características das fezes e urina. Negou ingestão de água com provável contaminação e de leite não-pasteurizado, assim como contacto com indivíduos com doença conhecida (nomeadamente T.P., hepatite...).

Exame objectivo: Bom estado geral e de nutrição, sem "ar séptico", sem posição preferencial no leito. Temperatura axilar 37.8°. A pele e escleróticas estavam anictéricas, as mucosas coradas e hidratadas e não tinha edemas. Não apresentava alterações cutâneas (nomeadamente exantemas ou *rash*), nem articulares. A orofaringe estava hiperemiada, a otoscopia era negativa bilateralmente e não havia dor à pressão local dos seios perinasais. Não se palpavam adenomegalias (cervicais, axilares ou inguinais), não tinha engurgitamento jugular, nem refluxo hepato-jugular.

Não tinha sinais meníngeos, nem sinais de dificuldade respiratória. A auscultação pulmonar revelava murmúrio vesicular mantido e simétrico, sem ruídos adventícios. À auscultação cardíaca não havia alterações de S1 e S2, nem sopros audíveis.

O abdómen não apresentava rede colateral visível, não se palpavam massas nem organomegalias e era livre e indolor à palpação em todos os quadrantes.

T.A. 120/60 mmHg e pulso de características normais, com uma frequência de 82 ppm.

Para melhor esclarecimento da situação foram pedidos exames complementares, cujos resultados foram os seguintes:

Hg-14,5 g/dl; G.V.-5 310 000; Hct-42,9%

Leucócitos-4 800 (N-59%, L-36%, E-1%, M-4%)

PCR-6,7 mg/dl; VS-22mm

TGO-235 U/L; TGP-301 U/L; FA-172 U/L; GGT-32 U/L;

Bil.total-0,9; Bil.dir.-0,1 mg/dl

Sumária de urina: pH-5,5, revelou hemoglobina e alguns eritrócitos, sem outras alterações do sedimento. O resultado da urocultura foi conhecido posteriormente e foi negativo.

Paul Bunnell- neg.; Widal: tif.0-neg.+tif.H-neg.+Parat.A-neg.+Parat.B-neg.

Hudlesson (*B. abortus suis* e *melitensis* e *Francisella tularensis*)-neg.

R. Weil-Félix (OX19)-neg.

Radiografia de tórax- infiltrado intersticial reticular bilateral.

Hemocultura- negativa (com resultado conhecido posteriormente)

Para melhor esclarecimento da situação decidiu-se pelo seu internamento. Na enfermaria, manteve febre (38,5° axilar) e detectou-se ligeira diminuição de intensidade dos tons cardí-

saúde
infantil

1997; 19(2): 73-80

acos à auscultação. Não ocorreram alterações das características de S1 e S2, nem aparecimento de sopros audíveis, nem alterações da auscultação pulmonar. Manteve-se sem ingurgitamento jugular, sem refluxo hepato-jugular, sem organomegalias palpáveis, sem edemas e hemodinamicamente estável.

No 9º dia de evolução da doença fez ecocardiograma, o qual revelou “espessamento do folheto posterior da válvula mitral e pequeno derrame pericárdico”.

Atendendo ao envolvimento multissistémico (hepatite + envolvimento cardíaco), associado às manifestações radiológicas do tórax, admitiu-se como hipótese mais provável a de infecção a agente atípico (*M. pneumoniae*/S. mononucleósico).

Assim, iniciou terapêutica de prova com eritromicina (40mg/kg/dia de 6/6 h).

Ocorreu remissão total da febre nas primeiras 24 h de terapêutica e iniciou tosse seca e irritativa nesse período, que evoluiu progressivamente para tosse produtiva. O ecocardiograma de controlo efectuado cerca de 48h após a instituição da terapêutica revelou: “ausência de derrame pericárdico, menor espessamento da válvula mitral e ausência de vegetações endocárdicas”.

Para melhor estudo etiológico da situação foram pedidos estudos serológicos para hepatite A, B e C, EBV, CMV, Cocksackievírus, Adenovírus, RSV, *Chlamydia* e *M. pneumoniae*.

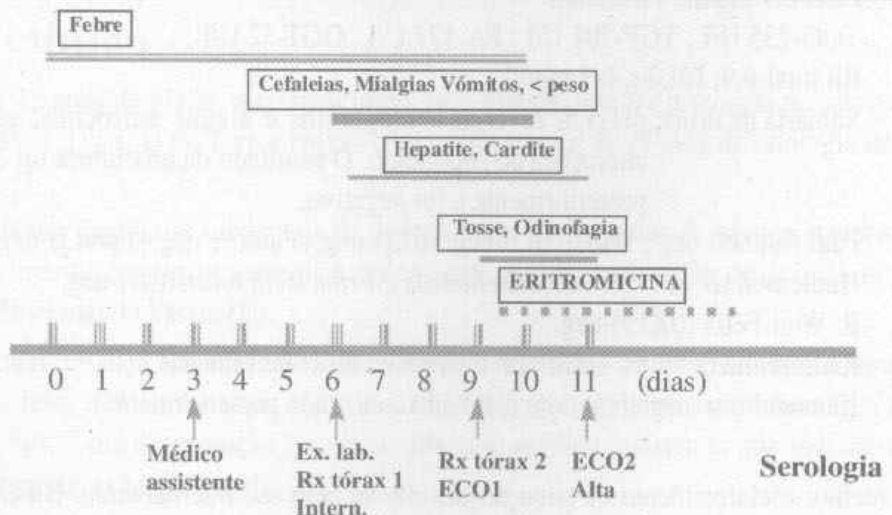
Foram todos negativos, à excepção de:

M. pneumoniae (ELISA) -

Ig G-8 U + Ig M- 17,3 U (N< 10U)

A criança teve alta no 11º dia de evolução apirética e clinicamente bem, com indicação para completar 15 dias de terapêutica com eritromicina.

Caso clínico — evolução



Discussão e conclusões

A doença provocada pela infecção a *M. pneumoniae* encontra-se, em parte, relacionada com a idade e com o estado imunológico do doente. Abaixo dos 3-4 anos de idade, a infecção manifesta-se, frequentemente, de forma ligeira ou sub-clínica e as reinfecções parecem ser comuns. Este agente é responsável por 33% das pneumonias em crianças com idades compreendidas entre os 5 e os 9 anos e 70% das pneumonias entre os 9 e os 15 anos(2).

Apesar desta frequência, a pneumonia por *M. pneumoniae* é muitas vezes subdiagnosticada, por não existir sintomatologia patognomónica, nem aspectos radiológicos específicos, podendo a situação apresentar-se com padrões radiológicos variáveis (1,2,3).

De forma mais frequente, a clínica inicia-se insidiosamente, com cefaleias, febre, mal-estar, odinofagia e sem rinorreia, tal como ocorreu com o caso descrito. As evidências de sintomatologia do tracto respiratório inferior sucedem-se nos 3 dias seguintes, com tosse (como ocorreu neste doente), rouquidão, dificuldade respiratória e auscultação compatível com crises de asma ou bronquite(1,2). O curso completo da evolução descrita anteriormente foi interrompido no nosso doente, provavelmente pela instituição da terapêutica antibiótica coincidente com o início da tosse e com o quadro que, invulgarmente, precedeu a sintomatologia respiratória. Outra explicação plausível para esta ocorrência, prende-se com o facto de o método de extensão de infecção no tracto respiratório ser desconhecido, sendo possível que dependa em exclusivo da distribuição inicial do agente infeccioso durante o período de contágio (2).

O agente já foi isolado em situações pontuais e muito raras, no sangue, líquido pleural e pericárdico, rim, cérebro e L.C.R. (1,7), o que poderia explicar o derrame pericárdico ocorrido neste doente. Por outro lado, o envolvimento sistémico parece ser multifactorial e envolver mecanismos imunológicos. Está descrita a formação de anticorpos heterólogos dirigidos contra o eritrócito, cérebro, pulmão, músculo liso, fígado e antigénio cardiolipídico de Wasserman, bem como a circulação de complexos imunes, o que poderia justificar a fisiopatologia da sintomatologia extrapulmonar que ocorreu com este doente (1,14).

Laboratorialmente, as alterações foram compatíveis com as registados em trabalhos anteriores: os valores de proteína C-reativa estavam medianamente elevados e o leucograma sem alterações significativas (3,16). A elevação ligeira das transaminases, sugeriu o envolvimento hepático subclínico. O ecocardiograma confirmou o envolvimento cardíaco. O envolvimento multissistémico orientou para o diagnóstico diferencial entre infecção a agente atípico/síndrome mononucleósica. Agentes responsáveis por hepatite/cardite foram excluídos pela serologia específica. A elevada prevalência da brucelose e febre tifóide na região, justificou a exclusão inicial destas entidades como etiologia possível da febre(17).

Foi o aspecto radiológico de infiltrado intersticial reticular bilateral, com predomínio dos lobos inferiores (o mais frequente nesta infecção) (1,3), que orientou o diagnóstico. Ele ocorreu mesmo ainda na ausência de queixas respiratórias, com as manifestações extrapulmonares a inaugurarem o quadro clínico. Outros agentes, frequentemente responsáveis por pneumonia atípica, foram excluídos mediante serologia específica.

saúde
infantil

1997; 19(2): 73-80

A confirmação etiológica da doença foi efectuada pela detecção de Ig M específica para *M. pneumoniae* no soro, pelo método ELISA, em amostra única. Trata-se de um método moroso, mas dotado de elevada sensibilidade e de grande especificidade, como critério diagnóstico de infecção recente(1,15,16).

O doseamento das aglutininas frias é um método rápido para o seu diagnóstico. Na interpretação dos seus resultados deve ter-se em consideração a eventualidade de falsos positivos (em infecções por adenovírus, sarampo, MNI, doenças tropicais severas) e a de falsos negativos (em infecções com fraco envolvimento pulmonar) (1). No nosso caso este método não foi usado. Outra forma de confirmação laboratorial (já menos usada) consiste na elevação ou redução da taxa de anticorpos para o quádruplo, em duas amostras colhidas com um intervalo de 1 a 3 semanas e doseados pelo método de fixação de complemento (1,9). O critério diagnóstico mais importante consiste no isolamento do *M. pneumoniae* em cultura, colhido de esfregaços de naso e orofaringe. Trata-se de um método moroso e com dificuldades técnicas de execução, pelo que a sua utilidade prática se resume a situações muito graves e com evolução invulgar (1,5,7,9,15). A aplicação da técnica *polymerase chain reaction* (PCR) tem sido descrita em diversos estudos como um teste sensível no diagnóstico precoce da pneumonia a *M. pneumoniae*. Tem sido usada na detecção do agente em esfregaços nasofaríngeos e lavado broncoalveolar e revelou-se de especial utilidade em crianças imunodeprimidas e naquelas com idade inferior a 12 meses (18,19, 20).

saúde
infantil

1997; 19/2: 73-80

Quanto à terapêutica, o *M. pneumoniae* é sensível às tetraciclinas e aos macrólidos, mas resistente a todas as penicilinas. Assim, a eritromicina é a droga de eleição para o tratamento de crianças com idades inferiores aos 8 anos, atendendo aos efeitos adversos das tetraciclinas nestas idades. A dose é de 30 a 50 mg/kg/dia, máximo de 2 gr/24 h. Acima desta idade, a tetraciclina constitui uma alternativa. Estudos clínicos limitados sugerem eficácia idêntica entre a eritromicina e a claritromicina(2,21). A terapêutica deverá manter-se por um período mínimo de 10 dias, devendo prolongar-se por duas semanas pelo risco de recaída. A evolução clínica é, normalmente, favorável. No entanto, o *M. pneumoniae* não é totalmente erradicado das secreções por um período de várias semanas a meses após a recuperação (1,2,3).

A eficácia da terapêutica antibiótica correlaciona-se directamente com a severidade da pneumonia e com o tempo decorrido entre o início da doença e a instituição da terapêutica. A utilidade da antibioterapia não é tão conhecida nas manifestações extrapulmonares. Otite média aguda, faringite, croupe e bronquiolite têm curso autolimitado, não necessitando de terapêutica antibiótica. Manifestações mais sérias de doença, tal como doença neurológica e S. Stevens-Johnson, não parecem evidenciar benefício com terapêutica antibiótica, embora a maioria dos autores defenda a sua instituição o mais precocemente possível. Alguns autores defendem a administração profilática de oxitetraciclina em contactos familiares como forma de prevenir a doença, mas não a infecção. Em casos pontuais, a terapêutica com corticóides tem-se revelado útil (1). No nosso caso, as manifestações extrapulmonares tiveram muito boa evolução aquando do início da terapêutica antibiótica exclusiva, com normalização completa das alterações ecocardiográficas em menos de 48 h de evolução.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Dr. J. Linder, Director do Serviço de Cardiologia do H. D. Torres Novas, pela colaboração prestada.

BIBLIOGRAFIA:

1. Cherry JD. Mycoplasma and Ureaplasma infections. In: Feigin RD. Ed. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:1896-1910.
2. Powell DA. Mycoplasmal infections. In: Behrman RE. Ed. Nelson Textbook of Pediatrics, Philadelphia: WB Saunders Company. 1996:824-827.
3. Clyde WA, Jr. Infections of the respiratory tract due to Mycoplasma pneumoniae. In: Chernick, Ed. Kendig's Disorders of the respiratory tract in children. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990: 403-412.
4. Walter EB Jr, Shurin PA. Acute Respiratory infections. In: Krugman S. e Al. Infections Diseases of Children. St. Louis: Mosby, Year Book, 1992:329-375.
5. Moore P, Martland T. Mycoplasma pneumoniae infection mimicking acute rheumatic fever. Ped Infect Dis J. 1994;13:81-82.
6. Tanaka H. Relationships between radiological pattern and cell-mediated immune response in Mycoplasma pneumoniae. Eur resp J. 1996;9(4):669-672.
7. Meseguer MA. Mycoplasma pneumoniae pericarditis and cardiac tamponade in a ten-year-old girl. Ped Infect Dis J. 1996;15(9):829-831.
8. Gabriel Martinez J. Chylopericardium after acute pericarditis. Rev-Esp-Cardiol. 1996;49(3):226-228.
9. Della Santa L. Infezione polmonari emergenti nel bambino. Minerva pediatri. 1994;46:147-152.
10. Bandeira T. Pneumonia atípica. In: Pita Gros Dias Ed. Temas de Infecçologia Pediátrica, vol.2. Lisboa: Glaxo Farmaceutica. Lda, 1993:350-355.
11. Leen C. Mycoplasma infection and Kawasaki disease (letter). Arch Dis Child. 1996;75(3):266-267.
12. Noseda G. Acute basal ganglia necrosis with favorable course during Mycoplasma encephalitis. Arch-Pediatr. 1996;3(11):1107-1110.
13. Lum G. Severe encephalitis in a three year-old girl. Pediatr Infect Dis J. 1996;15(2):181,4-6.
14. Nasu K. Mycoplasmal infection and hemolytic anemia. Nippon Rinsho. 1996;54(9):2545-2549.
15. Lurdes Sampaio. Pneumonia a Mycoplasma pneumoniae com envolvimento articular- Um Caso Clínico. Acta Ped Portuguesa. 1997;28(1):61-65.
16. Graça Seves. Pneumonias a Mycoplasma pneumoniae. Rev Port Pediatr. 1993;24:319-323.
17. Morais J. Brucelose-Um problema de Saúde Pública. In: Infecçologia Pediátrica-4ª Jornadas de Infecçologia Pediátrica, Lisboa, 1993. Unidade de Doenças Infeciosas — Serviço de Pediatria. Hospital de Santa Maria Monografia Beecham.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 73-81

18. Kessler H H. Rapid detection of *M. pneumoniae* by an assay based on PCR and probe hybridization in a nonradioactive microwell plate format. *J Clin Microbiol* 1997 Jun;35(6):1592-1594.
19. Skakni L. Detection of *M. pneumoniae* in clinical samples from pediatric patients by polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1992 Oct;30(10):2638-2643.
20. Buck GE. Diagnosis of *M. pneumoniae* pneumonia in pediatric patients by polymerase chain reaction(PCR). *Pediatr Pulmonol* 1995 Nov;20(5):297-300.
21. Floret D. Place des macrolides dans le traitement des infections respiratoires de l'enfant. *Arch Pediatr* 1995;2(12):1184-1191.

Correspondência: Teresa Gil Martins
Hospital Disitrital de torres Novas
Largo das Forças Armadas
2350 Torres Novas

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 73-80

STOP THE ALCOOPOPS!



Dos jornais: chegaram a Portugal as bebidas alcoólicas disfarçadas de sumos naturais. Em inocentes garrafinhas, com as cores, os sabores e os símbolos de limonada, de laranja-da, de sumo de frutas, têm 4,5% de teor alcoólico — quase o mesmo da cerveja. Já estavam nos bares e discotecas e agora serão vendidas nos supermercados. Chamam-lhes os “alcoopops”. Têm nomes bizarros: “Hooch”, importada de Inglaterra que, segundo o importador, já vendeu 300.000 litros aos adolescentes portugueses; “Woody”, “Two Dogs” e descaradamente “Shotts”, como chutos, injeção hipodérmica de drogas.

A “portuguesa” Unicer lançou também um sumo de laranja a que chamou “Byte”. Diz que pensa vender um milhão de litros no primeiro ano. A publicidade já está aí. Atente-se nos carros que os donos, particulares, gente-como-nós, alugam a uma empresa de *marketing*, para, a troco de trinta contos por mês, levar para o emprego, para a praia, para a estrada, a namorada, os filhos, e a “Hooch”.

Até agora a iniciação no álcool estava a cargo das Comissões de Festas Académicas, coligadas com as centrais cervejeiras (onde pontificam os capitais colombianos).

Todos os anos, debaixo das lágrimas dos saudosistas do espumante e do vinho verde e dos sorrisos complacentes das famílias, os doutores despejam dos carros as latas de cerveja sobre as mãos agradecidas dos putos dos liceus e dos futricas.

Depois lá estão os megaconcertos onde a venda de água parece proibida (vidé Zambujeira) e as discotecas com *matinéés* para os mais jovens.

Agora dá-se um passo qualitativamente novo. Os “alcoopops”, ao lado da Coca-Cola e da Sprite passam para a carrinha do super, para a mesa de família, para o restaurante. Os incautos, os menos informados, os que acham que estamos a exagerar vão carregar os sacos. *Bit by bit...*

Oh poderes públicos! Oh ministério do consumo! Oh senhora ministra da Saúde! Oh associações de consumidores! Oh Alcoólicos Anónimos! Oh pediatras! Sociedade Portuguesa de Pediatria! Pais! Cidadãos! Oh ceguinhos preocupados com o glúten nas farinhas, a tau-rina, a relação caseína-lactalbumina, a dose certa da vitamina e entregando depois as vossas criancinhas, bem nutridas, vacinadas, ao mercado livre, aos senhores da guerra que com o Dragon Ball Z e os “alcoopops” lhes hão-de completar a instrução (tratar da saúde)!

L.J.

Protocolo



URTICÁRIA AGUDA

1. Urticária simples — anti-histamínicos HI

a) Hidroxizina	(Atarax®)	susp. 2 mg/ml	2 mg/K/dia 3-4 i.d
b) Dimetindeno	(Neostil®)	gotas 1 mg/ml /20 gts	0,1 mg/K/dia 3 i.d.
c) Oxatomida	(Tinset®)	gotas 1 mg/1 gota	1 mg/K/dia 2 i.d
d) Terfenadina	(Triludan®)	susp. 30 mg/5ml	1 mg/K/dose 2 i.d
e) Loratadina	(Claritine®)	susp. 1 mg/1ml	0,25 mg/K/dia i.d.
f) Cetirizina	(Zyrtec®)	susp. 1 mg/1 ml	0,3 mg/K/dia 2 i.d.

a) b) c) — sedação

b) c) — Efeitos extrapiramidais possíveis

2. Urticária com angioedema ou com reacção anafilática — Sintomas respiratórios, cardiocirculatórios, digestivos ou neurológicos.

1.º Adrenalina milesimal (solução 1/1000) = Epinefrina 0,01ml/K/dose
(máximo 0,3ml) via sub-cutânea. (Repetir passados 20 min. se necessário).

2.º AHI injectável (eventualmente necessário, após adrenalina)

- | | |
|--|-------------|
| a) Clemastina (Tavist®): 1 mg/1 ml IM ou I.V. | 0,025 mg/Kg |
| b) Hidroxizina (Atarax ®): amp. 1 00mg IM prof | 1 mg/K/dia |

José António Pinheiro
Julho 1997



TEXTOS DE APOIO DA CONSULTA DE PEDIATRIA GERAL

A interpretação do leucograma na criança

Valores normais

Nas crianças os valores numéricos do leucograma são diferentes consoante o grupo etário, função da imaturidade e da experiência imunológica contínua a que estão sujeitas, especialmente infecções virais. Consideram-se normais:

IDADE	LEUCÓCITOS TOTAIS	NEUTRÓFILOS	LINFÓCITOS
6 m	6.000 - 17.500	1.500 - 8.500	4.000 - 13.500
1 A	6.000 - 17.500	1.500 - 8.500	4.000 - 10.500
2 A	6.000 - 17.500	1.500 - 8.500	3.000 - 9.500
4 A	5.500 - 15.500	1.500 - 8.000	2.000 - 8.000
6 A	5.000 - 14.500	1.500 - 8.000	1.500 - 7.000
10 A	4.500 - 13.500	1.500 - 8.000	1.500 - 6.500
> 21 A	4.100 - 10.000	1.500 - 7.000	1.000 - 4.000

Leucócitos/contagem diferencial:

- na sua interpretação devem utilizar-se números absolutos e não percentagens;
- é normal haver um predomínio dos linfócitos até aos 2 anos de vida (pode ir até aos 5-6 anos), função da aprendizagem imunológica, especialmente por vírus;
- existe uma grande percentagem de erros na contagem diferencial:
 - o campo do microscópio analisado pode diferir, do imeditamente ao lado, de até 15% em uma linhas de leucócitos;
 - subjectividade do observador;
 - em 2 colheitas sucessivas (imediatas) feitas ao mesmo doente pode haver diferenças no nº de leucócitos/neutrófilos/linfócitos em 30% dos casos.

Leucocitose, neutrofilia, “desvio esquerdo”:

- Todo o quadro que desencadeia uma “Reacção de Fase Aguda”:
 - Infecções bacterianas
 - infecções virais, especialmente no início
 - pós-traumatismos/pós-cirurgia
 - pós-queimaduras
 - hemólise aguda
 - exercício físico violento
 - ceto-acidose diabética
 - drogas: corticóides, betamiméticos, etc
 - drogas administradas intra-musculares
 - convulsões
 - doenças inflamatórias
 - reacção leucemóide
 - etc.

Leucocitose com neutrofilia e infecção

- > 15.000 leucócitos/mm³ ou > 10.000 neutrófilos/mm³
- intensa e mantida nas infecções bacterianas focalizadas, especialmente piogénicas;
- variável nas septicemias (é frequente o inverso: leucopenia, neutropenia,...); por consumo;
- pode aparecer de forma transitória na fase inicial de uma infecção viral;
- discutível utilidade no diagnóstico diferencial entre infecção bacteriana/ infecção viral.

Doenças malignas e alteração da fórmula leucocitária

- mais frequente é a leucopenia, neutropenia, linfopenia;
- mais raro a leucocitose, neutrofilia, linfocitose;
- é vulgar um normal número de leucócitos, neutrófilos, linfócitos.
- apenas uma linha celular (leucócitos ou hemácias ou plaquetas): em geral não se trata de doença maligna;
- se associação de duas ou mais linhas celulares: já é mais provável doença maligna;
- mais importante que valores (aspecto quantitativo) será o exame do esfregaço (características morfológicas).

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 85-86

Conclusões

- devem utilizar-se números absolutos e não percentagens;
- grande inespecificidade da leucocitose, neutrofilia, “desvio esquerdo”;
- pequenos desvios do “normal” têm pouco valor;
- nos primeiros anos de vida é normal uma “inversão da fórmula”, com predomínio dos linfócitos;
- raramente em causa doença maligna se envolvimento duma única linha celular;
- se envolvimento em ≥ 2 linhas celulares já é mais provável doença maligna, especialmente se valores baixos;
- no diagnóstico de doença maligna o mais importante é o exame do esfregaço;
- interpretação do leucograma: sempre com base na CLÍNICA, que é SOBERANA.

Consulta Externa de Medicina do Hospital Pediátrico

Revisões Bibliográficas



Até que idade pediátrica podem as pielonefrites provocar sequelas renais definitivas?

Classicamente afirmava-se que as crianças com pielonefrites em idade pré-escolar - e sobretudo no primeiro ano de vida, quando o crescimento renal é mais acentuado - eram as mais susceptíveis de desenvolverem cicatrizes renais com a consequente amputação definitiva funcional. Estudos recentes têm contribuído para um melhor esclarecimento deste problema.

No trabalho agora citado, em 88 crianças com uma primeira infecção urinária documentada, uma cintigrafia de controlo (D.M.S.A) realizada em média 3 meses após o episódio agudo, revelou cicatrizes renais em 20 (43%) das crianças com menos de 1 ano de idade, em 26 (84%) nas de 1-5 anos e nas 8 (80%) com mais de 5 anos. Estes dados conjugados com outros recentes, sublinham a importância da prevenção de pielonefrites de repetição em qualquer idade pediátrica.

Os factores de risco devem ser pesquisados (nomeadamente o refluxo vesico-ureteral) mas neste estudo 59% das crianças que desenvolveram cicatrizes renais não tinham factores identificados.

Outra questão, ainda em alerta, é a de saber qual é o prognóstico futuro destas por vezes muito limitadas e pequenas cicatrizes.

Benador D, Benador N, Slosman D, Mermillod B, Girardin E. Are younger children at highest risk of renal sequelae after pyelonephritis? *Lancet*. 1997; 349:17-19.

Azitromicina: uma boa medicação para a febre escaro-nodular?

Sim!

Este novo antibiótico, atingindo elevadas concentrações nos tecidos e na células é particularmente activo contra germes intracelulares que lhe sejam sensíveis. É o caso das *Rickettsia conori*.

Num grupo de 30 crianças em que o diagnóstico foi estabelecido por critérios clínicos e serológicos, a defervescência térmica e a melhoria dos sintomas, evidenciados desde o 2º dia de terapêutica, foi sobreponível num grupo tratado com azitromicina (10 mg/Kg/dia em 1 x dia, 3 dias) e no outro tratado com doxiciclina (5 mg/Kg, 1 x dia, 5 dias).

Meloni G, Meloni T. Azithromycin vs. doxycycline for mediterranean spotted fever. *Pediatr Infect Dis J.* 1996; 15:1042-44.

Será útil prescrever a amoxicilina como terapêutica profiláctica de otites médias agudas recidivantes?

Num estudo duplamente oculo e randomizado foram estudadas 158 crianças de 3M a 6A com 3 episódios de otite média aguda (O.M.A) nos 6 meses que antecederam a avaliação.

As alternativas terapêuticas foram a amoxicilina (20 mg/Kg/dia) em 1 x dia ou em 2 x dia ou o placebo.

A proporção de indivíduos que não tiveram O.M.A nos meses seguintes foi de 63% para o grupo placebo, 64% para o que recebeu amoxicilina 1 x dia e 61% para o medicado com o mesmo antibiótico 2 x dia.

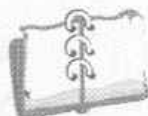
Não parecendo haver nenhum benefício com a utilização da amoxicilina os autores chamam a atenção para os eventuais riscos de colonização da orofaringe com pneumococos resistentes à penicilina, caso o antibiótico fosse utilizado.

Deve tratar-se cada episódio de O.M.A. e se eles se tornarem demasiado frequentes (arbitrariamente sugere-se > 5 ou 6 em 12 meses) enviar a criança a um Serviço ORL para eventual timpanostomia.

Roark R., Berman S. Continuous twice daily or once daily amoxicilin prophylaxis compared with placebo for children with recurrent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 1997;16:376-81.

*saúde
infantil*

1997; 19(2): 87-88



XIV CURSO DE PEDIATRIA AMBULATÓRIA

O XIV Curso de Pediatria Ambulatória realizou-se no Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra, em 20 e 21 de Junho de 1997, com o seguinte programa:

- “Velhos e Novos Macrólidos”, pelo Dr. Luís Lemos.
- “Parasitoses Intestinais — Aspectos Práticos», pela Dr.^a Maria da Luz Speidel.
- “A Figura Paterna na Dinâmica Familiar”, pela Dr.^a Beatriz Pena.
- “Enurese», pelo Dr. António Jorge Correia.
- “Lesões Bolhosas”, pela Dr.^a Ana Moreno.
- “Continuidade de Cuidados de Enfermagem», pela Enf.^a Bárbara Meneses.
- “A Reacção de Widal e o Diagnóstico de Febre Tifóide”, pelo Dr. Ricardo Ferreira.
- “Dores Abdominais”, pelo Dr. Manuel Salgado.
- “A Criança de Mãe Seropositiva para o VIH”, pela Dr.^a Maria da Graça Rocha.
- “Terapêutica Medicamentosa no Ambulatório”, pelo Dr. Nicolau da Fonseca.

Do total de 146 inscrições neste curso, 111 foram de médicos (incluindo 74 da carreira de Clínica Geral, 20 internos de Pediatria, 12 pediatras e 3 da carreira de Saúde Pública) e 33 de profissionais de Enfermagem.

Ao habitual inquérito dirigido aos participantes, solicitando as suas opiniões, críticas e sugestões, foram recebidas 103 respostas (76 de médicos e 27 de enfermeiras).

Em resumo, os resultados desse inquérito foram os seguintes:

No que diz respeito à opinião geral sobre o curso, 98 responderam que tinham sido conseguidos os objectivos do mesmo: "integralmente" (29%), "bem" (61%) ou "razoavelmente" (5%). Cinco não deram a sua opinião.

Pedia-se nesse inquérito que fossem sublinhados os títulos das comunicações que mais tivessem agradado.

As comunicações que mais agradaram foram: "Dores Abdominais" (a 81%), "A Figura Paterna na Dinâmica Familiar" (a 73%) e "A Criança de Mãe Seropositiva para o VIH" (a 57%).

Entre as críticas desfavoráveis destacam-se:

- Pobreza de audiovisuais.
- Curso muito "caseiro".
- Superficialidade na abordagem de alguns temas.
- Tempo para discussão insuficiente após algumas comunicações.
- O almoço devia limitar-se, tal como o nome indica, a um "almoço de trabalho", de modo a não haver justificação para o não cumprimento do horário estabelecido.

Entre os comentários elogiosos citaremos:

- Bom curso. "Gostei muito!"
- Comunicações de grande nível.
- Temas bem escolhidos e melhor apresentados.
- Bons temas para a prática clínica.

Em relação à pontualidade, as opiniões dividiram-se: houve quem a elogiasse, enquanto alguns fizeram reparo de alguns atrasos verificados.

Outros comentários e sugestões:

- O curso deve continuar a realizar-se nesta época do ano.
- Deve haver maior participação dos médicos de família.
- Na exposição de certos temas, não devem ser focados apenas os aspectos que interessam ao médico mas, sim, também os que interessam ao profissional de Enfermagem.
- E conveniente fazer melhor divulgação dos cursos de Pediatria Ambulatória nos Centros de Saúde e Hospitais Distritais e Centrais.

Os temas mais frequentemente sugeridos para próximos cursos foram os seguintes (indicando-se entre parênteses o número de participantes que os propôs):

- Temas de infecciologia (28), incluindo imunizações (8) tuberculose (7) e hepatites(4).
- Doenças do aparelho respiratório inferior (14), excepto asma e tuberculose.
- Cefaleias (10).
- Crescimento- avaliação, atrasos (9).
- Problemas escolares (8).
- Outros temas (6 propostas para cada um deles): problemas alergológicos, infecção urinária, ORL, recém-nascido, acidentes/intoxicações.

*saúde
infantil*

1997; 19/2: 89-94

Agradecimento

à NESTLÉ pelo precioso apoio dado, mais uma vez, ao Curso de Pediatria Ambulatória
O próximo Curso realizar-se-á em 19 e 20 de Junho de 1998