

DIRECTOR
Luís Lemos

EDITOR
Luís Januário

REDACÇÃO
Manuel Salgado, Boavida Fernandes

CONSELHO DE LEITURA
Os profissionais do quadro técnico
do Hospital Pediátrico

Neonatologia
Conceição Ramos, Gabriela Mimoso,
Mário Branco
António Marques

Clínica Geral
Maria José Hespanha

Dermatologia
Ana Moreno

Estatística e Métodos
Pedro Ferreira

Propriedade:
Associação de Saúde Infantil de Coimbra

Secretariado
Sandra Fonseca
ASIC — Hospital Pediátrico de Coimbra
3000-076 Coimbra
Fax: 239 48 44 64 Tel. 239 48 03 35
E-mail: asic.hp@mail.telepac.pt

Assinaturas 2000
ANUAL 3.000\$00
Sócios da ASIC 2.500\$00
Estrangeiro 3.500\$00
PALOPs 3.000\$00
NÚMERO AVULSO 1.500\$00

Tiragem: 1100 exemplares

Concepção Gráfica e Paginação Electrónica:
RPM, Ideias e Comunicação, Lda
Rua Antero de Quental, 250 3000-031 COIMBRA
TEL 239 85 29 40 Fax: 239 85 29 49

Montagem e impressão:
Norprint, Artes Gráficas S.A.

Depósito Legal nº 242/82



Impresso em papel reciclado

HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA

neste
número

saúde
infantil

Nº 21/3 — DEZEMBRO — 1999

EDITORIAL

ANO 2000 — NOVO PROGRAMA NACIONAL DE VACINAÇÃO.... 3
Maria da Graça Domingues Rocha

TERAPÊUTICA ANTIPIRÉTICA EM PEDIATRIA..... 5

Raquel Henriques, Graça Rocha
ENURESE — TRATAMENTO E EVOLUÇÃO 15

Célia Madalena, Paulo Teixeira, Paula Matos
A CRIANÇA COM DÉFICE COGNITIVO 25

Helena Porfírio, Susana Nogueira, Boavida Fernandes, Luís Borges
«PARA LOUCOS E CRIANÇAS» 35

Mónica Granja, Egas Moura, Glória Mendes, Miguel Costa,
Esmeralda Cleto

INTOXICAÇÃO — CASUÍSTICA DE 3 ANOS 45
Cristina Baptista, Fátima Simões, Cristina Faria

RECTORACIAS EM INFECCÃO POR *Campylobacter jejuni* 53
Lucília Martins, Lurdes Moura, Dulce-Helena Santos

TEXTOS DE APOIO DA CONSULTA DE PEDIATRIA GERAL

SOPRO CARDÍACO NA CRIANÇA 61

CASO CLÍNICO

UMA NOITE AGITADA 65

Luís Lemos, Mário João Simões
FEBRE REUMÁTICA — A PROPÓSITO DE DOIS CASOS 68

Susana Aires Pereira, Lígia Oliveira, Jacinto Torres

OPINIÃO

O ACTO MÉDICO NÃO PRECISA DE SER DEFINIDO,
PRECISA DE SER HUMANIZADO E DIGNIFICADO 77

Luís Lemos
ESTADO DA ARTE DA OTITE MÉDIA 78

Luís Lemos
NO SÉCULO PASSADO 80

L. J.

UM CASO INESQUECÍVEL

ESOFAGITE NO PEQUENO LACTENTE... 83

CEDOACIDOSE EM DIABETES PREVIAMENTE BEM CONTROLADA. 84

FICHAS CLÍNICAS

LÍNGUA GEOGRÁFICA 85

CARTA AO EDITOR

A PEDIATRIA DO DESENVOLVIMENTO OU O DESENVOLVI-
MENTO DA PEDIATRIA..... 87

REVISÕES BIBLIOGRÁFICAS 91

ÍNDICE 1999 93

INFORMAÇÕES 95

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 o sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título, os resumos em português e em inglês, os nomes dos autores e as instituições onde trabalham devem ser dactilografados em páginas separadas.
 - C. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.
 - D. Página do título: deve conter o título do artigo (conciso e informativo), os apelidos e nomes dos autores e respectivo grau profissional ou académico, o nome da instituição donde provém o trabalho, o nome e morada do autor responsável pela correspondência acerca do manuscrito, o nome da entidade que eventualmente subsidiou o trabalho.
 - E. Resumos: não devem exceder 150 palavras. Incluem: objectivos do trabalho, observações fundamentais, resultados mais importantes (sempre que possível com significado estatístico) e principais conclusões. Realçar aspectos originais relevantes. Indicar as palavras-chave do artigo (até cinco palavras).
 - F. Texto: os artigos devem ser divididos em 4 secções:
 - a) Introdução (definição dos objectivos do trabalho).
 - b) Métodos (critérios de selecção dos casos, identificação das técnicas utilizadas, sempre que possível com referência bibliográfica).
 - c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros).
 - d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objectivos enunciados inicialmente. Não usar ilustrações supérfuas ou repetir no texto dados dos quadros.
 - G. Bibliografia (deverá ser mencionada por ordem de entrada no texto). Estilo Vancouver.

Exemplos:

artigo de revista - Soter NA, Wasserman SL, Austen KF. Cold urticaria. *N Engl J Med* 1976; 89:34-46.

artigo de livro - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA, ed. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.

livro - Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.

- H. Quadros e ilustrações:
 - Não utilizar o programa de processamento de texto para criar quadros. Os dados dos quadros devem ser apresentados sem linhas ou sublinhados e as colunas devem ser separadas unicamente por uma tabulação e nunca por espaços. As instruções específicas para a preparação de cada quadro devem ser fornecidas separadamente em suporte de papel.
 - A referência a cada quadro/gráfico/figura deve ser incluída sequencialmente no texto e indicado claramente — através da colocação da respectiva legenda, separada do texto por um parágrafo — o local da sua inserção.
 - Os gráficos devem ser apresentados em ficheiro separado, capaz de ser decodificado através do Excel e acompanhados do respectivo suporte de papel.
 - Sempre que não for possível entregar o trabalho em disquete mas apenas em suporte de papel, o mesmo deverá estar limpo e preciso, de modo a possibilitar a sua ulterior digitação electrónica.
 - As radiografias devem ser fotografadas pelo autor. As dimensões destas fotografias devem ser de 9 por 12 cm. As figuras podem ser: fotografia, desenho de boa qualidade, de computador ou profissional.

ANO 2000 — NOVO PROGRAMA NACIONAL DE VACINAÇÃO

A vacinação constitui em saúde pública a medida mais efectiva no controlo das doenças infecciosas. Em Portugal o primeiro Programa Nacional de Vacinação (PNV) foi implementado em 1965. Nos anos seguintes à entrada em vigor do PNV verificou-se uma drástica redução da morbilidade e mortalidade pelas doenças alvo de vacinação. Desde então, houve uma evolução nos conceitos e atitudes relacionadas com as doenças que podem ser prevenidas por vacinação e uma maior disponibilidade de vacinas. Estas alterações motivaram as adaptações ao longo dos anos do PNV. No ano de 1998 procedeu-se à revisão do PNV de 1990 e um novo PNV já foi aprovado e publicado (Diário da República N°102 de 3-5-1999, despacho n°8707/99 2ª série) e vai iniciar-se a sua aplicação a partir de Janeiro de 2000 (1).

O novo PNV inclui a vacinação contra a tuberculose, a difteria, o tétano, a tosse convulsa, a poliomielite, o sarampo, a parotidite, a rubéola, a hepatite B, e a doença por *Haemophilus influenza* tipo b.

Sumariamente as diferenças entre o PNV de 1990 e o de 1999 são as seguintes:

Apenas uma dose de BCG, de preferência à nascença ou tão precocemente quanto possível.

Mantém-se o esquema anterior da DTP, mas no reforço dos 10-13 anos recomenda-se a Td (contendo toxoide tetânico e toxoide diftérico, mas este de valor mais baixo que em TD).

Na VASPR a primeira dose foi mantida aos 15 meses e a segunda foi antecipada para os 5-6 anos.

Foi introduzida a vacinação universal dos recém-nascidos contra a hepatite B. O esquema recomendado é 0, 2 e 6 meses. Relativamente aos adolescentes entre os 10-13 anos e aos grupos de risco mantêm-se as recomendações já em vigor.

Foi introduzida a vacina contra o *Haemophilus influenza* tipo b com o seguinte calendário: aos 2, 4, 6 meses e reforço aos 15-18 meses.

O PNV não deve ser encarado como um esquema rígido. Pelo contrário deve adaptar-se às circunstâncias locais, epidemiológicas ou outras e a casos individuais, se razões de ordem clínica o justificarem.

São necessárias taxas de cobertura vacinal superiores a 95% para ter uma imunidade de grupo (no caso do tétano em que a protecção é individual tem de ser de 100%). Apesar de no nosso país as taxas de cobertura vacinal serem elevadas nos últimos anos, continua a verificar-se a existência de assimetrias geográficas e a presença de bolsas populacionais com níveis de protecção inferior ao desejável. A acção das estruturas locais de saúde é fundamental para a correcção destas assimetrias.

As vacinas permitem salvar mais vidas e prevenir mais casos de doença do que qualquer tratamento médico. Aos profissionais de saúde compete divulgar e fazer cumprir o PNV, motivar as famílias e aproveitar todas as oportunidades para vacinar pessoas susceptíveis.

1- Programa Nacional de Vacinação – Orientações Técnicas – Direcção Geral de Saúde.

Maria da Graça Domingues Rocha

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 3-4

TERAPÊUTICA ANTIPIRÉTICA EM PEDIATRIA

Raquel Henriques¹, Graça Rocha²

RESUMO

A fobia da febre instalou-se como uma epidemia, levando as famílias a considerar os antipiréticos como heróicos salvadores das situações febris da infância.

Com o objectivo de saber como as nossas famílias lidam com a terapêutica antipirética nas situações febris dos seus filhos, realizou-se um trabalho sobre a utilização de antipiréticos em ambulatório pediátrico, englobando crianças e adolescentes até aos 15 anos de idade.

Pretendia-se saber o tipo de antipiréticos usado e a partir de que temperatura são utilizados, doses, eficácia e prevalência da monoterapia versus terapêutica combinada.

Dos 200 questionários efectuados retiraram-se os seguintes dados: 96,5% dos pais administra antipirético para temperaturas $\leq 38,5^{\circ}\text{C}$ (26% para temperaturas $< 38^{\circ}\text{C}$). O paracetamol é o antipirético de primeira escolha e também o considerado mais eficaz. Em relação à dose por toma de antipirético destaca-se o uso em doses superiores à terapêutica por 49,4% dos pais que usam o paracetamol. A maioria dos pais (55,5%) recorre ao uso de um segundo antipirético para tratar a febre. Chama-se a atenção para a alta prevalência da administração de antipiréticos com temperaturas baixas e para a elevada prevalência da terapêutica combinada, modalidade para a qual não existem estudos clínicos de eficácia ou segurança.

É preciso não esquecer que a febre é um mecanismo protector do organismo no combate à infecção e que a sua terapêutica sintomática deve ser moderada e racionalizada.

É necessário o empenho de todos os profissionais de saúde que lidam com crianças no combate à fobia da febre.

Palavras-chave: fobia da febre, antipiréticos, terapêutica combinada.

1. Interna de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

2. Assistente Graduada de Pediatria

SUMMARY

The fever phobia has settled down as an epidemic, leading families to consider antipyretics as heroic saviours of feverish situations of childhood.

With the objective of knowing how our families deal with the antipyretic therapy in their children's fever situations, a study has been done about the use of antipyretics in pediatric clinical practice, englobing children and teenagers up to fifteen years of age.

The purpose was to find out the type of antipyretics used and from which temperature they are used, doses, efficiency and the prevalence of monotherapy versus combined therapy.

From the 200 enquiries done the following data was obtained: 96,5% of the parents administer an antipyretic for temperatures $\leq 38,5^{\circ}\text{C}$ (26% for temperatures $< 38^{\circ}\text{C}$). Acetaminophen is the first choice antipyretic and also considered the most effective. Considering the antipyretic dose per administration it is outstood the use of doses superior to therapeutic ones by 49,4% of parents who use acetaminophen. The majority of parents (55,5%) appeal to the use of a second antipyretic for fever treatment.

The attention is drawn to the high prevalence of antipyretic administration with low temperatures and to the high prevalence of combined therapy, modality for which clinical studies on efficiency and security do not exist.

We cannot forget that fever is a protective organic mechanism in the fight against infections and that its sintomatic therapy must be moderated and rationalised.

It is necessary the effort of every health professional who deals with children in the fight against fever phobia.

Keywords: fever phobia, antipyretic, combined therapy.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 5-13

Introdução

A febre é a manifestação de doença mais comum em pediatria.

A febre é definida como um aumento da temperatura corporal acima da normal variação diurna, comandada pelo centro termorregulador hipotalâmico, como resposta a diferentes patologias. É principalmente causada pela infecção, mas também pode surgir nas inflamações, neoplasias e traumatismos (1).

A temperatura do corpo varia com a idade, actividade física e ao longo do dia. Geralmente flutua de valores abaixo de 37°C de manhã até perto de 38°C à tarde (temperatura rectal). A temperatura axilar apresenta valores mais baixos (cerca $0,5^{\circ}\text{C}$ em relação à oral e 1°C em relação à rectal).

A febre parece desempenhar um papel importante como mecanismo de defesa contra a infecção (2, 3, 7).

Raramente a febre cursa com complicações, podendo estas surgir com temperaturas elevadas. Estas complicações incluem: convulsões febris e desidratação (2).

Por ser um mecanismo de defesa anti-infeccioso e raramente cursar com complicações a terapêutica sintomática da febre deve ser racionalizada (2).

Os processos que desencadeiam a febre actuam por indução da síntese de prostaglandinas a nível hipotalâmico, síntese essa mediada pela ciclo-oxigenase. Assim os inibidores da síntese de prostaglandinas funcionam como antipiréticos, sendo os mais usados em pediatria, o paracetamol e o ibuprofeno. Em relação ao paracetamol a dose recomendada é de 10–15 mg/Kg/dose até de 4/4 horas, não excedendo 5 doses diárias; a dose recomendada de ibuprofeno é de 5–10 mg/Kg/dose até de 6/6 horas (1).

O uso do ácido acetilsalicílico como antipirético em crianças não se justifica devido ao risco de síndrome de Reye (1).

As medidas de arrefecimento (banho ou diminuição da temperatura local) devem ser sempre associadas a terapêutica farmacológica, pois isoladas aumentam a conservação e produção de calor pela vasoconstrição reactiva e tremor que provocam.

Objectivo

Caracterizar, através de inquéritos realizados aos pais, a terapêutica antipirética utilizada nas crianças e adolescentes:

- Temperatura a partir da qual são administrados antipiréticos
- Tipo de antipiréticos usados, doses e intervalos de administração
- Prevalência de monoterapia versus terapêutica combinada
- Opinião dos pais sobre a eficácia dos diferentes antipiréticos.

Material e métodos

Neste trabalho foram efectuados 200 inquéritos a pais de crianças e adolescentes que recorreram ao Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra e do Serviço de Pediatria do Hospital de Santo André – Leiria (100 em cada local) sobre a utilização de antipiréticos. Os inquéritos foram realizados durante o ano de 1998.

As perguntas foram efectuadas por médicos, assim como o preenchimento do questionário.

As questões colocadas foram:

- Idade
- Temperatura a partir da qual administra antipirético (temperatura axilar).
- Antipirético de 1ª opção

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 5-13

- Dose (por toma)
- Intervalo de administração
- Se recorre a 2º antipirético qual utiliza
- Qual o antipirético mais eficaz em diminuir a temperatura

Em termos estatísticos foi utilizado o Teste do X^2 , considerando-se significância estatística para valores de $p < 0,05$.

Resultados

1 — Idade

As crianças apresentavam idades compreendidas entre 10 dias e 13 anos, com uma média de idades de 3,2 anos.

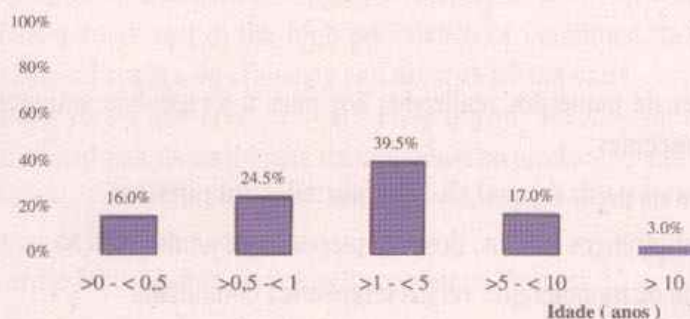


Fig. 1- Distribuição das crianças por faixa etária

2 — Temperatura

A maioria dos pais (70,5%) administra antipiréticos quando os seus filhos apresentam temperaturas entre 38°C e 38,5°C (axilar). A administração de antipiréticos com temperaturas subfebris verificou-se em 26% das crianças. Constatou-se que 1% dos pais não têm informação sobre o valor da temperatura a partir da qual devem administrar antipiréticos, sendo as idades dessas crianças 10 dias e 1 ano.

3 — Antipirético de 1ª escolha

O antipirético de 1ª escolha foi o paracetamol, 87% em relação ao total dos inquiridos, 84% em relação aos pais inquiridos em Coimbra e 90% em relação aos pais inquiridos em Leiria. A primeira escolha foi para o ibuprofeno em 8,5% dos casos.

Dos 200 pais, 4 (2%) não sabiam que antipirético usar para diminuir a temperatura dos seus filhos. As idades dessas crianças eram: 10 dias (2), 11 dias e 7 anos.

4 — Relação entre os escalões etários e a escolha do antipirético

Verificou-se que nos escalões etários mais jovens, a preferência da escolha do antipirético recai sobre o paracetamol; acima do primeiro ano de vida, ainda que o paracetamol continue a ser a 1ª escolha verifica-se a utilização de outros antipiréticos.

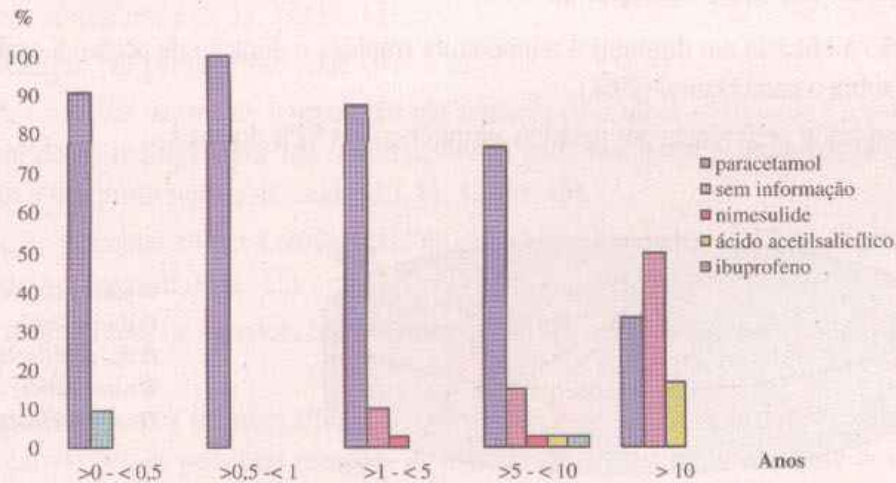


Fig. 2 — Relação do escalão etário com a escolha do antipirético.

5 — Dose dos antipiréticos e intervalos de administração

Em relação à dose de antipirético por toma e intervalos de administração constatarem-se os seguintes dados:

- paracetamol - em 46 % das crianças usado na dose recomendada. Destaca-se o uso de doses supra-terapêuticas em 49,4% das crianças.

A utilização em intervalos de tempo inferiores ao recomendado verificou-se em 1% das crianças (2 crianças), em 1 dos casos com dose/toma terapêutica e em outro caso superior à terapêutica.

- ibuprofeno - a maioria, 76,4% utilizou-o na dose recomendada e 11,8% em doses supra-terapêuticas. Os intervalos de administração foram correctos.
- ácido acetilsalicílico - usado em doses e intervalos correctos.
- nimesulide - usado em dose infra-terapêutica e em 66,6% das crianças com intervalos de tempo inferiores ao recomendado.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 5-13

6 — Utilização de um 2º antipirético

Verificou-se que 55,5% dos pais recorre ao uso de um 2º antipirético para tratar a febre, sendo o ibuprofeno o antipirético de 2ª escolha mais usado (42%); seguem-se o paracetamol (8%), ácido acetilsalicílico (4%) e o nimesulide (1,5%).

Dos pais inquiridos em Coimbra 52% recorrem ao uso de um 2º antipirético, em Leiria um 2º antipirético é usado por 59% dos pais.

7 — Eficácia dos antipiréticos

Em relação à eficácia em diminuir a temperatura (rapidez e duração de acção) a preferência recai sobre o paracetamol (29%).

Não se constatou preferência por nenhum antipirético em 52% dos pais.

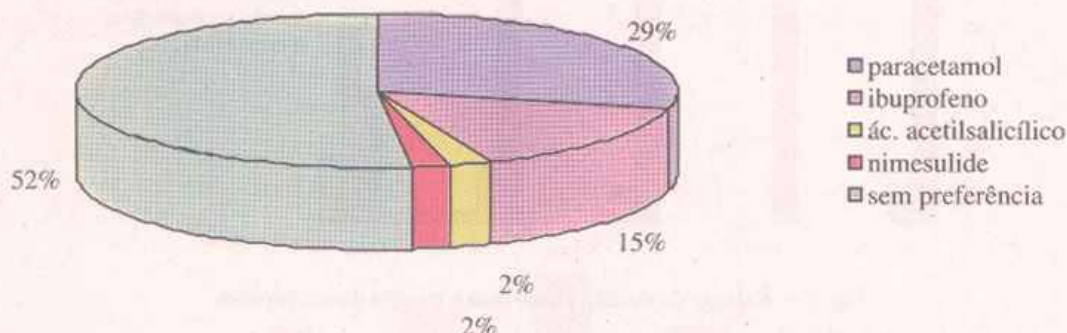


Fig. 3 — Opinião sobre o antipirético mais eficaz (% de pais).

Discussão

A febre tem valor como indicadora de doença e não como doença em si própria, assim sempre que possível a causa da febre deve ser identificada e tratada.

Deve a febre ser combatida?

A resposta a esta questão alterou-se ao longo dos tempos.

Os patologistas ancestrais acreditavam que a febre era das defesas naturais do corpo mais importantes. A febre era "encorajada" e celebrada. Em meados do século XIX a febre começou a ser olhada como prejudicial e o tratamento com antipiréticos foi considerado essencial. Actualmente defende-se a moderação na terapêutica sintomática da febre, já que esta parece ter um papel importante na defesa contra a infecção e raramente dá origem a complicações (2, 11).

Esta moderação defende a terapêutica antipirética para temperatura axilar superior a 38,5°C ou quando a febre incomoda a criança ou como profilática de convulsões febris, especialmente nas crianças com história de convulsão febril prévia ou epilepsia; ainda que

a eficácia dos antipiréticos nessa profilaxia não esteja bem estabelecida, servindo pelo menos para diminuir a ansiedade dos pais que já vivenciaram uma convulsão nos seus filhos (2).

Os antipiréticos mais usados em Pediatria são o paracetamol e o ibuprofeno (1).

O **paracetamol** é o antipirético de escolha nos lactentes e crianças. A sua eficácia e segurança já foi bem estabelecida em numerosos estudos clínicos e em mais de três décadas de uso (1, 8, 11).

Ainda que extensamente usado e seguro houve relatos recentes indicando uma margem de segurança de doses terapêuticas frequentes em crianças e adolescentes mais baixa que previamente considerado (9, 11, 12, 14, 15).

A intoxicação por paracetamol pode levar a lesão hepática severa e à morte.

Uma das maiores causas de intoxicação em crianças com idade < 10 anos é a sobredosagem em doses múltiplas por má informação dos pais, realçando a importância do papel educativo dos profissionais de saúde (10, 11, 12, 14, 15).

A dose do paracetamol deve ser baseada no peso e não na idade (10-15 mg/Kg/dose, não excedendo 5 doses/dia) (11, 15).

Outra grande causa de intoxicação por paracetamol são as tentativas de suicídio na adolescência (11).

O **ibuprofeno** parece ser uma alternativa eficaz ao paracetamol, mas deve ser usado com precaução devido às possíveis reacções de hipersensibilidade, nomeadamente nos asmáticos. Existe ainda pouca experiência no seu uso e segurança relativamente ao paracetamol (aprovado pela FDA em 1989 para uso como antipirético em crianças entre os 6 meses e os 12 anos de idade) (1, 8).

Vários estudos demonstraram a eficácia e segurança de terapêuticas curtas de ibuprofeno nas crianças febris (8, 12).

Outros estudos mostraram tolerabilidade e eficácia semelhante de múltiplas doses de ibuprofeno (10 mg / Kg – 6/6 horas) e paracetamol (15 mg / Kg – 6/6 horas) (4, 12).

Estudos englobando pequenos lactentes e crianças asmáticas não mostraram riscos acrescidos de ocorrência de efeitos secundários com ibuprofeno em relação ao paracetamol, mas avaliações futuras são necessárias (9).

Os **salicilatos** estão contra-indicados para uso como antipirético em pediatria, devido à possível ligação entre a sua utilização e o surgir do Síndrome de Reye.

Em relação ao **nimesulide** as formulações pediátricas foram retiradas do mercado em Março de 1999 devido ao risco de toxicidade hepática.

Constatou-se no nosso trabalho:

- Noção de uso de antipiréticos para temperaturas baixas, 26% para temperaturas $\geq 37^{\circ}\text{C}$ – $< 38^{\circ}\text{C}$ e 70,5% para temperaturas $\geq 38^{\circ}\text{C}$ – $\leq 38,5^{\circ}\text{C}$.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 5-13

Verificando-se desta forma a potencial utilização de antipiréticos para temperaturas relativamente bem toleradas e eventualmente benéficas por 96,5% dos pais inquiridos (2, 11).

1% dos pais não tem informação sobre a temperatura a partir da qual deve administrar antipirético.

- A maioria dos pais (87%) recorre ao paracetamol como antipirético de 1ª escolha. Usado preferencialmente em todos os grupos etários, ainda que nos mais velhos o leque de escolha se alargue. É também considerado o mais eficaz em diminuir a temperatura. Esta escolha confirma o perfil de segurança e eficácia transmitido (1, 8, 11).
- Em relação à dose/toma e intervalos de administração, há que ter em conta a sobredosagem em 49,4% das crianças que usam paracetamol e 11,8% das crianças que usam ibuprofeno. O risco de toxicidade pode ser acrescido se os intervalos de administração forem encurtados, como foi o caso de 1,2% de crianças que usam paracetamol. É importante que a dose seja calculada com base no peso e que os intervalos de administração sejam cumpridos.
- A maioria dos pais, 55,5%, recorre ao uso de um segundo antipirético para tratar a febre, contrariando a regra da monoterapia. O recurso ao uso de um 2º antipirético não mostra diferenças estatisticamente significativas entre os pais inquiridos em Leiria e em Coimbra (Teste do X^2 - $p = 0,319$).

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 5-13

A monoterapia deve permanecer a regra na prescrição de antipiréticos em Pediatria, usados na posologia segura e eficaz (7). Mas, na fobia familiar da febre, quando o paracetamol ou o ibuprofeno não alcançam a eutermia, é prática clínica comum recomendar o uso simultâneo de paracetamol alternado com ibuprofeno a cada 3 horas.

É urgente analisar esta prática, pois não há estudos que comprovem a segurança ou a eficácia desta combinação (12, 16).

Esta terapêutica combinada representa também um risco acrescido de toxicidade por confusão nos pais das doses administrar (16).

Todos os profissionais de saúde que lidam com crianças têm um "papel" fulcral no combate à fobia da febre que não se deve deixar "em branco", preenchendo-o com o ensino da fisiopatologia da febre e da utilização correcta dos antipiréticos.

BIBLIOGRAFIA

1. The Royal Pharmaceutical Society. Monographs on drug and ancillary substances. Martindale - Evaluated information on the world drugs and medicines, 31th edition. 1996; Parte I: 16 - 22, 50 - 51, 71, 81 - 83.
2. Barton D. Schmitt, MD. Fever phobia. Misconceptions of parents about fevers. Am J Dis Child. 1980; 134: 176 - 181.
3. Matthew J. Kluger, PhD. Fever. Pediatrics. 1980; 66: 720 - 724.
4. Philip D. Walson, MD; Gary Galletta, PharmD; Fred Chomilo, PharmD; Nancy Jo Braden, MD; Laura Alexander Sawyer; Monte L. Scheinbaum, MD, PhD. Comparison of multidose ibuprofen and acetaminophen therapy in febrile children. AJDC. May 1992; 146: 626 - 632.
5. Ralph E. Kauffman, MD; Laura A. Sawyer; Monte L. Scheinbaum, MD, PhD. Antipyretic efficacy of ibuprofen vs acetaminophen. AJDC. May 1992; 146: 622 - 625.
6. Jon G. Ayres, D. M. Fleming, R. M. Whittington. Asthma death due to ibuprofen. Lancet. May 1987; 9: 1082.
7. D Stamm. Paracétamol et autres antalgiques antipyrétiques: doses optimales en pédiatrie. Arch Pédiatr. 1994; 193 - 201.
8. Samuel M Lesko, MD, MPH, Allen A Mitchell, MD. Na assessment of the safety of pediatric ibuprofen. A practitioner-based randomized clinical trial. JAMA. 1995; vol 273, N.º 12: 929 - 933.
9. John McIntyre, David Hull. Comparing efficacy and tolerability of ibuprofen and paracetamol in fever. Archives of Disease in Childhood. 1996; 74: 164 - 167.
10. Teresa Rivera-Penera, MD, Roberto Gugig, MD, Judy Davis, MD, Sue McDiarmid, MD, Jorge Vargas, MD, Philip Rosenthal, MD, William Berquist, MD, Melvin B Heyman, MD, and Marvin E Ament, MD. The Journal of Pediatrics. 1997; vol 130, N.º2: 300 - 304.
11. James E Heubi, MD, James P Bien, MD. Acetaminophen use in children: More is not better. J. Pediatr. 1997; 130: 175 - 177.
12. Robert Melis, MD. Ibuprofen and/or acetaminophen: what price for " eutermia " ? The Journal of Pediatrics. Aug 1997; 332.
13. P. Impicciatore et coll. Fiabilité de l information pour le public sur internet: examen des conseils sur le traitement à domicile de la fièvre chez les enfants. BMJ. 1997; 314: 1875.
14. Gregory I. Kearn; PharmD, J. Steven Leeder, PharmD, Gary S. Wasserman, DO. Acetaminophen overdose with therapeutic intent. J. Pediatr. 1998; 132: 5 - 8.
15. James E Heubi, Md, Marguerite B. Barbacci, BSN, MPH, RNC, and Hyman J Zimmerman, MD. Therapeutic misadventures with acetaminophen: Hepatotoxicity after multiple doses in children. The Journal Pediatrics. 1998; 132: 22 - 27.
16. Howard C. Mofenson, MD, Robin McFee; DO; Thomas Caraccio, PharmD, Joseph Greensher, MD. Combined antipyretic therapy: another source of chronic acetaminophen toxicity. The Journal of Pediatrics. 1998; 133: 712 - 713.

saúde
infantil

1999; 21/3: 5-13

ENURESE – TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

Célia Madalena¹, Paulo Teixeira¹, Paula Matos²

RESUMO

Com o objectivo de avaliar a resposta ao tratamento das crianças com enurese nocturna monossintomática (ENM) seguidas na Consulta de Nefrologia Pediátrica do Hospital Geral de Santo António analisaram-se os respectivos processos clínicos.

Entre Janeiro de 1992 e Dezembro de 1998 foram observadas e tratadas 42 crianças com ENM (22 rapazes, 20 raparigas).

Em 24 crianças o tratamento inicial consistiu em medidas de reforço positivo, com cura da enurese em 7 crianças (29%).

O tratamento condicionado com alarme sonoro foi instituído em 15 crianças, com resposta positiva em 12 (80%). Após suspensão do tratamento, 9 (60%) mantêm-se curados, uma respondeu posteriormente à desmopressina intranasal, e 2 recaíram com resposta à reutilização do alarme.

Em 20 crianças foi utilizado tratamento com desmopressina intranasal com boa resposta em 14 (70%). Em 4 casos houve abandono do tratamento. Após suspensão do tratamento, 8 (40%) continuam curados, 10 (50%) recaíram, dos quais 8 (40%) mantêm necessidade de tratamento diário para controlo da enurese.

Concluimos que, a utilização do alarme foi a medida terapêutica que apresentou melhores resultados a curto e longo prazo.

Palavras-chave: enurese, tratamento comportamental, desmopressina.

SUMMARY

The objective of this study is to evaluate the response to treatment of children with monosymptomatic nocturnal enuresis (MNE).

Between the year 1992 and 1998, 42 patients (22 boys, 20 girls) with MNE were evaluated and treated.

The behavioral modification was the only initial treatment in 24 children, with resolution of enuresis in 7 (29%).

1. Interno Complementar de Pediatria do HGSA 2. Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria do HGSA
Consulta de Nefrologia Pediátrica - Serviço de Pediatria Hospital Geral de Santo António

Alarm therapy was instituted in 15 patients, with satisfactory response in 12 cases (80%). After discontinuation of the therapy, 9 (60%) achieved continence, one was treated with desmopressin with resolution of enuresis, and the other 2 relapsed with response to reintroduction of the alarm.

Desmopressin therapy was initiated in 20 patients, with satisfactory response in 14 (70%). After the discontinuation of therapy, 10 (50%) relapsed, 8 patients (40%) kepted cured, and 8 needed to reinitiate treatment to control the enuresis.

These findings suggest that alarm therapy is the most efficient way to treat MNE.

Keywords: enuresis, behavioral therapy, desmopressin.

Introdução

A enurese é um problema frequente em Pediatria que, apesar de benigno do ponto de vista clínico, traz grande desconforto para a criança e a família. Pode ser causa de perturbações psicológicas na criança e de dificuldades no relacionamento familiar, que regredem após o tratamento eficaz da enurese (1,2).

A enurese primária monossintomática define-se como a perda involuntária de urina durante a noite, mais do que uma noite por semana, após os 5 anos de idade, na ausência de malformações do aparelho urinário e de alterações do padrão miccional diurno (3,4).

Quando ocorre após um período superior a 6 meses de controlo nocturno de esfíncteres, a enurese diz-se secundária. Esta pode associar-se com disfunção vesical, distúrbios neurológicos ou urológicos, insuficiência renal crónica, diabetes mellitus ou insípida, ou distúrbios psicológicos (5). Em apenas 2 a 3% dos casos existe uma causa orgânica subjacente (6).

Em 5-10% dos casos associa-se a sintomas de instabilidade vesical (polaquiúria, urgência miccional com ou sem incontinência) denominando-se enurese polissintomática (6).

A enurese afecta cerca de 15 a 20% das crianças com 5 anos. A sua história natural revela uma taxa de resolução espontânea de 15% por ano, com apenas 1% persistindo após os 15 anos de idade (7,8).

A etiologia da enurese é multifactorial, tendo sido implicados factores genéticos, distúrbios do sono, factores urodinâmicos, poliúria nocturna, factores psicológicos e atraso de maturação (7,8). Este facto justifica a diversidade e heterogeneidade de resposta ao tratamento de crianças com enurese nocturna primária e obriga a uma abordagem terapêutica individualizada.

Existem fundamentalmente dois tipos de tratamento: o tratamento comportamental que inclui o reforço positivo, o treino vesical, e o alarme sonoro; o tratamento farmacológico que inclui antidepressivos tricíclicos (imipramina), desmopressina e anticolinérgicos (oxibutinina) (2,9,10). Os antidepressivos tricíclicos são desaconselháveis pelos efeitos laterais e riscos de sobredosagem e intoxicação acidental (nomeadamente dos irmãos mais novos). A oxibutinina actua reduzindo as contracções não inibidas do músculo detrusor e aumentan-

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

do a capacidade vesical, pelo que apenas está indicada na enurese polissintomática (2,6,10). O objectivo deste trabalho foi avaliar a resposta ao tratamento das crianças com enurese nocturna monossintomática (ENM) seguidas na Consulta de Nefrologia Pediátrica do Hospital Geral de Santo António (HGSA).

Material e métodos

Procedeu-se à revisão dos processos clínicos de 80 crianças admitidas na Consulta de Nefrologia Pediátrica do HGSA, com o diagnóstico de enurese, entre Janeiro de 1992 e Dezembro de 1998. Excluíram-se do estudo as crianças que apresentavam sintomas de instabilidade vesical, ficando a amostra constituída por 42 crianças com enurese nocturna monossintomática.

Todas as crianças foram estudadas com análise de urina tipo II, urocultura e ecografia renopélvica com pesquisa de resíduo pós-miccional.

A terapêutica instituída foi individualizada, tendo em conta a idade da criança e a compreensão e aceitação do tipo de tratamento pelos pais e pela criança.

Foram aconselhadas medidas de reforço positivo a todas as crianças, que consistiram em retirar a fralda, registo de noites secas e sua valorização, reforço de ingestão de líquidos durante o dia e treino vesical (espaçar as micções e interromper o jacto urinário), redução de ingestão de líquidos 2 horas antes de deitar, urinar antes de deitar.

Nas crianças em que não houve resposta às medidas de reforço positivo (ou em que a resposta foi parcial) foi instituído tratamento com alarme sonoro ou desmopressina.

O sistema de alarme sonoro usado foi o Palco enuretic®, em que é colocado um sensor no pijama da criança; este é activado no início da micção, levando a criança a acordar com o toque do alarme.

O tratamento farmacológico utilizado foi a desmopressina intranasal ao deitar na dose inicial de 10 µg, com aumento gradual da dose até um máximo de 40 µg. Antes da sua suspensão procedeu-se a redução gradual da dose.

As crianças foram observadas na Consulta em média 1 a 3 meses após o início do tratamento, e depois de 3 em 3 meses, até 6 meses após a suspensão do mesmo.

Considerou-se existir **cura** quando o número de noites molhadas era ≤ 1 por mês por um período de pelo menos 6 meses após a suspensão do tratamento, **melhoria** quando houve redução do número de noites molhadas $\geq 50\%$, **mesmo estado** se o número de noites molhadas se manteve inalterado ou houve redução $< 50\%$, **bem sob tratamento** quando o número de noites molhadas era ≤ 1 por mês e recaíam após a suspensão do tratamento.

Resultados

Das 42 crianças com ENM observadas neste período, 22 eram rapazes e 20 raparigas. Em 36 casos (86%) a enurese era primária, em 6 era secundária (14%). A idade de admissão

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

variou entre os 5 e os 16 anos, com uma mediana de 8 anos. Trinta e um por cento das crianças ($n = 13$) tinham idade \geq a 10 anos (figura 1). A história familiar de enurese estava presente em 32 casos (76%) (figura 2). A maioria das crianças (76%) molhava a cama 6 a 7 noites por semana (figura 3). Em 14 casos (33%) os pais referiam mais de um episódio enurético por noite.

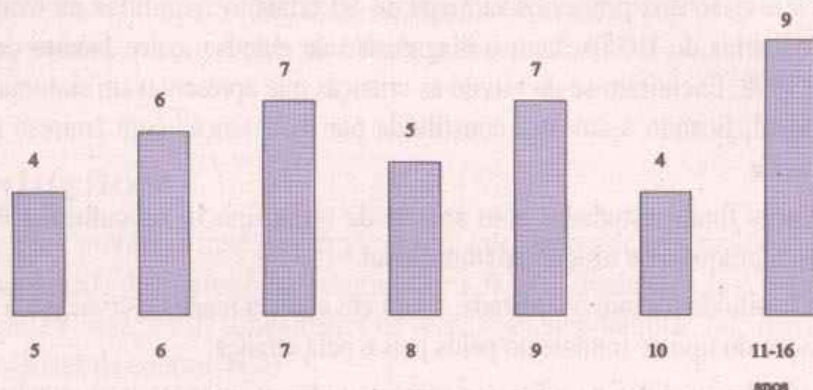


Figura 1 — Distribuição etária ($n = 42$)

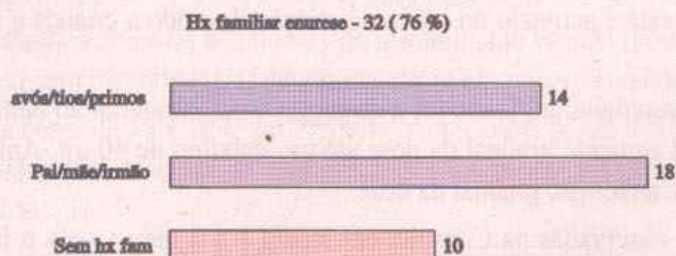


Figura 2 — História familiar de enurese ($n = 42$)

A investigação realizada não revelou alterações relevantes, nomeadamente nos casos de enurese secundária.

O tempo médio de seguimento foi de 10 meses (mínimo: 4 meses; máximo: 31 meses)

Em 24 crianças a única atitude terapêutica tomada na primeira consulta foram medidas de reforço positivo. Ao fim de 1 a 3 meses, 7 delas (29 %) tinham resolvido a sua enurese,

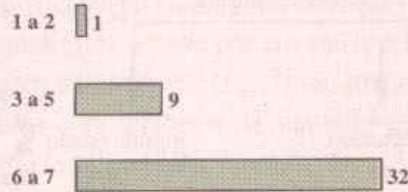


Figura 3 — Número de noites molhadas por semana (n = 42)

mantendo-se curadas ao fim de 6 meses; 5 melhoraram; e em 12 não houve resposta ao tratamento. As crianças curadas (4 raparigas e 3 rapazes) tinham idades compreendidas entre os 5 e os 11 anos, sendo a mediana de 8 anos, e a maioria (n = 6) molhavam a cama mais de 3 noites por semana.

Em 15 crianças (idades compreendidas entre 5 e 16 anos, mediana de 8 anos), o alarme sonoro foi o tratamento escolhido (figura 4). Após 1 a 3 meses, verificou-se resposta ao tratamento em 80 % das crianças (n = 12), isto é, 11 encontravam-se bem sob tratamento e uma melhorou; 3 mantiveram o mesmo estado. Ao fim de 6 meses de seguimento (sem tratamento), 9 estavam curadas (60 %) e duas recaíram. Das três crianças que não responderam ao tratamento, em duas associou-se a desmopressina, com obtenção da cura, e outra abandonou o alarme, ficando apenas medicada com desmopressina, encontrando-se bem sob tratamento na data da última consulta. A criança que melhorou inicialmente com o alarme, associou a desmopressina encontrando-se curada. Os dois casos que recaíram, responderam à reintrodução do alarme.

Vinte crianças (idades compreendidas entre 5 e 12 anos, mediana de 8 anos) foram tratadas com desmopressina intranasal (figura 5). Após 1 a 3 meses, 70 % das crianças (n = 14) responderam ao tratamento, com redução significativa no número de noites molhadas em 6 e total em 8; em 5 não houve qualquer resposta e uma abandonou a consulta. Após tratamento com duração média de 10 meses (mínimo de 2, máximo de 22 meses), 8 crianças resolveram completamente o seu problema de enurese (42 %). Um número apreciável de crianças manteve-se bem enquanto estava sob o efeito da medicação, recaindo logo que a dose era reduzida ou suspensa: 8 casos com tratamento entre 4 e 12 meses e 2 com tratamento entre 12 e 22 meses; dos quais 8 mantêm necessidade de tratamento diário para controlo da enurese. Não se verificaram efeitos laterais do tratamento em nenhum doente.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

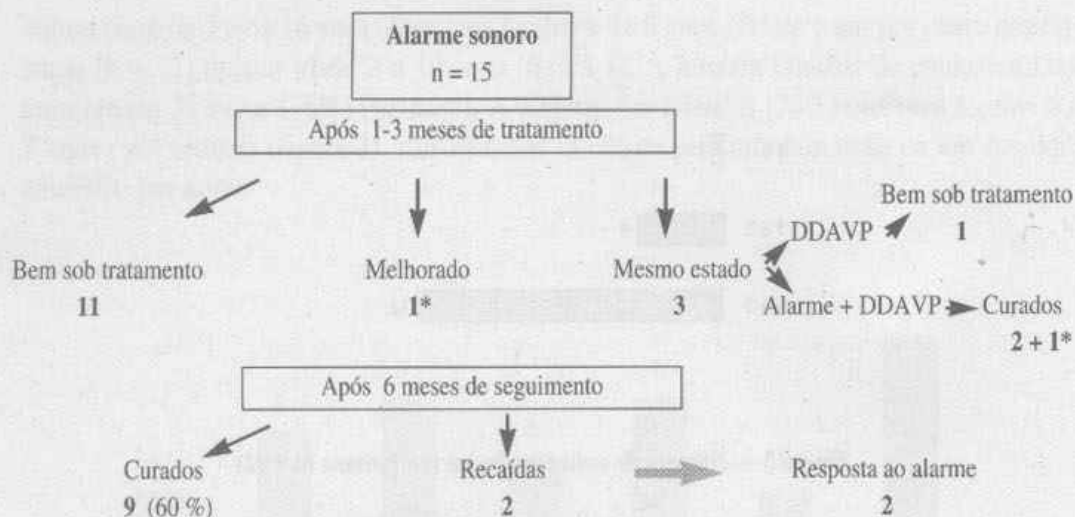
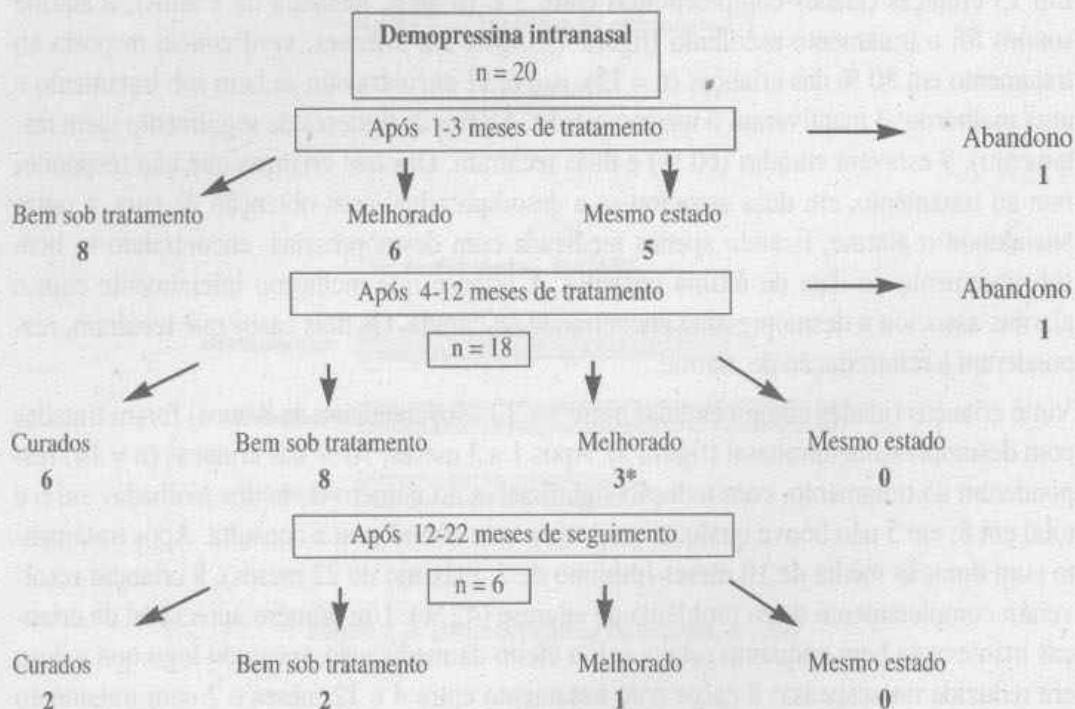


Figura 4. — Tratamento com alarme sonoro (n = 15)

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23



* Utilização posterior do alarme sonoro com cura em 2 casos e melhoria num

Figura 5 — Tratamento com Desmopressina intranasal (n = 20)

Discussão

Apesar da evolução espontânea para a cura da enurese, esta é muitas vezes demorada e constitui um motivo de preocupação para muitas crianças e famílias. É sentida pela criança como uma situação traumatizante e pode pôr em causa a sua auto-estima, numa idade em que o equilíbrio psicológico é importante (11). O seu tratamento eficaz tem efeitos psicológicos benéficos na criança com melhoria da sua auto-estima e pode, em muitos casos, melhorar o relacionamento familiar (2,7).

As medidas de reforço positivo revelaram-se importantes neste trabalho, com resposta em metade dos casos, e cura em 29%. Estas têm por objectivo desculpabilizar a criança e fazê-la participar activamente no tratamento. Devem ser aconselhadas em todos os casos, como primeira linha de tratamento.

A resposta inicial ao tratamento com o alarme sonoro verificou-se em 80% das crianças, após 1 a 3 meses de tratamento, com cura persistente em 60% dos casos. Os dois casos que recidivaram (13%) responderam à reutilização do alarme. Estes resultados são semelhantes aos descritos noutros estudos (2,12,13).

O tratamento comportamental, especialmente o alarme, pode interferir com vários factores implicados na etiologia da enurese, o que explica a sua eficácia e baixa frequência de recaídas. Actua ajudando a criança a acordar quando a bexiga está cheia, induz aumento da capacidade vesical e facilita a inibição do reflexo de micção a nível do sistema nervoso central (13). É considerado pela maioria dos autores como o tratamento mais eficaz, e com menor taxa de recidivas quando comparado com o tratamento farmacológico; mas é também o que requer maior motivação e colaboração, por parte do doente, da família e do médico (2,12,13,14).

A principal causa de insucesso do tratamento com alarme é a falta de colaboração por parte dos pais (2). Para além da falta de interesse dos pais, a instabilidade e *stress* familiar, más condições sócio-económicas, e mais do que um episódio enurético por noite são factores que prejudicam a resposta ao tratamento (14,15).

Com a desmopressina intranasal verificou-se, não só uma menor percentagem de resposta ao tratamento (70%) em relação ao alarme (80%), mas também uma menor percentagem de cura (40% contra 76%). As crianças que resolveram a enurese necessitaram de tratamentos prolongados (tempo médio de 10 meses, mínimo de 2 e máximo de 22). Metade das crianças apresentaram recaídas após a redução ou suspensão do tratamento, necessitando de tratamento diário para controlar a enurese.

A eficácia do tratamento com desmopressina, associada a baixa incidência de efeitos laterais, é unanimemente afirmada por outros autores, bem como o elevado número de recaídas verificado com a suspensão do tratamento. A resposta ao tratamento parece ser melhor após tratamentos mais prolongados, que são bem tolerados (2,12,13,14,15,16).

Estudos recentes sugerem que o mecanismo de acção da desmopressina (análogo sintético da hormona antidiurética) pode não resultar só da diminuição da produção de urina durante a noite, mas também da sua acção a nível do sistema nervoso central (2,16).

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

A resposta ao tratamento com desmopressina é melhor nas crianças mais velhas, com menor número de noites molhadas e bexiga de maior capacidade (8). A história familiar de enurese também tem sido associada a melhor resposta ao tratamento (2).

Concluimos que o alarme foi a medida terapêutica que apresentou melhores resultados, não só a curto, como a longo prazo. No entanto o sucesso do tratamento da enurese depende do interesse e empenho do médico, da criança e da família.

Correspondência: Célia Madalena

Serviço de Pediatria
Hospital Geral de Santo António
Largo do Professor Abel Salazar
4000 PORTO

BIBLIOGRAFIA

1. Foxman B, Valdez RB, Brook RH. Childhood Enuresis: Prevalence, Perceived Impact, and Prescribed Treatments. *Pediatrics* 1986; 77: 482-487.
2. Alon US. Nocturnal enuresis. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 94-103.
3. Wille S. Nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 1992; supl 143.
4. Medel R, Dieguez S, Brindo M, Ayuso S, et al. Monosymptomatic primary enuresis: differences between patients responding or not responding to oral desmopressin. *Br J Urol* 1998; 81, suppl.3: 46-49.
5. Lettgen B. Differential Diagnosis for Nocturnal Enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 1997; 31, suppl.183: 47-49.
6. Schmitt BD. Nocturnal enuresis. *Pediatrics in Review* 1997; 18 (6): 183-190.
7. Wan J, Greenfield S. Enuresis and common voiding abnormalities. *The Pediatr Clin North Am* 1997; 44 (5): 1117-1131.
8. Skoog SJ. Editorial: Primary Nocturnal Enuresis-an analysis of factors related to its etiology. *J Urol* 1998; 159: 1338-1339.
9. Rushton HG, Belman AB, Zaontz MR et al. The influence of small functional bladder capacity and other predictors on the response to desmopressin in the management of monosymptomatic nocturnal enuresis. *J Urol* 1996; 156: 651-655.
10. Matos P. Enurese – Fisiopatologia e tratamento. *Nascer e Crescer* 1998; 7: 44-47.
11. Hjalmas K. Pathophysiology and impact of nocturnal enuresis. *Acta Paediatr* 1997; 86: 919-22.
12. Hjalmas K, Hanson E, Hellstrom AL, et al. Long-term treatment with desmopressin in children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis: an open multicentre study. *Br J Urol* 1998; 82: 704-709.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

13. Monda JM, Husmann DA. Primary Nocturnal Enuresis: a comparison among observation, imipramine, desmopressin acetate and bedwetting alarm systems.
14. Skoog SJ. Editorial: Behavior modification in the treatment of enuresis. J Urol 1998; 160: 861-862.
15. Rappaport L. Prognostic Factors for Alarm Treatment. Scand J Urol Nephro 1997; 31, suppl.183: 55-57.
16. Eggert P, Müller-Schlüter K, Müller D. Regulation of Arginine Vasopressin in Enuretic Children Under Fluid Restriction. Pediatr 1999; 103: 452-455.
17. Läckgren G, Lilja B, Nevèus, Stenberg. Desmopressin in the treatment of severe nocturnal enuresis in adolescents – a 7-year follow-up study. Br J Urol 1998; 81, suppl.3: 17-23.
18. Riccabona M, Oswald J, Glauningner. Long-term use and tapered dose reduction of intranasal desmopressin in the treatment of enuretic children. Br J Urol 1998; 81, suppl.3: 24-25.
19. Moffatt MEK, Harlos S, Kishen Aj, et al. Desmopressin Acetate and Nocturnal Enuresis: How Much Do We Know ?. Pediatr 1993; 92: 420-425.
20. Norgaard JP, Gool JD, Hjalmas K and al. Standardization and definitions in lower urinary tract dysfunction in children. Br J Urol 1998; 81, suppl.3: 1-16.
21. Friman PC, Handwerk ML, Swearer SM, et al. Do Children With Primary Nocturnal Enuresis Have Clinically Significant Behavior Problems ?. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 537-539.
22. Wikstrom S, Tapper J. Are repeated Desmopressin Treatment Attempts Successful?. Scand J Urol Nephro 1997; 31, suppl.183: 33-35.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 15-23

A CRIANÇA COM DÉFICE COGNITIVO*

Ponto da situação da abordagem médica - parte II

Helena Porfírio¹, Susana Nogueira¹, Boavida Fernandes², Luís Borges³

RESUMO

Os autores fazem, nesta segunda parte, o ponto da situação da abordagem médica do défice intelectual, no que diz respeito à prevenção, ao tratamento farmacológico, à intervenção psicopedagógica e ao prognóstico.

Referem ainda qual deve ser o papel a assumir pelo médico que trata e segue crianças e adolescentes com défice cognitivo.

Palavras-chave: défice cognitivo, atraso mental, atraso do desenvolvimento.

SUMMARY

The authors make an up to date of medical management of children and adolescents with cognitive deficit. The following issues are revised: prevention, pharmacological and psycho-educative interventions and prognosis.

Keywords: cognitive deficit, mental retardation.

* Prelecção proferida no V Seminário de Desenvolvimento, Coimbra 19 a 20 de Novembro de 1998.

1 Assistente hospitalar de pediatria 2 Assistente hospitalar graduado 3 Director de serviço
Centro de Desenvolvimento da Criança do Hospital Pediátrico de Coimbra

A prevenção do atraso de desenvolvimento

Embora nos sintamos sempre derrotados de cada vez que uma nova suspeita de atraso do desenvolvimento se confirma, muito tem sido feito para diminuir a incidência desta entidade nosológica.

Existem centenas de etiologias para o défice cognitivo e uma vez estabelecida a doença não é conhecido o modo como curá-la. É uma situação não progressiva que acompanhará a criança, o adolescente e depois o adulto toda a vida. A melhoria do conhecimento das causas dos défices intelectuais e dos atrasos do desenvolvimento em geral permitirá a possibilidade da sua prevenção. É um objectivo difícil de atingir, pois as medidas preventivas são diferentes para cada etiologia, e requerem muito investimento e mudança social, contudo a sociedade começa a perceber que a relação efectividade/custo é positiva.

Façamos uma breve revisão das possibilidades que a medicina tem providenciado para diminuir a incidência de atraso do desenvolvimento (1).

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-34

1. Os programas de despiste e tratamento precoce da **fenilcetonúria e do hipotiroidismo** congénito. A fenilcetonúria é uma doença com uma incidência de 1 em 10-20 000 nascimentos e o hipotiroidismo congénito ocorre em 1/3-4 000 nascimentos. Este despiste e o tratamento subsequente permitirá erradicar praticamente todas as manifestações destas doenças. As mulheres com fenilcetonúria, mesmo cumprindo a dieta, não deverão engravidar pois é conhecido o efeito da hiperfenilalaninémia sobre o desenvolvimento cerebral fetal, nascendo os seus filhos com atraso mental grave apesar de não possuírem o erro metabólico.

2. O **síndrome fetal alcoólico**, conforme a população estudada, atinge 0,6 a 3 de cada 1000 nascimentos. É das causas de défice intelectual mais bem conhecidas, e completamente evitável. A sua prevenção seria tão só eliminar a ingestão de álcool durante a gravidez. Contudo muito pouco se tem conseguido, uma coisa é saber que o álcool faz mal, outra é deixar de beber. As atitudes, a prática do dia-a-dia e o contexto social em que a doença tem maior incidência dificultam enormemente a sua prevenção.

3. A "**encefalopatia**" **por chumbo**. Os efeitos deletérios do chumbo (mesmo em níveis baixos) no funcionamento cerebral e na inteligência foram demonstrados por Needleman na década de 70 (2). A partir daí grupos de pressão conduziram a medidas de controlo ambiental de exposição ao chumbo. A redução do chumbo nas gasolinas iniciou-se em 1978 com uma redução subsequente de 98% do chumbo no ar ambiente nos Estados Unidos da América. Outras fontes de chumbo também têm sido objecto de regulamentação, como tintas das paredes, louça vidrada, alimentos e água.

O metabolismo do chumbo é grandemente influenciado pela idade, pela dieta e défices nutricionais. Só como exemplo, a absorção na criança pequena é de cerca de 40 a 50% do chumbo ingerido ficando grande parte dele retido no organismo, enquanto no adulto essa absorção é de 5 a 10 % do qual retém muito pouco (3).

Os níveis sanguíneos de chumbo aceitáveis, antes de 1960, eram da ordem dos 60 µg/dl, hoje são de 10µg/dl. Estudos recentes mostram que, nos Estados Unidos, o número de crianças, cujos níveis sanguíneos de chumbo se situavam acima de 10 µg/dl se reduziu de 10 000 000 em 1960 para 900 000 em 1996 (1). Apesar destes conhecimentos há ainda muitos países em que esta regulamentação ou não existe ou não é fiscalizada.

4. A **suplementação em ácido fólico** (0,4 mg/dia), da dieta de todas as mulheres predispostas a engravidar reduz a incidência de defeitos do tubo neural. Particularmente a redução em 50 a 75% (4) do risco de recorrência familiar desta patologia bem como a incidência da mesma nas gravidezes em geral. De tal modo este tema tem merecido a atenção de algumas entidades que em 1996, os Estados Unidos iniciaram a suplementação em ácido fólico (1,4mg/kg) de todos os produtos à base de cereais e em 1998 os teores dessa suplementação foram novamente aumentados (1).

5. Provavelmente a medida mais simples, barata e eficaz de prevenção do atraso de desenvolvimento psicomotor será a **suplementação em iodo** no sal de cozinha, um produto universalmente consumido. Iniciada em 1922 na Suíça, foi a primeira medida dietética implementada para prevenir o atraso do desenvolvimento. Quando este país conseguiu demonstrar uma redução muito significativa na incidência de cretinismo, muito outros países lhe seguiram o exemplo, no entanto ainda há alguns cujas crianças estão sujeitas ao défice carencial deste nutriente.

6. Os **acidentes** e em particular o traumatismo craneo-encefálico são uma causa *major* de mortalidade e morbilidade nas crianças e nos adolescentes, em Portugal. O traumatismo cranio-encefálico é uma das principais causas de doença crónica, além do atraso do desenvolvimento grave, muitos ficam com sequelas neuropsicológicas mais ou menos subtis. Sessenta e oito por cento apresentarão alterações da linguagem, 41% problemas de comportamento, 58% dificuldades de aprendizagem e 68% sequelas motoras (dados do Centro de Desenvolvimento da Criança do Hospital Pediátrico de Coimbra, não publicados).

Reconhecidos como um problema de saúde pública e prevenível tem merecido muita atenção da parte de diversos grupos de pressão e entidades governamentais. Diversas recomendações e medidas de intervenção legislativa têm sido implementadas como cintos de segurança no banco de trás, cadeiras homologadas, "air bags", capacete de bicicleta, etc. Mas quantas crianças viajam ainda no banco da frente? Quantas soltas no banco de trás? Quantos jovens sem capacete? A educação para a saúde é seguramente uma obra por acabar.

*saúde
infantil*

1999, 21/3: 25-31

7. Diversas doenças infecciosas, algumas preveníveis através da imunização, causam atraso de desenvolvimento psicomotor. A vacinação é uma arma poderosíssima na sua prevenção primária.

A **variola** está extinta, e a poliomielite em vias de ser considerada como tal. O **sarampo** que atingia praticamente todas as crianças no passado, com uma incidência de encefalite de 1 em cada 1 000 casos, tem em curso um programa de vacinação com o objectivo de o extinguir.

O programa de imunização, em vigor, contra a **rubéola** tem também como objectivo o desaparecimento desta causa de atraso do desenvolvimento, o síndrome da rubéola congénito.

A **meningite por *Hemophilus influenzae* tipo b** foi durante muito tempo uma das principais causas de atraso do desenvolvimento adquirido. A doença já desapareceu no Canadá e nos países da Europa que adoptaram a vacina. Será possível erradicar esta etiologia de atraso de desenvolvimento já que o alvo populacional é restrito (até aos 7 anos de idade) e o único reservatório da bactéria é o homem.

O **vírus HIV/SIDA**, em franca expansão epidemiológica em todo o mundo está a conquistar um lugar cimeiro como causa de atraso do desenvolvimento no lactente e na criança. A vertente principal do aumento da sua incidência nas idades pediátricas é a transmissão vertical. A possibilidade da sua prevenção está demonstrada em trabalhos muito recentes através de vários esquemas terapêuticos com antiretrovíricos durante a gravidez (5). Mas se está já bem estabelecida a redução da transmissão vertical do vírus da SIDA, não há nada na literatura acerca dos possíveis efeitos adversos destes fármacos no desenvolvimento fetal e particularmente a nível cerebral (5).

8. O **diagnóstico pré-natal**, iniciou-se a partir dos anos 60 e veio revolucionar a prevenção e o tratamento de muitas doenças que têm como uma das manifestações o défice cognitivo. A ecografia pré-natal permite despistar algumas cromossomopatias como o síndrome de Down, síndromes malformativas, defeitos do tubo neural, ou hidrocefalia.

A amniocentese e a biópsia das vilosidades coriônicas são outros dos procedimentos incluídos no diagnóstico pré-natal.

Tornando o feto acessível a vários procedimentos imagiológicos e laboratoriais facilita um diagnóstico precoce preparando os pais a) para o nascimento de uma criança com deficiência, b) para considerarem um tratamento fetal (cirurgia, transplantação celular para correcção de doença metabólica), ou c) para considerarem a interrupção da gravidez.

Entre outros, encontram-se em fase de investigação exames de diagnóstico genético pré implantação do embrião. Este requiere a fertilização in vitro e na fase de blastómero é analisada o DNA de uma célula e só são implantados os embriões sem doença genética identificada.

É ainda cedo para sabermos qual o impacto que de facto estas técnicas terão na incidência das doenças com atraso do desenvolvimento.

saúde
infantil

1999; 21/3: 25-34

9. O **síndrome do X-frágil** a causa hereditária mais comum de défice cognitivo. A expressão clínica desta entidade é muito variável e também diferente consoante o sexo, com maior variabilidade na rapariga, desde dificuldades de aprendizagem subtis com QI normal, até atraso do desenvolvimento grave. A sua incidência é de 1/1 000 nos rapazes, e de 1/2000 nas raparigas. É possível fazer o seu diagnóstico pré-natal. Assim a partir da identificação de todas as famílias atingidas e do diagnóstico pré-natal nas gravidezes subsequentes seria possível prevenir muitos casos com esta etiologia.

Outras situações de repetições de tripletos ao longo das sucessivas gerações como o síndrome do X-frágil e também com possibilidade de diagnóstico pré-natal são a distrofia miotónica, a ataxia de Friedreich e a coreia de Huntington. Esta última só muito raramente inicia a sua expressão clínica antes da idade adulta, na adolescência.

10. A **prematuridade e o baixo peso** são factores de risco importantes para o atraso do desenvolvimento psicomotor, paralisia cerebral, défices auditivos, visuais e dificuldades escolares. A incidência de recém-nascidos de baixo peso (< 2500 gr) é de 7,3% de todos os nascimentos, predominando na raça negra e tem vindo a aumentar. A incidência de nascimentos de muito baixo peso (< 1500 gr) também tem aumentado e a taxa de sobrevivência destes é cada vez maior, aumentando assim a prevalência dos problemas do desenvolvimento. O risco de um recém-nascido de baixo-peso apresentar atraso do desenvolvimento é inversamente proporcional ao seu peso de nascimento. Impõe-se a prevenção da prematuridade e do baixo peso ao nascer. Alguns estudos estão a ser realizados no sentido da identificação de factores de risco prénatal para a prematuridade, um destes factores parece ser a colonização/infecção vaginal por determinados tipos de plasmídeos (1). O fumo do tabaco tem sido identificado como uma das principais causas de baixo peso.

11. A maioria dos défices intelectuais idiopáticos aparecem associados a um **baixo nível sócio-cultural da família** e da comunidade onde esta se insere. Trata-se geralmente de casos ligeiros ou *border-line*. Os filhos tendem a funcionar a um nível igual ou mais baixo que o dos pais. Parecem estar em causa razões de ordem genética e ambiental, privação de oportunidades e de um ambiente estimulante, particularmente nos primeiros 3 anos de vida, período crucial para o desenvolvimento cerebral. A redução dos efeitos deste tipo de causas centra-se em programas de intervenção precoce junto da família. As prioridades destas famílias são tidas em conta, promovendo a instrução e o desenvolvimento económico das mesmas.

Este tipo de programas exige um forte investimento social e económico. Diversos estudos têm demonstrado um maior ajuste social, diminuição da agressividade, e um maior rendimento financeiro dos indivíduos adultos que foram submetidos a programas de intervenção precoce, apesar de não haver alteração do seu QI (6).

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-3

Genótipo, fenótipo, comportamento e tratamento

Tem sido acumulada evidência científica de que não existe "o" atraso do desenvolvimento mas múltiplos atrasos do desenvolvimento isto é múltiplas doenças de cujas manifestações fazem parte o déficit cognitivo e as alterações do comportamento (7).

As doenças genéticas (genótipos) que afectam o desenvolvimento cerebral podem ser caracterizadas por comportamentos típicos. Estes podem estar associados a mutações génicas simples (recessivas ou dominantes, como a fenilcetonúria), alterações multigénicas (como o autismo), ou cromossómicas como a trisomia 21 (8).

A caracterização genotípica leva-nos assim à identificação etiológica precisa e daí adviria um tratamento específico e portanto óptimo. Infelizmente tal não se verifica para a maioria das situações e mesmo naqueles casos em que é conhecida a relação entre genótipo e comportamento, nem sempre há tratamento curativo.

Os processos neuronais da aprendizagem e da memória

A neurobiologia do desenvolvimento estuda os mecanismos neuronais envolvidos na memória e na aprendizagem, o desenvolvimento de aptidões e como são moldados esses mecanismos pela experiência ou perturbados pela doença. Com estes trabalhos e a descoberta dos mecanismos moleculares neles implicados poderemos vir a beneficiar no futuro, do tratamento das doenças cerebrais associadas a atraso do desenvolvimento (9).

As principais vias neuronais do processamento da memória e da aprendizagem estão identificadas como sendo a colinérgica e a glutamatérgica, estão caracterizados os centros onde se localizam essas funções, os neurotransmissores e os receptores implicados (acetilcolina, glutamato, N-metil-D-aspartato, AMPA). O uso frequente dessas vias neuronais estimula a libertação de factores tróficos e subsequentemente desenvolve as ligações entre neurónios e promove o seu crescimento. Ao contrário o seu não-uso levará à atrofia e fraco desenvolvimento daquelas vias. Nesta base a educação e a aprendizagem constituem um estímulo para o desenvolvimento cerebral (9).

Existem diversos ensaios clínicos, em crianças com dificuldades de aprendizagem particularmente dislexia, utilizando os nootrópicos, por exemplo o piracetam, que aumenta a libertação de acetilcolina, para além de outros mecanismos de acção, contudo os resultados são contraditórios (10).

Outras linhas de estudo promissoras do ponto de vista terapêutico são constituídas pela caracterização genotípica e fenotípica da doença de Lesh-Nyhan com a utilização de carbamazepina, do autismo com a utilização dos inibidores da recaptação da serotonina e do

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-34

síndrome fetal alcoólico em relação ao qual se obtêm alguns resultados com os antidepressivos tricíclicos, com os inibidores da recaptação da serotonina, com os antipsicóticos e com os psicoestimulantes (8,11).

Considerações gerais sobre o uso de fármacos psicotrópicos

Está bastante generalizado o uso de neurolépticos, ansiolíticos, e psicoestimulantes nas alterações do comportamento dos atrasos do desenvolvimento (agressividade, hiperkinésia, e outros). Antes de iniciar qualquer tratamento com fármacos psicoactivos é necessário excluir qualquer causa orgânica potencialmente tratável ou a associação desse comportamento a um contexto desencadeante.

Os fármacos antipsicóticos eles próprios podem originar alterações do comportamento e deterioração das faculdades cognitivas quando em uso crónico. Isto poderá por si só iludir um diagnóstico a longo prazo. São fármacos que possuem elevada incidência de reacções adversas e toxicidade não desprezível, o que limita o seu uso na infância e na adolescência.

Algumas regras práticas: 1- usar o menor número de princípios activos. 2- escolher o fármaco com maior eficácia conhecida para uma dada situação e com os menores efeitos adversos. Não esquecer que o aparecimento de reacções idiossincráticas pode ocorrer em particular em indivíduos com atraso do desenvolvimento. 3- A dose deve ser tateada iniciando-se o tratamento com doses baixas. 4- Na criança e no adolescente com atraso do desenvolvimento os neurolépticos devem constituir-se como os de última escolha.

As benzodiazepinas devem ser também objecto de selecção e uso criterioso, pois podem originar crises de agitação e está descrita perturbação das capacidades cognitivas. Além disso ocorre dependência ao fim de cerca de 3-4 semanas de tratamento.

Com a carbamazepina e o valproato de sódio tem-se obtido bons resultados no controlo dos comportamentos impulsivos, auto-agressivos, e depressivos dos indivíduos com atraso do desenvolvimento (8).

Os antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina (fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina e sertralina) têm demonstrado êxito no controlo das perturbações do humor dos pacientes com alterações do comportamento dentro do espectro do autismo ou das perturbações pervasivas do desenvolvimento. Para além de melhorarem o humor diminuem as estereotipias, os rituais e o comportamento obsessivo-compulsivo (8).

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-34

Os psicoestimulantes (metilfenidato e pemolina) bem como os antidepressivos tricíclicos são particularmente úteis no tratamento do síndrome de hiperactividade e déficit de atenção associado ao atraso de desenvolvimento (8).

Intervenções psicopedagógicas

Existem períodos ótimos de experiência para o desenvolvimento de determinadas estruturas cerebrais e o período inicial da vida até aos 3 anos parece ser um período de excelência do desenvolvimento cerebral sendo nesta base biológica que radicam os programas de intervenção precoce. Por outro lado está demonstrado existir uma maior plasticidade cerebral neste período da vida. Ao nível biológico a educação e a aprendizagem constituem o estímulo para a libertação de factores tróficos de crescimento e desenvolvimento cerebral. (9).

Assim nunca é de demais realçar o valor da intervenção psicopedagógica, a mais importante, senão a única intervenção, para quase todos os atrasos do desenvolvimento.

saúde
infantil

1999, 21/3: 25-34

"se decoro esqueço, se vejo lembro, se faço aprendo" é a aprendizagem através da resolução de problemas concretos, a partir daqui ninguém vai aprender coisas de que não irá precisar para o resto da vida. Não é contudo objectivo deste artigo debruçar-se sobre as técnicas de intervenção psicopedagógica pelo que iremos somente referir alguns aspectos na generalidade.

Os objectivos das intervenções psicopedagógicas devem ser explicitados. Um contrato de intervenção terapêutica, com a escola e a família ou pelo menos entre estas duas entidades, deve ser elaborado e formulado em conjunto. A intervenção deve ser um *continuum* com objectivos a curto e a longo prazo, claros e mensuráveis. Para este contrato contam as preocupações e problemas dos pais, facilitando o seu empenhamento, estes perceberão os meios para e os fins a atingir.

A criação de situações positivas de aprendizagem tornando-a alegre e descontraída, permitirá retirar a carga negativa da constatação, quase diária, das dificuldades de aprendizagem destas crianças e adolescentes que se repercute negativamente na sua auto-estima e quantas vezes aprendendo coisas sem interesse para a sua vida futura.

As expectativas em relação aos indivíduos com deficiência devem ser elevadas. Não quer isto dizer que não sejam realistas, e não tenham em conta o grau de atraso, mas é sabido que os alunos ou educandos correspondem ao que professores ou educadores esperam deles, é o chamado efeito Pigmeleão. Por outras palavras, tal como em relação a outra criança qualquer, sem problemas, não há nada mais triste que uma criança ou adolescente

abandonados à sua sorte sem receber um investimento psicoafectivo e educacional quer da família quer da sociedade.

O fim último da intervenção psicopedagógica será maximizar a adequação do indivíduo em termos de comportamento social, doméstico e laboral, tornando-o o mais possível independente e activo na sociedade.

Evolução

O atraso de desenvolvimento tem um prognóstico diferente consoante a gravidade.

No caso do atraso ligeiro nem todas as crianças e adolescentes atingirão a idade adulta com independência e autosuficiência mas este objectivo será atingido pela maior parte. Necessitarão de ajuda de modo intermitente, poderão ter um trabalho após treino dirigido e alguns virão a ser pais com competência, e tal como os pais com inteligência dentro da média beneficiarão se tiverem algumas medidas de suporte para criarem os seus filhos.

O atraso moderado evoluirá necessitando de ajudas permanentes apesar de circunscritas a áreas determinadas, por exemplo o emprego protegido.

Em relação ao atraso grave/profundo as ajudas de que necessita poderão ser em grau variado, mas sempre a vários níveis, e em todas as actividades da vida diária.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-34

O papel do médico

- O rastreio dos problemas do desenvolvimento (sinais de alerta para cada idade) da criança e do adolescente nas consultas de vigilância de saúde deve ser executado sistematicamente e conduzirá à detecção precoce, e consequentemente ao diagnóstico atempado de atraso do desenvolvimento. O que por sua vez levará a intervenções psicopedagógica e terapêutica também precoces.
- A gestão das diversas intervenções a providenciar, deve ponderar, promover e gerir de uma forma estruturada e realista as necessidades de intervenção da criança com deficiência. Depois do diagnóstico e da previsão prognóstica o acompanhamento deve ser feito a nível local, de acordo com as necessidades da criança, os recursos disponíveis, o estado da arte e em constante diálogo com estruturas mais diferenciadas.
- Deve tomar consciência e assumir o seu papel de pessoa de suporte e de consultor científico da família com crianças com problemas do desenvolvimento. Muitas vezes o médico é a única pessoa com quem a família pode dialogar, desabafar, colocar as suas dúvidas quanto à doença e seu prognóstico. Algumas destas famílias estão isoladas socialmente, não têm termos de comparação e sentem-se desorientadas sem saber qual a melhor maneira de lidar com estes problemas.

Apesar da nossa sensação de frustração ou de incapacidade de curar ou tratar as crianças com atraso do desenvolvimento muito se tem feito e continua a fazer com os meios que possuímos a nível da escola e da comunidade, em Portugal. A articulação entre instituições tem sido uma prioridade e existe grande assimetria de recursos disponíveis entre as diversas regiões do país. Muito para além dos médicos, são os educadores, os professores, os técnicos terapeutas e principalmente os pais das crianças e adolescentes com défice cognitivo e alterações do comportamento que heróicamente tudo fazem. Para além das dificuldades inerentes à própria situação, são também peritos em contornar as dificuldades e inacessibilidades do sistema, leis que faltam, leis que não se cumprem.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander D. Prevention of mental retardation: four decades of research. *Mental Retardation and Development Disabilities Research Reviews*. 1998; 4: 50-58
2. Needleman HL, Gunnow C, Leviton A et al. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Engl J Med* 1979; 300: 689-695
3. Chisolm J J. Environmental Health Hazards. In: Nelson's Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 1789
4. Smithells RW, Shepard S, Schorah CJ et al. Possible prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *Lancet*. 1980; 1: 339-340
5. Recommendations for antiretroviral therapy during pregnancy. Prevention for the child; treatment for the mother. *Prescrire International*. 1999; 8: 24-28
6. Guralnick M. The effectiveness of early intervention for vulnerable children: a developmental perspective. *Am J Ment Retar J*. 1998; 102
7. O'Brien G, Yule W. Behavioral Phenotypes. London: McKeith Press. 1995: 1-23
8. Zimmerman AW, Jinnah HÁ, Lockhart PJ. Behavioral Neuropharmacology. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 1998; 4: 26-35
9. Harum KH, Johnston MV. Developmental Neurobiology: New Concepts in Learning, Memory and Neuronal Development. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 1998; 4: 20-25
10. Ackerman P, Dykman R, Holloway C, et al. A trial of piracetam in two subgroups of students with dyslexia enrolled in summer tutoring. *J Learning Dis* 1991; 24: 542-549
11. Tsai G, Gastfriend DR, Coyle JT. The glutamatergic basis of human alcoholism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 332-340

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 25-34

«PARA LOUCOS E CRIANÇAS»

— ESTUDO DESCRITIVO SOBRE AS CRIANÇAS FREQUENTADORAS HABITUAIS DE UM SERVIÇO DE URGÊNCIA

Mónica Granja¹, Egas Moura², Glória Mendes¹, Miguel Costa³, Esmeralda Cleto⁴

RESUMO

Introdução: O expoente máximo do uso indiscriminado dos serviços de urgência hospitalares são as crianças suas frequentadoras habituais, fenómeno pouco estudado em Portugal. Quantas são estas crianças? Que problemas apresentam? **Métodos:** Realizou-se um estudo descritivo, identificando-se as crianças que em 1996 recorreram ao serviço de urgência pediátrico do Hospital Geral de Santo António pelo menos doze vezes. Obteve-se uma amostra aleatória das respectivas admissões, cujos aspectos clínicos se estudaram. **Resultados:** Em 1996, 139 crianças recorreram ao serviço de urgência do Hospital Geral de Santo António pelo menos doze vezes, originando 2137 admissões. Estas crianças tinham maioritariamente entre um e quatro anos e não vinham referenciadas pelo seu médico assistente. Os principais diagnósticos foram as viroses e os problemas respiratórios e otorrinolaringológicos. Só 1,1% das admissões levaram a internamento. **Discussão:** As crianças frequentadoras habituais não diferem muito, demográfica e clinicamente, das outras crianças utentes do SU. É necessário monitorizar a evolução deste fenómeno em Portugal.

Palavras-chave: admissões frequentes, frequentadores habituais, urgência pediátrica, má utilização dos serviços de saúde.

SUMMARY

Background: One of the highest expression of pediatric emergency room misuse are its frequent repeaters (children with frequent admissions), a phenomenon which has been understudied in Portugal. How many are these children? What problems do they present? **Method:** A descriptive study was conducted. Children who, during 1996, were admitted to Hospital Geral de Santo António pediatric emergency room at least twelve times were identified. A randomized sample of their admissions was obtained and characterized social, demographic and clinically.

1. Interna complementar de Clínica Geral 2. Interno complementar de Pediatria 3. Assistente hospitalar de Pediatria 4. Assistente hospitalar graduada de Pediatria Hospital Geral de Santo António

Results: During 1996, 139 children were admitted to Hospital Geral de Santo António pediatric emergency room at least twelve times, the total number of admissions summing 2137. Most of these children were aged between one and four and they had not seen their primary care physician prior to admission. Main diagnosis included nonspecific viral infections and respiratory and otolaryngologic problems. Only 1.1% of these emergency room admissions did not result in discharge. **Discussion:** Demographic and clinically, frequent repeaters to pediatric emergency room are not very different from other children with only occasional admissions. The phenomenon should be monitored in Portugal.

Keywords: frequent admissions, frequent repeaters, pediatric emergency room, health services misuse.

Introdução

Os pais têm usado os serviços de urgência (SU) hospitalares indiscriminadamente por acreditarem que é a forma mais rápida, mais acessível, ou mais eficaz, de resolverem os problemas de saúde dos seus filhos (1-3). O expoente máximo do uso indiscriminado destes serviços são as crianças suas frequentadoras habituais (FH), um fenómeno apenas mencionado na literatura portuguesa (4) e aparentemente ainda não estudado. Noutros países, nomeadamente nos Estados Unidos da América (EUA), tem-se publicado sobre o assunto (5, 6).

Em 1996, 139 crianças com idade igual ou inferior a dez anos recorreram pelo menos doze vezes ao SU pediátrico do Hospital Geral de Santo António (HGSA). Estas crianças originaram só nesse ano um total de 2137 admissões ao SU, uma média de 15,4 admissões anuais por criança e de 5,8 admissões diárias naquele SU. Quem são estas crianças? Porque são levadas tantas vezes ao SU? Que problemas de saúde apresentam? Que podemos fazer por elas?

O objectivo deste estudo foi alertar para a existência do fenómeno das crianças FH do SU num hospital central como o HGSA, determinando a sua dimensão e caracterizando demográfica e clinicamente as crianças envolvidas. Estudos posteriores serão necessários para caracterizar estas crianças social e psicologicamente. Será também importante avaliar a evolução temporal deste fenómeno e a repercussão de medidas, como as recentemente implantadas, de restrição ao acesso aos SU pediátricos do grande Porto.

"Para loucos e crianças" era a designação dada às instituições de caridade que, na Idade Média, à guisa de hospitais, asseguravam o atendimento aos doentes e, sobretudo, aos abandonados (4).

Métodos

Realizou-se um estudo descritivo, transversal e observacional. A população foi constituída por todas as crianças que em 1996 recorreram pelo menos doze vezes ao SU pediátrico do

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

HGSA, às quais se chamou frequentadoras habituais do SU. O SU pediátrico do HGSA atende crianças até aos dez anos inclusive. As fontes de informação foram:

- o serviço de estatística do HGSA que forneceu a listagem das crianças FH do SU, bem como a frequência com que estas mesmas crianças foram admitidas no ano seguinte (1997);
- as fichas clínicas usadas no SU do HGSA, que forneceram os dados demográficos e clínicos.

Foram estudadas todas as crianças identificadas como FH do SU no ano de 1996. Os parâmetros estudados para cada criança foram: sexo, idade (considerada em anos, a 31/12/1996), residência (freguesia para as residentes no concelho do Porto, concelho ou distrito para as restantes), existência ou não de processo clínico no hospital e frequência de admissão ao SU nos anos de 1996 e de 1997.

Para a caracterização das admissões ao SU destas crianças procedeu-se a uma amostragem aleatória simples. Seleccionaram-se cinco admissões por cada criança admitida entre 24 e 52 vezes no ano, quatro admissões por cada criança admitida entre 18 e 23 vezes no ano, e três admissões por cada criança admitida entre 12 e 17 vezes no ano.

Os parâmetros estudados em cada admissão foram: hora de entrada no SU, mês do ano, origem da admissão (iniciativa dos acompanhantes ou referenciado por médico), motivo de recurso ao SU, exames complementares de diagnóstico efectuados, terapêutica instituída, diagnóstico de saída, observações por outras especialidades do hospital e destino (alta, internamento, consulta externa ou transferência).

As variáveis motivo de recurso ao SU e diagnóstico foram classificadas grosseiramente segundo a terminologia (razoavelmente homogénea) usada no SU pediátrico do HGSA e agrupadas, quando possível, por aparelhos e sistemas. Quando estava presente mais do que um motivo, foi considerado como motivo principal o mais grave e/ou aquele que estivesse mais directamente relacionado com o diagnóstico final.

A recolha de dados e a classificação foram feitos por dois dos autores por forma a conseguir um máximo de homogeneidade de critérios. Os dados recolhidos e classificados foram lançados e processados no programa Microsoft Excell, versão 7.0, usando métodos de estatística descritiva.

Resultados

Em 1996, 139 crianças preencheram os critérios para serem identificadas como FH do SU. Elas foram responsáveis por 2137 admissões ao SU pediátrico do HGSA (4,7 % do total de admissões daquele serviço). Assim, cada criança FH do SU foi admitida em média 15,4 vezes durante esse ano (máximo 52 vezes). Diariamente, no mesmo SU, foram atendidas, em média, 5,8 crianças FH.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

As crianças FH do SU eram maioritariamente do sexo masculino (62,6%). O grupo etário mais representado foi o dos 1 aos 4 anos (83,4%). Estas crianças residiam maioritariamente no concelho do Porto (78,4%), com crianças vindas de todas as suas freguesias (as mais representadas eram as de Lordelo do Ouro, Cedofeita e Miragaia). Os dados relativos ao sexo, idade e residência das crianças FH do SU estão resumidos no quadro 1.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	NÚMERO (%)
sexo	
masculino	87 (62,6)
feminino	52 (37,4)
idade	
<1	13 (9,3)
1-4	116 (83,4)
5-10	10 (7,2)
residência	
concelho do Porto	109 (78,4)
outros concelhos distrito do Porto	24 (17,3)
distrito de Aveiro	3 (2,2)
não determinada	3 (2,2)

Quadro 1 — Características demográficas das crianças frequentadoras habituais do SU.

Um pouco mais de metade das crianças (56%) tinham processo clínico aberto no HGSA. Dezasseis crianças FH do SU (11,5%) foram admitidas ainda mais vezes em 1997 que no ano do estudo. No entanto, o número médio de admissões das crianças FH do SU diminuíram no ano seguinte ao do estudo (15 admissões em 1996 para 9,5 admissões em 1997).

Em 44 das admissões da amostra (2,1%) a criança abandonou o SU antes de ser chamada para observação. As admissões das crianças FH deram-se quase exclusivamente durante as horas diurnas, sendo o ritmo de entrada mais ou menos constante entre as 8 e as 24 horas.

Só uma das admissões resultou de referenciação por parte do médico assistente da criança. Em todas as outras, a iniciativa de recorrer ao SU foi dos acompanhantes da criança. Os motivos mais frequentemente invocados para recurso ao SU foram a febre isolada (27,5%) e os sintomas respiratórios (tosse, dispneia e pieira, em 23,9% das admissões). Também frequentes foram os motivos otorrinolaringológicos (ORL), tais como rinorreia, obstrução nasal, otalgia, otorreia, epistaxis e odinofagia; gastrointestinais (diarreia, vômitos, dor abdominal e/ou obstipação) e dermatológicos (exantemas e prurido). No quadro 2 estão resumidos os dados relativos ao motivo de vinda ao SU.

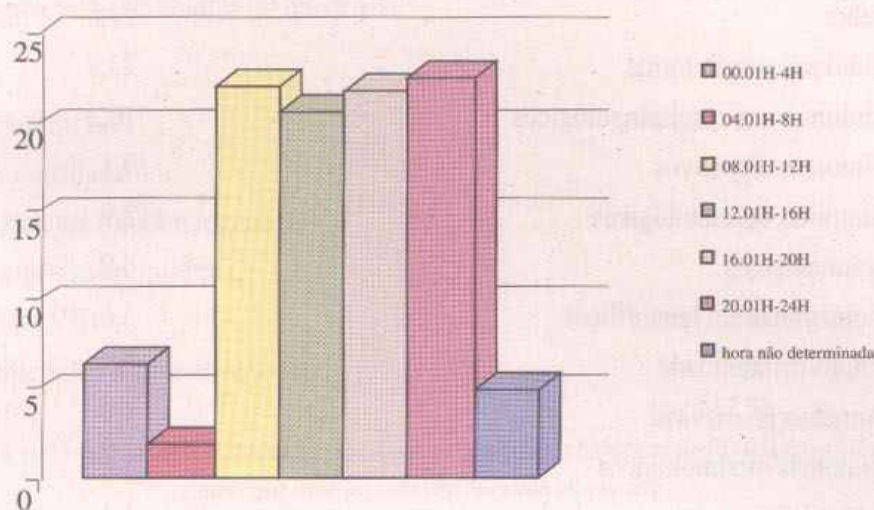


Figura 1. — Admissões das crianças frequentadoras habituais do SU segundo a hora de entrada.

Os meses de maior afluência ao SU por parte das crianças FH foram os de Março, Maio, Junho e Novembro. Agosto foi o mês que registou menor afluência destas crianças.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

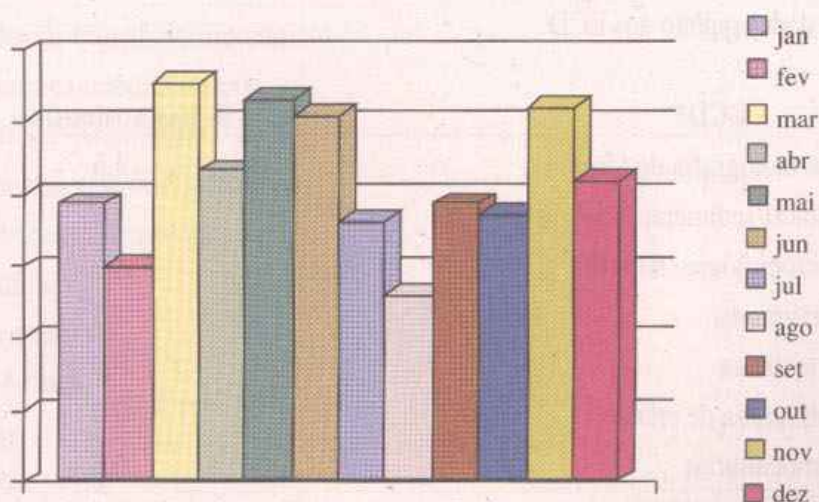


Figura 2 — Admissões das crianças frequentadoras habituais do SU segundo o mês do ano.

MOTIVOS	% DAS ADMISSÕES
febre	27,5
sintomas respiratórios	23,9
sintomas otorrinolaringológicos	10,2
sintomas digestivos	9,1
sintomas dermatológicos	8,9
traumatismos	4,0
hematomas em hemofílicos	3,6
choro/irritabilidade	2,2
tumefacção cervical	1,9
sintomas oftalmológicos	1,6
convulsões	1,1
outros	2,3
não determinado	3,7
TOTAL	100,0

Quadro 2 — Motivos de vinda ao SU das crianças suas frequentadoras habituais.

Foram realizados exames complementares de diagnóstico (ECD) em 10,1% das admissões de crianças FH do SU. Os ECD mais vezes realizados foram a telerradiografia do tórax (4,5%) e o exame de urina tipo II e/ou sedimento urinário (3,6%). No quadro 3 estão resumidos os dados quanto aos ECD.

ECD*	% DAS ADMISSÕES
tele-radiografia do tórax	4,5
urina II/sedimento urinário	3,6
microbiológico de urina	1,6
hemograma	1,6
bioquímica	0,9
radiografia de crânio	0,9
hemoculturas	0,5
radiografia de ombro	0,5
outros	1,1

*exames complementares de diagnóstico

Quadro 3. — Exames complementares de diagnóstico realizados às crianças frequentadoras habituais do SU (podia ser realizado mais que um exame em cada admissão).

Foi instituída terapêutica dentro do SU em 23,9% das admissões de crianças FH. A terapêutica mais frequentemente instituída foi a broncodilatadora (10,8%). Os dados relativos à terapêutica estão resumidos no quadro 4.

TERAPÊUTICA	% DAS ADMISSÕES
broncodilatadora	10,8
hidratante (oral/endovenosa)	4,0
analgésica/antipirética	3,6
factor VIII	3,6
corticóide (oral/endovenoso)	1,4
outras	2,3

Quadro 4 — Terapêuticas instituídas às crianças frequentadoras habituais do SU (podia ser instituída mais que uma terapêutica em cada admissão).

Os diagnósticos de saída mais frequentes foram os problemas ORL (destacando-se a otite média aguda em 25,0% das admissões), as viroses inespecíficas e os problemas respiratórios (das quais se destaca a asma em 5,9% dos casos). Também frequentes foram os problemas gastrointestinais (sobretudo gastroenterites agudas) e os dermatológicos (incluindo as diferentes dermatites, exantemas e infecções cutâneas). No quadro 5 estão resumidos os dados quanto aos diagnósticos de saída.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

DIAGNÓSTICOS	% DAS ADMISSÕES
problemas otorrinolaringológicos	30,4
viroses / exantemas víricos	22,7
problemas respiratórios	17,3
problemas gastrointestinais	10,5
problemas dermatológicos	5,8
hemofilia	3,8
traumatismos	2,7
sem doença	2,7
outros	4,1
TOTAL	100,0

Quadro 5 — Diagnósticos atribuídos às crianças frequentadoras habituais do SU.

Foi pedida a colaboração de outras especialidades do SU do HGSA em 19,8% das admissões. A especialidade mais frequentemente solicitada foi a otorrinolaringologia (em 14,2%

das admissões). A hematologia foi solicitada em todas as admissões que vieram a ter o diagnóstico de hemofilia (3,8%). Pontualmente foram feitas observações também pela neurologia, oftalmologia, cirurgia geral, neurocirurgia, ortopedia e ginecologia.

A quase totalidade das admissões de crianças FH do SU resultou em alta (96,4% das admissões). Apenas 1,1% das admissões levaram ao internamento da criança, e, em 0,7% dos casos, a criança foi encaminhada para a consulta externa. Em 1,8% das fichas clínicas não foi possível determinar o destino da admissão.

Discussão

Os números globais encontrados neste estudo mostram um fenómeno das crianças FH do SU mais significativo que o determinado no único estudo semelhante encontrado (5). Nesse estudo, realizado nos EUA, no período de um ano, 714 crianças foram admitidas 2044 vezes a um SU pediátrico (média de 2,9 admissões anuais por cada criança).

No ano de 1997, as crianças que em 1996 foram FH, diminuíram a frequência média com que foram admitidas ao SU (de 15 para 9,5 admissões anuais). Mantiveram, no entanto, uma frequência bastante elevada para o que se pode esperar quanto a verdadeiras urgências ou emergências médicas e assustadoramente superior à cifra média, estabelecida como ideal, de 0,08 urgências / habitante / ano (4).

A predominância do sexo masculino encontrada nesta população (62,6%) é um pouco superior à encontrada na população pediátrica portuguesa (51,2% de rapazes entre os 0 e os 10 anos, segundo os censos de 1991). Quanto ao grupo etário, embora o do 1 aos 4 anos também seja o mais frequente (com 52,3%) na generalidade das crianças que vão ao SU, neste estudo ele está sobre-representado (com 83,4% das crianças FH).

Quando comparada com a generalidade dos utentes do SU do HGSA (fonte: serviço de estatística do HGSA), a residência das crianças FH, vê ainda mais representado o concelho do Porto (onde residem 78,4% das crianças FH contra 57,9% dos utentes gerais). Quanto às freguesias concelho do Porto, as crianças FH provêm mais frequentemente de Lordelo do Ouro, Cedofeita e Miragaia; as freguesias de origem mais frequentes da generalidade dos utentes do SU do HGSA residentes no concelho do Porto, são também as de Cedofeita e Lordelo do Ouro e ainda a de Ramalde.

Mais de metade das crianças FH do SU têm processo clínico no HGSA, o que significa que frequentam a sua consulta externa e/ou já estiveram internadas num dos seus serviços. É possível que isso signifique que sejam crianças menos saudáveis que a generalidade das outras crianças, necessitando de cuidados médicos com mais frequência. Mas pode significar apenas que tiveram um problema no passado (que poderá até já estar resolvido) pelo qual ficaram ligados ao HGSA.

*saúde
infantil*

1999, 21/3: 35-44

A hora de entrada no SU das crianças suas FH tem uma distribuição semelhante à da hora de entrada da generalidade dos utentes do SU do HGSA (fonte: serviço de estatística do HGSA): praticamente constante entre as 8 e as 24 e reduzida entre as 0 e as 8 horas. Quanto ao mês, as admissões das crianças FH do SU apresentam variações maiores de afluência ao longo do ano quando comparadas com a generalidade dos utentes do SU do HGSA, não coincidindo nestas duas populações os meses de maior e menor movimento. Num estudo realizado nos EUA comparando crianças FH do SU com um grupo controlo, também não foram encontradas diferenças significativas quanto aos dias da semana e ao mês (6).

Tal como acontece com a maioria das crianças que recorrem a SU pediátricos por todo o país (4) e nos EUA (3), mas ainda em maior proporção, a crianças FH não consultam o seu médico de cuidados primários antes de recorrerem ao SU. Os diagnósticos mais frequentes nestas crianças são os problemas ORL e respiratórios e as viroses. A soma destes problemas representou neste estudo 69,5% dos diagnósticos, bem mais que os 50 % mencionados na casuística do SU de um hospital pediátrico (4). Os problemas respiratórios são também os mais frequentes no estudo americano já mencionado sobre crianças FH do SU (6).

Quanto à participação de especialidades que não a Pediatria na observação das crianças FH do SU, destaca-se ORL, com observação de 14,2% das admissões destas crianças, de acordo com a elevada frequência de diagnósticos daquele foro e com a dificuldade também frequente na realização de otoscopias conclusivas quando não se recorre a técnicas de ORL. Na já mencionada casuística do SU de um hospital pediátrico, a ORL era responsável por 17,5% das observações às crianças assistidas (4).

Só uma pequena fracção das admissões de crianças FH do SU resulta em internamento, 1,1%. Esta percentagem é muito inferior à referida na já mencionada casuística do SU de um hospital pediátrico, que é de 6,2% para a população pediátrica geral que ocorre ao respectivo SU.

Os dados disponíveis nas fichas clínicas do SU pediátrico do HGSA não foram suficientes para permitir a classificação das crianças ou das suas famílias quanto ao nível sócio-económico. Num estudo realizado nos EUA as crianças FH do SU estavam associadas a um baixo nível sócio-económico (6).

Quanto aos registos médicos, mesmo sendo eles razoavelmente uniformes, os dados inscritos são quase sempre insuficientes para proceder a uma classificação nosológica coerente e rigorosa. Tal classificação só poderia ser correctamente obtida num estudo com outro desenho inicial.

Neste trabalho aborda-se uma situação ainda pouco divulgada nos meios médicos portugueses. É de notar como ponto positivo do estudo, este abranger para o ano de 1996 a totalidade da população FH do SU pediátrico de um hospital central e uma amostra representativa das respectivas admissões.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

De um modo geral podemos dizer que as crianças FH do SU não diferem muito das outras crianças utentes do SU, embora pareçam pertencer em maior número ao grupo etário do 1 aos 4 anos, recorrer mais ao hospital sem consultar previamente o seu médico assistente, apresentar ainda mais frequentemente problemas ORL, respiratórios e viroses (provavelmente banais (6)) e necessitar menos vezes de ser internadas na sequência da sua admissão ao SU (4).

As crianças FH do SU tal como as caracterizamos neste estudo, parecem assim, ainda mais do que a generalidade das crianças utilizadoras do SU, apoiar a ideia instalada de que a maioria das admissões aos SU pediátricos são inapropriadas (1,6), isto é, poderiam, ou deveriam, ser solucionadas ao nível dos cuidados de saúde primários.

No futuro, seria importante monitorizar a evolução deste fenómeno, não só no HGSA mas também noutros hospitais, incluindo hospitais não centrais. O impacto de medidas de restrição do acesso aos SU pediátricos (como a instaurada em Agosto de 1998 no grande Porto) poderia também ser avaliado quanto às crianças FH. Por fim, a identificação como tal das crianças FH na sua ficha clínica, de cada vez que acoressem ao SU (possível com o sistema informático actualmente em uso no HGSA), poderia constituir uma informação clínica útil para os médicos do SU.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 35-44

BIBLIOGRAFIA

1. Weitzman M, Moomaw MS, Messenger KP. An after-hours walk-in clinic for an entire urban community: utilization and effectiveness of follow-up care. *Pediatrics*. 1980 May; 65 (5):964-70.
2. Hilker TL. Nonemergency visits to a pediatric emergency department. *JACEP*. 1978 Jan; 7 (1):3-8.
3. Stewart MC, Savage JM, Scott MJ, McClure BG. Primary medical care in a pediatric accident and emergency department. *Ulster Med J*. 1989 Apr; 58 (1):29-35.
4. Coelho M. et al. Urgências pediátricas e casuística do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa: Laboratórios Bial, 1997.
5. DeAngelis C, Fosarelli P, Duggan AK. Use of emergency department by children enrolled in a primary care clinic. *Pediatr Emerg Care*. 1985 Jun; 1 (2):61-5.
6. Sanchez AP, DelaFuente MB, Fuster JN, Gonzalez, JN. Repeat consultations in pediatric hospital emergencies. *An Esp Pediatr*. 1996 Apr; 44 (4):321-5.

Correspondência: Mónica Granja

Rua Aníbal Cunha, 134 - hab 34
4050-046 PORTO

INTOXICAÇÕES

— CASUÍSTICA DE 3 ANOS

Cristina Baptista¹, Fátima Simões², Cristina Faria²

RESUMO

As Intoxicações Agudas (IA) em Pediatria continuam a preocupar justificadamente todo o pessoal de saúde.

O presente trabalho tem por objectivo conhecer a epidemiologia das intoxicações nas crianças internadas na área de Viseu.

Foram assim analisados retrospectivamente os processos clínicos de 125 crianças internadas no nosso serviço com o diagnóstico de IA, no período compreendido entre Janeiro de 1995 a Dezembro de 1997. 89% das IA ocorreram de forma acidental, 9% foram tentativas de suicídio e 2% iatrogénicas. A causa mais frequente de IA foi a medicamentosa (45%), sendo as benzodiazepinas os fármacos mais vezes envolvidos.

A propósito, os autores tecem algumas considerações sobre o uso do xarope de Ipecacuanha nos serviços de saúde.

Palavras-chave: intoxicação aguda, criança, xarope de Ipecacuanha.

SUMMARY

Acute intoxication (AI) still is a worrying problem in Paediatrics.

The objective of this study was to learn about intoxication's epidemiology in children in our area.

We retrospectively reviewed the data from 125 clinical cases of children who suffered acute intoxication and that were admitted in our service during the period of three years—from January 1995 to December 1997. Eighty nine per cent from the AI were accidental, 9% were suicide attempt and 2% were iatrogenic. The most frequent cause was the medicamentous one (45%) and the benzodiazepines were the most frequently involved drugs.

The authors reflect upon the use of ipecac juice in the health care centres.

Keywords: acute intoxication, children, ipecac juice.

1. Interna de Pediatria do HSTV
Hospital de S. Teotónio de Viseu (HSTV)

2. Assistente Hospitalar de Pediatria do HSTV

Introdução

As Intoxicações Agudas (IA) nas crianças continuam a preocupar justificadamente todo o pessoal de saúde (1,2).

A maioria das intoxicações em pediatria são acidentais e podem ser prevenidas. A responsabilidade dessa prevenção cabe principalmente aos pais e familiares mas também ao médico e à comunidade.

O conhecimento da epidemiologia das IA em Pediatria é importante, visto que as medidas preventivas, indispensáveis, baseiam-se num conhecimento da realidade, em boa parte transmitida pela experiência recolhida aquando da hospitalização destes casos.

Através do presente estudo pretendemos actualizar os dados referentes à nossa instituição nos últimos três anos.

Material e métodos

Na urgência de Pediatria do Hospital de Viseu são admitidas crianças até aos 15 anos de idade.

Analísamos retrospectivamente os processos clínicos de 125 crianças internadas por IA no nosso serviço, entre Janeiro de 1995 a Dezembro de 1997. Não foram incluídas nesta revisão crianças com intoxicações alimentares e as que depois de observadas não necessitaram de internamento.

Registaram-se os dados relativos ao sexo, idade e residência da criança, mês, dia e hora de ocorrência da IA. Analisou-se o tipo de intoxicação (acidental, iatrogénica ou tentativa de suicídio), a substância em causa, via de intoxicação, sintomatologia, terapêutica efectuada, destino e evolução.

Considerámos intoxicação iatrogénica a causada por erro de prescrição ou posologia, tentativa de suicídio sempre que foi possível identificar a voluntariedade do acto e intoxicação acidental quando nenhum dos factores anteriores esteve envolvido (3).

Resultados

A distribuição por sexos revelou ligeira predominância do sexo masculino (53%). Em relação à idade de ocorrência de IA, verificam-se dois picos de incidência; antes dos 4 anos, altura em que são mais frequentes as IA acidentais e a partir dos 12 anos, estando representada neste grupo a intencionalidade do acto (fig. 1).

Residiam no concelho de Viseu 56% das crianças e a quase totalidade das restantes nos concelhos limítrofes.

A distribuição das IA ao longo dos três anos, mostrou um decréscimo no último ano com 44, 52 e 29 casos em 1995, 1996 e 1997 respectivamente.

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

Houve maior número de internamentos por IA nos meses quentes (59,2% de Maio a Outubro), durante o fim de semana e ao fim da tarde, entre as 17 e as 21 horas.

A maioria das IA ocorreu acidentalmente em 111 (89%) crianças e em apenas 3 (2%) foi iatrogénica.

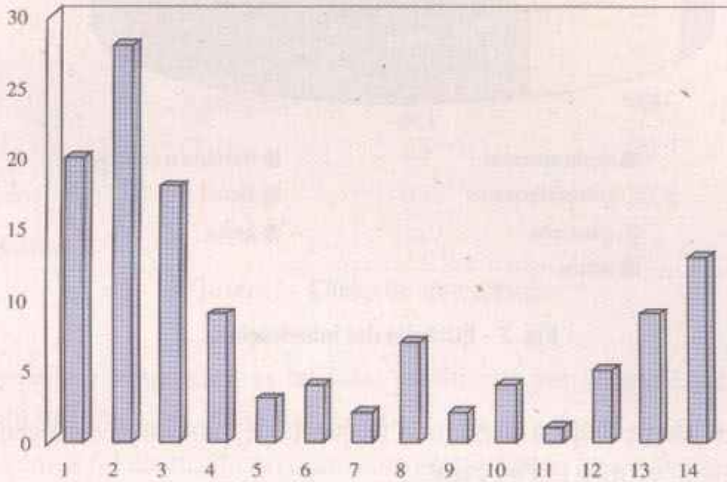


Fig. 1 – Distribuição por idades

Identificou-se IA por tentativa de suicídio em 11 (9%) crianças. Destas, 9 crianças eram do sexo feminino, todas elas recorrendo aos medicamentos; os 2 rapazes utilizaram o álcool. A criança mais nova tinha 10 anos e a mais velha 14 anos. Em relação ao número total de intoxicações/ano com medicamentos verificou-se que a percentagem das tentativas de suicídio foi aumentando ao longo deste período (fig. 2).

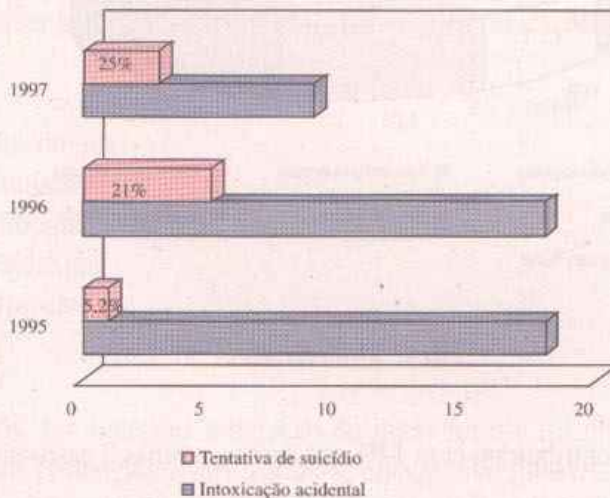


Fig. 2 – Tipo de intoxicação medicamentosa (acidental/tentativa de suicídio)

O panorama geral da nossa casuística mostrou que a etiologia por ordem decrescente de frequência foi: medicamentos, fitofarmacêuticos, cáusticos, hidrocarbonetos, álcool, gases e outros (fig. 3).

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

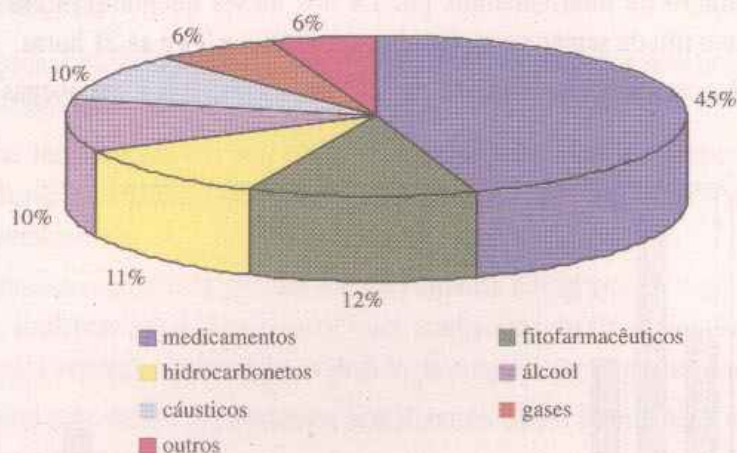


Fig. 3 – Etiologia das intoxicações.

Os medicamentos são de longe a causa mais frequente de intoxicações exógenas, contribuindo no nosso estudo com 56 (45%) casos.

Os mais frequentemente implicados apresentam-se na fig. 4.

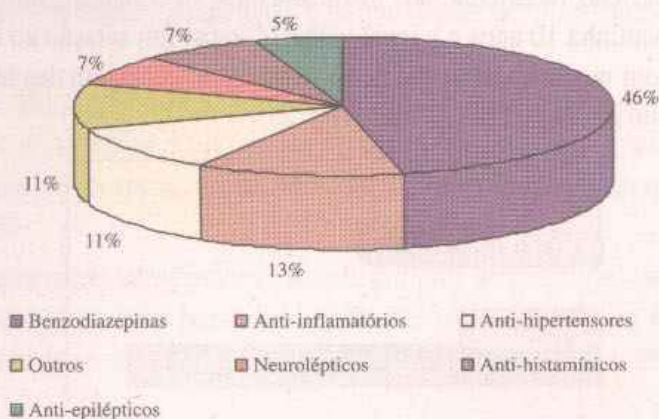


Fig. 4 – Medicamentos.

Os fitofarmacêuticos contribuíram com 12% dos casos – apenas 2 casos corresponderam a organofosforados.

O álcool foi responsável por 13 (10%) intoxicações. 11 crianças eram do sexo masculino, 9 das quais com idade superior a 12 anos. As bebidas mais utilizadas foram o whisky e a cerveja.

A via de intoxicação mais frequente foi a digestiva com 107 (85,6%) casos.

As manifestações neurológicas foram a forma de apresentação clínica mais frequente (Quadro I).

		N.º casos	%
Neurológicos	Ataxia	30	24
	Sonolência	25	20
	Coma	8	6,4
	Agitação	8	6,4
	Outros	25	20
Digestivos		38	30,4
Respiratórios		11	8,8

Quadro I — Clínica de apresentação.

No que diz respeito à terapêutica, as medidas geralmente preconizadas para a eliminação do tóxico foram suficientes na maioria dos casos.

Em 47,2% dos casos foi efectuado esvaziamento gástrico, quer por indução do vômito com xarope de ipecacuanha (56%), quer por lavagem gástrica (41,6%). A aceleração da eliminação do tóxico através da administração de carvão activado e purgante salino foi utilizado em 32% e 29,6%, respectivamente.

Foi utilizada terapêutica específica em 14 casos (Quadro II). De referir ainda que das 45 crianças que recorreram inicialmente a outros serviços de saúde (Centros de Saúde e Hospital Distrital), 60% tiveram tratamento adequado, 11% tratamento inadequado (lavagem gástrica em intoxicações por produtos que a contra-indicavam) e 29% chegaram ao nosso serviço sem qualquer atitude terapêutica (11 casos eram intoxicações medicamentosas).

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

	N.º casos	%
Metadoxina	5	4
Flumazenil	3	2,4
Atropina	2	1,6
Obidoxina	2	1,6
Biperidona	2	1,6

Quadro II — Terapêutica específica.

Na grande maioria das situações a duração do internamento foi inferior a 24 horas. Os internamentos mais prolongados verificaram-se em algumas intoxicações por organofosforados, nas tentativas de suicídio e também por problemas sociais importantes.

A evolução foi boa em 122 (97%) dos casos. Três crianças, vítimas de ingestão de cáusticos, foram transferidas para o Hospital Pediátrico de Coimbra, com vista à realização de endoscopia digestiva alta que confirmou a hipótese de estenose esofágica em todas elas.

Durante este período não se registou nenhum óbito.

Discussão

A distribuição por sexos e idades é sobreponível à encontrada por outros autores — mais frequente no sexo masculino e nas crianças dos 1-4 anos de idade (2,3, 4, 5, 6,7).

Nesta fase a criança adquire a sua autonomia em termos de mobilidade, é levada pela curiosidade e desconhece o perigo (8).

Tal como noutras casuísticas (2,3), também nesta as intoxicações foram mais frequentes no final da tarde, durante o fim de semana e nos meses quentes. Este facto poder-se-á explicar, por um lado, pela maior liberdade das crianças, paralelamente a uma diminuição da vigilância da família nesta época do ano; e por outro, pelo consumo abusivo e incorrecto de medicamentos que se vão acumulando em todos os "cantos da casa", constituindo uma oferta constante à sua curiosidade. Cabe ao médico rever, em alguns casos, a prescrição de medicamentos e desencorajar sempre a auto medicação.

A maior parte das intoxicações no grupo etário predominante (1-4 anos), são acidentais (3,9). O auto-envenenamento aparece em crianças mais velhas e do sexo feminino. Considerado como tentativa de suicídio e/ou chamada de atenção, o auto envenenamento deve implicar o alerta da equipe de saúde, a intervenção da pedopsiquiatria, assistente social e o internamento preventivo (10). Nesta casuística obtivemos uma maior percentagem de auto envenenamentos (9%) em relação ao que é referido por outros autores (1,4%) (3). Pensamos que este valor por nós encontrado, pode dever-se ao facto de o nosso serviço de urgência atender crianças até aos 15 anos de idade, englobando assim os adolescentes, idade onde preferencialmente ocorre esta forma de intoxicação.

Em relação ao tóxico encontrado, mais de metade das IA foi provocada por medicamentos, o que está de acordo com a literatura (3,6,9). Isto reflecte não só o hábito da auto medicação do nosso povo mas também as prescrições exageradas por parte dos médicos.

O álcool continua a ser uma das causas importantes de internamento por intoxicações (10%), o que traduz ainda muitos mitos e preconceitos existentes, sobretudo em camadas sociais desfavorecidas onde o seu consumo é habitualmente exagerado.

A apresentação clínica da criança intoxicada é muito variável. Os quadros clínicos relacionam-se com o tóxico com que houve contacto, na maioria dos casos por ingestão. De asali-entar no entanto que um número importante de crianças (30%) tinha um exame clínico normal, isto, porque o tempo decorrido entre a intoxicação e a chegada ao Hospital foi curto e/ou a dose e toxicidade reduzida.

Uma vez efectuado o diagnóstico, é fundamental saber actuar em termos terapêuticos. A preservação das funções vitais, a eliminação e/ou a antagonização do tóxico são atitudes primordiais. De acordo com a literatura (11), a ingestão foi a via de intoxicação mais frequente. O esvaziamento gástrico e a rápida eliminação do tóxico, desde que não contraindicados, são atitudes fundamentais na prevenção da absorção do mesmo. Neste trabalho foi possível constatar que foram transferidas de outros serviços de saúde 11 crianças intoxicadas com medicamentos, sem qualquer intervenção terapêutica prévia. Isto torna-se

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

grave, uma vez que algumas das crianças percorrem dezenas de quilómetros até chegar ao nosso serviço, absorvendo o produto tóxico durante o percurso, quando um simples esvaziamento gástrico o impediria (14).

Terapêuticas específicas e antídotos foram utilizados em 11% dos nossos doentes, em percentagem superior à referida por outros autores (3,12).

A evolução da IA accidental é, nas séries publicadas, maioritariamente para a cura sem sequelas (3). No grupo das intoxicações por cáusticos as sequelas são frequentes, tal como aconteceu no nosso grupo de doentes, pelo que se torna indispensável a execução de endoscopia gástrica nas primeiras 36 horas após a ingestão (13).

E como mensagem final relembramos que, a indução do vômito, na ausência de contra indicações é a primeira medida a ser tomada no caso da ingestão de tóxico (11), para o qual dispomos de várias substâncias, sendo o xarope de ipecacuanha (Ipeca) o mais utilizado.

O xarope de ipecacuanha é um irritante gástrico local que também actua no SNC por estimulação de quimiorreceptores. Deve ser administrado nas doses adequadas («2 A: 10 ml; 2-5 A: 15 ml; » 5 A: 20-25 ml; adultos: 30 ml), e sempre acompanhado da ingestão de água morna. Não deve ser administrado com leite porque há um atraso no esvaziamento gástrico, nem com carvão activado pois este absorve a ipeca impedindo o seu efeito terapêutico.

A ipeca é eficaz em 80-90% dos casos, induzindo o vômito em cerca de 20 minutos. A sua eficácia encontra-se assim reduzida nos casos em que o tóxico tem absorção rápida (11).

Pelos seus reduzidos efeitos adversos (tonturas e diarreia em cerca de 20% dos casos), o seu uso deve ser fomentado em todos os serviços de saúde e mesmo no domicílio.

Não devemos esquecer no entanto que a única medida eficaz para evitar a IA é a prevenção, podendo algumas destas medidas fazer parte da nossa prática clínica diária.

A saúde e segurança das nossas crianças, merecem o empenho e dedicação de todos, proporcionando-lhes um futuro mais tranquilo, à margem das intoxicações.

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

BIBLIOGRAFIA

1. Lemos L. Intoxicações em Pediatria. Princípios gerais de actuação. Reflexão sobre algumas intoxicações mais frequentes ou graves. Saúde Infantil 1986; I: 11-20.
2. Figueiredo C, Cabral G. Intoxicações em Pediatria. Casuística do Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Viseu – 1984 e 1985 Saúde Infantil 1987; IX: 35-38.
3. Bandeira T, Correia M, Freitas M, Carvalho A, Rodrigues G, Silva Sequeira J. Intoxicações agudas em Pediatria – Experiência hospitalar. Rev. Por. De Ped. 1991, 22:215-222.
4. Fonseca N, Jardim A, Batista R. Intoxicações acidentais em crianças (I) – Casuística (1977-1978) – Saúde Infantil 1980; I: 81-86.
5. Fonseca N, Negrão F, Gonçalves G, Júlia E. Intoxicações acidentais em crianças (III) – Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1982-1984). Saúde Infantil 1988; X: 43-48.

6. Mota L, Nunes C, Lemos L. Intoxicações Exógenas. Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (1985-1992). *Saúde Infantil* 1994; 16: 129-141.
7. Carreiro E, Almeida F, Santos A, Beirão A. Intoxicações Agudas em Pediatria. Experiência do Serviço de Pediatria do Hospital de S. João — Porto. Monografia Beecham — I Curso de Urgências Pediátricas — Clínica Pediátrica e Pediatria Social — Serviço de Pediatria — Faculdade de Medicina — Hospital de S. João — Porto — 1989.
8. Moleiro A, Ferreira F. O mundo imprevisível das crianças. Em a criança maltratada. Ed. Direcção da Secção de Pediatria Social da SPP, 1987: 151-9.
9. Figueiredo C, Fernandes C — Intoxicações em Pediatria — Internamento em 1983 no Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Viseu — Separata de "O Médico " Nº 1760 pp. 453-456 — Ano 36 — vol. 113 — 1985.
10. Clarke CF. Deliberate self poisoning in adolescents. *Arch Dis Child*. 1988; 63: 1479-83.
11. Rodgers GC, Matynes NJ. Gastrointestinal decontamination for acute poisoning. *Pediat. Clinics of North America* 1986; 33: 261-85.
12. Craft Aw. Accidental poisoning. *Arch Dis Child* 1988; 63: 584-6.
13. António A M, Mendes L. Intoxicações por cáusticos. *Saúde Infantil*, 1985; 2: 93-101.
14. Lemos L. Referências médicas em intoxicações agudas. *Saúde Infantil* 1996; 18: 5-14.

*saúde
infantil*

1999;21/3: 45-52

Correspondência: Cristina Baptista
Serviço de Pediatria
Hospital S. Teotónio de Viseu
3500 VISEU

RECTORRAGIAS EM INFECÇÃO POR *Campylobacter jejuni*

Caso Clínico e Revisão Bibliográfica

Lucília Martins¹, Lurdes Moura¹, Dulce-Helena Santos²

RESUMO

Descreve-se o caso clínico de um recém-nascido (RN) com dejeções muco-sanguinolentas e irritabilidade iniciadas na terceira semana de vida e uma semana após a introdução de leite adaptado. Verificou-se ausência de melhoria mantida após suspensão das proteínas do leite de vaca (PLV), mas constata-se melhoria rápida durante o internamento com reaparecimento da sintomatologia no domicílio.

A identificação de um *Campylobacter jejuni* nas fezes deste RN, a improbabilidade de transmissão pelos familiares próximos e o conhecimento da utilização, sem fervura, da água do fontanário público na preparação dos biberões, permitiu encontrar a provável forma de transmissão da doença.

O diagnóstico revelou-se também como um problema higiénico-sanitário e socio-cultural.

Palavras-chave: *Campylobacter jejuni*, recém-nascido, sangue nas fezes.

SUMMARY

The authors describe the clinical case of a child with rectal bleeding and irritability since his third week of life, one week after the introduction of milk formula. He didn't improve after an hydrolisate.

The symptoms strangely disapeared during hospitalisation and reappeared at home. We idenfied *Campylobacter jejuni* in stools of this newborn. The improbable transmission of this germen by the household members and the information that unboiled fountain water was used in preparation of the bottled milk, allowed us to suspect the mode of transmission.

The diagnosis would reveal as being related to a hygiene and sociocultural problem.

Keywords: *Campylobacter jejuni*, newborn, rectal bleeding.

1 Assistente hospitalar graduada. 2 Assistente hospitalar
Hospital da Figueira da Foz.

Introdução

O *Campylobacter fetus* é conhecido desde 1918 como agente patogénico para os animais nas suas subespécies *fetus* e *intestinalis* e desde 1931 a subespécie *jejuni*. Para o homem são patogénicas apenas as duas últimas (1,2). O *Campylobacter fetus* ss. *intestinalis* vulgarmente designado por *C. intestinalis* é responsável por doenças sistémicas (sépsis, meningite, endocardite, etc.) (1,2) e o *Campylobacter fetus* ss *jejuni* com a designação simplificada de *C. jejuni* é responsável mais frequentemente por enterites (1-6) e só ocasionalmente por sépsis (7,8) ou artrite severa (9).

A primeira descrição de doença na criança provocada por *C. jejuni* parece datar de 1961 com a designação mais antiga de vibrião (5), mas foi após 1977 que o *Campylobacter jejuni*, passou a ser reconhecido como causa de gastroenterites no homem (6). Nesse ano apareceram também descritos alguns casos em crianças e em 1979 foram descritos os primeiros casos em recém-nascidos (RN) (10).

A infecção por *Campylobacter* é hoje reconhecida como uma das causas mais frequentes de diarreia de causa bacteriana na criança (4-13,9%) (1). Em algumas casuísticas figura como a segunda causa de diarreia infecciosa bacteriana, logo após a *Salmonella* (11-13) ou mesmo, mais raramente, a primeira (14).

Evidência recente associa a infecção pelo *C. jejuni* ao Guillain-Barré e a Miller-Fisher, provavelmente por simetria de epítomos entre o *C. jejuni* e os nervos periféricos (15).

Os reservatórios do *C. jejuni* são: a água contaminada (1,4,16-19), o leite cru ou que tenha sofrido contaminação posterior (1,3,20-22), e animais: cães, gatos, vacas, ovelhas, galinhas e pássaros, podendo ainda transmitir-se a doença pelo manuseamento ou ingestão de produtos infectados (1,3,16).

A incidência da doença por este germen é bifásica com um primeiro pico no 1º-2º ano de vida e um segundo no jovem adulto (1,3,4).

No RN o quadro clínico é o de uma diarreia, habitualmente mucosanguinolenta e irritabilidade, acompanhada ou não de febre (23-27) e só raramente se apresenta como uma doença invasiva (7,8) A infecção do RN é relativamente rara e surge, na maioria dos casos, por transmissão vertical (mãe-feto), (23-27) ou horizontal (29,30).

O caso que descrevemos foge da via de transmissão habitual neste grupo etário.

Caso clínico

Tratava-se de um pequeno lactente com antecedentes perinatais normais, que teve quatro internamentos por irritabilidade e rectorragias.

O quadro clínico iniciou-se pelas três semanas de vida, decorrida menos de uma semana após a introdução do leite de fórmula, consistindo em choro paroxístico e aparecimento de fezes com sangue vivo e muco. A intensidade do choro e o seu carácter paroxístico levou à realização de um clister opaco que não evidenciou invaginação intestinal. Nas 12 horas

saúde
infantil

1999; 21/3: 53-59

após a realização deste exame passou bem, com diminuição da irritabilidade e normalização das dejeções, pelo que teve alta.

A recorrência do quadro, no domicílio, levou a um segundo internamento dois dias depois. Apresentava irritabilidade, fezes diarreicas com abundante muco e sangue incorporados e uma rectoscopia evidenciando mucosa congestiva, friável e sangrante ao toque. Fez coproculturas e foi iniciada uma alimentação sem proteínas do leite de vaca (PLV).

Verificou-se durante o internamento uma rápida melhoria com desaparecimento da irritabilidade e regressão progressiva da diarreia e das rectorragias em 48h. As coproculturas viriam a ser negativas.

O terceiro internamento ocorreu quatro dias depois da alta, por agravamento da sintomatologia anterior, a que se associou temperatura sub-febril (37,8°C). Apesar da doença manteve uma boa progressão ponderal e o exame objectivo era em tudo semelhante ao anterior. Apresentava uma anemia (Hb-8,7 g/dl) e uma velocidade de sedimentação de 50 unidades.

O esfregaço de fezes frescas pôs em evidência um tapete de leucócitos maioritariamente constituída de neutrófilos, a zaragatoa anal revelou uma flora mista e as coproculturas excluíram *Shigella*, *Salmonella* e *Yersínea*. O *Campylobacter* exigia técnica fora do alcance do nosso laboratório pelo que foram enviadas fezes para o laboratório de bacteriologia da Faculdade de Medicina.

Com a suspeita de rectocolite por *Campylobacter* efectuou-se uma prova terapêutica com eritromicina. Verificámos uma melhoria rápida de toda a sintomatologia no internamento, que se manteve no domicílio por todo o tempo que durou esta terapêutica.

Três dias após a conclusão do tratamento reiniciou irritabilidade, sete dias depois recusa alimentar e ao oitavo dia surgiu febre (39,5°C), diarreia e rectorragias. A avaliação laboratorial nesta data revelou: Hb-9 g/dl leucócitos 12.100 (Ns-54%), plaquetas e provas da coagulação normais. As hemoculturas, urocultura e coproculturas clássicas foram negativas.

Reinterrogada a mãe excluiu-se, uma vez mais, a ocorrência de casos de diarreia nos familiares nos três meses que precederam a doença do RN e apurou-se que preparava os biberões com água de fontanário público, de qualidade duvidosa e não submetida a fervura. É então referida a ocorrência de sintomatologia digestiva (dores abdominais, diarreia e/ou vômitos) no irmão, mãe e em várias pessoas da mesma terra 8 meses antes do início desta doença, cuja origem ficara por esclarecer.

Com esta informação e ainda sem resultados das coproculturas para *Campylobacter*, retomou a medicação com eritromicina verificando-se novamente, boa resposta após 12h de tratamento.

Terminada a terapêutica e preparando os biberões com água potável ou fervida, o quadro não voltaria a repetir-se.

A coprocultura pôs em evidência um *Campylobacter jejuni*. O estudo da água do fontanário público revelou: "água bacteriologicamente imprópria para consumo", mas não foi possível isolar o *Campylobacter*.

saúde
infantil

1999; 21/3: 53-59

Discussão

No primeiro internamento foram colocadas como hipóteses: invaginação intestinal, Hipersensibilidade às Proteínas do Leite de Vaca (H.P.L.V.) ou uma colite infecciosa. A primeira hipótese é imediatamente afastada por clister opaco. A boa evolução do quadro durante as horas em que esteve internado com alimentação anteriormente em curso (L. adaptado), motivaram a sua alta sem modificações alimentares.

A dor abdominal severa é um sintoma frequente das enterites por *Campylobacter jejuni* (13-60%) é descrita como peri-umbilical de tipo câibra, frequentemente precedendo outros sintomas e podendo manter-se após a melhoria da diarreia (3). A sua intensidade pode simular apendicite, adenite mesentérica, invaginação intestinal ou mesmo perfuração (2,6,31). Em crianças muito pequenas e em particular no período neonatal pode traduzir-se como irritabilidade (23,27,32) e/ou crises de choro paroxístico, como ocorreu no caso que descrevemos.

No segundo internamento, excluída já a primeira hipótese e considerando que o início da sintomatologia surgira cerca de uma semana após a introdução das proteínas do leite de vaca e apesar de uma impressão de melhoria durante o primeiro internamento sob PLV, levou-nos a optar pela sua retirada.

A HPLV primária ou secundária é segundo Baudon responsável por cerca de 25% das diarreias prolongadas do primeiro mês de vida (33) pelo que uma prova terapêutica e posterior prova de provocação se impunham. Durante o internamento verificou-se um aparente bom resultado, que não se manteria no domicílio.

Confirmado o cumprimento da evicção das P.L.V. ganhava mais força a hipótese clínica de rectocolite infecciosa (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*) ou de proctite (*Streptococo* ou *Estafilococo*) que as coproculturas e zaragatoa anal, repetidamente negativas, não apoiavam. A hipótese de proctite era em parte contrariada pela abundância de muco e por este vir incorporado nas fezes.

Durante o seu quarto internamento chegaram a colocar-se hipóteses mais raras, como: colite ulcerosa e imunodeficiência (IgA? subclasses de IgG?). No entanto a análise da relação alta/agravamento, eritromicina/melhoria no domicílio, suspensão da eritromicina/agravamento fizeram-nos persistir na hipótese, insistir no interrogatório e encontrar a origem da infecção repetida.

O diagnóstico definitivo foi estabelecido pelo isolamento do *Campylobacter jejuni* nas fezes. A incapacidade que o estudo bacteriológico da água revelou em o demonstrar, pensamos dever-se às dificuldades inerentes ao estudo deste agente. Não procedemos à realização de coproculturas para o *Campylobacter* nos outros elementos da família, pela morosidade do processo. A informação do resultado do nosso doente foi posterior ao segundo tratamento e o da água veio apenas alguns meses depois. Apesar de não termos realizado coproculturas nos contactantes directos, parece-nos pouco provável a transmissão familiar por:

saúde
infantil

1999, 21/3: 53-59

- a) Inexistência, na família, de casos de diarreia havia mais de seis meses. É conhecido que o estado de portador não ultrapassa os 3 meses (16).
- b) Noção de melhoria no internamento mantendo-se os familiares em contacto directo com a criança durante estes períodos.
- c) O tratamento e a retirada da água do fontanário foram medidas suficientes para a resolução definitiva da situação.
- d) O início da sintomatologia alguns dias após o início da alimentação com leite artificial, corresponde tipicamente ao tempo de incubação da infecção por *Campylobacter* (1 a 7 dias) (1,16).

A água é reconhecidamente um dos veículos para a transmissão deste gérmem, podendo ser responsável por surtos epidémicos (16-19). Embora o seu estudo bacteriológico no nosso caso, não tivesse sido conclusivo terá sido a hipótese mais provável de transmissão. O aleitamento materno representou provavelmente, enquanto durou, um duplo factor de protecção. A sua interrupção conduziu à perda do seu papel protector, provado nas diarreias por *Campylobacter* (33) e propiciou a exposição à água contaminada. Poder-se-ia ainda especular sobre a responsabilidade da água do fontanário público no surto epidémico ocorrido na aldeia meses antes, podendo ter resultado na imunização da população.

O mecanismo patogénico é o das diarreias invasoras com citotoxicidade, à semelhança do que acontece com a *Salmonella*, *Shigella* e *E. coli* enteropatogénicas e alguns vírus (1,3,4).

O aspecto da mucosa na proctoscopia do nosso doente, corresponde inteiramente ao aspecto descrito por Guandalini et al, nas proctosigmoidoscopias de 5 crianças com colite infecciosa por *C. jejuni* e em particular às duas formas moderadas (32). A importância da hematocúezia e do muco, faz-nos pressupor que as lesões se estenderiam também, no nosso doente, ao cólon.

Os antibióticos considerados mais eficazes são aminoglicosídeos, macrólidos, tetraciclina cloranfenicol, clindamicina, kanamicina e metronidazol (1). Alguns autores têm encontrado resistências à eritromicina 7-8,4% (1,16). Outros autores encontraram um efeito significativo na eliminação do gérmem das fezes, sem alterar o curso da doença, quando o tratamento era iniciado após o quarto dia de doença (34) ou um efeito benéfico em ambos os parâmetros quando o tratamento era iniciado de imediato, sem aguardar os resultados das culturas (35). No nosso doente e apesar do seu curso já ser prolongado, teve uma rápida melhoria clínica após introdução do tratamento. Uma resposta semelhante ocorrera nos dois primeiros internamentos, apenas com a suspensão da provável fonte de contágio. Verificámos ainda um efeito significativo na preservação do seu estado de saúde, enquanto durou o tratamento no domicílio, apesar de ter sido mantida a fonte de contágio.

O diagnóstico de infecção por este gérmem não parece ser tão frequente, entre nós, como é descrito na literatura anglo-saxónica. Com toda a probabilidade este facto fica a dever-se às dificuldades de isolamento do *Campylobacter*, exigindo técnicas e meios não vulgarizados na maioria dos nossos laboratórios.

saúde
infantil

1999; 21/3: 53-59

Agradecimentos

Ao Dr. Manuel Salgado pela sua preciosa colaboração na revisão deste artigo, pela sua disponibilidade e pertinentes sugestões, apresentamos os nossos agradecimentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rettig PJ. Campylobacter infections in human beings. J Pediatr 1979;94:855 - 64.
2. Karmali MA and Fleming PC. Campylobacter enteritis in children. J Pediatr 1979;94:527-33.
3. Rivera- Matos IR, Clery TG. Campylobacter foodborne and waterborne illness in children. Advances Pediatr Infect Dis 1996;11:101-34.
4. Cohen MB. Aetiology and mechanisms of acute infectious diarrhoea in infants in the United States. J Pediatr 1991;118:S34-9.
5. King EO. Human infections with Vibrio fetus and a closely related vibrio. J Infect Dis 1957; 101:119.
6. Skirrow MB. Campylobacter enteritis: a "new" disease. Br Med J 1977;2:9-11
7. Blaser MJ, Perez GP, Smith PF, et al: Extra intestinal Campylobacter jejuni and Campylobacter coli infections: host factors and strain characteristics. J Inf Dis 1986;153(3):552-9.
8. Krishanaswamy R, Sasidharan P, Rejjal A, Abu Osba Y. Early onset neonatal sepsis with Campylobacter jejuni: a case report. Euro J Pediatr 1991;150:277-8.
9. Bekassy AN, Enell H, Schalen C. Severe polyarthritis following Campylobacter enteritis in a 12-year-old boy. Acta Pediatr Scand 1980;69:269-71.
10. Public Health Laboratory Service. Campylobacter Infection in Britain 1977. Br Med J 1978;1:1357.
11. Caprioli A, Pezzella C, Moreli R et al. Enteropathogens associated with childhood diarrhea in Italy. Pediatr Infect Dis J 1996;15:876-83
12. Durepaire N, Pradie MP, Ploy MC et al. Adenoviruses from stool samples in hospital units. Comparison with main pathogens in Gastroenteritis (Rotavirus, Campylobacter, Salmonella). Pathol Biol Paris 1995;43:601-10.
13. Petersen AM, Nielsen SV, Meyer D et al. Bacterial gastroenteritis among hospitalized patients in a Danish \ County, 1991-1993. Scand J Gastroenterol 1996;31:906-11.
14. Rohner P, Pittet D, Pepey B et al. Etiological agents of infectious diarrhea: implications for requests for microbial cultures. J Clin Microbiol 1997;35:1427-3
15. Rees JH, Soudain SE, et al. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré Syndrome. N Engl J Med 1995;333:1374 -79
16. Ruiz-Palacios GM, Pickering LK. Campylobacter and Helicobacter Infections. In Feigin RD and Cherry JD. Textbook Pediatric Infectious Diseases: W.B Saunders 1992:1072-84.
17. Palmer SR, Gully PR, White JM. Waterborne outbreak of Campylobacter gastro-enteritis. Lancet 1983;2:287-9.

saúde
infantil

1999; 21/3: 53-59

18. Melby K, Petter-Dahl O, et al. Clinical and serological manifestation during a Waterborne epidemic due to *Campylobacter jejuni*. *J InfectDis* 1990;21:309-16.
19. Kramer MH, Herwaldt BL, Craun GF et al. Surveillance for waterborne Disease outbreaks United States 1993-1994. *MMWR -CDC Surveill Sum* 1996;45:1-33
20. Blaser MJ, Cravens J, Powers BW, et al. *Campylobacter* enteritis associated with unpasteurized milk. *Am J Med* 1979 ;67:715-8.
21. Southern JP, Smith RMM, Palmer SR. Birth attack on milk bottles: Possible mode of transmission of *Campylobacter jejuni* to man. *Lancet* 1990;336:1425-27.
22. Djuretic T, Wall PG, Nichos G. General outbreaks of infectious intestinal disease associated with milk and dairy products in England and Wales: 1992-1996. *Commun Dis Rep CDR Rev* 1997;7:R41-5.
23. Anders BJ, Lauer BA, Paisley JW. *Campylobacter* Gastroenteritis in neonate. *A J Child* 1981;135:900-2.
24. Vesikari T, Huttunen L and Mäki R. Perinatal *Campylobacter fetus* ss. *jejuni* enteritis. *Acta Pediatr Scand* 1981;70:261-63.
25. Buck GE, Kelly MT; Pichanick AM and Pollard TG. *Campylobacter jejuni* in newborns: A cause of asymptomatic bloody Diarrhea. *Am J Dis Child* 1982;136:744.
26. DiNicola AF. *Campylobacter jejuni* diarrhea in a 3-day-old male neonate. *Am J Dis Child* 1986;140:191.
27. Rashid AKMH, Salman H, Hussain MI, AL-Hadlaq SM. *Campylobacter jejuni* Enterocolitis in neonates. *Annals Saudi Med* 1993;13:166-9.
28. Blaser MJ, Waldman RJ, Barrett T et al. Outbreaks of *Campylobacter* enteritis in two extended families: Evidence for person-to person transmission. *J Pediatr* 1981;98:254-257.
29. Karmali MA, Morrish B, Lior H et al. *Campylobacter* enterocolitis in a neonatal nursery. *J Infect Dis* 1984;149:874-7.
30. Pearson AD, Suckling WG, Ricciardi ID, et al. *Campylobacter* -associated diarrhea in Southhampton. *Br Med J* 1977;2:955
31. Guandalini S, Cuchiara S; Ritis G, et al. *Campylobacter* colitis in infants. *J Pediatr* 1983;102:72-4.
32. Baudon JJ Diarrhées du premier mois de vie. Etude retrospective de cinquante trois cas avec épreuve de suppression-réintroduction du lait de vache. *Ann Pédiatr*, 1988,35,n° 6, 428-432.
33. Ruiz-Palacios GM, Calva JJ, Pickering LK, et al. Protection of breast feed infants against *Campylobacter* diarrhea by antibodies in human milk. *J Pediatr* 1990;116:707-13.
34. Anders BJ, Lauer BA, Paisley JW, Reller LB. Double blind placebo controlled trial of erythromycin for treatment of *Campylobacter* enteritis. *Lancet* 1982;1:131-2
35. Salazar-Lindo E, Sack RB, Chea-Woo E, et al Early treatment with Erythromycin of *Campylobacter jejuni* associated dysentery in children. *J Pediatr* 1986;109:355-60.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 53-59

TEXTOS DE APOIO DA CONSULTA DE PEDIATRIA GERAL



Sopros cardíacos na criança

Cardiopatias congénitas (CC):

- incidência: 8 em cada 1.000 recém-nascidos (0,8%);
- idades do diagnóstico: \approx 50% no primeiro mês; > 80% no primeiro ano de vida;
- idade mais oportuna de diagnóstico das CC não detectadas no período neonatal: 2 meses de idade (momento das menores pressões na artéria pulmonar e, daí, maior «shunt» esquerdo-direito).

Cardiopatias adquiridas: são raras na criança; as causas mais comuns são:

- febre reumática (FR) - rara entre nós (frequente em países subdesenvolvidos);
- doença de Kawasaki - em países desenvolvidos é mais comum que FR;
- miocardiopatias/miocardites - cursam com insuficiência cardíaca congestiva.

Sopros funcionais:

- sopros não orgânicos (funcionais ou inocentes) ouvem-se, por alguma vez, em 50 a 80% das crianças normais;
- a percentagem de crianças normais com sopro será maior em certas circunstâncias: auscultação muito minuciosa, medo, pós-exercício físico, anemia acentuada, mas especialmente quando há febre (tudo o que aumente o débito cardíaco); daí a pouca relevância dum sopro detectado durante um síndrome febril de curta duração;
- a muito alta prevalência de sopros não orgânicos na população pediátrica justifica que o "sopro inocente" seja (*indevidamente*) o principal motivo de referência à consulta de Cardiologia Pediátrica.

Tipos de sopros funcionais:

- **estenose fisiológica da artéria pulmonar** – período neonatal e primeiros meses de vida; é transitório; exige experiência;

- **zumbido venoso (ZV):** sopro contínuo (sisto-diastólico), mais acentuado na diástole e na inspiração, audível nas posições de pé e sentado, mas que desaparece na posição de decúbito ou com os movimentos de rotação do pescoço; ouve-se sobretudo nas regiões subclaviculares, especialmente à direita (RSCD); resulta da turbulência do sangue, no retorno ao coração, nas veias jugulares e no tronco braquio-cefálico;
- **sopro Still:** é o mais comum, especialmente entre os 2 e os 6 anos de idade, habitualmente denominado «sopro inocente»; localiza-se aos 3º e 4º espaços intercostais esquerdo (EIE), junto ao bordo do esterno; será devido à turbulência nas estruturas intra-cardíacas (ex. cordas tendinosas), e que vibram durante a sístole; é um sopro vibratório, "musical", protossistólico, que aumenta de intensidade com o exercício, taquicardia, febre, no decúbito, na expiração, mas também na auscultação com a campânula do estetoscópio; não tem irradiação.
- outros sopros inocentes: **sopro expulsivo pulmonar** (é o mais frequente em crianças mais velhas e adolescentes e ouve-se melhor no 2º espaço intercostal esquerdo; diminui ou desaparece na posição de pé); **sopro carotídeo** (audível no pescoço, sobre o trajecto das artérias carótidas, especialmente à direita; é um sopro sistólico que aumenta de intensidade com os pequenos esforços físicos e, caracteristicamente, se atenua quando aumenta a pressão do estetoscópio sobre a região carotídea).

saúde
infantil

1999; 21/3: 61-63

Avaliação cardíaca completa duma criança:

— auscultação cardíaca:

- todo o pré-córdio – avaliação geral: sopros, tons anómalos, frequência cardíaca (FC), ritmo cardíaco;
- área subclavicular esquerda – despiste da persistência do canal arterial (PCA);
- área subclavicular direita — despiste do ZV;
- axila esquerda – despiste dos sopros com irradiação;
- dorso (escápula esquerda) – despiste de sopros com irradiação, da PCA e coarctação da aorta (CoA);

— **frequência e ritmo cardíaco** (em qualquer idade será anormal >160 ppm em repouso) e **frequência respiratória** (a dormir, será anormal > 50 c/m em qualquer idade e > 40 c/m após os 2 anos);

— **sinal de Hazer:** despiste de cardiomegalia;

— **dimensões do fígado:** despiste de hepatomegalia (*a criança pequena manifesta a sua insuficiência cardíaca por hepatomegalia, taquipneia e eventualmente sinal de Hazer positivo*);

— **palpação précordial:** despiste de sopros com frémito (orgânicos);

— **palpação dos pulsos femorais:** despiste de CoA;

— **tensão arterial** no membro superior direito (existem tabelas tendo em conta a idade e o sexo ou a estatura e o sexo – são preferíveis estas últimas); também TA nos membros inferiores, se pulsos femorais não palpáveis ou duvidosos.

Interpretação geral dum sopro:

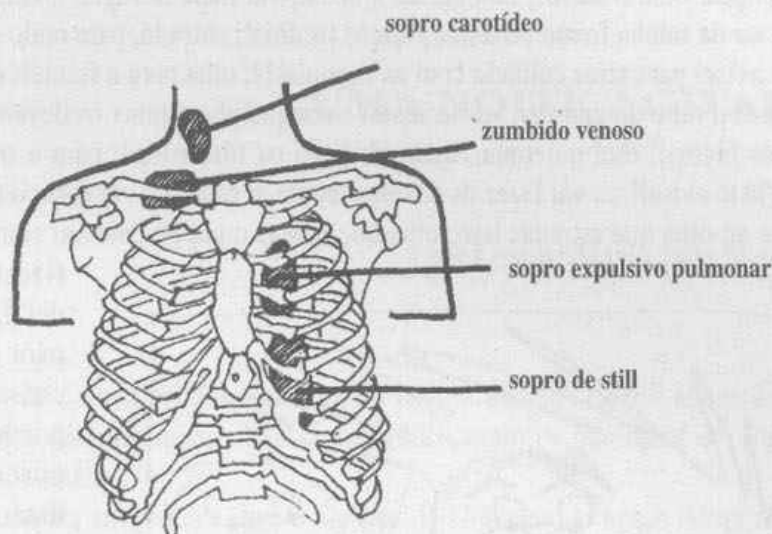


Figura 1 — Localização dos sopros inocentes

saúde
infantil

1999; 21/3: 61-63

Características gerais dos sopros funcionais e orgânicos:

SUGERE SOPRO FUNCIONAL	SUGERE SOPRO ORGÂNICO
- deteção após 1º ano de vida	- sopro no 1º ano de vida
- baixa intensidade (grau 1-2/6)	- intensidade de grau >3/6, frémito
- breves (1ª metade da sístole): protossistólicos	- holossistólico, diastólico (excepto ZV)
- desdobramento variável do 2º tom cardíaco	- desdobramento fixo do 2º tom (CIA) ²
- ser bem localizado (4º EIE, RSCD,...)	- audível em todo o précordeio
- ausência de irradiação	- irradiação (axila, dorso, etc.)
- aumento de intensidade: decúbito, expiração, auscultação com campânula do estetoscópio	- sem relação com a posição do corpo, a respiração ou o método de auscultação
- modificação com a posição do corpo	- antecedentes: prematuridade, ACIU ³
- presença de arritmia respiratória ¹	- taquicardia (tabelas), taquipneia
- achado isolado do exame físico	- hepatomegalia, sinal de Hazer positivo ⁴
- crescimento normal	- atraso de crescimento
- achado em situações de maior débito cardíaco	- antec. familiares de cardiomiopatias

¹ *aritmia respiratória*: frequência cardíaca que aumenta na inspiração e diminui na expiração; ² *CIA* – comunicação inter-auricular; ³ *ACIU* – atraso de crescimento intra-uterino; ⁴ *sinal de Hazer* – palpação do "choque da ponta" no ângulo xifoideu – testemunha uma cardiomegalia.

Manuel Salgado
Consulta Externa de Medicina

50 WAYS TO LOVE YOUR A.D.H.D.¹ (IN 30')

— Atenção, olha o carro!; não corras a andar, vai mais devagar...; cuidado com os meus pés...; sai da minha frente ou ainda caímos os dois!; entra lá, para onde estás a olhar!?!; eu não te avisei para teres cuidado com as esquinas!?!; olha para a frente!; estás a ouvir-me!?!; não pises o rabo do gatinho; vai-te sentar sossegadinho a fazer os deveres e larga os fósforos, por favor...; está quietinho, anda lá; larga os fósforos...!; pára e senta-te!; por favor, pára!; já te avisei!; ... vai fazer os deveres; ainda aí estás!?!; vai fazer o que te mandei; não risques aí; olha que estragas isso; olha que rasgas o papel; cuidado com os meus pés...; já

fizeste o que te mandei?!; não digas isso!; pára com o cotovelo... estás a dar-me pontapés por baixo da mesa; ... porquê!? Ah! Sabes dizer-me???; só fazes disparates...; quando é que vais parar!?... põe lá os fósforos, já te avisei!; agora chega!; põe os pés para baixo e senta-te direitinho; larga os fósforos, por favor...; não subas para



saúde infantil

1999, 21/3: 64

cima da mesa; deixa o cãozinho em paz...; deixas de bater, fazes o favor?!; olha os copos atrás de ti... põe lá os fósforos, já te avisei; pára com o cotovelo... não me apertes!; aah!! sai de cima do frigorífico!!; saís da cozinha imediatamente! olha que eu fecho-te no teu quarto de castigo...; sai da varanda!; deixa os olhinhos do teu irmão que não são para brincar; não tires o de baixo!... Uff!... tira primeiro o de cima...!; não brinques com a porta... olha que trilha os dedos...; mas a porta fez-te algum mal porventura?...; mas tu estás todo cheio de negras!!!; é a última vez que te aviso hoje; vai-te deitar...; não ponhas o sabonete na boca...; cála-te; shiu...!;

- Porque é que és assim??!

Constança Casas

Caso Clínico



UMA NOITE AGITADA

Luís Lemos¹, Mário João Simões²,

RESUMO

Uma criança de 2 anos foi conduzida pelos pais, a um S.A.P., por alterações do comportamento surgidas nessa noite e que preocuparam os familiares e o médico que observou a criança.

Esta foi transferida em seguida para o Serviço de Urgência do nosso Hospital, por persistência dos sintomas e suspeita de episódio de terror nocturno.

A análise dos dados disponíveis (idade da criança, tipo de manifestações predominantes, duração da sintomatologia) permite pensar que esta criança sofreu de um "despertar" confusional, uma entidade que se distingue actualmente do terror nocturno.

O conhecimento destas entidades permite seleccionar, na fase aguda, as atitudes mais correctas e ao mesmo tempo evitar aquelas que poderão agravar ou prolongar o, por vezes impressionante, quadro clínico.

Palavras-chave: perturbação do sono, terror nocturno, despertar confusional.

SUMMARY

A two year old child was observed at 2.00 a.m. in a primary care emergency service. She presented a bizarre behaviour that appeared during sleep.

She was then referred to our department because all symptoms persisted. On arrival, at 3.30 a.m., she was asleep, with a normal physical examination.

Night terror was suspected in both health services. The child's age, symptoms and their persistence for more than 30 minutes all pointed to a diagnosis of confusional arousal, actually a variation of night terror.

Knowledge of these parasomnias is important namely for parental counselling.

Keywords: night terror, confusional arousal.

1. Chefe de Serviço, Hospital Pediátrico de Coimbra
Pampilhosa da Serra

2. Consultor de Clínica Geral, Centro de Saúde de

A Sónia, de 2 anos de idade, habita um longínquo Concelho do Distrito de Coimbra. Pela 01,30 h de uma fria madrugada de Fevereiro foi conduzida pelos pais ao Centro de Saúde local e o seu estado foi assim sintetizado pelo médico de Serviço: "Esta criança estava a dormir bem e acordou a tremer, com a "voz rouca" e sem qualquer nexo no seu discurso. Comportamento muito estranho: tremores muito marcados; temperatura axilar de 36,5°. Exame neurológico aparentemente normal. Auscultação cardíaca e pulmonar normal. Após algum tempo em observação esta criança mantinha um comportamento estranho e agora revelando alguma dispneia. A auscultação pulmonar mantém-se normal. Agradecia a vossa colaboração neste caso que penso ser de terrores nocturnos ou um ataque de pânico".

Foi transferida de ambulância para o Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico onde chegou às 03,35 h.

Na admissão ficou registado: "Agora bem! Orientada. Exame físico e neurológico normal".

Teve alta para o domicílio no mesmo transporte, pelas 03,50 h.

O diagnóstico de saída do nosso Serviço foi: episódio de terror nocturno.

Havia boas razões para que este diagnóstico tivesse sido evocado nas duas instituições de saúde, visto tratar-se de um episódio agudo, no decurso do sono e com características comportamentais compatíveis.

Em todo o caso não é uma situação com a qual estejamos frequentemente confrontados e a orientação dada na estrutura local de saúde — transferência — prova-o bem.

Uma revisão recente sobre este tipo de perturbações do sono (1) permite uma sistematização das mesmas e uma afinação do diagnóstico evocado (Quadro).

PERTURBAÇÕES DO SONO NA CRIANÇA

"Despertar" confusional	Terrores nocturnos	Pesadelos
Idade pré-escolar	Raro na idade pré-escolar	
No primeiro terço da noite	No primeiro terço da noite	
Inicia-se com alguns movimentos, gemidos, gritos, palavras	A criança levanta-se/senta-se na cama. Olhar aterrorizado,	Durante sono REM
Agitação muito intensa (ou só choro inconsolável).	Pode continuar a chorar/gritar	Após despertar fica rapidamente lúcida.
Aspecto bizarro, assustado.	Olhos abertos, taquicardia, taquipneia, pupilas dilatadas.	Lembra-se do sonho
Não é descrito olhar de terror.	Pode saltar da cama, magoar-se	
A criança está muito confusa, agitada, transtornada.	Desperta quando a hiperactividade autonómica ainda está bem presente.	
Olhos abertos/fechados		
Perspiração marcada		
Mesmo se chama pelos pais, não os reconhece (parece olhar sem os ver, "através de")	Em regra há amnésia retrógrada	
As tentativas de segurar (mesmo com todo o afecto) não são úteis e podem resultar em maior agitação.		
Atitudes mais vigorosas ou p.ex. acender a luz, molhar com água, podem prolongar a situação e não são eficazes.	Duração: 1 – 5 minutos	
O episódio termina espontaneamente		
Duração: 1 – 40 minutos		

saúde
infantil

1999; 21/3: 65-76

Com efeito a idade da criança (2 anos), as características descritas do episódio e a sua duração – a recuperação do estado normal de consciência deu-se já na ambulância – indicam claramente o diagnóstico de "despertar confusional", actualmente separado dos terrores nocturnos.

É importante acentuar que a atitude dos pais (ou profissionais de saúde) em qualquer dos casos, deve ser a de evitar que, na sua agitação, a criança se magoe. É bom lembrarmos que na realidade a criança, no período correspondente às manifestações, não está acordada. Todas as tentativas de contenção podem agravar ou prolongar a situação.



«Insónia»

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 65-76

BIBLIOGRAFIA

1. Rosen G, Mattowald M W, Ferber R, Sleepwalking, Confusional arousals and Sleep Terrors in the child in: Feber R, Kryger M. Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child, W B Saunders Philadelphia 1995; 99-105.

FEBRE REUMÁTICA A PROPÓSITO DE DOIS CASOS

Susana Aires Pereira¹, Lígia Oliveira¹, Jacinto Torres²

RESUMO

A Febre Reumática é uma doença inflamatória de mecanismo auto-imune que se desencadeia após uma faringite pelo *Estreptococo* β -hemolítico do grupo A.

O seu diagnóstico é clínico e foi estabelecido definitivamente por T.Duck Jones em 1950. A última revisão dos Critérios de Jones foi realizada em 1992, tendo-se confirmado a sua actualidade. Enfatizaram-se no entanto algumas situações nas quais, apesar de não se cumprirem estritamente estes critérios, é possível fazer o diagnóstico de presunção de Febre Reumática. Entre essas situações encontra-se o Síndrome de artralgias pós-estreptocócica.

Os autores apresentam dois casos clínicos de artrite/artralgias na criança cujo quadro clínico-laboratorial levantou dificuldades no estabelecimento do diagnóstico de Febre Reumática. A seu propósito discutem alguns aspectos mais controversos do diagnóstico e seguimento da Febre Reumática, como o papel da ecocardiografia, o estabelecimento da evidência de infecção recente pelo *Estreptococo* β -hemolítico do grupo A e a profilaxia das recidivas.

Palavras-chave: febre reumática, critérios de Jones, síndrome de artralgias pós-estreptocócica, ecocardiografia.

SUMMARY

Rheumatic Fever is an inflammatory disease of autoimmune pathogenesis which develops after a group A streptococcal pharyngitis.

The diagnosis is clinical and have been established by T.Duck Jones in 1950. The last revision of Jones criteria was made in 1992, and its actuality was reaffirmed. Some exceptions of these criteria were defined as Poststreptococcal Reative Arthritis.

The authors present two case reports of arthritis/arthralgia in children which clinical characteristics made difficult to established the diagnosis of Rheumatic Fever. They discuss some controversis of the diagnosis and outcome of Rheumatic Fever as well as the role of doppler echocardiography, the value of streptococcal antibody tests and the prevention of recurrent attacks.

Keywords: rheumatic fever, Jones criteria, poststreptococcal reative arthritis, echocardiography.

1. Interna Complementar de Pediatria, Serv. Pediatria do C.H.V.N.Gaia
Serv. Pediatria do C.H.V.N.Gaia

2. Assistente de Pediatria,

Introdução

A Febre Reumática (FR) é uma doença inflamatória de mecanismo auto-imune que se desencadeia após uma faringite pelo *Estreptococo b-hemolítico* do grupo A (1,2,3). Apresenta uma maior incidência na idade escolar (5-15 anos), não se encontrando relação com o sexo ou raça (2,3).

Remontando as primeiras descrições ao sec.XVII, a FR continua a constituir um problema de Saúde Pública e a observar-se dificuldades no seu diagnóstico e seguimento. Após o desaparecimento quase total da FR nos países desenvolvidos nas décadas de 60-70, devido à generalização da utilização da Penicilina como profilaxia primária e secundária e à melhoria das condições socio-económicas, a partir da década de 80 tem-se observado, na Europa e nos Estados Unidos, um recrudescimento da FR (1,2,4-6). Este facto foi relacionado com diversos factores, como a emergência cíclica de estirpes reumatogéneas, modificação do terreno imunitário das populações e afrouxamento das medidas profiláticas (1,2,4,5). Nos países não industrializados (2/3 da população mundial) continua a observar-se uma ocorrência de 10 a 20 milhões de novos casos/ano (3). Globalmente, a doença cardíaca reumática continua a ser a principal causa de morte por doença cardíaca adquirida nas primeiras cinco décadas de vida (2,3).

A FR foi descrita definitivamente em 1889 por William Cheadle, que definiu os Critérios *Major* da doença: poliartrite, cardite, coreia e, com menor frequência, os nódulos subcutâneos e o eritema marginado. Em 1950 T.Ducket Jones acrescentou a estes Critérios *Major* outros sinais *Minor* de inflamação - febre, velocidade de sedimentação (VS) elevada, proteína C-reativa (PCR) elevada - definindo os critérios de diagnóstico da FR (Critérios de Jones). Desde esta altura poucas modificações foram feitas a estes critérios excepto a inclusão da "evidência de infecção anterior pelo *Estreptococo* do grupo A" (1). Em 1992 a actualidade dos Critérios de Jones foi revista e confirmada pela Associação Americana de Cardiologia (1,2,4,7) (Quadro 1).

Foram definidas quatro situações nas quais, sem se cumprirem integralmente os Critérios de Jones, é possível fazer o diagnóstico de FR (2):

- Coreia de Sydenham, que pode constituir a única manifestação de FR;
- Cardite inespecífica, que surge meses após a ocorrência de um "ataque reumático" e na qual não é mais possível encontrar evidências para completar os Critérios de Jones;
- Cardite reumática, que recidiva de novo sobre um coração com cardiopatia reumática. Nesta situação será necessária a evidência de uma lesão cardíaca "de novo" como pericardite aguda, insuficiência cardíaca congestiva ou novo sopro cardíaco resultante do envolvimento de uma válvula não previamente atingida;
- Artrite reactiva pós-estreptocócica/Síndrome de artralguas pós-estreptocócica: quadro de artrite ou artralguas que surge no curso de uma infeção estreptocócica e em que se demonstrou, nalguns casos, o aparecimento posterior de cardite.

saúde
infantil

1999; 21/3: 65-76

DIAGNÓSTICO DE FEBRE REUMÁTICA

2 critérios *major* ou 1 critério *major* + 2 critérios *minor*

e

evidência de infecção estreptocócica prévia

CRITÉRIOS <i>MAJOR</i>	CRITÉRIOS <i>MINOR</i>
Cardite	Artralgias
Poliartrite	Febre
Coreia de Sydenham	
Eritema marginado	PCR ou VS elevados
Nódulos subcutâneos	Prolongamento do intervalo PR (ECG)

EVIDÊNCIA DE INFECÇÃO ESTREPTOCÓCICA PRÉVIA

- Elevação do TASO, 2x o inicial com um intervalo de 2-4 semanas ou
- TASO >200 UI/ml, em crianças >5anos
- Exsudado faríngeo ou teste rápido de atg estreptocócicos positivos

Quadro 1. Critérios de Jones para o diagnóstico inicial de FR (revistos em 1992) 1,2,4

saúde
infantil

1999; 21/3: 65-76

Em todos estes casos é possível fazer o diagnóstico de presunção de FR se existe só um Critério *Major* ou se só estão presentes vários Critérios *Minor*, ainda que em todos eles seja necessário que existam evidências de infecção estreptocócica recente (2).

Estas exceções aos Critérios de Jones reflectem o leque de expressão clínica da doença e, consequentemente, as dificuldades de diagnóstico e orientação que condiciona.

Os autores apresentam dois casos clínicos de artralgias na criança cujo quadro clínico-laboratorial levantou dificuldades no estabelecimento do diagnóstico de FR e, consequentemente, no seu seguimento posterior.

CASO 1

Criança de 8 anos, sexo masculino, internada em Junho de 1997 no Serviço de Pediatria do C.H.VN.Gaia por artralgias e febre.

Os antecedentes familiares eram irrelevantes e dos antecedentes pessoais a salientar amigdalites de repetição medicadas usalmente com antibiótico (AB) oral.

No contexto de quadro de varicela, com início 15 dias antes do internamento, apresentou, ao quinto dia de doença, febre elevada e tosse produtiva pelo que foi medicado com uma cefalosporina de segunda geração, sem melhoria clínica. Três dias antes do internamento iniciou queixas de dor persistente localizada ao joelho direito e cotovelo esquerdo, com limitação da mobilidade articular. Recorreu então ao Serviço de Urgência por manter febre e o aparecimento das artralgias.

Ao exame objectivo apresentava: lesões cutâneas cicatríciais compatíveis com quadro recente de varicela; rubor faríngeo, sem exsudados; AC – sem sopro; AP – normal; Abdomen – sem alterações; impotência funcional do joelho direito e cotovelo esquerdo, sem outros sinais inflamatórios locais.

Realizou os seguintes exames complementares: hemograma: Hgb-12,4 g/dl, leucócitos-12820 /ml (76% N, 14,3% L), plaquetas-335000/ml; bioquímica – normal; hemocultura – estéril; PCR – 9,86 mg/dl; radiografia tórax – sem imagens de condensação pulmonar, índice cardiotorácico de 48%; serologias (Wright, Widal, VDRL, CMV, Toxoplasmose, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamyea pneumoniae*)– negativas; serologia para o EBV: IgG=580 UA/mL, IgM positiva; marcadores para HVB, HVC- negativos; TASO de 553 UI/ml; estudo imunológico normal (Ig's, C3,C4, CH100, FR, ANA). ECG – normal.

Foi medicado com Penicilina G Benzatinica 1 200 000 U, IM, e iniciou Ácido acetil salicílico (AAS) 80mg/kg/d, PO.

Ao 4º dia do internamento apresentava-se apirético e sem queixas articulares. Ao sexto dia foi detectado um sopro sistólico, grau II, no ápex. Realizou ecocardiograma com doppler que revelou "insuficiência Mitral ligeira". As características ecocardiográficas do jacto permitiram classificar esta insuficiência mitral como patológica: jacto de comprimento superior a 1 cm, com mosaico de cor, identificado em pelo menos dois planos ecográficos e direccionado posterolateralmente na aurícula esquerda.

Teve alta ao 9º dia com o diagnóstico de Febre Reumática. Manteve terapêutica anti-inflamatória (AAS 500mg P.O.12/12h) e Penicilina Benzatinica 1 200 000 U, IM, de 3/3 semanas.

Em Setembro/97, quatro meses após a alta, apresentou recidiva de artralgia do joelho esquerdo, com características semelhantes ao primeiro episódio, sem febre, nessa altura com um valor de PCR de 7,13mg/dl e TASO de 627 UI/ml. Até à data mantém sopro sistólico e não voltou a ter queixas articulares.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 65-76

CASO 2

Criança do sexo feminino, 7 anos de idade, internada no nosso serviço em Abril de 1997 para estudo de artrite.

Os antecedentes familiares eram irrelevantes e dos antecedentes pessoais apenas a referir amigdalites de repetição habitualmente medicadas com antibiótico oral.

Recorreu ao serviço de urgência por dor localizada e persistente, edema e impotência funcional do joelho e tornozelo direitos com cerca de 24h de evolução, sem febre. A referir, 15 dias antes, episódio de febre que regrediu espontaneamente ao fim de 3 dias.

Ao exame objectivo apresentava-se com um bom estado geral, apirética, sem exantema cutâneo. Sem sopros à auscultação cardíaca. Era evidente a presença de edema, dor e calor das articulações do joelho e tornozelo direitos.

Dos exames complementares realizados, a salientar: hemograma: Hgb- 12,5g/dl, leucóci-

tos- 7720/ml (45%N, 40%L), plaq.- 322000/ml; PCR-9,72 mg/dl; hemocultura – estéril; serologias (Wright, Widal, VDRL, CMV, EBV, Toxoplasmose, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*) – negativas; marcadores para o HVB, HVC- negativos; TASSO francamente elevado (1520 UI/ml); estudo imunológico (Ig's, C3, C4, C1q, CH100, FR, ANA) – normal, ECG e ecocardiograma normais.

Iniciou Penicilina Benzatínica 1 200 000 U IM mensal e AAS 500mg 8/8h P.O.

Teve alta às 24h de internamento, assintomática, sendo orientada para a consulta externa de Pediatria com o diagnóstico provável de "Artrite reativa pós-estreptocócica".

Após a alta não voltou a ter queixas articulares. Suspendeu o anti-inflamatório ao fim de 27 dias mantendo a profilaxia com Penicilina Benzatínica. A reavaliação cardiológica ao fim de um ano manteve-se normal pelo que suspendeu, então, a profilaxia.

Discussão

A prevalência da FR e da doença cardíaca reumática refletem a qualidade dos cuidados médicos primários numa dada comunidade (1,6). Sendo considerada hoje em dia uma doença virtualmente desaparecida continua, no entanto, a representar um problema *major* de saúde pública nos países não industrializados (2). Por outro lado, a emergência de novos casos nos EUA e na Europa, a partir da década de 80, por vezes com uma menor expressão clínica ou sob formas atípicas, levantam dificuldades de diagnóstico e orientação.

No primeiro caso, o diagnóstico de FR assentou sobre a presença de um critério *major* – valvulite, de critérios *minor* – artralgias, febre e PCR elevada, e da evidência de infeção estreptocócica recente (TASSO > 200 UI/ml). No entanto, o enxerto destas manifestações sobre um quadro prévio de Varicela levantou dúvidas e dificuldades. As hipóteses de diagnóstico iniciais foram artrite reactiva vírica/bacteriana e apresentação inaugural de artrite crónica juvenil. A evolução clínica permitiu afastar a segunda hipótese. Os estudos serológicos negativos afastaram também a hipótese de artrite reactiva pelos agentes mais frequente. Pensamos poder interpretar a serologia positiva para o EBV (IgG e IgM) como uma reacção cruzada com o vírus da Varicela Zoster por pertencerem à mesma família dos Herpes Vírus.

Neste caso foi decisivo para o estabelecimento do diagnóstico, o aparecimento de um sopro sistólico de insuficiência mitral na segunda semana da doença. A manifestação mais frequente de cardite, na FR, é a valvulite (1-4). Traduz um envolvimento endocárdico e surge tipicamente como um sopro apical sistólico, grau II-III de regurgitação mitral ou um sopro basal diastólico de regurgitação aórtica. O atingimento das válvulas cardíacas não é uniforme sendo as mais afectadas a válvula mitral (85%), a aórtica (45%) e a pulmonar (2%) (2). A lesão inicial é de insuficiência e, anos mais tarde, de estenose devido a fibrose do anel valvular (2,3).

Uma das discussões mais actuais no diagnóstico da FR é o papel da Ecocardiografia como critério de definição de valvulite.

saúde
infantil

1999; 21/3; 65-76

Foi demonstrado que 80% dos casos de insuficiência mitral detectados por ecocardiografia podem ser também diagnosticados auscultatoriamente pela presença de sopros (1). Os restantes casos, não detectados à auscultação cardíaca, correspondem a graus de regurgitação valvular considerados não patológicos ou, pelo menos, sem repercussão funcional significativa e de reversão espontânea também em 80% dos casos (1). Vasam R.S et al num estudo envolvendo 108 doentes com FR não encontrou alterações ecocardiográficas no grupo sem evidência clínica de Cardite (8). Assim, a Associação Americana de Cardiologia afirma que, na ausência de sopro, não existe ainda informação suficiente para se permitir a utilização da Ecocardiografia, incluindo o doppler, para documentar a regurgitação valvular como critério isolado de valvulite na FR aguda (1,4). No entanto cardiologistas com vasta experiência em Ecodopler afirmam a utilidade da técnica para o diagnóstico diferencial entre regurgitação fisiológica e patológica, na ausência de sopro, definindo critérios ecográficos que permitirão distinguir uma insuficiência mitral silenciosa de FR de uma insuficiência mitral fisiológica (1,9,10). Deste modo, alguns autores propõem, actualmente, a inclusão dos achados ecográficos de insuficiência mitral patológica, na ausência de sopro, como um Critério *Minor* de diagnóstico da FR (9). Num estudo português, Cotrim C. et al revelaram que, de 18 crianças com o diagnóstico de FR, em três a evidência de cardite só foi possível afirmar pelos achados ecográficos (11). No nosso caso, o aparecimento de sopro na segunda semana da doença e as características patológicas de regurgitação mitral no ecodopler permitiram definir o Critério *Major* de valvulite.

No segundo caso a criança apresentava também um Critério *Major* – a artrite – mas apenas um Critério *Minor* de diagnóstico – PCR elevada, associados a um TASO francamente elevado. Embora não preencha integralmente os critérios de Jones para a febre reumática, cumpre os requisitos necessários de uma das suas excepções descritas: o Síndrome de artralgias pós-estreptocócica/Artrite reactiva pós-estreptocócica (2,12-16). Embora esteja descrita, nesta situação, uma resposta mais renitente à terapêutica anti-inflamatória (13,14), outros autores comprovaram que os casos que não evoluem para cardite apresentam uma resposta rápida ao AAS (15). No nosso caso, a resolução dos sinais de artrite após introdução da terapêutica anti-inflamatória foi imediata (< 24h). Também o carácter migratório da artrite pode ser atenuado pelo uso precoce de anti-inflamatórios (13-15), mascarando essa característica típica da artrite da FR. Este diagnóstico obriga à exclusão de outras situações, nomeadamente a artrite reativa de outra etiologia e doenças do tecido conjuntivo. No caso descrito a evolução clínica e os exames complementares permitiram excluir uma e outra situação, até à data.

A evidência de infecção estreptocócica recente é um dado fundamental tanto para o diagnóstico de FR como do Síndrome de artralgias pós-estreptocócica. Sabe-se que 50% das infecções faríngeas pelo Estreptococo são assintomáticas e que 1/3 dos casos de FR resultam de infecções inaparentes (2,4,12). Assim, a forma mais segura de afirmar a infecção é pelo isolamento do Estreptococo em cultura ou teste antigénico rápido (positivos em apenas 25% dos casos e não permitem o diagnóstico diferencial com o estado de portador) associado à subida do título de atc antiestreptocócicos (em 80% das situações observa-se

saúde
infantil

1999; 21/3: 65-70

duplicação do valor inicial nas 2-4 semanas posteriores à infecção) (2,4,12). No entanto esta dupla evidência é pouco frequente. Um TASO > 200 UI/ml (333 U.Todd), na criança com mais de 5 anos, é indicativo de infecção recente pelo *Estreptococo* β hemolítico do grupo A (2,4,12). Deve, no entanto, ter-se em conta que 15-20% das crianças em idade escolar têm valores elevados de TASO sem clínica de FR e que este se encontra também elevado noutras situações como a artrite crónica juvenil, lúpus eritematoso disseminado, hepatopatias e infecção por outros *Estreptococos* dos grupos C e D4.

Outra questão que foi levantada na abordagem destes dois casos foi o da profilaxia secundária. O objectivo desta profilaxia é a prevenção de recidivas cujo risco é mais elevado nos 5 primeiros anos após o episódio inicial (2,4). A recorrência pode verificar-se associada a infecções faríngeas estreptocócicas assintomáticas ou mesmo após o tratamento adequado de infecções sintomáticas. Por isso a prevenção da recorrência de FR exige uma profilaxia antibiótica contínua com vista a eliminar qualquer infecção pelo *Estreptococo*- β -hemolítico do grupo A (12). O problema das recorrências é o risco de agravamento de uma lesão cardíaca prévia ou o envolvimento cardíaco num novo episódio (2,4,12). Como as manifestações das recorrências são habitualmente semelhantes ao episódio inicial, o risco de atingimento cardíaco num coração previamente lesado atinge os 100% 4. A Penicilina benzatínica 1 200 000 UI IM (ou 600 000 se criança com peso < 25 Kg) de 4/4 semanas, continua a ser o AB de primeira linha para a profilaxia secundária (2,4,12). No caso de alergia à penicilina a alternativa é a Eritromicina oral, 250 mg, 12-12h. Nas situações de elevado risco (doentes com doença cardíaca reumática residual ou episódio agudo de FR há menos de 5 anos), a administração da penicilina benzatínica cada três semanas é justificada e recomendada (2,12,17,18). Quanto à duração da profilaxia o Committee on Rheumatic Fever of the American Heart Association propõe o esquema que apresentamos no quadro 2.

No Síndrome de artralguas pós-espreptocócica, a recomendação actual é de realizar profilaxia secundária com Penicilina benzatínica IM, 4/4 semanas, durante um ano, suspendendo-a depois se não aparecerem sinais de cardite (2,12-15). Esta atitude fundamenta-se no facto de que foram descritos casos de desenvolvimento de insuficiência valvular mitral nos 12-18 meses seguintes ao início da doença, ou episódios de recorrência em que o risco de desenvolver cardite é similar ao da FR (2,12-15).

Nos casos de FR com cardite e lesão valvular residual não deve ser esquecida a necessidade da profilaxia para a endocardite infecciosa precedendo determinadas intervenções cirúrgicas ou estomatológicas (12,19). Como os *Estreptococos* α -hemolíticos da orofaringe — principal agente implicado na endocardite infecciosa — desenvolvem resistência à penicilina nos doentes que fazem profilaxia da FR com este antibiótico, a Associação Americana de Cardiologia propõe a utilização da Clindamicina PO como primeira alternativa à amoxicilina, na profilaxia da endocardite infecciosa destes doentes (12,19).

Com estes dois casos de FR, ocorridos no mesmo ano no Serviço de Pediatria do C.H.V.N. Gaia, os autores alertam para a actualidade da doença, para o alargado espectro de apresen-

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 65-76

tação clínica e, consequentemente, para a importância de diagnosticar e tratar correctamente a amigdalite estreptocócica na criança e no adolescente.

SITUAÇÃO	DURAÇÃO DA PROFILAXIA
FR com cardite e doença valvular residual*	Mínimo 10 anos, pelo menos até aos 40 anos / para toda a vida
FR com cardite mas sem doença valvular residual*	Mínimo 10 anos, até à idade adulta
FR com coreia	Para toda a vida
FR sem cardite nem coreia	Mínimo 5 anos, sempre até aos 21 anos

(*evidência clínica ou ecocardiográfica)

Quadro 2 — Duração da profilaxia para a prevenção de recidivas de FR 12

BIBLIOGRAFIA

1. Stollerman GH. Rheumatic fever. Lancet 1997; 349:935-42.
2. Rodrigo AB, Urturi Sánchez AS, Garcia RL. Fiebre reumática. Pediatría Integral 1995; 2:33-44.
3. Hill HR. Immunologic and clinical correlations in rheumatic fever and rheumatic heart disease. Pediatr Infect Dis J 1997; 16:400-407.
4. Cunha M, Almeida S, Salgado M et al. Febre reumática: Problemas no diagnóstico e orientação. Saúde Infantil 1996; 18:5-19.
5. Lima M. Febre reumática – Anos 90. Rev Port.Pediatr. 1995; 26:9-41.
6. Markowitz M. The decline of rheumatic fever: Role of medical intervention. J Pediatr 1985; 106:545-9.
7. Dajani AS et al. Guidelness for diagnosis of rheumatic fever: Jones Criteria, Updated 1992. Jama 1992; 268:2069-2073.
8. Vasan RS, Shrivastava S, et al. Echocardiographic Evaluation of Patients with Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Carditis. Circulation 1996; 94:73-82.
9. Minich LL, Tani LY, Pagotto LT. Doppler echocardiography distinguishes between physiologic and pathologic "silent" mitral regurgitation in patients with rheumatic fever. Clinic Cardiol 1997; 20:924-6.
10. Minich LL. Rheumatic Heart Disease. 14th Annual Symposium (Clínica Mayo): Echocardiography in Congenital Heart Disease - Back to the basics. Rochester. Minnesota. October 11-14, 1998.
11. Cotrim C, Macedo AJ, Duarte J, Lima M. O ecocardiograma no primeiro surto de febre reumática na criança. Rev Port Cardiol 1994; 13: 581-586.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 65-76

12. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of reumatic fever: A statement for health professionals (SPECIAL STATEMENT). *Pediatr* 1995; 96:758-63.
13. Schaffer FM, Agarwal R, Helm J, et al. Poststreptococcal Reative Arthritis and Silent carditis: A Case Report and Review of the Literature. *Pediatr* 1994; 5: 837-9.
14. Herold BC, Shulman ST. Poststreptococcal Arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7:681-2.
15. Cunto CL, Giannini EH, Fink CW, et al. Prognosis of children with Poststreptococcal Reative Arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7:683-6.
16. Fink CW. Reative Arthritis. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7 (1):58-65.
17. Currie BJ. Are the Currently Recommended Doses of benzathine Penicillin G Adequate for Secondary Prophylaxis of Rheumatic Fever? *Pediatr* 1996; 97:989-91.
18. Lue HC, Wu MH, Wang JK, et al. Three Versus Four-Week Administration of Benzathine Penicillin G: Effects on Incidence of Streptococcal Infections and Recurrences of Rheumatic Fever. *Pediatr* 1996; 97:984-8.
19. Brook MM. Pediatric Bacterial Endocarditis - Treatment and Prophylaxis. *Pediatr Clin Nor Am* 1999; 46:275-287.

*saúde
infantil*

Correspondência: Susana Aires Pereira

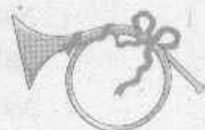
Serv. de Pediatria

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Rua Conceição Fernandes

4430 Vila Nova de Gaia

1999; 21/3: 65-76



O ACTO MÉDICO NÃO PRECISA DE SER DEFINIDO, PRECISA DE SER HUMANIZADO E DIGNIFICADO

Não sei o que vai acontecer a este estranho e de contornos bizarros projecto legislativo trabalhado entre a Ordem dos Médicos e o pretérito Ministério da Saúde (1)

Ainda bem que o Presidente da Republica impediu, para já, a sua entrada em vigor.

A ideia, peregrina, de que a qualidade dos cuidados de saúde aos portugueses deva obrigatoriamente passar pela definição do acto médico, é no mínimo, contestável.

Em que país europeu (ou desenvolvido) foi aquela relação estudada? E provada? E em quantos desses países haverá definição do acto médico ?

No que nos diz respeito, a Pediatria portuguesa deu gigantescos passos qualitativos nas duas últimas décadas em boa parte pela actuação, complementar e harmoniosa, de múltiplos profissionais. Alguém deu pela falta de definição do acto médico?!

O diploma que pretendia regulamentar o acto médico seria pacífico se ficasse pelo óbvio: reconhecer que actos médicos só podem ser praticados por licenciados em medicina.

A definição que é apresentada — "constitui acto médico a actividade de avaliação diagnóstica, prognóstica, de prescrição e execução de medidas terapêuticas..." levanta, obviamente alguns problemas, visto que múltiplos profissionais não médicos executam também, em todas as sociedades — nomeadamente europeias — as mesmas actividades descritas para o acto médico. Falamos de Enfermeiros, Técnicos de Serviço Social, Nutricionistas, Acunpultores, etc, etc.

No projecto de lei, só os médicos ou quem estivesse sob a sua responsabilidade, poderia exercer as actividades descritas acima, para os que não se submetessem..." os locais de exercício (seriam) encerrados pelas autoridades policiais" (art. 3º - 4).

O acto médico precisa sobretudo de dignificação. Não basta para isso papaguear o juramento de Hipócrates.

Não o dignificaram os (poucos - ou muitos, como tantos afirmam, sem o poder provar) que venderam as suas consciências a troco de múltiplas benesses, a alguma indústria farmacêutica também sem escrúpulos. Eles fizeram estragos consideráveis na imagem pública da profissão.

Não o dignificam os que exercem sem cuidarem da sua actualização profissional (na realidade podem estar a exercer “medicinas alternativas”).

Não o dignificam também, embora de outro ponto de vista, o grande número de médicos que, como resultado da sua actividade privada, se recusa continuamente a assumir as respectivas obrigações fiscais, gerando um sentimento social, que atinge eticamente a classe.

Não dignificam ainda os que, miseravelmente e pondo até em risco, em muitos casos desnecessariamente, a vida dos cidadãos, misturam ciência médica com ciência da “ganhunça” (um recente inquérito a cerca de 1300 grávidas revela que 45% — quarenta e cinco por cento — das assistidas em clinicas privadas, têm filhos por cesariana. (2)

A dignificação e a humanização da relação profissional entre médicos e cidadãos é a melhor garantia de que estes terão confiança na medicina dita científica, moderna. Mas, face aos reconhecidos limites da mesma ou aos seus custos — uma consulta privada é em Portugal, proporcionalmente ao custo de vida, das mais caras da Europa — ou aos seus bloqueios, que não permitem responder a necessidades reais sentidas na comunidade, haverá sempre margem para que as pessoas procurem soluções alternativas.

Querem meter a polícia nisto?

Luís Lemos

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 77-80

BIBLIOGRAFIA

1. Acto médico. Boletim da Ordem dos Médicos, Setembro 1999, pág 6-7.
2. Dar à luz em Portugal. Teste Saúde, Novembro-Dezembro 1999, pág 8-14.

“ESTADO DA ARTE DA OTITE MÉDIA AGUDA E DA OTITE MÉDIA COM EFUSÃO”? A propósito de desencontros entre O.R.L. e Pediatria

Hesitei antes de escrever estes comentários.

Se a revista onde o artigo em causa foi publicado tivesse reduzida tiragem, abstinha-me de o comentar. Receio que possa não ser o caso — ela é enviada gratuitamente pelo correio (a todos os médicos?). O facto dos editores afirmarem em letras gordas que a publicação “tem o apoio (entre outras entidades) da Sociedade Portuguesa de Pediatria e da Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral”, reforça-me a disposição de intervir. O artigo em causa (1) não corresponde às expectativas criadas pelo título, pese embora os pergaminhos universitários do seu autor.

Vejamos:

- 1). Não aborda com o relevo que se esperaria e à luz dos conhecimentos actuais a questão, incontornável, da não medicação antibiótica na otite média aguda (OMA) ou pelo menos do seu deferimento inicial (2).
- 2). Nem uma linha sobre a questão, crucial, da terapêutica antibiótica de curta duração (3) — aconselha “um mínimo de 10 dias” de tratamento.
- 3). Em caso de não resposta inicial à Amoxicilina sugere-se como alternativa (e é citada em primeiro lugar) a Cefixime, uma cefalosporina oral de 3ª geração com reconhecida, mas fraca actividade contra o pneumococo — o germe mais frequentemente isolado na OMA) (4-7).

Também nem uma palavra sobre a alternativa do aumento da dose de Amoxicilina (80/mg/kg/24h) naqueles casos de não resposta à dose habitual (7.)

- 5). Em relação à otite média com efusão defende-se que «os antibioticos referidos anteriormente na otite média aguda são naturalmente os referidos na otite média com efusão». Sobre este assunto gostaria de assinalar que em recente comentário editorial da Lancet, onde se apela à utilização racional de antibióticos, se afirma que é importante a não utilização destes fármacos nestas situações, visto que elas têm uma evolução espontaneamente favorável — embora lenta — na esmagadora maioria dos casos (2).

Sendo assim o “estado da arte” proposto não acompanha, de forma alguma - e é pena - a estimulante e complexa realidade actual.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 77-80

Luís Lemos

BIBLIOGRAFIA

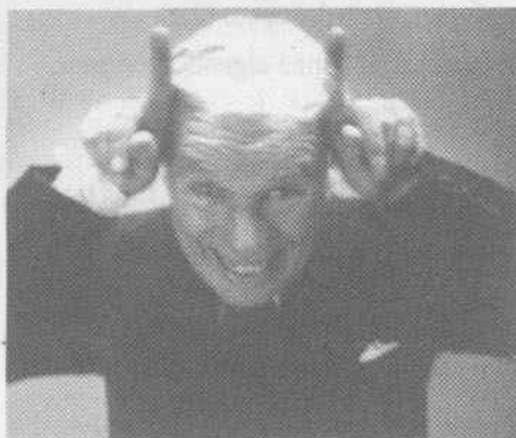
1. Penha R. Estado da arte da otite média aguda e otite média com efusão. Mundo Médico, 1999;6:66-68.
2. Hirschmann J V. Methods for decreasing antibiotic use in otitis media. Lancet 1998;352:672.
3. Pichichero M E, Cohen R. Shortened course of antibiotic therapy for acute otitis media, sinusitis and tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J 1997;16:680-695.
4. Friedland I R. Cefixime therapy for otitis media. Pediatr Infect Dis J 1993;12:544-545.
5. Editorial anónimo Cefixime. Report Ped Infect dis 1992;2:5-6.
6. Marchese A, Debbia E, Pesce A, Schito G C. Comparative activities of amoxycillin and 10 other oral drugs against penicillin-susceptible and -resistant *Streptococcus pneumoniae* strains recently isolated in Italy. Clin Microb Infect 1998;4:170-172.
7. Bradley J S, Kaplan S L, Klugman k P, Leggiadro R J. Consensus: management of infections in children caused by *Streptococcus pneumoniae* with decreased susceptibility to penicillin. Pediatr Infect Dis J 1995;14:1037-1041.

NO SÉCULO PASSADO

Talvez não este ano. Talvez não tão cedo. Mas ouviremos em breve surgir a expressão **novecentista** depreciativamente referida ao século que finda (ou findou conforme a sua perspectiva, leitor). Dirão: *eis um comportamento típico do século passado. Um comportamento novecentista*. Querendo dizer: inadequado aos tempos que então se viverão.

Os partidários da globalização chamarão ao que resta do estado nacional *esse aparelho do século XX*. O crítico literário dirá com um trejeito a propósito de uma estreia: *esta literatura do século XX*. Os pintores rejeitarão as suas próprias telas do século 20. Nas revistas científicas, os autores serão inquiridos sobre o motivo porque citam *apenas bibliografia do século passado* e todas as referências do século 20 serão preteridas em favor de outras, mesmo que de valor duvidoso, se ostentarem 2 no primeiro dígito da data. Um jovem ciu-mento será censurado por *esses reflexos do século passado* e o mesmo sucederá a um outro que teve a coragem de invocar os direitos da mulher. A nossa equipa praticará *um futebol do século vinte* em todas as partidas perdidas. O candidato presidencial dirá do concorrente que este *continua vinculado aos modelos novecentistas* e a ideais que o *nosso século*

definitivamente sepultou. Nos congressos médicos todos os grandes avanços serão ridicularizados como novecentistas: o transplante de órgãos, a ventilação de alta frequência, a ECMO. Nos corredores, o assistente dirá do professor com falsa comiseração: *pratica o género de investigação que se fazia no século passado*. Dirão do parapente, do jet sky, do rappel, do aspirado: *desportos que conheceram alguma voga no século passado*. O humorista nacional será censurado pelo seu *bafiento humor novecentista*. Já chegou a carta em que a minha amiga de Lisboa escreveu: Morra o século XX! Morra!



Charles Chaplin por Richard Avelón, Gruber Collection.

A *Saúde Infantil* tomou algumas medidas: a revista vai passar a estar disponível na net e a ter algumas páginas electrónicas. No conselho de leitura passamos a incluir algumas crianças e adolescentes com a condição de serem alfabetizadas. A revista anuncia para este ano de 2000 artigos sobre "A influência do playstation nos consumos de drogas ilícitas nos pré-adolescentes", "A televisão no quarto e o sucesso escolar", "A McDonalds e a prevalência da obesidade nas crianças da Guarda", "O novo calendário vacinal e o abandono dos Centros de Saúde (experiência de Famalicão)", "Room sharing e casamento precoce". Mesmo esses, dizem-me aqui ao lado, são temas *tipicamente do século passado*.

L.J.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 77-80

Um caso inesquecível



«Esofagite» no pequeno lactente

No início do Internato, num daqueles dias que se arrastam vagarosamente, surge finalmente uma carta que parece prometer ... tratava-se dum lactente de 1,5 M que teria vomitado sangue (!) e era enviado para orientação.

Já no gabinete a mãe retira das profundezas dum saco, entre fraldas, toalhetes, mudas de roupa e cremes ... («venho prevenida para ficar internada» — disse solenemente) ... uma manta cuidadosamente enrolada que desdobra mostrando um coágulo e várias manchas de sangue seco. Parecia bastante, mas o ar de querubim do bebé adormecido, era tranquilizador. Tinha acontecido uma única vez naquela tarde e as respostas da mãe eram lacónicas e «esclarecedoras»:

— Mamava «mais ou menos», bolsava «mais ou menos» e chorava «mais ou menos».

Também o peso tinha aumentado «mais ou menos», conforme documentava o BIS. O exame objectivo era irrelevante e o estado geral óptimo. A situação necessitava de ser discutida com um dos colegas mais velhos — seria uma esofagite?

Encontrei quase de imediato o chefe de equipe e comecei a contar o caso clínico. O ar plácido e meio sorriso contrastavam com o entusiasmo da exposição (estranhamente ... ?). No final perguntou:

— Viste os mamilos à mãe?

De rompante visualizei a velha cena dos desenhos animados, queixo caído de puro espanto e, mantendo a compostura, tentava velozmente estabelecer a relação: vômito com sangue / mamilos da mãe ... vômito com sangue/mamilos da mãe ... o chefe continuou:

— Quando a mãe apresenta fissuras nos mamilos a sucção desencadeia uma pequena hemorragia e o sangue deglutido é depois vomitado com esse aspecto.

Era tão lógico agora ... e imagino o efeito de Colombo colocando o ovo em pé ...

De facto a mãe apresentava as lesões previstas e tudo se resolveu rapidamente.

Alguns anos mais tarde, um colega colocou uma ficha sobre a secretária da triagem e anunciou enquanto se afastava:

— É uma esofagite, vou ver quem está de endoscopia.

De relance pode ler-se «um mês de idade e vômito com sangue, hoje».

— Viste os mamilos da mãe?

Estacou, aproximou-se e pergunta numa voz segura — Mas que género de dúvida é essa?

Elevando a voz (como se faz aos cegos) e abrindo muito os olhos (como se faz aos surdos) continuou – Não estás a perceber? Tem uma e-so-fa-gi-te!

Repito a explicação que me tinha sido dada, vislumbro o mesmo espanto e saímos os dois rumo ao gabinete. As lesões são pouco evidentes, mas a tira teste no leite, revelou sangue + + +. Satisfeitos esclarecemos a mãe que nos envolve num olhar de bênção e sai, aliviada.

Há poucas semanas, num dia invulgarmente calmo e estando todos na «sala dos médicos» somos informados que chegou um bebé, com carta. Elegemos o colega mais novo para ir ver de que se trata. Reentra pouco depois e de costas para nós procura um tratado de Pediatria entre os livros da estante. Simultaneamente vai contando:

— Sabem ? acho que tenho ali uma esofagite! É um bebé de dois meses que vomitou sangue...

— Viste os mamilos à mãe?

Roda de imediato e oferece um ar estarrecido.

— Se eu lhe vi (engole em seco) ... OS QUÊ ???

Como veio a verificar-se mais tarde, o sangue era da mãe.

saúde
infantil

1999; 21/3: 83-84

Susana Nogueira

Cetoacidose em diabetes previamente bem controlada

O João, de 11 anos, tem o diagnóstico de *Diabetes mellitus* desde os 2 anos de idade. Seguido regularmente em consultas de endocrinologia, teve sempre cumprimento terapêutico adequado e bom controlo metabólico. Recorreu ao serviço de urgência por ter iniciado, sem factor desencadeante aparente, vômitos com 12 horas de evolução, cefaleias e glicemia capilar superior a 300 mg/dl na última determinação. Ao exame objectivo estava prostrado e com sinais de desidratação moderada. Os exames complementares revelaram glicosúria, cetonúria e hiperglicemia (527 mg/dl) com acidose metabólica (pH-7,125; HCO₃-9,2). A HbA_{1C} era de 6,8% (N<7%), compatível com um óptimo controlo metabólico nos últimos meses. O tratamento foi dirigido à re-hidratação, correcção da acidose e controlo da glicemia, que decorreu sem problemas, com recuperação clínica e laboratorial durante as primeiras 24 horas de tratamento. Após este período, e ao retomar a administração de insulina pela "caneta" habitual, verificou-se o reaparecimento de alguns dos sinais clínicos prévios (vômitos e cefaleias), elevação da diurese com cetonúria, glicosúria e hiperglicemia. Após substituição da "caneta" de administração de insulina, a recuperação foi rápida, tendo tido alta ao 5º dia de internamento.

A avaria da "caneta" de administração de insulina, constatada neste caso, chama-nos a atenção para a importância da identificação de causas simples e facilmente corrigíveis (desde que suspeitados) nos casos de descompensação cetoacidótica da *Diabetes mellitus*.

Alexandra Cabral, Graça Rocha



Língua geográfica

"Língua geográfica" (LG) é uma situação clínica muito comum na criança até aos 6 anos de idade. Clinicamente, é caracterizada por uma ou múltiplas placas vermelhas, lisas, de formato variável (redondas ovais ou irregulares), de limites bem demarcados e rodeadas de margens de cor branca ou cinzenta e um pouco elevadas, localizadas ao dorso da língua (figura). Os bordos irregulares destas lesões, dão à superfície da língua "uma aparência em mapa de ilhas", com lesões a serem frequentemente confluentes (tipo mapa). Na sua expressão mais dramática, poderá lembrar uma queimadura.

A língua normal é um conjunto de músculos recobertos de uma mucosa. Na face inferior, a língua tem uma mucosa é lisa. A face superior ou dorso da língua é recoberta por numerosas protrusões chamadas papilas (filiformes, fungiformes, caliciformes). As papilas filiformes cobrem toda a superfície superior.



As lesões da "língua geográfica" correspondem a uma atrofia transitória das papilas filiformes e do epitélio superficial. O início das lesões é rápido e o padrão pode mudar dentro de horas a poucos dias, com regeneração da mucosa num lado e aparecimento de lesões noutras zonas da língua, dando a impressão que "migram". Daí que seja também conhecida por "glossite migratória".

A LG é, em regra, assintomática, embora por vezes possa ocorrer sensação de queimadura leve ou irritação.

Desconhece-se a causa. Alguns casos associam-se à atopia e, mais raramente a anemia, diabetes mellitus, dermatite seborreica, doença de Reiter e psoríase pustulosa. É muito frequente associar-se a língua escrotal. Acredita-se que as lesões de língua geográfica possam ser agravadas por stress ou por alimentos condimentados.

A LG raramente coloca problemas de diagnóstico diferencial. Na criança, só excepcionalmente poderá causar confusão com a candidíase oral. Nesta, em regra, a mucosa jugal está sempre envolvida e as crianças são lactentes com poucos meses de vida. Também algumas doenças febris poderão cursar com lesões semelhantes, mas mais discretas e transitórias.

Não está indicada qualquer terapêutica (nem é precisa) pois trata-se duma situação auto-limitada ao fim de algumas semanas a alguns meses (por vezes anos). Com frequência observa-se a recorrência das lesões. Contudo raramente afecta indivíduos para além dos 6 anos de idade, podendo, ocasionalmente, ocorrer em adultos jovens.

Sónia Lemos, Manuel Salgado

Carta ao Editor

Bichos carpinteiros normalizados

A pediatria do desenvolvimento ou o desenvolvimento da pediatria

Não posso deixar passar sem algum comentário, o súbito interesse manifestado pelo Professor Carmona da Mota, na área do desenvolvimento, concretamente no Síndrome de Déficit de Atenção e Hiperactividade (ADHD) (ver "Bichos carpinteiros normalizados", *Saúde Infantil* 1999;21/2:69-70). Não é que não me sinta de algum modo "lisonjeado" por saber que o Prof. Carmona da Mota tem dedicado algum do seu precioso tempo a pensar numa patologia, relativamente à qual tenho alguma responsabilidade. Preocupa-me sim, que o seu prestígio e influência, possam contribuir para transformar as meias verdades que tão brilhantemente veicula nos seus escritos, em verdades absolutas, reduzindo a sensibilidade que a Pediatria deve ter, relativamente à patologia real a que se refere.

O desenvolvimento psicomotor é o produto final da função do SNC. Quer isto dizer que quando uma criança tem um desenvolvimento normal, o seu SNC ou é normal, ou está a fazer as necessárias compensações para que o produto final seja normal. Há assim uma série de ajustes biológicos e ambientais, que intervêm como tampão, antes que qualquer disfunção se torne evidente.

Nunca vi escrito em parte alguma mas é minha convicção, pela experiência que tenho, que tal como a anemia ferropénica é o estado final duma série de adaptações e ajustes orgânicos à carência de ferro, o atraso de desenvolvimento, quando consistente e ainda que ligeiro, é sempre a evidência do fracasso dos mecanismos compensatórios que anteriormente referi. Razão pela qual, acho que toda a criança com um atraso de desenvolvimento, deve ser sempre avaliada por equipa multidisciplinar, numa consulta de desenvolvimento e não ficar a "aboborar" no médico de família ou mesmo numa consulta de pediatria, até que o atraso seja indisfarçável ou que tenham surgido um sem número de problemas comportamentais (na criança e família), muito mais complexos de abordar. (Lamentavelmente, esse não tem sido o entendimento no nosso hospital, cujo Centro de Desenvolvimento tem cada vez menos capacidade de resposta para a patologia do desenvolvimento, face à maior carga horária no SU e a uma redução do número de médicos, que se consideram sempre em excesso, para "patologia tão pouco válida".)

É assim claro e incontestável, que o ambiente e as pressões por ele impostas, são passíveis de desencadear (e corrigir) patologia do desenvolvimento, até há bem pouco considerada subtil,

mas que cada vez mais se prova ser mais complexa e problemática, do que as clássicas deficiências severas e profundas e igualmente geradora de disfunções e desvantagens. Os dados apresentados pelo Prof. Gillberg no último seminário de desenvolvimento, sobre a evolução para a vida adulta de crianças com ADHD, são assustadores e dão ao facto uma dimensão de verdadeiro problema de saúde pública, que nos deveria preocupar a todos.

Feliz ou infelizmente tudo evolui e os padrões de vida e exigências do próximo milénio, vão continuar a expor as crianças, a situações que não me atrevo a dizer que são piores ou melhores, mas que seguramente não são aquelas que o Prof. Carmona da Mota consideraria ideais.

Quero com isto dizer que é lógico que quando 90% da população era analfabeta, não se faziam diagnósticos de discalculias ou de dislexias. Nem essa era sequer uma prioridade para a pediatria. (Da mesma forma que quando a maioria da população infantil andava descalça, não se colocava o problema de ter de cortar o dedo grande por os sapatos serem pequenos!!) É também lógico que a competitividade e as expectativas impostas às crianças, vão ser responsáveis pelo aparecimento de muita patologia, até aqui inaparente. O que não me parece lógico nem apropriado, é fazer passar a mensagem de que essa patologia é artificialmente criada ou inventada por uma qualquer Academia Americana.

*saúde
infantil*

1999, 21/3: 87-88

Se virmos bem, não foi só na patologia do desenvolvimento que houve mudanças nas últimas décadas. O tipo de situações que ocorre diariamente aos nossos serviços, mercê de alterações ambientais, é completamente diferente daquelas que nos procuravam há 20 anos atrás. É certo que há mais e melhor capacidade diagnóstica, diferentes prioridades e sensibilidades, mas são hoje evidentes diferentes padrões, não só na patologia do desenvolvimento e comportamento, mas também nas doenças respiratórias, alérgicas, endócrinas, ortopédicas, digestivas, metabólicas ou infecciosas.

Cabe-me então perguntar:

Porque é que os problemas do comportamento e desenvolvimento não têm o direito de merecer por parte dos pediatras, o mesmo respeito, empenhamento e preocupação que os problemas do fígado, dos ossos ou dos rins?

Quando é que a Pediatria em Portugal, vai dar esse importante e decisivo passo, do seu próprio desenvolvimento?

Preocupa-me e entristece-me, que a crónica do Prof. Carmona da Mota, um dos pediatras que mais admiro, não tenha dado qualquer contributo nesse sentido!

José Eduardo Boavida
Centro de Desenvolvimento da Criança
Hospital Pediátrico de Coimbra

A pediatria do desenvolvimento ou o desenvolvimento da pediatria

Numa comunidade onde a actividade socialmente mais prestigiada fosse o basket-ball, os pais das crianças cuja estatura estivesse abaixo do percentil 25 (27% da população?) ficariam preocupados. Tomando por doença, passível de tratamento, o que é a normal distribuição numa população biologicamente saudável, os pais iriam procurar ajuda nos Serviços de Saúde.

Qualquer médico lhes poderia dizer que não há anomalia nem doença nesta variação; que ter sucesso no desporto não é tudo — há alternativas válidas, que lhes seriam sugeridas. Respeitar o direito à diferença é uma marca civilizacional; Einstein terá tido dificuldade na escola.

Qualquer cidadão deveria combater aquela absurda obsessão, segundo a qual "quem não for bom basquetebolista não é bom chefe de família"; qualquer médico deveria resistir à tentação de medicalizar os problemas da existência e, sobretudo, evitar tentar camuflar esses problemas com medicamentos.

Se, pelo contrário, considerar cada utente como cliente (que tem sempre razão) e procurar satisfazer os seus desejos, pode sempre criar uma consulta especializada nestes "problemas de crescimento" e rodear-se de um conjunto de técnicos com esse objectivo — major-endocrinologistas, hiper-auxologistas, elizarortopedistas — e convidar um especialista de renome mundial que nos explicará quanto sofrem os adultos de estatura no p10, numa sociedade onde há campos de basket em cada quarteirão e uma tabela em cada átrio.

E poderia então opinar que "toda a criança com um atraso de crescimento deve ser sempre avaliada por **equipa multidisciplinar**... e não ficar a "aboborar" no médico de família ... ou pediatria... até que tenham surgido um sem número de problemas comportamentais ..."

Mesmo que essa consulta de crescimento fosse eficaz e conseguisse aumentar a estatura de todas as crianças, continuaria a haver 27% de crianças cuja estatura era inferior ao p25 (revistos os valores das tabelas de percentis — eventualmente também a altura das tabelas do basket) e, mais desanimador ainda, que as crianças dos percentis mais baixos eram exactamente as mesmas que, há anos, eram seguidas na consulta de crescimento, com carinho, medicamentoS, empatia, estiradores e outros meios físicos.

E que continuariam a queixar-se (agora adolescentes) que eram mais baixas que 3/4 dos seus amigos e que, se tivessem mais 5 cm, chegariam melhor ao cesto.

Em situações limite, é muito difícil distinguir o que são variantes extremas da normalidade mas que dificultam a inserção na escola ou no mundo do trabalho actual (ou que a actual sociedade não tolera), do que são verdadeiras anomalias que exigem intervenção médica. A solução que se tem encontrado é a de equipas multidisciplinares da área da saúde e da educação; é uma solução sensata mas que envolve alguns riscos que importa prevenir.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 87-90

Não pretendo ter razão neste diálogo com o meu amigo Dr. Eduardo Boavida, cujas qualidades profissionais muito admiro; presumo ter alguma razão, que defendo com alguma ironia que, para ser eficaz, envolve alguma caricatura. A vantagem da dialética é a de mostrar claramente duas perspectivas da mesma realidade, de forma a permitir uma imagem integral da mesma.

Espero um ponto de vista que integre ambas - um cubismo dialético.

Para aclarar alguma perspectiva histórica, sempre desfocada nos mais novos, recordo que, na minha aldeia, só os deficientes graves não iam à escola (e todos os alunos iam calçados). Muito poucos alunos não conseguiam aprovação no exame da 4ª classe. Muito deste êxito — recordo que esse exame impunha uma prova exigente numa escola central com júri que não perdoava mais de três erros de ortografia -- devia-se às qualidades da professora Amélia que compensava os défices de atenção regendo quatro classes simultâneas na mesma sala.

Com um abraço do

H. Carmona da Mota

*saúde
infantil*

1999; 21/3; 87-90



Peço ou não fisioterapia respiratória?

Indicações em Pediatria

Os pediatras e internos de Pediatria solicitam frequentemente fisioterapia respiratória, sobretudo, claro, nas épocas do ano em que predomina a patologia respiratória.

Neste excelente artigo de revisão, proveniente de um hospital de referência – Unidade Respiratória, Great Ormond Street, U.K. – são abordadas, para além das indicações indiscutíveis (doenças com produção crónica de secreções traqueo-brônquicas) as implicações positivas ou negativas referentes a situações clínicas do nosso dia-a-dia: Pneumonia, Bronquiolite, Asma, Inalação de Corpo Estranho, Atelectasia Aguda, Recém-nascido Intubado, Pós-extubação, Cirurgia.

Em relação à Bronquiolite, segundo um estudo randomizado citado pelos autores, não se colhem benefícios com a fisioterapia respiratória.

Wallis C, Presad A. Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. Arch Dis, Child 1999;80:393-7.

Utilidade do Aciclovir nas estomatites herpéticas

As estomatites herpéticas têm um largo leque de gravidade de manifestações clínicas: com ou sem febre (esta por vezes elevada e com duração de alguns dias), poucas ou muitas lesões de estomatite/gengivite e consequente intolerância alimentar ligeira ou total.

Quando as primeiras lesões aparecem não é possível prever com que gravidade vai evoluir o quadro clínico.

Neste estudo recente – o único randomizado e duplamente cego que conhecemos – a utilização do Aciclovir nas primeiras 72 h após o início das lesões bucais, permitiu uma significativa melhoria da evolução em relação às crianças não tratadas: menos duração das lesões, temperatura mais baixas, menos lesões no exterior da boca, menos dificuldades alimentares e mais rápida erradicação do vírus da orofaringe.

Depreende-se deste estudo – e outros serão importantes – que a utilização precoce de

Aciclovir parece justificada. Ela permitiria também evitar algumas hospitalizações motivadas por recusa alimentar total, mesmo para líquidos.

Dose proposta: 15 mg/kg, 5 x 24 h, 7 dias.

Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano L. Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled. BMJ; 314:1800-3.

A Penicilina (ou a Amoxicilina, neste país "órfão" de penicilinas orais) é o melhor fármaco para tratar amigdalites agudas estreptocócicas.

Com efeito os autores deste artigo, após reverem dados sobre a susceptibilidade do *Streptococcus pyogenes* (Gr. A) ao longo de 80 anos, concluem que não foi identificada até hoje nenhuma estirpe, colhida em humanos, resistente à Penicilina. A questão da eventual identificação de estirpes tolerante à Penicilina é muito controversa e, na opinião dos autores, nenhum artigo bem documentado provou isso até hoje.

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 91-92

Macris MH, Hartman N, Murray B et al. Studies of the continuum susceptibility of Group A streptococcal strains to penicillin during eight decades. Pediatr Infect Dis J 1998;17:377-81.

Intercalar

50 Ways to Love your A.D.H.D.1 (in 30')

— Atenção, olha o carro!; não corras a andar, vai mais devagar...; cuidado com os meus pés...; sai da minha frente ou ainda caímos os dois!; entra lá, para onde estás a olhar!?!; eu não te avisei para teres cuidado com as esquinas!?!; olha para a frente!; estás a ouvir-me!?!; não pises o rabo do gatinho; vai-te sentar sossegadinho a fazer os deveres e larga os fósforos, por favor...; está quietinho, anda lá; larga os fósforos...!; pára e senta-te!; por favor, pára!; já te avisei!; ... vai fazer os deveres; ainda aí estás!?!; vai fazer o que te mandei; não risques aí; olha que estragas isso; olha que rasgas o papel; cuidado com os meus pés...; já fizeste o que te mandei?!; não digas isso!; pára com o cotovelo... estás a dar-me pontapés por baixo da mesa; ... porquê!? Ah! Sabes dizer-me???; só fazes disparates...; quando é que vais parar!?... põe lá os fósforos, já te avisei!; agora chega!; põe os pés para baixo e senta-te direitinho; larga os fósforos, por favor...; não subas para cima da mesa; deixa o cãozinho em paz...; deixas de bater, fazes o favor?!; olha os copos atrás de ti... põe lá os fósforos, já te avisei; pára com o cotovelo... não me apertes!; aah!! sai de cima do frigorífico!!; saís da cozinha imediatamente! olha que eu fecho-te no teu quarto de castigo...; sai da varanda!; deixa os olhinhos do teu irmão que não são para brincar; não tires o de baixo!... Uff!... tira

Í n d i c e 1 9 9 9

Artigos	Ano	Volume	Pág.
Atendimento de situações agudas benignas nos centros de saúde de Coimbra — editorial	1999	21 1	3
Situações agudas pediátricas em cuidados de saúde primários	1999	21 1	9
Acesso aos cuidados primários de saúde no concelho de Gondomar	1999	21 1	23
Quando enviar uma criança a Ortopedia?	1999	21 1	31
Aleitamento materno — abandono precoce em Cascais, Amadora e Sintra	1999	21 1	43
Carta à Senhora Ministra da Saúde	1999	21 1	51
A questão diagnóstica	1999	21 1	55
Haemophilus influenza tipo b — vacinação	1999	21 1	61
Dor abdominal na criança — textos de apoio	1999	21 1	69
Nem tudo o que parece é	1999	21 1	71
A chupeta	1999	21 1	77
Dói dói? Trrim trim! — opinião	1999	21 1	83
A quimera das urgências solucionadas — opinião	1999	21 1	84
Urgências hospitalares pediátricas: uma linha azul num fundo negro — opinião	1999	21 1	86
E aquele som!... — um caso inesquecível	1999	21 1	89
Celulite da região orbitária — protocolo	1999	21 1	91
O novo Hospital Pediátrico de Coimbra — editorial	1999	21 2	3
A criança com défice cognitivo — I	1999	21 2	7
A criança que anda tarde	1999	21 2	15
Filhos de mães adolescentes	1999	21 2	25
Evolução ponderal no período neonatal precoce	1999	21 2	33
Rastreio da cárie dentária	1999	21 2	43
Suspeita ecográfica de anomalias renais no feto	1999	21 2	53
Quistos renais simples — textos de apoio	1999	21 2	65
Doença poliquística renal dominante (tipo adulto) — textos de apoio	1999	21 2	66
Bichos carpinteiros normalizados	1999	21 2	69
Infecção por vírus Epstein-barr e quadro de oclusão intestinal — caso clínico	1999	21 2	71
O novo Hospital Pediátrico — opinião	1999	21 2	77
Exantema e febre no primeiro dia de doença... — um caso inesquecível	1999	21 2	83
Listas de espera nos serviços de cirurgia pediátrica — carta ao editor	1999	21 2	85
O pouco que ficou por dizer no jantar do Dr. Nicolau da Fonseca — carta ao editor	1999	21 2	86
Ano 2000 — novo programa nacional de vacinação — editorial	1999	21 3	3
Terapêutica antipirética em Pediatria	1999	21 3	5
Enurese — tratamento e evolução	1999	21 3	15
A criança com défice cognitivo — parte II	1999	21 3	25
«Para loucos e crianças»	1999	21 3	35
Intoxicações — casuística de 3 anos	1999	21 3	45
Rectorragias em infecção por <i>Campylobacter jejuni</i>	1999	21 3	53
Sopro cardíaco na criança — textos de apoio	1999	21 3	61
Uma noite agitada — caso clínico	1999	21 3	65
Febre reumática — caso clínico	1999	21 3	68
O acto médico não precisa de ser definido, precisa de ser humanizado e dignificado — opinião	1999	21 3	77
Estado da arte da otite média aguda e da otite média com efusão — opinião	1999	21 3	78
No século passado — opinião	1999	21 3	80
«Esofagite» no pequeno lactente — um caso inesquecível	1999	21 3	83
Cetoacidose em diabetes previamente bem controlada	1999	21 3	84
Língua geográfica — fichas clínicas	1999	21 3	85
A pediatria do desenvolvimento ou o desenvolvimento da pediatria — carta ao editor	1999	21 3	87

Autores	Ano	Volume	Pág.
Luís Lemos	1999	21 1	3
Luís Lemos	1999	21 1	9
Almeida Santos I, Fraga A, Lobo I, Cunha L, Fonseca V, Veiga T, Almeida Santos L	1999	21 1	23
Paula Fonseca, Lúcia Gomes, Margarida Guedes, António Oliveira	1999	21 1	31
Ana Dias Alves, Sérgio Lamy, Graça Henriques, Daniel Virella, Helena Carreiro,			
Nuno Lynce, Maria do Céu Machado	1999	21 1	43
Miguel Félix, Alexandre Correia, Luís Januário	1999	21 1	55
Fernanda Loureiro, Fernanda Castro, Cristina Pinto Carmona	1999	21 1	61
Manuel Salgado	1999	21 1	69
Luísa Macieira, José Eduardo Boavida, Luís Borges	1999	21 1	71
Ana Sofia Morgadinho Carvalho	1999	21 1	77
Luís Januário	1999	21 1	83
H. Carmona da Mota	1999	21 1	84
Luís Lemos	1999	21 1	86
Susana Nogueira	1999	21 1	89
Célia Madalena, Miguel Costa, Teresa Oliva, Margarida Guedes, Tojal Monteiro	1999	21 1	91
Maria de Lourdes Chieira	1999	21 2	3
Helena Porfírio, Susana Nogueira, Boavida Fernandes, Luís Borges	1999	21 2	7
Alberto Rocha, António Pires, Guiomar Oliveira, Isabel Fineza, Manuel João Brito,			
Luís Borges	1999	21 2	15
Dulce Oliveira, M. José Oliveira, Joaquim Cunha, Guilhermina Reis, Eduarda Pinto	1999	21 2	25
Alexandra Cabral, Luísa Macieira, Eduarda Osório	1999	21 2	33
Cristina Resende, Cristina Pedroso	1999	21 2	43
Maria do Céu Soares Machado	1999	21 2	53
Manuel Salgado, Clara Gomes	1999	21 2	65
Manuel Salgado, Clara Gomes	1999	21 2	66
H. Carmona da Mota	1999	21 2	69
Luísa Macieira, Graça Rocha, Manuel Ramos, Luís Lemos	1999	21 2	71
Luís Januário	1999	21 2	77
Joaquim Tiago	1999	21 2	83
Oliveira Simões	1999	21 2	85
Maria do Céu Soares Machado	1999	21 2	86
Maria da Graça Domingues Rocha	1999	21 3	3
Raquel Henriques, Graça Rocha	1999	21 3	5
Célia Madalena, Paulo Teixeira, Paula Matos	1999	21 3	15
Helena Porfírio, Susana Nogueira, Boavida Fernandes, Luís Borges	1999	21 3	25
Mónica Granja, Egas Moura, Glória Mendes, Miguel Costa, Esmeralda Cleto	1999	21 3	35
Cristina Baptista, Fátima Simões, Cristina Faria	1999	21 3	45
Lucília Martins, Lurdes Moura, Dulce Helena Santos	1999	21 3	53
Manuel Salgado	1999	21 3	61
Luís Lemos, Mário João Simões	1999	21 3	65
Susana Aires Pereira, Lígia Oliveira, Jacinto Torres	1999	21 3	68
Luís Lemos	1999	21 3	77
Luís Lemos	1999	21 3	78
Luís Januário	1999	21 3	80
Susana Nogueira	1999	21 3	83
Alexandra Cabral, Graça Rocha	1999	21 3	84
Manuel Salgado	1999	21 3	85
José Eduardo Boavida	1999	21 3	87

*saúde
infantil*

1999; 21/3: 93-94