

*saúde
infantil*

DEZEMBRO 2000

Editorial: A criança e a prevenção da infecção VIH

Amigdalite aguda

Parotidite recorrente

Comportamentos preventivos dos pais relacionados
com o síndrome de morte súbita no lactente

Blefarite

O uso da chupeta e a síndrome de morte súbita no
lactente

Botulismo alimentar

Textos de apoios — Casos clínicos
Um caso inesquecível — Fichas clínicas
Protocolo — Revisões
Índice 2000 — Informações

Hospital Pediátrico de Coimbra

A CRIANÇA E A PREVENÇÃO DA INFECÇÃO VIH

A primeira criança com SIDA foi descrita em 1983. Menos de duas décadas depois, a infecção da criança pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) tornou-se um problema importante de saúde pública, tanto nos países industrializados, como em desenvolvimento. A SIDA, foi no ano de 1999, segundo dados da Organização Mundial de Saúde a quarta causa de morte no mundo e a primeira em África, e estima-se que na próxima década 5 a 10 milhões de crianças serão infectadas com VIH. Em Portugal foram registados entre 1985 e 30 de Dezembro de 2000, 7.455 casos de SIDA. As mulheres representam 16,2% do total de casos. Destas, a maioria são mulheres em idade de procriar.

Nos últimos anos, nos países desenvolvidos, praticamente todos os casos de infecção pelo VIH na criança ocorrem por transmissão materna. Na ausência de tratamento anti-retrovírico o risco de transmissão da mãe VIH1 para a criança é de 15-45%. A taxa de transmissão do VIH2 é de aproximadamente 1%. A prevenção da transmissão vertical tornou-se uma realidade a partir de 1994. A administração de zidovudina à mãe durante a gravidez, no parto e ao recém-nascido durante 6 semanas permite reduzir a taxa de transmissão para 8% e se associada a cesariana electiva para 2%. A identificação das mulheres com infecção VIH, antes ou durante a gravidez, é indispensável, para tentar prevenir a transmissão mãe-filho.

Assim, a determinação dos anticorpos para o VIH deve ser proposta, tanto nas consultas pré-concepcionais, como a todas as grávidas. A identificação precoce das mulheres infectadas é crucial para a saúde dessa mulheres e para a criança. A detecção no período antenatal da infecção materna possibilita a adopção das seguintes medidas: 1- início da terapêutica anti-retroviral e da profilaxia das infecções oportunistas na grávida; 2- profilaxia com zidovudina durante o parto e administração à criança nas primeiras 6 semanas de vida, para reduzir o risco de transmissão vertical; 3- nos países, como em Portugal, onde existem alternativas à amamentação, as mulheres infectadas não devem amamentar; 4- início nas crianças às 6 semanas de vida da profilaxia para o *Pneumocystis carinii*; 5- detecção de infecção na criança, para que a terapêutica anti-retrovírica seja iniciada precocemente.

A prevenção da infecção VIH na criança requer que a SIDA seja tratada como uma doença da família e da comunidade.

Nas famílias infectadas é necessário assegurar os cuidados médicos, o apoio social, e evitar a discriminação.

Maria da Graça Domingues Rocha

INCIDÊNCIA DE AMIGDALITE AGUDA EM CRIANÇAS DOS 0 AOS 14 ANOS

José Augusto Simões¹

RESUMO

Objectivo: Pretendeu-se com este estudo, determinar a incidência de amigdalite aguda nas crianças dos 0 aos 14 anos, a partir da população sob observação pela rede de "Médicos-Sentinela", no decorrer do ano de 1998.

Metodologia: Neste trabalho utilizaram-se dados sobre novos casos de amigdalite aguda obtidos através da notificação do sistema de vigilância "Rede Portuguesa de Médicos-Sentinela", durante o ano de 1998.

Amostra: 645 casos notificados (349 do sexo masculino e 296 do sexo feminino), provin-do de uma população sob observação (entre os 0 e os 14 anos) de 21.983 utentes (11.088 rapazes e 10.895 raparigas).

Resultados: A taxa de incidência de amigdalite aguda registada foi de $3.651,1/10^5$ para o grupo etário dos 0 aos 4 anos, de $3.440,3/10^5$ para o grupo etário dos 5 aos 9 anos e de $2.020/10^5$ para o grupo etário dos 10 aos 14 anos. A incidência foi sempre mais elevada para o sexo masculino que para o feminino, mas sem significado estatístico.

Os sintomas e sinais mais frequentes foram: a "Febre" em 94,9%, a "Dor de garganta" em 91,9% dos casos, as "Amígdalas aumentadas de volume" em 87,1%, as "Amígdalas mais vermelhas do que a parede posterior da faringe" em 87%, o "Pús nas amígdalas" em 76,9% e os "Gânglios regionais aumentados de volume" em 54,7% dos casos.

Fizeram antibioterapia 99,1% dos casos, tendo-a iniciado no 2º dia de febre 50,9%.

O antibiótico mais notificado foi a associação de Amoxicilina com Ácido clavulânico (32,9%) seguido pela Amoxicilina isolada (29,6%), pelos Macrólidos (19,7%), pelas Cefalosporinas (10,7%) e pelas Penicilinas injectáveis (5,3%).

Foi notificada outra medicação em 93,1% dos casos, sendo o Paracetamol em 57,4%, o Ibuprofeno em 13,5% e o Acido Acetil Salicílico e derivados em 9,5% dos casos.

Conclusão: A amigdalite aguda é uma situação frequente nas crianças dos 0 aos 14 anos, onde será discutível a prescrição generalizada de antibióticos.

Palavras-chave: amigdalite aguda, incidência, médicos-sentinela.

¹ Assistente graduado de Clínica Geral, Centro de Saúde de Góis.

SUMMARY

Objective: It was intended with this study, to determine the incidence of acute tonsillitis in the children of the 0 to the 14 years, from the population under comment for the network of "Sentinel-Doctors", in elapsing of the year of 1998.

Methodology: In this work they had been used given on new cases of acute tonsillitis gotten through the notification of the monitoring system "Portuguese Network of Sentinel-Doctors", during the year of 1998.

Sample: 645 notified cases (349 of masculine sex and 296 of the feminine sex), come from a population under comment (between the 0 and 14 years) of 21,983 (11,088 boys and 10,895 girls).

Results: The tax of incidence of acute tonsillitis was of $3,651.1/10^5$ for the group of the 0 to the 4 years, of $3,440.3/10^5$ for the group of the 5 to the 9 years and of $2,020/10^5$ for the group of the 10 to the 14 years. The incidence always more was raised for statistical the masculine sex that the feminine, but without significance.

The more frequent symptoms and signs had been: the "Fever" in 94.9%, the "Pain of throat" in 91.9% of the cases, the "increase volume of tonsils" in 87.1%, the "redder tonsils of the one than the posterior wall of pharynx" in 87%, the "Exudate in the tonsils" in 76.9% and the "regional adenopathy" in 54.7% of the cases.

They had made antibiotic treatment 99.1% of the cases, having initiated it in second day of fever 50.9%. The notified antibiotic more was the Amoxicillin/clavulanate (32.9%) followed by the Amoxicillin (29.6%), for the Macrolide (19.7%), the Cephalosporins (10.7%) and injected Penicillins (5.3%).

Another medication in 93.1% of the cases was informed, being the Paracetamol in 57.4%, the Ibuprofen in 13.5% and the Aspirin and derivatives in 9.5% of the cases.

Conclusion: The acute tonsillitis is a frequent situation in the children of the 0 to the 14 years, where it has a questionable generalised antibiotic therapy.

Keywords: acute tonsillitis, incidence, sentinel-doctors.

Introdução

As amígdalas, juntamente com os adenóides, fazem parte do sistema linfóide que circunda a faringe e, estão envolvidas na Imunidade humoral e celular (1).

As amigdalites são frequentes nas crianças e na maior parte dos casos são virais (2).

A distinção entre amigdalites virais e bacterianas não é fácil (3). O aspecto eritematoso difuso, com ou sem exsudado esbranquiçado, habitualmente sugestivo de infecção bacteriana, também aparece nas virais, nomeadamente adenovírus e vírus Epstein-Barr (3). No entanto, considera-se que a associação clínica de dor de garganta, temperatura de 38°C ou mais, amígdalas aumentadas e dolorosas, exsudado faríngeo e ausência de tosse, tem um

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

valor preditivo positivo de pelo menos 25% e um valor preditivo negativo de 95% para infecção estreptococcica (3). Por outro lado, se a criança tiver menos de três anos e/ou apresentar tosse, rouquidão, rinite ou conjuntivite, provavelmente terá amigdalite de etiologia vírica, (4) numa percentagem superior a 50%, (5) enquanto o estreptococo do grupo A é detectado em percentagens inferiores a 20% (6,7).

Em 1998, a Rede de "Médicos-Sentinela" integrava médicos da carreira de Clínica Geral e elementos da Divisão de Epidemiologia da Direcção-Geral da Saúde. Os primeiros notificavam casos de doenças previamente acordadas e os segundos faziam o registo e tratamento dos dados, posteriormente equipas de voluntários faziam o estudo mais aprofundado dos dados.

A escolha do tipo de ocorrências a notificar é feita pelos médicos da Rede, considerando as diversas sugestões apresentadas. Sendo, no entanto, uma das vocações da Rede a possibilidade de estimar taxas de incidência de doenças ou situações nosológicas para as quais não exista outra fonte satisfatória de dados (8).

Face à inexistência de dados portugueses de incidência de Amigdalite aguda, foi iniciada pela Rede no ano de 1998 a sua notificação (9).

Objectivo

Determinação da Incidência de Amigdalite aguda nas crianças, dos grupos etários dos 0 aos 4 anos, dos 5 aos 9 anos e dos 10 aos 14 anos, da população sob vigilância pela rede de "Médicos-Sentinelas", no decorrer do ano de 1998.

Metodologia

A partir dos casos de Amigdalite aguda notificados pelos Clínicos Gerais da rede de "Médicos-Sentinelas" no decorrer do ano de 1998 (9), fez-se um estudo descritivo para os grupos etários dos 0 aos 14 anos. Para a sua análise foram utilizados os programas informáticos Excel e SPSS for Windows. Efectuou-se o cálculo de frequências, médias e taxas.

A notificação incluía a referência aos sintomas referidos na CIPS-2 Definida (10): "dor de garganta", "amígdalas mais vermelhas do que a parede posterior da faringe", "pús nas amígdalas", "amígdalas aumentadas de volume", "gânglios regionais aumentados de volume" e "febre". Era ainda questionado se iniciou antibioterapia, quando e qual, e, se foi feita outra medicação e qual.

Foram calculadas as taxas de incidência (por 100000 pessoas sob observação por ano) para cada sexo e grupo etário. Para a comparação das taxas de incidência e cálculo dos respectivos intervalos de 95% confiança considerou-se a população sob observação como uma população fechada. Os intervalos de 95% de confiança foram calculados considerando que a sua distribuição era normal, no grupos etários em que o número de casos de amigdalite era superior a 100. Nos grupos etários em que aquele número era inferior a 100 considerou-se que os casos seguiam uma distribuição de Poisson e obtiveram-se os respectivos

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

intervalos de confiança através das tabelas daquela distribuição para o número de casos observado (11).

A comparação das taxas de incidência entre os sexos em cada grupo etário e para todas as idades foi feita através de um teste de Qui-quadrado e, quando indicado, do cálculo da probabilidade exacta através do teste de Fischer (11).

A comparação das taxas de incidência entre os vários grupos etários foi feita através de um teste de Qui-quadrado para a tendência (11).

Casos notificados

Foram notificados 645 casos por 108 médicos, com uma população sob observação de 21.983 utentes, nos grupos etários dos 0 aos 14 anos. Os casos foram 349 do sexo masculino (54,1%) e 296 do sexo feminino (45,9%). A população sob observação era constituída por 11.088 rapazes e 10.895 raparigas.

Resultados

As taxas de incidência de amigdalite aguda foram, para o grupo etário dos 0 aos 4 anos de 3.651,1/10⁵ habitantes, para o grupo etário dos 5 aos 9 anos de 3.440,3/10⁵ habitantes e para o grupo etário dos 10 aos 14 anos de 2.020/10⁵ habitantes.

As taxas de incidência por grupo etário e sexo, estão referidas nos Quadros I e II.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

Quadro I

Grupo Etário	Pop Obs (H + M)	Total amigdalites	Tx incid	IC95%
00-04	5916	216	3651,1	3173,2 - 4129,1
05-09	7354	253	3440,3	3023,7 - 3856,9
10-14	8713	176	2020	1724,6 - 2315,4

Pop Obs : população sob observação

Tx incid: Taxa de incidência (/10⁵)

IC 95%: Intervalos de confiança de 95% para as taxas de incidência

As taxas de incidência de amigdalite foram mais elevada nos rapazes do que nas raparigas. No entanto esta diferença não foi estatisticamente significativa (Quadro II). As taxas de incidência de amigdalite decresceram com o aumento da idade, tanto no sexo masculino como no feminino.

O número de casos de amigdalite aguda notificados por médico variou de 1 a 92 (Fig. 1).

Analisando a origem dos casos, verificou-se que o maior número médio de notificações por médico, por região/distrito, foi na Madeira com 35 notificações e nos Açores com 14 notificações. Nos distritos do Continente aparece Beja com 10,3 notificações/médico, Braga com 7,8 e o Porto com 7,5 (Fig. 2).

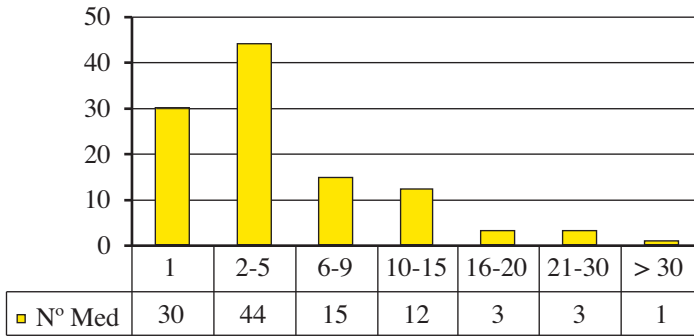


Figura 1 — Nº de casos de amigdalite aguda notificadas por médico.

Quadro II

Grupo Etário	Homens				Mulheres				p
	Pop Obs	Nº amigd	Tx incid	Pop IC95%	Nº Obs	Tx amigd	incid	IC95%	
00-04	2950	115	3898,3	3199,8 - 4596,8	2966	101	3405,3	2752,5 - 4058,0	0.346
05-09	3745	137	3658,2	3056,9 - 4259,5	3609	116	3214,2	2638,7 - 3789,6	0.326
10-14	4393	97	2208,1	1790,6 - 2693,6	4320	79	1828,7	1447,9 - 2279,2	0.237

Pop Obs : população sob observação

Tx incid: Taxa de incidência (/10⁵)

IC 95%: Intervalos de confiança de 95% para as taxas de incidência

p: valor p para a comparação entre as taxas em ambos os sexos.

saúde infantil

2000; 22/3:5-15

Descrevendo agora a frequência dos vários sintomas e sinais observados, (Figura 3 e Quadro III) verificou-se que a "Febre" foi referida em 94,9%, a "Dor de garganta" em 91,9% dos casos, as "Amígdalas aumentadas de volume" em 87,1%, as "Amígdalas mais vermelhas do que a parede posterior da faringe" em 87%, o "Pús nas amígdalas" em 76,9% e os "Gânglios regionais aumentados de volume" em 54,7% dos casos.

Em relação ao número médio de sintomas por caso, verificou-se que 94,3% teve 4 a 6 sintomas.

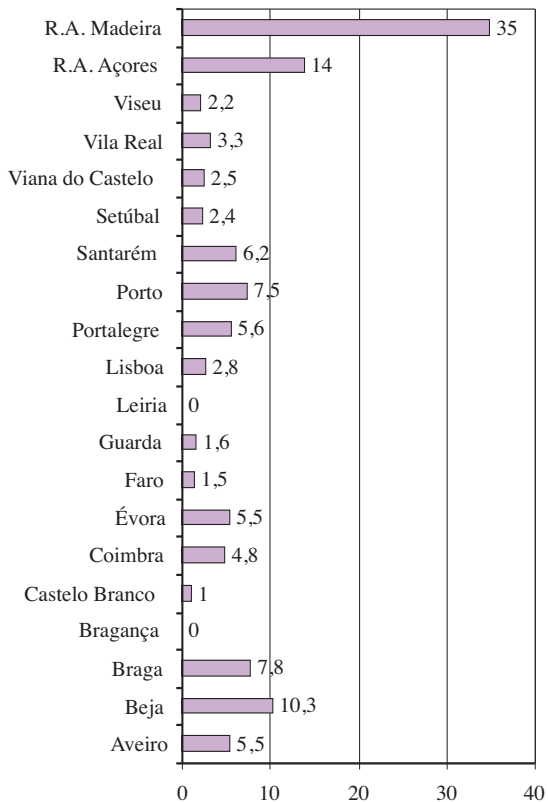


Figura 2 — Distribuição da média de notificações por médico, por Distrito.

saúde infantil

2000; 22/3:5-15

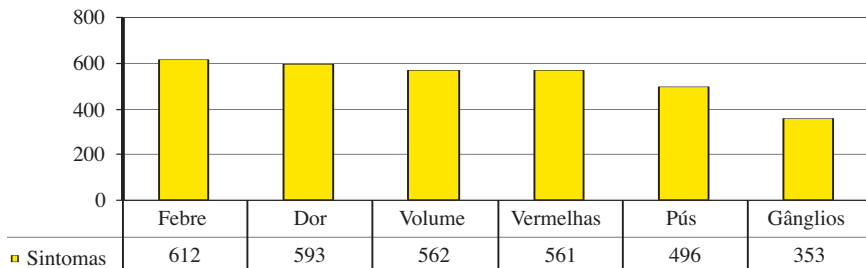


Figura 3 — Frequência da notificação de sintomas.

Quadro III

Sinal e Sintoma	Total	Sexo	
		Masculino	Feminino
Dor de garganta	91,9%	92,3%	91,6%
Amígdalas mais vermelhas do que a parede posterior	87,0%	87,1%	86,8%
Pús nas amígdalas	76,9%	79,1%	74,3%
Amígdalas aumentadas de volume	87,1%	86,2%	88,2%
Gânglios regionais aumentados de volume	54,7%	51,3%	58,8%
Febre	94,9%	95,7%	93,9%

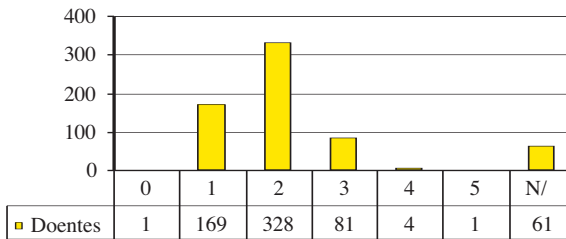


Figura 4 — Número de sintomas para o diagnóstico.

Fizeram antibioterapia 99,1% dos casos (640), tendo-o iniciado no 2º dia de febre 50,9%.

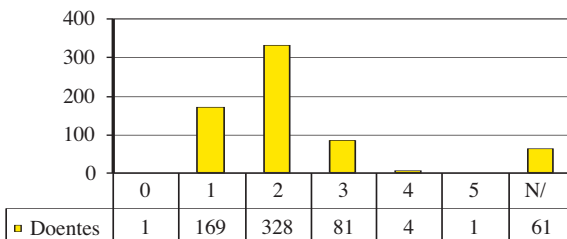


Figura 5 — Dia do síndrome febril em que se iniciou a antibioterapia.

O antibiótico mais prescrito foi a associação de Amoxicilina com Ácido Clavulânico (32,9%), seguido, pela Amoxicilina simples (29,6%), pelos Macrólidos (19,7%), pelas Cefalosporinas (10,7%) e pelas Penicilinas injectáveis (5,3%) (Quadro IV).

saúde infantil

2000; 22/3:5-15

Quadro IV

Antibióticos prescritos	Total	
	n	%
Amoxicilina + Ácido Clavulânico	212	32,9
Amoxicilina	191	29,6
Macrólidos	127	19,7
Cefalosporinas	69	10,7
Penicilinas injectáveis	34	5,3
Outros	7	1,1
Total	639	100,0

Em relação a outra medicação efectuada, para além da antibioterápia, verificou-se que ela existiu em 600 casos (93,1% do total) e 57,4% fez Paracetamol, 13,5% fez Ibuprofeno e 9,5% ácido acetil salicílico e derivados (Fig. 6).

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

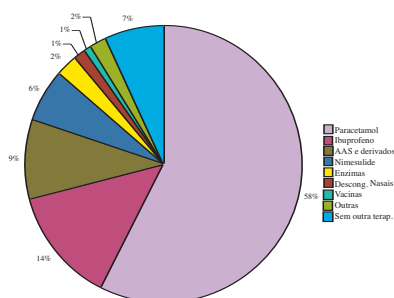


Figura 6 — Outra medicação efectuada.

Discussão

A acção da rede de "Médicos-Sentinela" tem sido reconhecida como um passo importante para o conhecimento de determinados problemas de saúde, apesar de algumas limitações conhecidas, como seja o assentar no voluntariado, independentemente da zona em que o médico exerce actividade ou da densidade populacional. Logo os dados disponíveis não cobrem uniformemente todo o País, não sendo, por isso, representativos do conjunto dos médicos de família portugueses. Por exemplo, no presente estudo deve-se ter em atenção que fazendo a média de notificações de amigdalite aguda/médico por Distrito/Região, verifica-se que a Madeira obtém o primeiro lugar com 35 notificações/médico, devido ao facto de um médico ter feito 92 notificações, seguido pelos Açores com 14 notificações efectua-das por uma só médica.

Por outro lado, trata-se sempre de amostras ocasionais, ou seja são os casos que chegam ao conhecimento do médico que são notificados, logo existe sempre uma possível sub-notificação (8).

No entanto, a caracterização das notificações, obtidas com este primeiro estudo, permitiram determinar, uma taxa de incidência de Amigdalite aguda de $3.651,1/10^5$ habitantes, no grupo etário dos 0 aos 4 anos, de $3.440,3/10^5$ no grupo etário dos 5 aos 9 anos e de $2.020/10^5$ no grupo etário dos 10 aos 14 anos. As taxas de incidência de amigdalite decresceram com o aumento da idade, tanto nos rapazes como nas raparigas. No sexo feminino a taxa de incidência foi sempre inferior à do sexo masculino, mas não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os sexos.

A notificação de Amigdalite Aguda foi efectuada em 94,3% dos casos com a presença de 4 a 6 sintomas, o que está de acordo com os critérios de inclusão da CIPS-2 Definida (10). Mas então 5,7% das notificações tinham a referência a um número inferior de sintomas pelo que poderá ser discutível o diagnóstico de Amigdalite aguda face aos critérios da CIPS-2 Definida.

No entanto, face à grande variação de notificações/médico, de 1 a 92, e face aos números encontrados para a Madeira e Açores, pode-se admitir ter havido, em alguns casos, um excesso de diagnósticos de amigdalite aguda.

Fizeram antibioterapia 99,1% dos casos, tendo-a iniciado, a maioria, no segundo dia de febre (50,9%). O antibiótico mais prescrito, em 32,9% dos casos, foi a associação de Amoxicilina com Ácido Clavulânico, o que está de acordo com os dados de vendas de medicamentos em Portugal no ano de 1998 (12) em que esta associação foi o antibiótico mais vendido. Os Macrólidos foram prescritos em 19,7% dos casos notificados.

Três questões se podem colocar:

- 1) a medicação indiscriminada da amigdalite aguda, especialmente antes dos 3 anos de idade em que a maioria é de etiologia vírica (4,5) seria importante ter sido recolhida informação acerca do sintoma tosse.
- 2) a escolha do antibiótico, dado que o estreptococo β hemolítico do grupo A na amigdalite não tem resistências conhecidas às penicilinas e considerando, por um lado, a ausência no mercado nacional da Penicilina oral, por outro, a agressividade e má aceitação da Penicilina parentérica e ainda o eventual não cumprimento de terapêuticas em três doses repartidas e durante dez dias, a Amoxicilina (50mg/kg/24h) em dose duas vezes ao dia e durante seis dias é uma boa prática na amigdalite estreptocócica, sem risco evidente de recrudescimento da febre reumática (4,13).
- 3) a utilização de Macrólidos na amigdalite aguda, quando as resistências dos estreptococos do grupo A aos Macrólidos, designadamente as várias eritromicinas já é superior a 30% (13,14).

Em relação a outra medicação efectuada, para além da antibioterapia, verifica-se que ela foi notificada em 93,1% dos casos e em 57,4% foi o Paracetamol, em 13,5% o Ibuprofeno

*saúde
infantil*

2000; 22(3):5-15

e em 9,5% A.A.S. e derivados, mas como a Febre foi referida em 94,9% dos casos e a Dor de garganta em 91,9%, sendo os dois sintomas mais notificados, é admissível que já existisse uma automedicação prévia que tenha sido mantida e não notificada.

Em conclusão, a caracterização das notificações obtidas com este estudo permitem determinar, uma taxa de incidência de amigdalite aguda no grupo etário dos 0 aos 4 anos de 3.651,1/10⁵ habitantes, no grupo etário dos 5 aos 9 anos de 3.440,3/10⁵ habitantes e no grupo etário dos 10 aos 14 anos de 2.020/10⁵ habitantes.

Este estudo, permite concluir haver uma exagerada prescrição de antibióticos, 99% dos casos de amigdalite aguda, mesmo no grupo etário dos 0 aos 4 anos, em que a probabilidade de a etiologia ser vírica é superior a 50%.

Por fim, conclui-se ser importante complementar o actual estudo, com novo estudo sobre Dor de garganta, com recurso ao Laboratório para pesquisa bacteriológica e virológica, o que poderá vir a ser facilitado nos próximos anos, com a integração da Rede "Médicos-Sentinela" no Observatório Nacional de Saúde do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

BIBLIOGRAFIA

1. Roberts KB. Upper respiratory infections. In: Manual of Clinical Problems in Pediatrics. 3th Edition, Boston; 1990: 213-214.
2. Lemos L. Terapêutica antibiótica em situações agudas do ambulatório pediátrico: para um consenso clínica geral/pediatria. Saúde Infantil 1998; 20:5-11.
3. McWhinney Ian R. Dor de garganta. In: Manual de Medicina Familiar (trad. Port. de "A Textbook of Family Medicine). 1ª Edição, Lisboa, 1994:203-215.
4. Lemos L. Terapêuticas antibióticas curtas/simplificadas. Saúde Infantil 2000; 22:5-10.
5. Putto A. Febrile exsudative tonsillitis: Viral or streptococcal? Pediatrics 1987; 80:6-12.
6. Nussinovitch M, Finkelstein Y et al. Group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in preschool children aged 3 months to 5 years. Clin Pediatr 1999; 38:357-360.
7. Schwartz RH, Hayden GF, Wientzen R. Children less than three-years-old with pharyngitis. Clin Pediatr 1986; 25:185-188.
8. Falcão, JM. Médicos Sentinela: 9 passos em frente. Saúde em Números 1990; 5(3):7-21.
9. Simões JA, Falcão IM, Dias CM. Incidência de amigdalite aguda na população sob observação pela rede "Médicos-Sentinela" no ano de 1998 (em publicação).
10. CIPS-2 Definida. APMCG 1ª Edição, Lisboa; 1988: 47.
11. Fischer LD, Belle vG. Biostatistics: a methodology for the health sciences. Wiley, New York 1993.
12. Ribeiro CAF. Análise do consumo e custo com medicamentos a nível nacional em 1998. Informação Terapêutica 1999; 3:7-8.

13. Cordeiro M. Olhares sobre as amigdalites... da terapêutica. Observações/ONSA 2000; 8:4.
14. Melo Cristino J, Fernandes ML. Portuguese Surveillance Group for the study of respiratory pathogens. Streptococcus pyogenes isolated in Portugal: macrolide resistance phenotypes and correlation with T types. Microbial drug resistance 1999; 5:219-225.

Agradecimentos: Este tipo de estudos só é possível graças à actividade voluntária de todos os médicos de Clínica Geral que pertencem à Rede Portuguesa de "Médicos-Sentinela". Queremos aqui deixar expresso o nosso agradecimento a todos quantos colaboraram neste estudo com o envio das notificações dos casos de Amigdalite aguda de que tiveram conhecimento nos utentes das suas listas.

Correspondência: Dr. José Augusto Rodrigues Simões
Rua Teófilo Braga, n° 25 – 5° Dto
3030-076 COIMBRA
E-mail: jars@mail.telepac.pt

*saúde
infantil*

2000; 22/3:5-15

PAROTIDITE RECORRENTE

Casuística da consulta externa de Medicina

Raquel Henriques¹, Manuel Salgado², Luís Moura³

RESUMO

A parotidite recorrente é uma entidade clínica definida por episódios recorrentes de inflamação parotídea. A etiologia é desconhecida, mas provavelmente será multifactorial.

O diagnóstico é clínico e os meios complementares de diagnóstico devem ser ponderados caso a caso. O principal meio complementar de diagnóstico é a ecografia.

A incerteza etiológica impede um consenso terapêutico. A tendência para a remissão na puberdade apoia uma terapêutica conservadora. Os antibióticos (para os principais germens respiratórios) usados nas agudizações podem ser eficazes na redução dos dias de doença. O uso de agentes que aumentam o fluxo salivar, que associam o xylitol poderão ser úteis.

Na nossa casuística de 22 crianças o tempo médio de vigilância foi de 1,8 anos (mínimo 0,25, máximo 6 anos). A ecografia foi realizada em 64% das crianças e a sialografia em 14%. Foram realizados exames analíticos em 27% dos casos. Actualmente 22,7% encontram-se sem crises há ≥ 2 anos.

A terapêutica antibiótica em crise associou-se a uma noção de episódios mais curtos e menos graves. Discute-se o uso do xylitol.

Palavras-chave: parotidite recorrente, xylitol.

SUMMARY

Recurrent parotitis (RP) is a clinical entity defined by recurrent episodes of parotid gland inflammation. The etiology is unknown, but it's probably multifactorial.

The diagnosis is clinical and the use of diagnostic procedures must be pondered according to each case. Ultrasonography is the most important diagnostic complementary exam.

The uncertain aetiology obstructs therapeutic agreement. The tendency to remissi-

1 - Interna de Pediatria.

2. Assistente graduado de Pediatria.

3. Director de Serviço.

Consulta Externa de Medicina — Hospital Pediátrico de Coimbra.

on in puberty supports a conservative therapy. The antibiotics for the main respiratory pathogens used in the acute phases may reduce the length of crisis. The use of agents with xylitol that increase salivary flux may be useful.

In our casuistic of 22 children the mean follow-up was of 1.8 years (minimum 0.25, maximum 6 years). The ultrasonography was performed in 64% of the children and sialography in 14%. Analytical exams were performed in 27% of the cases. Twenty three percent of cases had no crises during the last two years.

Antibiotic therapy during crisis was associated to the notion of shorter and less episodes. The use of xylitol is discussed.

Keywords: recurrent parotitis, xylitol.

Introdução

A parotidite recorrente (PR) é uma entidade clínica definida por inflamação parotídea recorrente. É caracterizada por episódios de tumefacção e dor na região parotídea, habitualmente acompanhados de febre e mal estar (1). O edema apaga o ângulo do maxilar inferior e levanta o lóbulo da orelha. Tipicamente na PR, são bastante nítidos os limites da parótida e a consistência duro-elástica da mesma em crise, podendo ocorrer descarga purulenta pelo canal de Stenon (1, 2).

A PR afecta geralmente crianças, é mais frequente no sexo masculino e habitualmente é unilateral. A idade de início mais frequente é entre os 3 e os 6 anos e os episódios ocorrem tipicamente de 3 em 3 ou de 4 em 4 meses, duram de 2 a 5 dias até 2 semanas e em regra têm resolução espontânea (1, 3, 13).

O **prognóstico** é favorável, sendo habitual a sua remissão na puberdade mas, em 10-20% dos casos, pode persistir até à vida adulta (1, 2, 3, 13).

A **origem** é desconhecida, tendo sido propostas várias teorias causais (1-12) — Quadro 1. Provavelmente a etiologia é multifactorial, em que a combinação de vários factores fará eclodir a doença (1).

-
- malformações canaliculares: congénitas ou adquiridas
 - infecções bacterianas com origem na cavidade oral
 - hipossialia
 - infecções virais: vírus Epstein-Barr e *Herpes simplex*; relatos de casos esporádicos de incidência sazonal
 - alergia: casos sazonais, associação a fármacos e terreno atópico
 - imunodepressão: casos associados a défice de IgA e infecção a VIH
 - auto-imunidade: doenças auto-imunes: S. Sjogren, lúpus eritematoso sistémico (LES), doença mista tecido conjuntivo
 - litíase
 - traumatismo: mordedura do orifício do canal de Stenon
 - familiar: casos com padrão familiar
-

Quadro 1 – Etiologias possíveis da PR.

saúde
infantil

2000; 22/3:17-24

O **diagnóstico** é essencialmente clínico e os meios complementares de diagnóstico devem ser usados de forma individualizada (1). O principal meio complementar de diagnóstico é a ecografia (1, 14, 15). A sialografia é um exame radiológico que se realiza após injeção de produto de contraste no orifício do canal de Stenon. A imagem típica é a presença de sialectasias, que correspondem a dilatações acinares e/ou canaliculares e que surgem como imagem saculares cheias de produto de contraste. Se até há uns anos a sialografia foi o pilar diagnóstico da PR, actualmente assume um papel secundário em relação à ecografia (1, 14-17).

Os exames analíticos devem ser ponderados caso a caso e realizados fora da fase aguda, de forma a detectar possíveis doenças crónicas subjacentes (1).

A incerteza etiológica impede um consenso **terapêutico**. À tendência para a recuperação espontânea dos episódios e à sua remissão na puberdade alia-se uma terapêutica conservadora (1, 3, 11, 13, 16).

Os antibióticos, para os germens habituais das vias aéreas, usados na fase aguda podem ser eficazes (1-3).

Teoricamente, o uso de agentes que aumentem o fluxo salivar, quer na fase aguda, quer como preventivos das recorrências, como pastilhas aromáticas, pastilhas elásticas e citrinos poderá ter alguma utilidade (1). O xylitol é um açúcar usado como adoçante na indústria alimentar, assim como em pastilhas aromáticas e elásticas, que poderá ser benéfico na prevenção da cárie dentária, da otite média aguda e da PR (18, 19).

Nos últimos anos, no Hospital Pediátrico de Coimbra, as PR têm sido orientadas por um mesmo médico da Consulta Externa de Medicina. O aparecimento de vários novos casos justificou uma avaliação retrospectiva dos doentes em consulta.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:17-24

Objectivo

Foi nosso objectivo analisar retrospectivamente os casos de PR da nossa consulta, seus diagnósticos etiológicos e as respostas às diferentes opções terapêuticas, de forma a apresentar propostas de orientação desta situação clínica.

Material e métodos

Foram revistos os 22 processos clínicos de crianças com o diagnóstico de PR, seguidas na Consulta Externa de Medicina do HP de Coimbra entre Janeiro de 1990 e Maio de 2000. Recorreu-se também ao contacto telefónico para esclarecimento de dúvidas e caracterização da evolução das crianças que abandonaram a consulta ou tiveram alta.

Foram analisados os seguintes parâmetros:

- sexo
- idade do primeiro episódio
- número de episódios/ano
- duração média das crises e sua caracterização
- patologia associada
- história familiar
- meios complementares de diagnóstico
- terapêutica
- evolução e complicações

O diagnóstico foi baseado em critérios clínicos, considerando-se como PR a existência de pelo menos três episódios de parotidite.

Considerou-se remissão se ausência de crises há pelo menos dois anos.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:17-24

Resultados

Das 22 crianças, 12 (55%) mantêm-se em consulta, 2 (9%) tiveram alta e 8 (36%) abandonaram a consulta.

O tempo médio de vigiância foi de 1.8 anos (mínimo 0.25, máximo 6 anos).

Actualmente 22.7% das crianças encontram-se em remissão.

Verificou-se predomínio do sexo masculino (13M; 9F). A idade média de início dos sintomas foi de 3,4 anos (min 0,6 e máx 8 anos). O número médio de episódios/ano foi de 5,8 (min 1, máx 18/ano). A duração média de cada crise foi de 9 dias (min 3, máx 15 dias). A maioria das crises (77%), foi unilateral e todas se caracterizaram por edema duro da região parotídea, de limites bem definidos. A dor esteve presente em 77% das crianças e em 40% verificou-se descarga purulenta pelo canal de Stenon. A febre acompanhou o quadro em 45% das crianças.

Em relação à patologia associada encontramos uma criança com S. Sjogren, uma com eczema atópico, três com asma, uma com herpes labial recorrente, que precedia o aparecimento do episódio de parotidite e uma com depressão infantil.

Duas crianças são irmãs (uma do sexo masculino e outra do sexo feminino).

A ecografia foi realizada em 14 crianças, em todas revelando imagens típicas de PR: textura heterogênea e áreas hipocogênicas. Detectaram-se cálculos em 4 crianças, sem indicação cirúrgica em nenhum caso.

A sialografia foi realizada em 3 crianças, nenhuma revelou alterações do canal de Stenon, não houve remissões após a sua realização e em uma criança houve redução do número de crises – Fig 1.

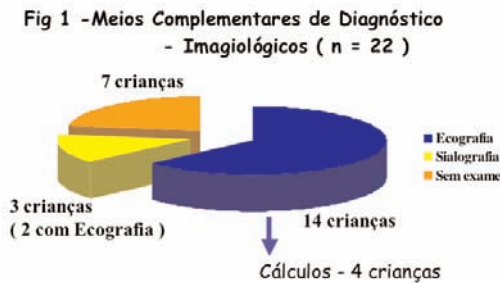


Fig.1 -Meios Complementares de Diagnóstico — Imagiológicos (n=22).

*saúde
infantil*

2000; 22/3:17-24

Foram pedidos exames analíticos em 6 crianças, sobretudo o hemograma e a VS.

Em relação à terapêutica, os AINE foram utilizados em todas as crianças. A terapêutica antibiótica em crise foi usada em 12 crianças, na maioria dos casos, a Amoxicilina ou Amoxicilina + Ác. Clavulânico. O xylitol na forma de pastilha elástica ou aromática foi usado em 5 crianças, com idades compreendidas entre 6 e 9 anos.

Nenhuma das crianças teve complicações. A idade média destas crianças é actualmente de 7 anos (min 2, máx 15 anos).

Discussão

Considerámos como critério diagnóstico de PR a existência de pelo menos três episódios de parotidite, de forma a evitar falsos diagnósticos e a excluir a parotidite epidémica.

Na PR os episódios recorrentes cursam com edema duro, de limites bem definidos da região parotídea, que apaga o ângulo do maxilar inferior, características que ajudam a fazer o diagnóstico diferencial com adenomegalias e parotidite epidémica.

O predomínio do sexo masculino, a idade média de início (3,4 anos) e a maior frequência da unilateralidade das crises são coincidentes com outras casuísticas (3, 13).

Provavelmente a **etiologia** será multifactorial (1). A favor, encontrámos na nossa casuística:

- Uma criança com S. Sjogren, três com asma, uma com eczema atópico e uma com herpes labial recorrente, situações que evocam auto-imunidade, alergia e infecções virais, respectivamente.
- Um caso familiar, com dois irmãos: um menino de 2 anos e uma menina de 9 anos, um deles com calcificações na ecografia. Os casos familiares também observados noutras casuísticas corroboram poder existir um terreno genético a condicionar malformações canaliculares ou hipossalialia.
- Litiase, em quatro crianças. A litiase das glândulas salivares é rara nas crianças e ainda afectando mais as glândulas submandibulares e sendo muito raras nas parótidas. Nenhum dos casos teve indicação cirúrgica.

Nas crianças da nossa casuística não foi efectuado nenhum estudo microbiológico da saliva no intuito de reforçar a etiologia infecciosa, com infecção ascendente a partir da cavidade oral e a defesa de antibioterapia nas crises; mas há um estudo realizado no Chile, que com o objectivo de isolar os microorganismos responsáveis pela PR, estudou amostras de saliva de doentes e controlos. A maioria dos doentes apresentava culturas positivas para *S. pneumoniae* e *H. influenzae* (2).

saúde
infantil

2000; 22/3:17-24

A PR deve ter uma **abordagem individualizada**, não devendo obedecer a traços rígidos de protocolos. Cada caso é único e para cada criança deve ser definida uma estratégia de orientação própria.

A ecografia foi solicitada em 642 dos casos, dado tratar-se do principal meio complementar de diagnóstico é a ecografia. Proposta por vários autores como primeira abordagem por as imagens terem correlação com a gravidade da doença, o que permite seguir a evolução e estabelecer um prognóstico e por ser um método inócuo, de baixo custo, rápido e de fácil execução (1, 14, 15).

A **sialografia** deverá ser usada quando a ecografia revela cálculos, de forma a excluir obstrução do canal de Stenon. Pode ter um papel terapêutico, verificando-se por vezes diminuição das recorrências ou mesmo resolução da doença após a sua realização (1, 14-17).

Na nossa casuística a sialografia foi realizada em 14% e nenhuma teve remissão após a mesma.

O estudo analítico deverá ser ponderado quando existe clínica que levante suspeita diagnóstica de patologia associada, para que esta se confirme, ou não; por exemplo: infecção VIH, S. Sjogren, LES ou em casos com crises muito frequentes e graves, nos quais, fora da fase aguda, podem ser perdidos: hemograma, VS e doseamento de imunoglobulinas (1).

Na nossa casuística, assim como em outros estudos, o uso de antibióticos em crise parece associar-se a episódios mais curtos e menos graves. A analgesia deve ser sempre conside-

rada (1-3).

Na fase aguda e como prevenção das recorrências poderá defender-se o uso de agentes que aumentam o fluxo salivar (1). O xylitol pode, se em concentração adequada, ter um papel benéfico ao inibir o crescimento bacteriano. *In vitro* o xylitol inibe o crescimento do *S. mutans* e do *S. pneumoniae*, podendo ter um papel na prevenção da cárie dentária e dos episódios de otite média aguda de repetição (18, 19).

Como a PR poderá resultar de infecções por germens da cavidade oral, parece-nos lógico extrapolar o uso benéfico do xylitol para esta situação, já que os germens implicados também estão implicados na otite média aguda, prevenindo-se simultaneamente a cárie dentária (2, 18, 19).

A resolução cirúrgica é necessária muito raramente e restringe-se a situações muito muito graves; complicações, como abscessos ou quando há obstrução do canal de Stenon por cálculos (1, 5, 13).

Parece-nos benéfico que as crianças com PR com episódios muito frequentes continuem a ser orientadas para uma consulta de referência.

BIBLIOGRAFIA

1. V V Chitre, D J Premchandra. Recurrent Parotitis. Archives of Disease in Childhood 1997; 77: 359-363.
2. Maria Soledad giglio, MT, Mirta Landaeta, DDS and Maria Eugenia Pinto, MD. Microbiology of recurrent parotitis. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 386-90.
3. Herman A Cohen, Samuel Gross, Moshe Nussinovitch, Moshe Frydman, Itzhak varsano. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1036.
4. Evan Reid, Fiona Douglas, Yanick Crow, Anne Hollman, John Gibson. Autosomal dominant juvenil recurrent parotitis. *J Med Genet* 1998, 35: 417-19.
5. M. Vázquez López, M. Molina Arias, F. Echávarri Olavarría, N. Sánchez Cordero y A. Arregui Sierra. Litiase salivar en la infancia. *An Esp Pediatr* 1994; 41: 435-37.
6. Jonh Lawson, J R Hobbs. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1993; 68: 526-27.
7. Des Mulcahy, David Isaacs. Recurrent parotitis. *Arch Dis Child* 1993; 68: 151.
8. Bem Z Katz, Jay W Park. Recurrent parotitis in childhood. *Clin Pediatr* 1993; 127.
9. B. Friis, F. Karup Pedersen, M. Schiodt, A. Wik, L. Hoj and V. Andersen. Immunological studies in two children with recurrent parotitis. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 265-68.
10. Izumi Akaboshi, Jiro Jamamoto, Takato Katsuky, Ichiro Matsuda. Unique pattern of Epstein-Barr virus specific antibodies in recurrent parotitis. *Lancet* 1983; 5: 1049-51.
11. William R Wison, Roland D. Eavey, Daniel w Lang. Recurrent parotitis during childhood. *Clin Pediatr* 1980; 19: 235-36.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:17-24

12. Jay W Park. Recurrent parotitis in childhood. Clin Pediatr 1992; 31: 254-55.
13. M Taberero Carrascosa, M T Gonzalez Garrido, M Bueno Campana, Torreblanca Prieto. Parotiditis crónica recidivante en niños. A propósito de 25 casos. An Esp. Pediat 1991; 34: 133-36.
14. S. Encina, P. Ernest, J. Villanueva et E. Pizarro. L' échographie: un complément à la sialographie dans les parotidites récurrentes chroniques infantiles. Stomatol Chir Maxillofac 1996; 97: 258-63.
15. L. Rubaltelli, T. Sponga, F. Candiani, F. Pittarello and M. Andretta. Infantile recurrent sialectatic parotitis: the role of sonography and sialography in diagnosis and follow-up. Br J Radiol 1987; 60: 1211-14.
16. Ann-Marie Lindvall, Ake Geterud, Goteborc, Olle Nysten. Follow-up study of recurrent parotitis in children. Ann Otol Laryngol 1988; 97: 341-46.
17. Dan Galili, Yitzhak Marmary. Juvenile recurrent parotitis: Clinicoradiologic follow-up study and the beneficial effect of sialography. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1986; 61: 550-56.
18. Peter F Wright. Xylitol sugar and acute otitis media. Pediatrics; 971-72.
19. Mark A Gales and To-Mai Nguyen. Sorbitol compared with xylitol in prevention of dental caries. Ann Pharmacoth 2000; 34: 98-100.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:17-24

COMPORTAMENTOS PREVENTIVOS DOS PAIS RELACIONADOS COM O SÍNDROME DE MORTE SÚBITA DO LACTENTE

Paula Cristina Almeida Remoaldo¹

RESUMO

O presente artigo complementa vários estudos divulgados na revista “Saúde Infantil” ao longo dos três últimos anos relacionados com a Tese de Doutoramento defendida em 1999 e intitulada: *A Morbilidade e a Mortalidade Infantil em territórios amostra do distrito de Braga - desigualdades territoriais e sociais*. Os objectivos principais que nortearam esta pesquisa foram a aquilatação dos comportamentos e atitudes de risco dos pais e em especial da mãe, em relação à morbilidade e à mortalidade infantil e a sua análise segundo as dicotomias territoriais e sociais existentes nos concelhos de Guimarães, Fafe, Cabeceiras de Basto e Celorico de Basto.

No presente artigo analisámos uma das afecções da primeira infância, *i.e.*, o síndrome da morte súbita do lactente, cujos factores de risco ainda não estão totalmente esclarecidos, tendo optado por avaliar os factores que lhe estavam mais correntemente associados quando a pesquisa foi realizada (1995-1996), como sejam, a posição que a criança adopta ao dormir, a utilização de uma almofada e o consumo de tabaco, por parte dos pais ou de outros familiares junto da criança.

Diagnosticámos uma fraca adesão por parte dos pais inquiridos a algumas normas divulgadas em 1995 e 1996 pela Direcção-Geral da Saúde, através do Boletim de Saúde Infantil e Juvenil, especialmente no que respeita à posição de dormir da criança.

Palavras-chave: morte súbita do lactente, saúde infantil, educação para a saúde.

SUMMARY

The present paper completes some studies published in the “Saúde Infantil” magazine for the last three years that are related to the dissertation: *A Morbilidade e a Mortalidade Infantil em Territórios Amostra do Distrito de Braga - Desigualdades Territoriais e Sociais*.

¹ Professora Auxiliar na Secção de Geografia do Instituto de Ciências Sociais da Universidade do Minho.

The investigation analyzes the territorial and social contrasts of infant morbidity and infant mortality in four “concelhos” of the Braga district — Guimarães, Fafe, Cabeceiras de Basto and Celorico de Basto, focusing on the preventive behaviours of the parents.

The present paper analyzes some risks of sudden death in infants, *e.g.*, sleep position, the use of a pillow and the consumption of tobacco near the infant by the parents or other relatives.

The investigation shows that there are much to do in health education, with special attention to the role of the professionals who work in primary care, because the majority of the parents don't follow the rules divulged by the General-Direction of Health.

Keywords: sudden deaths in infants, infant health, health education.

Introdução

Nos últimos anos tem-se discutido muito, à escala internacional, sobre o síndrome de morte súbita do lactente, mas os factores de risco ainda não estão totalmente esclarecidos. À data de realização da pesquisa de que agora apresentamos os resultados (1995-1996), um dos factores mais vezes relacionado, prendia-se com a posição que a criança adoptava ao dormir, concretamente, a posição de decúbito ventral. De finais de 1993 e até à data de realização da presente pesquisa, a Direcção-Geral da Saúde, na sequência da recomendação de Abril de 1992 da *American Academy of Pediatrics*, aconselhava os pais a deitar os filhos, de preferência, de lado ou de decúbito dorsal.

A posição de decúbito ventral tem sido a mais utilizada nas últimas décadas no nosso país, devido a várias razões, de que se destacam, uma melhoria da função pulmonar e da oxigenação e uma menor modelagem da cabeça (1).

Outros comportamentos supostamente relacionados com um aumento de risco de síndrome de morte súbita, eram a utilização ou não de uma almofada, o consumo de tabaco na presença da criança e o aquecimento excessivo do quarto da criança.

Na investigação que encetámos, beneficiámos do facto de podermos avaliar se as medidas de prevenção da morte súbita do lactente veiculadas pela Direcção-Geral da Saúde foram seguidas na prática pelos pais. Optámos por avaliar as mais correntemente associadas com a morte súbita do lactente, como sejam, a posição que a criança adoptou ao dormir, a utilização de uma almofada e o consumo de tabaco, por parte dos pais ou de outros familiares junto da criança.

Material e métodos

Os resultados que apresentamos no presente artigo resultam de um inquérito realizado entre finais de 1995 e meados de 1996, por via postal, auto-administrado e direccionado

saúde
infantil

2000; 22/3: 19-22

para 1398 mães residentes nos concelhos de Guimarães, Fafe, Cabeceiras de Basto e Celorico de Basto (Noroeste Português). Este surgiu na sequência de um primeiro inquérito por entrevista, realizado um ano antes, no momento de nascimento da criança, que nos possibilitou um conhecimento significativo do ambiente socio-cultural desta e que nos permitiu optar no segundo momento de inquirição pela via postal.

A principal desvantagem dos inquéritos por via postal é a sua baixa taxa de respostas, não sendo de esperar uma taxa superior a 20%, especialmente, quando é enviada uma única carta que não incorpora incentivos. Normalmente, a taxa de respostas é inferior à da realização do inquérito por telefone ou na presença do inquiridor (2).

A taxa de respostas conseguida com o segundo inquérito foi elevada, tendo-se cifrado nos 91,1%, por tratar-se de um segundo inquérito que pressupôs um conhecimento prévio do elemento inquiridor e devido à elevada motivação das mães para responder.

Das cerca de 31 questões contempladas, cinco foram direccionadas para atitudes de risco relacionadas com o síndrome da morte súbita do lactente.

Resultados

Contrariamente ao que seria de prever, emergiu uma elevada representatividade da posição de decúbito ventral, quer isoladamente (19,7% - n=253) ou em associação com a posição de lado (23,9% - n=307), apesar de se tratar de uma posição de risco (Quadro 1).

*saúde
infantil*

2000; 22/3: 19-22

Elemento que aconselhou a Posição	De decúbito ventral		De decúbito dorsal		De lado		De decúbito e de lado		Outra situação		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
O médico assistente	182	71,9	7	20,6	353	63,3	222	72,3	76	58,0	840	65,5
A mãe da criança	21	8,3	8	23,5	64	11,5	31	10,1	13	9,9	137	10,7
A posição foi escolhida pela criança	37	14,6	18	52,9	108	19,3	43	14,0	39	29,8	245	19,1
Os familiares	13	5,1	1	2,9	24	4,3	9	2,9	3	2,3	50	3,9
Informações recolhidas nos <i>mass media</i>	-	-	-	-	9	1,6	2	0,7	-	-	11	0,8
Total	253	99,9	34	99,9	558	100,0	307	100,0	131	100,0	1283	100,0

Nota: Chama-se a atenção do leitor para o facto de nos Quadros 1 e 3, os totais dos valores percentuais evidenciarem um arredondamento por excesso ou por defeito.

Fonte: Inquérito por nós realizado entre 1995 e 1996.

Quadro 1 — Posição em que foi deitada a criança durante o seu primeiro ano de vida segundo o elemento que aconselhou, 1995-96.

Curiosamente, a opção por esta posição resultou maioritariamente do aconselhamento dado pelo médico assistente da criança, deixando transparecer que, até finais de 1996, havia um elevado quantitativo de médicos que não havia aderido às medidas veiculadas à escala internacional, provavelmente, por falta de informação ou por não acreditarem nos estudos realizados e nas suas conclusões.

Estes resultados coincidiam com o panorama existente noutros países da Europa e dos E.U.A., pois apesar da recomendação oficial continuava a existir uma considerável relutância entre os pediatras para mudar o conselho que davam aos pais. Todavia, por exemplo, na comunidade francesa da Bélgica, entre meados de 1995 e finais de 1996/princípios de 1997, operou-se uma significativa alteração do comportamento dos pais na posição de deitar da criança, tendo diminuído substancialmente a posição em decúbito ventral, passando de 25% para 11,2%, sendo essencialmente substituída pela posição em decúbito dorsal. Estes resultados foram conhecidos a partir de dois inquéritos realizados com um espaçamento de dezoito meses, relacionando-se com amostras de 400 mulheres (o de 1995) e de 740 mulheres (o de 1996/97) da comunidade francesa da Bélgica (3). As mutações de comportamentos foram mais relevantes do que as encontradas no território que analisámos em Portugal, provavelmente, devido à importante campanha nacional de prevenção realizada nos anos de 1995 e 1996 na Bélgica.

saúde
infantil

2000; 22/3: 19-22

Interessante de ser notada no nosso estudo foi a importância dos familiares na adopção da posição de decúbito ventral (5,1%), que deixou transparecer a persistência de fortes laços familiares no território objecto de análise, com particular realce para a influência da mãe da inquirida. Foi frequente a inquirida seguir os conselhos da sua própria mãe, que *até criou sete ou oito filhos, deitando-os de barriga para baixo e que até nunca lhes aconteceu nada!*...

Não sabemos até que ponto esta mesma influência por parte dos familiares era mais alargada e estava camuflada em parte das respostas em que a inquirida referiu que tinha sido ela própria a escolher a posição de deitar a criança!...

Não encontramos uma relação entre a posição ao deitar e a terminologia urbano/transição/rural (Qui-quadrado=21,5 para 14 gl; $p>0,05$) ou com variáveis sócio-económicas, devido, provavelmente, à elevada influência do médico assistente na posição adoptada.

Outro factor de risco de morte súbita do lactente avançado foi a utilização de uma almofada enquanto a criança dormia. Também neste domínio encontramos uma razoável adopção do comportamento de risco, tendo 21,2% (n=272) das crianças utilizado uma almofada para dormir. Constituiu uma percentagem mais elevada do que a encontrada nos dois estudos realizados junto da comunidade francesa da Bélgica. Em meados de 1995 (primeiro inquérito realizado) apenas 14% dos pais usava uma almofada *versus* 10,2% entre finais de 1996/princípios de 1997 (segundo inquérito realizado).

Torna-se premente aferir no presente estudo se os pais que optaram por uma posição de dormir com potenciais efeitos deletérios para a criança também empreenderam outros comportamentos de risco, tal como a utilização de uma almofada para dormir. De facto,

não foi estatisticamente significativa a relação entre as duas variáveis (Qui-quadrado=8,5 para 4 gl; $p>0,05$). Todavia, parece clara a menor utilização de uma almofada quando a criança foi deitada em decúbito ventral, *id est*, precisamente na posição que em 1996 se pensava encerrar mais potenciais efeitos deletérios (Quadro 2).

Utilização de	De decúbito ventral		De decúbito dorsal		De decúbito De lado		De decúbito e de lado		Outra situação		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIM	38	15,0	10	29,4	129	23,1	67	21,8	28	21,4	272	21,2
NÃO	215	85,0	24	70,6	429	76,9	240	78,2	103	78,6	1011	78,8
TOTAL	253	100,0	34	100,0	558	100,0	307	100,0	131	100,0	1283	100,0

Fonte: Inquérito por nós realizado entre 1995 e 1996.

Quadro 2 — Posição em que a mãe deitou a criança durante o primeiro ano de vida segundo a utilização de almofada, 1995-96.

Outro factor considerado foi o consumo de tabaco junto da criança. Na nossa amostra, 8,7% (n=111) das mulheres que responderam ao segundo inquérito reiniciaram o consumo de tabaco logo após o nascimento da criança, enquanto 4,8% (n=62) o fez somente quando deixou de amamentar e 1,9% (n=25) cessou de fumar depois do nascimento da criança.

É neste domínio que os resultados do nosso estudo foram mais satisfatórios comparativamente com os dois estudos realizados na comunidade francesa da Bélgica, pois 24% das mulheres começou a fumar depois do parto em 1995 contra 26,1% em 1996/97. Apesar de todas as recomendações feitas pelos profissionais de saúde e também pelas campanhas mediáticas, as mulheres não modificaram o seu comportamento, sendo um dos mais difíceis de ser alterado.

No nosso estudo, denotou-se um certo cuidado no não fumar junto da criança, tendo 59,8% das inquiridas afirmado que elas próprias, o marido/companheiro ou outro familiar nunca fumaram junto da criança no decurso do seu primeiro ano de vida.

Não diagnosticámos relações com significado estatístico entre o consumo de tabaco junto da criança e as variáveis territoriais e socio-culturais, pois os Qui-quadrados calculados revelaram-se sempre pouco significativos ($p>0,05$). O sexo da criança não constituiu um factor importante no consumo de tabaco junto da criança (Qui-quadrado=2,7 para 2 gl; $p>0,05$), o mesmo se passando quando utilizámos a terminologia urbano/transição/rural (Qui-quadrado=4,6 para 4 gl; $p>0,05$)

A variável idade da mãe (Quadro 3) foi a que revelou maior significado estatístico (Qui-quadrado=16,4 para 6 gl; $p<0,05$), tendo sido as mães mais jovens que mais denunciaram ter sido frequente alguém ter fumado junto da criança.

Idade da Mãe	Frequentemente	Raramente	Nunca	Total
--------------	----------------	-----------	-------	-------

saúde infantil

1994; 17: 19-22

da Criança	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de 20 anos	9	10,7	38	45,2	37	44,1	84	100,0
20-29 anos	59	7,2	275	33,4	490	59,5	824	100,1
30-39 anos	32	9,2	96	27,7	219	63,1	347	100,0
40 e mais anos	1	3,9	5	19,2	20	76,9	26	100,0
TOTAL	101	7,9	414	32,3	766	59,8	1281	100,0

Nota: Em dois casos ignorámos qual o tipo de consumo de tabaco junto da criança.

Fonte: Inquérito por nós realizado entre 1995 e 1996.

Quadro 3 — Consumo de tabaco junto da criança, 1995-96.

Discussão e conclusões

O síndrome da morte súbita do lactente tornou-se o principal obstáculo ao continuar da descida da mortalidade pós-neonatal. No seio da União Europeia e em 1990, simplesmente a Finlândia e o Luxemburgo (com zero ocorrências), evidenciavam uma nula ocorrência do *síndrome da morte súbita do lactente* no seio da mortalidade geral.

Em cerca de metade dos países da actual União Europeia (Europa dos quinze) o contributo era superior a 17%, atingindo os 24,4% na França. Também no seio do agrupamento 16 (*Sintomas, sinais e afecções mal definidas*) da Classificação Internacional de Doenças, no qual está inserido, era elevado o seu peso, variando entre 50,7% em Itália e 100% na Irlanda e aproximadamente metade dos países registava mais de 70% de contributo, quando Portugal se ficava pelos 8,1% (4).

Para Portugal só dispomos de dados sobre o *síndrome de morte súbita do lactente* (rubrica 466 da Classificação Internacional de Doenças) desde 1980, data a partir da qual o nosso país aderiu à 9ª Revisão daquela Classificação (Decreto-Lei nº 513-C1/79, de 27 de Dezembro). Apesar de se afigurar como baixo o contributo daquele síndrome no âmbito da mortalidade geral, apresentou um crescendo entre 1980 e 1994. Enquanto no quinquénio 1980-1984 contribuía apenas com 0,3% do total da mortalidade, no seguinte elevou-se a 0,5% e no de 1990-1994 alcançou 0,9% (5).

Também no âmbito do agrupamento 16 (*Sintomas, sinais e afecções mal definidas*) se evidenciou uma subida da rubrica 466 (5,0% no primeiro quinquénio, 9,0% no segundo e 10,2% no último). Ainda que simplesmente desde finais de 1993 a Direcção-Geral da Saúde passou a recomendar ao pessoal clínico o deitar da criança em decúbito dorsal ou de lado e introduziu no novo *Boletim de Saúde Infantil e Juvenil* conselhos aos pais, denotou-se uma ligeira descida dos *scores* em 1995, comparativamente com o quinquénio 1990-1994.

Suspeitamos que haja um subregisto deste síndrome, que poderá resultar de um sobregisto em certas rubricas das mortes acidentais, nomeadamente, no subgrupo E52 (*Outros acidentes, incluindo os efeitos tardios*) e mais especificamente na rubrica residual Resto 52 (*Outros acidentes devidos a subversão, sufocação, corpos estranhos, e efeitos tardios de*

saúde
infantil

1994; 17: 19-22

lesões acidentais) do agrupamento das *Lesões traumáticas e envenenamentos*.

Efectivamente, entre 1988 e 1995, em seis dos anos, a rubrica Resto 52 correspondeu à totalidade dos casos do subgrupo E52, facto bastante surpreendente, pois as restantes rubricas que o constituem são bastante explícitas (*e.g.*, afogamento e submersão acidentais, acidentes acusados por arma de fogo). Esta ocorrência leva-nos a pensar num baixo conhecimento das características do síndrome por parte do pessoal clínico, que só a partir de finais de 1993, com a introdução de medidas efectivas na sua prevenção, passou a ser mais divulgado e conhecido.

Além da provável deficiente notificação dos casos de morte súbita, o menor peso daquela causa de morte deve resultar de um menor consumo de tabaco da grávida portuguesa e durante o primeiro ano de vida da criança. Por último, e ainda em termos de factores de risco, podemos salientar um baixo consumo de drogas durante o período gestacional que ainda persiste no nosso país.

Na investigação que encetámos, diagnosticámos uma fraca adesão por parte dos pais inquiridos a algumas normas divulgadas pela Direcção-Geral da Saúde, através do Boletim de Saúde Infantil e Juvenil, especialmente no que respeita à posição de dormir da criança. Este facto resultou, provavelmente, de os pais acreditarem mais na opinião do médico assistente da criança e/ou dos familiares. Parte do corpo médico provavelmente não acreditava na relação da posição de dormir em decúbito ventral com o síndrome da morte súbita do lactente e para as mulheres que sobretudo se deparavam pela primeira vez com o exercício da maternidade, afigurava-se-lhes como mais relevante a experiência das suas próprias mães ou sogras.

*saúde
infantil*

1994; 17: 19-22

BIBLIOGRAFIA

1. Guimarães H, Dehan M. Sleep positions and risks of sudden deaths in infants. *Arquivos de Medicina* 1994; 8: 309-310.
2. Bourque LB, Fielder EP. How to conduct self-administered and mail surveys. *The Survey Kit*. Vol. 3. California: Sage Publications, 1995.
3. Dubru JM, Ravet F. Comportements parentaux et sommeil du nourrisson. *Génération ONE - Le Journal des professionnels de la petite enfance* 1998; 1: 15-20.
4. World Health Organization. *World Health Statistics Annual*: Genève, 1996.
5. I.N.E..*Estatísticas da Saúde*: Lisboa, 1980 a 1995.

Correspondência: Paula Cristina Almeida Remoaldo
Universidade do Minho
Geografia e Planeamento
Campus de Azurém
4810 Guimarães

E-mail: p.remoaldo@eng.uminho.pt

BLEFARITE

Sónia Lemos¹, Margarida F. Santos², Manuel Salgado³

RESUMO

A inflamação das pálpebras (blefarite) é uma situação clínica comum que, nas suas várias formas permanece um desafio diagnóstico e terapêutico. Poucos detalhes se conhecem acerca da etiologia, mas factores dermatológicos e infecciosos estão provavelmente envolvidos.

Existem várias classificações de blefarites que se baseiam na apresentação clínica, nos distúrbios subjacentes e nos agentes infecciosos. Os autores dividiram as blefarites em: blefarite ulcerosa, blefarite escamosa (que inclui três formas, seborreica, estafilocócica e sicca) e outros tipos. A blefarite seborreica é a mais frequente nas idades pediátricas. Para cada uma delas descreve-se a apresentação clínica e o mecanismo etiopatogénico mais provável. O tratamento para todas as formas concentra-se na higiene palpebral e no tratamento do distúrbio subjacente. Nos casos mais severos a terapêutica antibiótica é útil para o controlo da situação.

Palavras-chave: blefarite.

SUMMARY

Eye lid inflammation (blepharitis) is a common disease, although in its various forms remains a diagnostic and therapeutic challenge. Few details are known about its etiology but both dermatological and microbiological factors are probably involved.

There are some classifications of the blepharitis based on clinical, underlying disorders, infectious agents. The authors divided blepharitis into the following categories: blepharitis ulcerosa, squamous (includes three forms: seborrheic, staphylococcal and sicca) and others forms. Seborrheic blepharitis is the most common in children. For each one we describe the clinical findings and the probable etiopathogenesis. Treatment of blepharitis is used in maintaining very clean eyelid margins. In severe cases, antibiotics are also helpful.

Keywords: blepharitis.

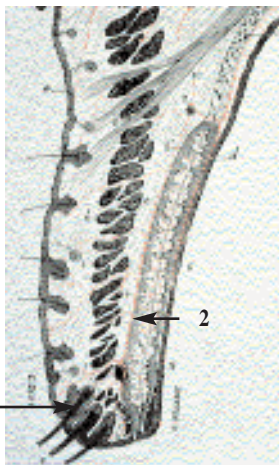
1 Interna de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra
Hospitalar de Coimbra

2 Interna de Oftalmologia do Centro
Hospitalar de Coimbra

3 Assistente Hospitalar Graduado do Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

A blefarite é uma reacção inflamatória das pálpebras, envolvendo as margens das pálpebras e as pestanas.



As pálpebras protegem os olhos, distribuem a lágrima na superfície anterior e limitam a quantidade de luz que entra no olho. A margem livre de cada pálpebra divide-se em duas porções: a porção anterior que contém as pestanas, e a posterior que contém os orifícios de abertura das glândulas de Meibomian (glândulas sebáceas). As glândulas de Zeiss (glândulas sebáceas rudimentares) e as glândulas de Moll (glândulas sudoríparas) estão associadas a cada pestana (1) (figura 1).

As margens palpebrais, local de transição cutâneo-mucosa e com uma concentração de estruturas glandulares e foliculares, são portanto uma região vulnerável para o aparecimento de diversas reacções infecciosas e inflamatórias.

Fig. 1 — 1. Foliculo da pestana. 2. Glândula de Meibomian.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:33-38

Prevalência

A blefarite é uma doença muito frequente tendo uma prevalência de 6% da população, atingindo todas as idades (2). A sua alta prevalência justifica que não seja um problema exclusivo do oftalmologista, cabendo o seu tratamento ao médico assistente e ao pediatra.

Fisiopatologia

Não é consensual o mecanismo fisiopatológico primário das blefarites. Os estudos realizados sugerem a existência de:

- interações das lipases bacterianas nas secreções das glândulas
- anomalias dos lípidos (por aumento dos ésteres e dos ácidos gordos livres que podem ter um papel facilitador ao proporcionarem substratos favoráveis à proliferação bacteriana) (3,4,5).

A dúvida que persiste é se essas anormalidades dos lípidos são fisiológicas ou resultantes da acção de lipases bacterianas.

Clínica

Os sintomas incluem prurido, ardor, sensação de corpo estranho, lacrimejo, olho vermelho por conjuntivite (quase invariavelmente associada), queda das pestanas, mas o aspecto mais característico é a presença de crostas aderentes às pestanas. É tipicamente uma doença bilateral.

Classificação e etiologias

Existem várias classificações de blefarites em função da clínica e da sua etiologia, sendo que não há paralelismo entre elas. A classificação de MacCulley é a mais completa, porém demasiado complexa e exaustiva que ultrapassa o âmbito deste trabalho.

Assim, optámos por subdividir as blefarites em grupos, que não são estanques nem bem demarcados, mas que podem ser uma ajuda para o pediatra.

1. Blefarite ulcerosa

Caracteriza-se pela presença de crostas duras de difícil remoção em redor das pestanas (6). A remoção destas crostas resulta em pequenas úlceras hemorrágicas, que podem cicatrizar e resultar em tílose (deformação das margens palpebrais), madarose (queda das pestanas) e tríquiase (implantação deformada das pestanas) (6,7).

Esta forma surge frequentemente em idades pediátricas, persistindo na vida adulta. Os folículos das pestanas são o principal local de inflamação, podendo por vezes envolver também as glândulas de Zeiss e Moll. Em regra tem subjacente uma infecção, microorganismos normalmente envolvidos são as estirpes lipolíticas do *Staphylococcus (St) aureus* que condicionam a formação de micro-abcessos nas margens palpebrais e consequentemente o desencadear do quadro referido (7). Frequentemente são também encontrados outros microorganismos: *St. epidermidis*, *Candida spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia. coli*.

saúde
infantil

2000; 22/3:33-38

2. Blefarite escamosa

Ao contrário da anterior tem uma base constitucional subjacente (seborreia) e pode ser considerada a representação local de um eczema. Daí que os pacientes com dermatite atópica, dermatite seborreica e acne rosácea tenham predisposição a desenvolver este tipo de blefarite.

A etiologia básica da blefarite escamosa é a produção excessiva de secreções das glândulas de Meibomian. São reconhecidos três tipos (7):

2.1. Blefarite seborreica

É a mais frequente nas idades pediátricas. É causada por secreção sebácea excessiva, e caracteriza-se pela presença de uma inflamação marcada das margens (sem ulceração) com largas escamas amarelas e gordurosas que facilmente são removidas das pestanas (6).

Está associada com «caspa» e pode ser parte de uma doença cutânea (seborreia) que afecta o couro cabeludo, as sobrancelhas e as bochechas (5,8) (figura 2).

Paradoxalmente o filme lacrimal que em condições normais, protege e lubrifica o olho, quando produzido em quantidades excessivas obstrui os orifícios das glândulas interferin-

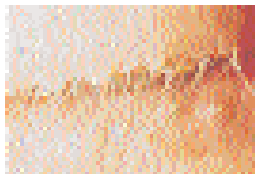


Figura 2 — Escamas nas pestanas.

do com a sua expressão e reduzindo a sua actividade bacteriostática (9). Assim é pouco surpreendente que organismos como o *Pityrosporum ovale* e o *Propionibacterium acnes* sejam isolados frequentemente das margens palpebrais. Como também o *St. aureus* que pode surgir em cerca de metade dos casos de blefarites seborreicas, o que explica a ocorrência frequente de blefarites estafilocócicas (ulcero-escamativas) (7).

2.2. Blefarite estafilocócica

É caracterizada por crostas em volta das pestanas, a sua remoção é difícil, provocando úlceras hemorrágicas. Acabará por se manifestar com a blefarite ulcerosa, sendo muitas vezes difícil distinguir entre estes dois tipos, pois frequentemente aparecem juntas. A principal diferença é a presença de úlceras na blefarite estafilocócica, ausentes na blefarite seborreica (8). Contudo ambas as formas são tratadas de modo semelhante. De referir que o *Pityrosporum ovale* e o *Demodex folliculorum* podem servir como vectores do *St.aureus*.

2.3. Blefarite sicca

Trata-se de uma inflamação superficial, não destrutiva das margens palpebrais, cuja característica predominante são as escamas secas frouxamente aderentes às pestanas. Resulta também de uma hiperactividade das glândulas sebáceas, no entanto as escamas não são gordurosas, mas finas e secas (7).

3. Outros tipos de blefarites

Existem ainda blefarites víricas, parasitárias, fúngicas e químicas.

3.1. Blefarite herpética

O envolvimento ocular da infecção por vírus *Herpes simplex* (VHS) ocorre em 1% das infecções a VHS. A blefarite herpética caracteriza-se por vesículas localizadas às pálpebras, conjuntivite folicular, e linfadenopatia pré-auricular. O VHS permanece latente nas glândulas lacrimais e nos gânglios de Gasser. No mesmo indivíduo, a reactivação da infecção ocorre sempre no mesmo local. O diagnóstico diferencial desta blefarite faz-se com impétigo, com queimadura e com dermatite de contacto. A blefarite herpética está geralmente associada a conjuntivite e envolve também córnea, levando a úlceras que inicialmente podem ser assintomáticas, pelo que o exame oftalmológico é essencial. Pode ainda levar a necrose retiniana (10). Daí a obrigatoriedade dum exame oftalmológico cuidado por um oftalmologista. O tratamento será o aciclovir, seja parenteral ou oral em função da gravidade do quadro clínico.

3.2. Blefarite química

No recém-nascido (RN) poderá ocorrer uma blefarite química por irritabilidade temporária ao nitrato de prata. Surge várias horas após a instilação das gotas e dura alguns dias. No RN se a blefaroconjuntivite for severa, poderá ocorrer uma sobreinfecção secundária, podendo levar a doença sistémica. Daí que aquela deva ser tratada agressivamente com tratamento tópico e sistémico. Mas nos dias de hoje é raro a utilização de nitrato de prata.

Tratamento

As blefarites são difíceis de curar, sendo antes controladas, pois os factores subjacentes da disfunção glandular e da flora não podem ser totalmente alterados. Daí que o tratamento seja difícil e sejam frequentes as recidivas (6).

O tratamento efectivo requer controlo da infecção bacteriana e supressão da inflamação ocular (11). Na blefarite seborreica o tratamento deve concentrar-se na higiene palpebral (10). As pálpebras devem ser limpas duas vezes ao dia, com algodão embebido em champô para bebé (20 gotas de água/1 gota de champô) (11). Uma vez que o calor dilata os vasos, a aplicação de compressas quentes pode ajudar ao melhorar a circulação. A abertura e limpeza dos poros fluidifica as secreções facilitando assim a excreção glandular (8). Nos casos em que suspeita da existência de infecção bacteriana, para além das medidas anteriores é necessário aplicar antibióticos tópicos (8). Apesar de na literatura ser referido que tratamento deve ser baseado nas culturas das margens palpebrais, (6,10) na prática, isto só é feito em casos seleccionados, pelo que o tratamento é normalmente empírico. Existem no mercado vários antibióticos com os quais se poderão obter bons resultados.

- Ácido fusídico gel - 1 gota no globo ocular 2id
- Gentamicina, em colírio ou pomada
- Neomicina e Polimixina e Gramicidina em colírio
- Neomicina e Polimixina em colírio

São preferíveis as pomadas ou os geles oftálmicos que devem ser aplicados com um cotonete quatro vezes ao dia na primeira e segunda semana até melhorar. Depois a frequência é reduzida para duas vezes ao dia até ao controlo do quadro clínico e, continuada diariamente, ao deitar até um mês após a resolução. Os colírios devem ser aplicados com mais frequência, 6 a 8id numa fase inicial.

No caso de existir um componente inflamatório importante, será benéfico a associação de um esteróide tópico (11). Estes, quando usados por curtos períodos, são geralmente livres de complicações, excepto no caso da blefarite herpética em que estão contra-indicados. Daí que o uso de corticoides obriga a que esta etiologia tenha sido excluída. No mercado existem algumas daquelas associações, por exemplo a associação de neomicina com prednisolona, colírio, devendo aplicar-se 1 a 2 gotas, 2 a 4id ou mais, consoante a gravidade. A dosagem e a duração deverá ser ajustada em função da resposta.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:33-38

As blefarites específicas, como a por VHS, exigem tratamento específico, como já atrás se referiu.

BIBLIOGRAFIA

1. Newell Frank. Ophthalmology principles and concepts, Ed.Mosby, S. Louis-Missouri 1996. Edition.
2. McDonnell PJ. How do general practitioners manage eye disease in the community? Br J Ophthalmol 1988; 72: 733-6.
3. Osgood JK, Dougherty JM, McCulley JP. The role of wax and sterol esters of Meibomian secretions in chronic blepharitis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989; 30:1958-61.
4. McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG. Classification of chronic blepharitis. Am Acad of Ophthalmol 1982; 89:1173-80.
5. Daugherty JM, McCulley JP- Analysis of the free fatty acid component of meibomian secretions in chronic blepharitis. Inv. Ophthalmol Vis Sci 1986; 27:52-6.
6. Huber-Spitzy V, Baumgartner I, Bohler-Sommeregger K, Grabner G. Blepharitis-a diagnostic and therapeutic challenge. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1991; 229:224-7.
7. Bijsterveld OPV, Buijs J. Treatment of blepharitis. Acta therapeutica 1988;14:371-7.
8. www.gaskins.net/edir/blepharitis.html.
9. www.revoptom.com/handbook/sect1a.htm.
10. Siege JD. Eye infections encountered by the pediatrician. Pediatr Infect Dis 1986; 5:741-8.
11. Shulman DG, Sargent JB, Stewart RH, Mester U. Comparative evaluation of the short-term bactericidal potential of a steroid-antibiotic combination versus steroid in the treatment of bacterial blepharitis and conjunctivitis. Europ J Ophthalmol 1996; 6:361-7.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:33-38

O USO DA CHUPETA E A SÍNDROME DA MORTE SÚBITA DO LACTENTE

Jorge Santos Silva¹

RESUMO

A sucção dos dedos ou chupeta na infância parece ter uma função de autocontrolo, conforto e acalmia distinto e independente da sua função alimentar. Nos últimos anos tem sido demonstrado uma provável acção preventiva do uso da chupeta na síndrome da morte súbita do lactente, sendo o seu uso actualmente recomendado por alguns autores em lactentes amamentados com biberão.

Palavras-chave: uso da chupeta, síndrome da morte súbita do lactente, factor preventivo.

SUMMARY

Thumb sucking or dummy use in infancy seems to have a soothing self controlling effect perfectly independent from it's nourishing function. Dummy use seems to be a preventive factor for sudden infant death syndrome and in view of current knowledge is recommended by some authors in bottle fed infants.

Keywords: dummy use, sudden infant death syndrome, preventive factor.

¹ Assistente Hospitalar de Pediatria – Neonatologia, Hospital de S. João

Introdução

A chupeta e o seu uso durante a infância é frequentemente tema de discussão (1), havendo várias opiniões quanto ao seu uso, das mais permissivas ao radicalismo proibitivo. A sua utilização voltou a despertar interesse nos últimos anos em consequência do fenómeno da síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) e o seu possível papel preventivo.

Hábitos de sucção na infância

Parafraseando B. Brazelton (2), a sucção de um dos dedos, habitualmente o polegar, ou da chupeta, têm uma função de autocontrolo, conforto e acalmia no lactente ou criança pequena, permitindo-lhe assim enfrentar com êxito as exigências e pressões do excitante mundo que os rodeia. Se observarmos atentamente um recém-nascido (RN), constatamos que ao levar a mão ou dedos à boca, fica mais calmo e atento ao que o rodeia, cumprindo assim um padrão comportamental de autocontrolo, padrão este já incorporado no RN humano. Este padrão de sucção está já presente muito antes do nascimento sendo documentada ecograficamente dentro do útero materno. Se o objectivo reconfortante desta sucção no bebé é tão distinto e independente da alimentação, como parece ser, provavelmente merecerá o nosso respeito.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:39-42

A utilização da chupeta não é por si só um factor facilitador dos cuidados parentais pois implica uma maior disponibilidade e vigilância destes, levando a necessárias recolocações da chupeta quando a criança a perde. O seu uso é reconfortante tanto para os pais como para as crianças. O termo anglo-saxónico “pacifier” (pacificador) parece sábio e acertado.

A utilização da chupeta tem sido habitualmente despromovida por motivos essencialmente infecciosos(3), ortodônticos (4) e pela sua suposta acção desfavorável à amamentação materna (5,6), acção esta não demonstrada por alguns autores (4,7). Nos últimos anos têm-se discutido algumas vantagens do seu uso, havendo investigadores que demonstram a sua possível acção preventivo no caso da SMSL(3), (4,8,9,10), ponderando inclusivamente a sua possível recomendação nos lactentes alimentados com leite adaptado. Estes estudos abrangentes, envolvendo centenas de crianças, em diferentes países e realizados por comissões constituídas especialmente para esses efeito, têm demonstrado uma real associação protectora em relação ao SMSL mesmo quando se consideram os vários factores variáveis como o estatuto sócio-económico dos pais, os seus hábitos tabágicos, métodos alimentares do lactente assim como a sua posição durante o sono.

Discussão

Este factor preventivo da chupeta na SMSL será provavelmente multifactorial e não está presente no caso da sucção dos dedos ou polegar (4). Além de facilitar a alternância ventilatória oral, no caso da oclusão nasal (11), o uso da chupeta promoverá também, o decúbi-

to dorsal da criança ao permitir a retenção e sucção desta, reforçando assim uma posição preventiva da SMSL (4,12). A sucção incrementa a tensão muscular a nível das vias aéreas superiores e a própria língua adopta um posição anterógrada mantendo assim a patência das vias aéreas (8). Mais, o uso da chupeta tem sido documentado como estando associado a uma ligeira hipercapnia, factor em si estimulante da função ventilatória (13).

Curiosamente, este efeito protector do uso da chupeta, parece manter-se, mesmo com a perda desta, sendo defendida por muitos autores a hipótese de que uma possível “moldagem” ocorra no lactente, levando este a manter o decúbito dorsal e assim o nariz livre dos cobertores envolventes (4,12).

Qualquer estudo conclusivo necessariamente terá de ser randomizado o que não será fácil dado o contexto envolvido. Considerando a desvantagem principal do uso da chupeta (negada por vários autores), que é a possível diminuição da amamentação de leite materno, parece com base em conhecimentos actuais, que o uso da chupeta deveria provavelmente ser recomendada, pelo menos nas crianças amamentadas com leite adaptado por biberão.

Correspondência: Jorge Santos Silva
 Serviço de Neonatologia do Hospital de S. João
 4202-451 Porto

*saúde
infantil*

2000; 22/3:39-42

BIBLIOGRAFIA:

1. Carvalho A . A chupeta. *Saúde Infantil* 1999; 21:77-81.
2. Brazelton B. *Dar atenção à criança. Para compreender os problemas normais do crescimento.* M Martins: Terramar 1994.
3. Fleming P, Blair P, Pollard K, et al. Pacifier use and sudden infant death syndrome: results from the CESDI/SUDI case control study. *Arch Dis Child* 1999; 81:112-116.
4. L'Hoir M, Engelberts A, Well G, et al. Dummy use, thumb sucking, mouth breathing and cot breath. *Eur J Pediatr* 1999; 158:896-901.
5. World Health Organization 1981. *International code of marketing of breast-milk substitutes.* WHO, Geneva 1:1-36.
6. Victoria C, Behague D, Barros F, et al. Pacifier use and short breastfeeding duration: cause, consequence or coincidence? *Pediatrics* 1997; 99:445-453.
7. Schubiger G, Schwarz U, Tonz . UNICEF/WHO baby-friendly hospital initiative: does the use of bottles and pacifiers in the neonatal nursery prevent successful breastfeeding? *Eur J Pediatr* 1997; 156:874-877.
8. Mitchell E, Taylor B, Ford R, et al. Dummies and the sudden infant death syndrome. *Arch Disease Child* 1993; 68:501-504.
9. Fleming P, Blair P, Bacon C, et al. Environment of infants during sleep and risk for sudden

- infant death syndrome: results of 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *BMJ* 1996; 313:191-195.
10. Arnestad M, Anderson M, Rognum T. Is the use of dummy or carry-cot of importance for sudden infant death? *Eur J Pediatr* 1997; 156:968-970.
 11. Swift P, Emery J. Clinical observations on response to nasal occlusion in infancy. *Arch Dis Child* 1973; 48:947-951.
 12. L'Hoir M, Engelberts A, Well G, et al. Risk and preventive factors for cot deaths in the Netherlands, a low incidence country. *Eur J Pediatr* 1998; 157:681-688.
 13. Malcom G, Cohen G, Henderson-Swart D. Carbon dioxide concentrations in the environment of sleeping infants. *J Paediatr Child Health* 1994; 30:45-49.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:39-42

BOTULISMO ALIMENTAR

A propósito de um caso clínico

Marisol Pinhal¹, Natália Belo¹, Maria Manuel Flores², Jorge Vaz Duarte³

RESUMO

O botulismo é uma doença que causa paralisia e deve-se à presença de uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. Os autores descrevem um caso clínico de botulismo alimentar numa criança de 3,5 anos de idade, focando alguns dos aspectos clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e terapêuticos da doença.

Palavras-chave: botulismo alimentar, *Clostridium botulinum*, ptose palpebral.

SUMMARY

The botulism is a paralyzing illness resulting from a toxin elaborated by *Clostridium botulinum*. The authors present a case report of foodborne botulism in a 3,5 year child referring to its clinical aspects, epidemiology, laboratory and management.

Keywords: foodborne botulism, *Clostridium botulinum*, eyelid ptose.

1 Interna Complementar de Pediatria 2 Assistente Hospitalar de Pediatria 3 Assistente Hospitalar
Graduado de Pediatria — Hospital Infante D.Pedro – Aveiro

Introdução

O botulismo é uma paralisia flácida, aguda, de carácter descendente, resultante da neurotoxina do *Clostridium botulinum*, que bloqueia a transmissão neuromuscular (1). O *Clostridium botulinum* é um bacilo Gram (+), anaeróbio, que pode apresentar-se de duas formas: forma bacilar, que produz as toxinas e uma forma esporulada muito resistente, incluindo ao calor, que se distribui ubiquamente nos solos (2).

A toxina botulínica é a mais potente exotoxina bacteriana conhecida (3), sendo a dose mínima letal-0,12 microgramas (4). Actualmente, são conhecidos oito tipos de toxinas (A, B, Ca, Cb, D, E, F, G) mas apenas os serotipos A, B, E e muito raramente o F infectam o homem (5). O tipo A é o mais frequentemente diagnosticado na parte ocidental dos EUA; o tipo B ocorre sobretudo na Europa e na parte oriental dos EUA, e o tipo E nas regiões costeiras e de grandes lagos (6).

A contaminação faz-se, habitualmente, pela ingestão de alimentos confeccionados e conservados por processos caseiros, sendo consumidos no âmbito restrito de uma reunião familiar, pelo que quase nunca ocorrem surtos epidémicos. As toxinas A e B estão relacionadas com a ingestão de mel e compotas, enlatados e fumados, enquanto a toxina E associada ao caviar, pastas de peixe ou marisco preparados artesanalmente (7).

Após a absorção gastrointestinal da toxina, ela é transportada por via sanguínea indo exercer a sua acção nas sinapses nervosas periféricas colinérgicas, nomeadamente na união neuromuscular, bloqueando de forma irreversível a libertação da acetilcolina. A recuperação só é possível através da formação de novas terminações nervosas, o que explica a persistência dos sintomas durante semanas ou meses (1).

O botulismo é classificado em 4 tipos clínicos: a) botulismo alimentar — (forma clássica) por ingestão da toxina pré-formada nos alimentos; b) botulismo infantil — por ingestão do *Clostridium botulinum* que produz a toxina no intestino; c) botulismo do ferimento — por formação de toxina em feridas infectadas por *Clostridium botulinum*; d) botulismo indeterminado — que ocorre em crianças com mais de 1 ano, sem que se conheça a sua origem (8).

O presente caso é o primeiro diagnosticado no Hospital Infante D. Pedro – Aveiro.

Caso clínico

E.J.C.G., sexo masculino, com 3,5 anos de idade, natural e residente em Oliveira do Bairro. Recorre ao SU do HIP-Aveiro em 5/4/99 por prostração, febre, vómitos e obstipação.

Previamente saudável. Antecedentes familiares irrelevantes.

Quatro dias antes do internamento, inicia febre com vómitos alimentares, dejeções diarreicas (número 2) e distensão abdominal. Recorre ao SAP da área de residência, sendo medicado com metoclopramida — 0,5mg/Kg/d 3id que faz durante dois dias. Posteriormente, surge obstipação, recusa alimentar e prostração, o que o leva ao nosso SU.

À entrada, apresentava-se consciente e orientado, mas sonolento e com prostração marcada, mímica facial pobre com ptose palpebral bilateral. Apirético. TA:104/31mmHg, FR: 40/min,

saúde
infantil

2000; 22/3:43-48

FC:100/min, mucosas secas e língua saburrosa. Gengivostomatite extensa. ACP- sem alterações, abdómen depressível sem organomegalias. O exame neurológico revelou: ptose palpebral bilateral, midríase bilateral e ausência de reacção pupilar à luz. Ataxia, hipotonia generalizada e reflexos miotáticos globalmente diminuídos. Cutâneo-plantares em flexão.

Meningoencefalite? Intoxicação por metoclopramida?, foram as hipóteses de diagnóstico colocadas nesta altura.

Pediram-se os seguintes exames complementares no SU: Hg:12,5gr/dl Leuc:15,200 (61,9% - N ; 28,7% - L) Plaq:243000mm³ Glicose:46mg/dl Ureia:41mg/dl Creat:0,5mg/dl Na: 136mEq/L K: 5,8mEq/L Cl: 99mEq/L PCR: 6,6 mg/dl Hemocultura: neg. pH: 7,28 HCO³⁻: 14,1mmol/L pCO₂: 29mmHg pO₂: 84mmHg PL: liquor: límpido Glicose: 51mg/dl Prot: 0,133gr/L Leuc: 0,2mm³ Cultura: neg EEG e TAC-CE.

Foi hidratado com soro fisiológico, 20ml/Kg durante 1H, ficando com soro 210 a 70% das necessidades; foi corrigida a acidose metabólica e iniciou Aciclovir 10mg/Kg 8/8H e.v.

Foi internado no Serviço de Pediatria I. Em D1 de internamento, é constatado disartria, disfagia e disfonia. Foi refeita a anamnese à mãe no sentido de se despistar uma intoxicação botulínica.

A sintomatologia referida e a informação de que quatro dias antes do início das queixas tinha comido presunto e enchidos, indiciou o diagnóstico de botulismo.

O diagnóstico definitivo foi confirmado pela identificação da toxina botulínica tipo B no sangue, não tendo sido encontrada nos alimentos suspeitos, nas fezes nem no sangue dos pais. A EMG efectuada foi normal assim como o EEG e TAC-CE pedidas à entrada.

Por apresentar dificuldades na deglutição foi iniciada alimentação entérica por SNG em débito contínuo, que manteve durante 14 dias.

Verificou-se melhoria progressiva tanto do quadro digestivo como neurológico, mantendo no entanto, ptose palpebral até à data de alta, ao 25º dia de doença (Figura 1).

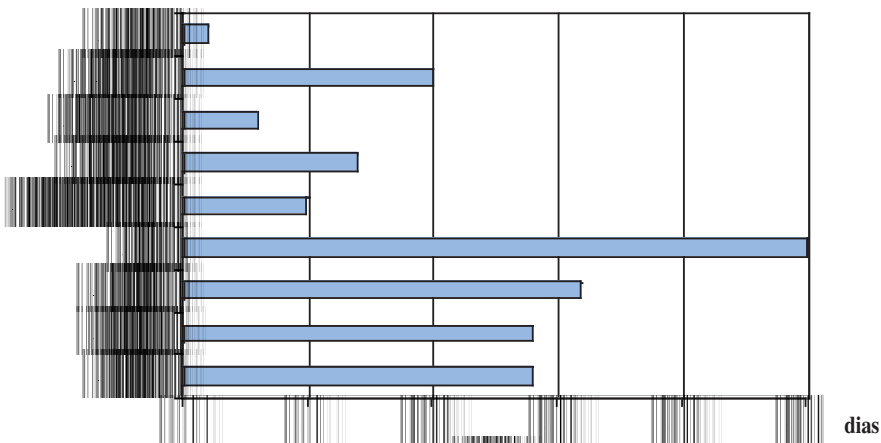


Figura 1 — Evolução clínica no internamento.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:43-48

Teve como intercorrências: *quadro de suboclusão intestinal, cujos exames imagiológicos revelaram apenas marcada aerocolia. * conjuntivite e adenoidite, medicadas com pomada oftálmica de Tetraciclina e Amoxicilina + ác. Clavulânico.

Um mês e meio após o início da doença, foi reavaliado em consulta externa sendo o exame clínico normal.

Comentários

O botulismo alimentar (forma clássica) é veiculado por alimentos diversos, sendo o presunto e enchidos os mais referidos nos surtos ocorridos em Portugal, tal como na França e Espanha, mas já nos EUA são as conservas de vegetais e frutos os alimentos mais implicados (2, 9).

Geralmente, tem um período de incubação de 12 a 36 horas, mas este varia desde horas a uma semana (10). A gravidade da doença é tanto maior, quanto menor é o período de incubação e dependendo também do tipo de toxina e da quantidade ingerida (2).

Sendo uma doença de manifestações essencialmente neurológicas, em cerca de 50% dos casos, as primeiras manifestações são do foro digestivo, e traduzem-se por: náuseas, vômitos, dores abdominais, diarreia, logo seguida por obstipação pertinaz, provavelmente resultante da parésia da musculatura lisa intestinal.

A sintomatologia neurológica manifesta-se precocemente, secundária a um quadro de paralisia descendente, simétrica. Os músculos de inervação bulbar são os primeiros a serem atingidos com conseqüente oftalmoparesias/plegias (visão turva, diplopia), ptose palpebral, pupilas normais ou midriáticas com reflexos fotomotores diminuídos, paresias faciais, disartria, disфонia, disfagia (1). A paralisia motora é progressiva, afectando outros grupos musculares nomeadamente os do pescoço e das extremidades proximais. Nas formas graves, é necessária ventilação assistida por atingimento dos músculos respiratórios.

É frequente a secura das mucosas, retenção urinária, íleo paralítico, hipotensão e diminuição da sudorese, sintomatologia esta dependente do SNAutónomo.

No caso descrito, o período de incubação foi de quatro dias. As queixas iniciais foram interpretadas como uma gastroenterite banal, e o envolvimento neurológico apresentou-se na sua forma típica de instalação simétrica, descendente, afectando inicialmente os pares cranianos, numa seqüência oculo-facial-faríngea.

As alterações oculares foram precoces e as últimas a desaparecerem.

O diagnóstico diferencial deve fazer-se com afecções do foro digestivo: gastroenterite, apendicite, oclusão intestinal, e do foro neurológico: intoxicações por fármacos com acção anticolinérgica, organofosforados e cogumelos, miastenia gravis, variante Miller-Fisher do Síndrome de Guillian-Barré, poliomielite, AVC (3).

O diagnóstico definitivo faz-se pela identificação da toxina e da bactéria no sangue, vômito ou suco gástrico, fezes e no alimento suspeito (3). Estes exames devem ser feitos o mais precocemente possível (8).

*saúde
infantil*

2000; 22/3:43-48

Os estudos electrofisiológicos contribuem para o diagnóstico mas não servem para o excluir. Os achados típicos da EMG são uma redução de amplitude dos potenciais musculares evocados e aumento na amplitude dos mesmos com estimulação nervosa repetitiva rápida (3).

No nosso doente, a pesquisa da toxina foi positiva e do tipo B, no sangue, o que está de acordo com o descrito na literatura, já que em Portugal todos os casos publicados e documentados com pesquisa de toxina foram provocados pelo tipo B (6). A EMG revelou-se normal.

O tratamento do botulismo consiste essencialmente em medidas de suporte.

É questionável o uso da antitoxina já que, para além da indicação ser apenas nas primeiras 24 horas (enquanto a toxina não está ligada às sinapses) não é isenta de efeitos secundários (2, 8).

Controverso é também o uso de antibióticos, devido ao perigo de lise acelerada das bactérias com libertação de grande quantidade de toxina no botulismo infantil. Todavia, estes estão indicados nas sobreinfecções — oculares, urinárias, orofaríngeas — que são frequentes (6).

No presente caso, o diagnóstico de botulismo foi feito 9 dias após a ingestão do alimento contaminado, pelo que não foi usada a antitoxina. Fez antibioterapia para adenoidite e conjuntivite.

A evolução da doença foi benigna com recuperação completa ao fim de 1,5 mês do início da doença.

Como conclusão, o botulismo deve ser suspeitado em todos os doentes apiréticos e conscientes com aparecimento súbito de paralisia flácida descendente e simétrica, com oftalmoplegia, ptose palpebral e/ou outras alterações dos nervos cranianos associadas com LCR normal e história de alimento suspeito (3).

*saúde
infantil*

2000; 22/3:43-48

BIBLIOGRAFIA

1. George W L. Intoxicación e infección por clostrídios. In: Tratado de Infecciones en Pediatría. Mc Graw-Hill, 3ª edición. 1995(1): 1211-1217.
2. Carvalho G, Figueiredo C, Castanheira J et al. Botulismo 2 casos clínicos. Rev Port D Infec. 1991; 14(1): 79.
3. Silva R, Guilherme A, Gabriel J et al. Botulismo - a propósito de um caso clínico. Revista de Saúde Amato Lusitano. 1996; 1(3): 31-33.
4. Lemos MC, Magno C, Barroso A. Botulismo alimentar. Rev Port Pediatr. 1987; 18: 155-159.
5. Almasqué I. Relembrar o botulismo. Med-Interna. 1998; 5(1): 60-62.
6. Malcata L, Lopes C, Serra E et al. Botulismo. Rev Port D Infec. 1989; 12(3): 173-177.
7. Poças J. Doenças infecciosas com compromisso neurológico ligado à acção de toxinas bacterianas. O Médico. 1990; 123(1994).

8. Cleto E, Flores MM, Temudo T et al. Botulismo alimentar - a propósito de um caso clínico. O Médico. 1992; 126(2058): 95-97.
9. Castro RS, Marques R, Ramos MH et al. Botulismo alimentar - casuística do Serviço de Doenças Infecciosas do Hospital de Joaquim Urbano. Rev Port D Infec. 1990; 13(3): 167-171.
10. Nelson. Tratado de Pediatria. Botulismo. Guanabara Koogan AS. 14ª edição 1994; 1: 664-666.
11. Lecour H, Ramos MH, Almeida B et al. Botulismo em Portugal. Situação actual. Boletim Epidemiológico, 1989. Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis, Lisboa, nº2: 1-6.
12. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: A Clinical and Epidemiologic Review. Annales of Internal Medicine. 1998; 129: 221-228.
13. Pereira A, Santos ML, Sarmiento A et al. Botulismo E - 1º caso português. Rev Port D Infec. 1993; 16(2): 129-131.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:43-48



Fosfatase Alcalina Elevada (Hiperfosfataseemia)

Introdução

A fosfatase alcalina (FA), ou melhor "fosfatases alcalinas", são um grupo de isoenzimas que, em pH alcalino óptimo, catalizam a hidrólise de grande número de ésteres de fosfato orgânicos (1). As FA existem em diferentes células e tecidos do organismo como osteoblastos, hepatócitos, células da bordadura em escova da mucosa do intestino delgado, tubo contornado proximal do rim, placenta e glóbulos brancos. A sua função exacta é desconhecida, sabendo-se que participam em processos de transporte. A FA existente no soro tem origem em três locais principais, fígado, osso e intestino, tendo uma semi-vida de sete dias. A identificação da origem das isoenzimas pode ser feita por várias técnicas, sendo a mais sensível e específica a electroforese em gel de polyacrilamida (1).

Hiperfosfataseemia

Níveis elevados de FA podem encontrar-se em situações fisiológicas (fases de crescimento rápido na criança e na gravidez) (1,2), nas patologias hepatobiliar, óssea, raramente intestinal ou renal e serem de causa idiopática familiar ou não (quadro I).

Quando numa criança se detectam níveis elevados de actividade da FA, teremos primeiro de saber se existem manifestações clínicas de doença e, caso isso se verifique, orientar a investigação para a patologia em causa.

Se pelo contrário a criança estiver assintomática, sendo a elevação da FA um achado em análise de rotina ou em situação de doença aguda, o primeiro passo será proceder à determinação dos valores de gama-glutamiltransferase (γ -GT) ou de 5-nucleotidase. Se estas últimas estiverem elevadas, trata-se muito provavelmente de patologia hepatobiliar (1). Havendo uma elevação isolada dos níveis de FA, duas hipóteses se colocam: tratar-se de uma elevação transitória ou persistente.

1 — Fisiológica

- Fases de crescimento
- Gravidez

2 — Benignas idiopáticas

- Transitória da infância
- Persistente familiar
- Persistente não familiar

3 — Associada a patologia

- Hepatobiliar
 - Óssea
 - Intestinal
 - Renal
-

Quadro I — Etiologias da hiperfosfataseemia

Hiperfosfataseia transitória benigna da infância (HFTBI)

A HFTBI ocorre geralmente entre os dois meses e os três anos de idade, embora estejam descritos casos até aos seis anos (3). Caracteriza-se por uma elevação dos níveis de FA que pode atingir dez vezes o valor normal, à custa de um aumento das isoenzimas hepática e óssea. A causa é desconhecida, especulando-se que possam estar envolvidos agentes infecciosos — gastro-enterites (4) e outras infecções — ou fármacos (fenobarbital (5) e cotrimoxazol (6)), embora seja mais provável uma etiologia multifactorial (7). A HFTBI é um diagnóstico de exclusão. A normalização dos valores de FA ocorre num período de quatro meses (excepcionalmente pode demorar até 18 meses). É uma situação benigna, autolimitada, que não requer tratamento (8).

Hiperfosfataseia persistente familiar (HFPP)

A HFPP é uma situação hereditária, autossómica dominante que, como o próprio nome indica, persiste durante toda a vida. Tem também carácter benigno e, para se afirmar o seu diagnóstico, são necessários estudos familiares (9). Nestes casos a isoenzima que predomina é geralmente a intestinal (10).

*saúde
infantil*

2000; 22/3:49-51

Hiperfosfataseia persistente não familiar (HFPPNF)

Nos últimos anos têm sido descritos alguns casos de hiperfosfataseia persistente assintomática, em que os estudos familiares são negativos (11,12), que poderão corresponder a mutações de novo num dos genes que codifica a FA (11). Trata-se também de uma situação benigna.

Conduta na hiperfosfataseia assintomática

Na avaliação de uma criança assintomática com elevação dos níveis de FA, devem-se comparar os resultados com os valores normais para a idade (Quadro II). De seguida justifica-se excluir patologia óssea ou do metabolismo fosfo-cálcico (pedindo-se Rx do punho ou do joelho) das vias biliares ou renal.

As hiperfosfataseias benignas (transitória, persistente familiar ou persistente não familiar), embora pouco frequentes, devem ser sempre evocadas, de modo a evitar investigações exaustivas e desnecessárias. Nos casos persistentes, para melhor caracterização, dever-se-á considerar o doseamento da FA nos pais.

Face a estes dados, questiona-se a utilidade de determinar os níveis de FA em crianças assintomáticas ou com clínica não relacionada com patologia hepatobiliar ou óssea.

IDADE	F.A. (U/L)
≤ 2A	80-368
3A – 5A	80-390
6A – 9A	115-460
10A	60-280
15A	30-250
Adulto	30-115

Quadro II – Valores Normais de Fosfatase Alcalina (13).

BIBLIOGRAFIA

1. Kaplan MM. Laboratory Tests. In: Schiff L., Schiff ER, eds. Diseases of the Liver. 7th ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993:108-44.
2. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med 2000;342:1266-71.
3. Galan IR, Galan CR., Joglar JB, Yañez JH, Zuñiga FV. Hiperfosfatemia transitória de la infancia: dos nuevos casos a una edad inusual. An Esp Pediatr 1993;38:370-1.
4. Cousin J. Qu'en pensez-vous ? Doc Scient Guigoz 1988;125:24-5.
5. Kruse K, Bartels H, Gunther H. Serum alkaline phosphatase isoenzymes in epileptic children receiving anticonvulsants. Eur J Pediatr 1977;126:237-42.
6. De Vito GA. Transient elevation of alkaline phosphatase related to trimethoprim-sulfamethoxazole therapy. J Pediatr 1982;100:998-9.
7. Kutilek S, Bayer M. Transient hyperphosphatasemia-where do we stand? Turk J Pediatr 1999;41:151-60.
8. Wappner RS, Brandt IK. Inborn errors associated with faulty bone mineralization. In: Oski FA, eds. Principles and Practice of Pediatrics. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1994:2162.
9. Rosalki SB, Foo AY, Dooley JS. Benign familial hyperphosphatasemia as a cause of unexplained increase in plasma alkaline phosphatase activity. J Clin Pathol 1993;46:738-41.
10. Panteghini M. Benign inherited hyperphosphatasemia of intestinal origin: report of two cases and a brief review of the literature. Clin Chem 1991;37:1449-52.
11. Rodríguez-García JL, Fraile G. Benign non-inherited hyperphosphatasemia. Eur J Intern Med 1991;2:121-2.
12. Asami T, Gomi T, Uchiyama M. Persistent non-familial asymptomatic hyperphosphatasemia: a report on three cases. Acta Paediatr 1995;84:346-8.
13. Novak DA, Suchy FJ, Balistreri WF. Disorders of the Liver and Biliary system. In: Oski FA, eds. Principles and Practice of Pediatrics. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company 1994:2162.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:49-51

Catarina Ribeiro, Manuel Salgado, Luís Moura
Consulta Externa de Medicina do Hospital Pediátrico de Coimbra



RETRACÇÃO DO UMBIGO DURANTE A MICÇÃO COMO APRESENTAÇÃO DE REMINISCÊNCIA DO ÚRACO

Manuel Salgado¹, Conceição Sanches², Oliveira Simões³

RESUMO

Numa menina de 28 dias de vida foram verificadas retracções do umbigo concomitantes com as micções e que persistiram menos de um mês. A ecografia dos tecidos moles da parede anterior do abdómen confirmou a presença duma estrutura tubular que unia o umbigo à bexiga. Aos 2,5 meses de vida, a cirurgia e consequente exame histológico da peça operatória confirmaram os diagnósticos clínicos e ecográfico de reminiscência do úraco. A propósito deste caso e, atendendo à sua raridade, foi feita uma revisão bibliográfica das reminiscências do úraco.

Palavras-chave: anomalias do úraco, anomalias canal onfalo-mesentérico, retracção umbilical.

SUMMARY

In a 28 days old girl it was observed umbilical retractions accompanying voiding of urine, that persists during almost one month. Umbilical retractions accompanying voiding of urine, were observed for almost one month in a 28 days old girl. Anterior abdominal soft tissue ultrasound confirmed the presence of a tubular structure connecting the bladder to the umbilicus. The surgical findings and histological study at two and half months old, confirmed the diagnosis of urachal embryonic remnant. Based on this case and because of its rarity, we have done a bibliography review of urachal anomalies.

Keywords: urachal anomalies, omphalo-mesenteric anomalies, umbilical retraction.

1 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria 2 Assistente Hospitalar de Radiologia 3 Chefe de Serviço de Cirurgia Pediátrica — Hospital Pediátrico Coimbra

Caso clínico

Uma menina de 28 dias de vida foi trazida a uma primeira consulta marcada por rotina. Durante a anamnese a mãe referiu que, na véspera e pela primeira vez, aquando da muda da fralda e, concomitante com uma micção, tinha sido observado a retração do umbigo. Nem na fralda nem na camisola interior, nunca fora observada qualquer sinal de líquidos na área correspondente ao umbigo.

Na observação do abdómen ressaltava a presença duma procidência do umbigo, simulando uma pequena "hérnia" estreita, paradoxalmente de consistência dura (Fig. 1). Segundos depois iniciou-se a micção e, simultaneamente, verificou-se uma progressiva retração do umbigo (Figura 2). Imediatamente após o fim da micção, verificou-se a re-exteriorização da proeminência umbilical (Figura 3).

A relação entre micção e retração umbilical sugeriu a uma incompleta involução do úraco. A ecografia dos tecidos moles da parede abdominal anterior corroborou a hipótese clínica: *"... imediatamente atrás da parede abdominal anterior, em contiguidade com o umbigo, estendendo-se até à porção superior da bexiga, existe uma estrutura tubular, com cerca de 4 cm de comprimento e 3 mm de espessura, que admitimos corresponder a reminiscência do úraco. Não são evidentes eventuais formações quísticas ou outras colecções na região referida; rins e ureteres sem alterações"*.

saúde
infantil

1994; 17: 19-22



Fig. 1 — 28 dias de vida: procidência do umbigo antes de se iniciar a micção.



Fig. 2 — 28 dias de vida: umbigo durante a micção.



Fig. 3 — 28 dias de vida: procidência do umbigo após a micção.



Fig. 4 — umbigo aos 2 meses de idade.

Na consulta de rotina, aos 2 meses de vida, e ainda sem ter sido operada, nunca fora notado qualquer emissão de líquidos (urina ou outros) pelo umbigo, a falsa hérnia umbilical tinha tido uma resolução espontânea (Figura 4). Progressivamente, em menos de 1 mês, deixara de se observar qualquer retracção umbilical.

Os achados operatórios (da cirurgia realizada aos 2,5 meses de vida) confirmaram a persistência da reminiscência do úraco e da ainda permeabilidade das duas artérias umbilicais, tendo sido respectivamente excisado e laqueadas. O estudo macroscópico da peça operatória mostrou tratar-se duma estrutura tubular com 3,5 cm de comprimento, que numa extremidade se encontrava trifurcado, com pele na extremidade oposta e, a histologia, revelou "enquadrar-se no diagnóstico de persistência do úraco".

Aos 18 meses de idade mantinha-se bem de saúde e sem nenhuma intercorrência digna de registo.

Comentários

As malformações congénitas num umbigo aparentemente normal ao nascimento poderão resultar das incompletas involuções do canal vitelino ou canal onfalo-mesentérico (COM), que liga o intestino delgado primitivo com o umbigo (na continuidade para o saco vitelino) (1,2), ou do úraco que une a bexiga ao umbigo (2,3,4).

A incompleta involução do COM poderá manifestar-se sob seis formas diferentes:

- a) *fístula vitelina ou fístula do COM* (Fig 5a), que resulta da completa comunicação entre o intestino delgado e o umbigo, e que se manifesta pela emissão de conteúdo intestinal pelo umbigo;
- b) *sinus umbilical* (Fig. 5b), que consiste da persistência da parte distal do COM, junto ao umbigo, e que se manifesta por drenagem serosa umbilical persistente, sendo frequente em crianças para além do período neonatal;
- c) *quistos vitelinos ou quistos do COM* (Fig. 5c), caracterizado pela presença duma formação quística em qualquer local na união entre o umbigo e o intestino delgado;
- d) *divertículo de Meckel* (Fig. 5d) que consiste dum divertículo do intestino com origem no local da junção do COM ao intestino;
- e) persistência duma *corda fibrosa* não permeável (Fig. 5 b), unindo o umbigo ao intestino delgado, e que poderá estar na origem de torção de ansas intestinais e consequente oclusão;
- f) *pólipo umbilical*, com origem em mucosa de intestino delgado ectópica, e que poderá colocar problemas no diagnóstico diferencial com granuloma umbilical (1,2).

Destas malformações, o divertículo de Meckel é a mais comum, sendo mesmo a mais frequente malformação congénita do intestino delgado, ocorrendo em cerca de 2% da popula-

*saúde
infantil*

2000; 22/3: 19-22

ção normal (1). A maioria dos indivíduos com divertículo de Meckel não manifesta sintomas. Quando presentes, os sintomas devem-se à presença duma mucosa ectópica (gástrica, pancreática ou duodenal) — que pode sangrar, inflamar ou infectar — pelo facto do divertículo poder servir de ponto de partida para uma invaginação intestinal ou pela persistência duma faixa fibrosa entre o divertículo e o umbigo, a qual poderá estar na origem duma oclusão intestinal, com ou sem volvo (1).

O *úracó*, que se desenvolve a partir do topo superior da cloaca ventral é, na vida embrionária, uma estrutura tubular que une a cúpula da bexiga fetal ao umbigo. O úracó é formado por três camadas: uma camada interna de epitélio transitório, uma camada média de tecido conjuntivo e uma camada externa de músculo liso em continuidade directa com a parte inferior do músculo detrusor da bexiga. O úracó é envolvido por uma fásia umbilico-vesical que, lateralmente se estende até às duas artérias umbilicais e, inferiormente, de distribui sobre a cúpula da bexiga (2,3,4).

Durante o quarto e quinto mês de gestação o úracó sofre um estreitamento progressivo, perdendo a continuidade com o umbigo. Progressivamente, e à medida que a bexiga desce na bacia, mas podendo estender-se por um período para além do nascimento, o lúmen do úracó sofre uma obliteração progressiva, tornando-se finalmente numa corda fibrosa localizada aos tecidos extra-peritoneais da parede anterior e interna do abdómen, na linha média entre o umbigo e bexiga (2,3,4).

A incompleta obliteração do úracó poderá resultar em quatro situações clínicas diferentes, dependendo do tipo de comunicações estabelecidas entre do lúmen do úracó, a cúpula da bexiga e o umbigo, situados em pólos opostos:

- 1) Comunicação completa entre o umbigo e a bexiga — *fístula do úracó ou úracó patente* (Fig. 6a) — cujo diagnóstico é facilmente evocado após o nascimento, pela saída de urina através do umbigo (3-6). A introdução de azul de metileno através da fístula poderá ser diagnóstica ao tingir a urina saída pela uretra (4). O diagnóstico diferencial com persistência do COM coloca-se sistematicamente (2-5). Também a possível associação com malformações urológicas, especialmente da uretra, justifica investigação dirigida (2-6). Nesta variante estará sempre indicado uma correcção cirúrgica o mais precocemente possível (2-6).
- 2) Comunicação apenas com o umbigo, constituindo o *sinus do úracó* (Fig. 6b) que poderá manifestar-se com saída duma serosidade pelo umbigo, infectada ou não, e consequentemente associado ou não a sinais inflamatórios locais (3-6). Também se deverá tentar fazer o diagnóstico diferencial com o sinus do COM (2,4,5). O encerramento cirúrgico do sinus do úracó estará sempre indicado (2,4,5,6).
- 3) Obliteração dos dois topos do úracó, mantendo patente o canal, formando assim, nalgum local do trajecto, um quisto — *quisto do úracó* (Fig 6c) — sem comunicação com a bexiga nem com o umbigo (2-6). A presença de células de epitélio transitório, produtoras de muco, poderá levar à formação de um quisto, de maiores ou menores dimensões. A tumoração formada estará na origem da clínica: assintomática, presença duma massa palpável na parede anterior e inferior do abdómen (colecção líquida ou calcificada) ou sinais inflamatórios locais resultantes da infecção do mesmo ou da sua rotura intra-abdominal ou para o exterior (2-6). O diagnóstico diferencial com quisto do COM justifica-se sempre (2,4,5). Por sistema estará indicado a sua excisão (2,4,5,6).
- 4) Comunicação apenas com a bexiga, constituindo o *divertículo vesico-uracal* (Fig. 6d), em regra clinicamente silencioso (3,4,5). Ocasionalmente poderá estar na origem de infecção urinária recorrente ou na formação de cálculos (4). Em regra não justifica qualquer medida terapêutica, excepto nos casos sintomáticos (4).

*saúde
infantil*

1994; 17: 19-22

As percentagens relativas de cada uma destas malformações varia de série para série (4,5,6). Do somatório de 62 casos das duas casuísticas mais recentes consultadas, as percentagens são: *fístula do úracó* 14%, *sinus do úracó* 50%, *quisto do úracó* 34% e *divertículo vesico-uracal* 2% (5,6).

Em geral o *quisto do úracó* mantém-se pequeno e silencioso, sendo descoberto em idades pediátricas em apenas um terço dos casos. Ocasionalmente e de forma progressiva, poderá formar-se uma colecção líquida, formando uma massa abdominal mediana, anterior e inferior, encontrada durante uma palpação abdominal por rotina. Mas, na maioria dos casos, o quisto é apenas diagnosticado — em qualquer idade — quando se torna sintomático, pelo aumento de volume simulando uma massa, ou por infecção do mesmo, manifestando-se como um abscesso da parede ou por abdómen agudo de causa indeterminada (3,4,5). A infecção ocorreu em dois terços dos 16 quistos duma casuística de 45 malformações do

úraco, tendo-se isolado *Estafilococos aureus* em 82% das infecções e, uma *flora múltipla* em 36% dos casos (5).

A potencial associação das malformações do úraco com variados tipos de malformações urológicas, verificada em 10% do somatório de duas casuísticas com 62 casos (5,6), justifica uma vigilância cuidada e a realização eventual de ecografia e cistografia permiccional.

Embora as malformações do úraco sejam situações raras, deverão ser sempre evocadas perante sinais clínicos localizados ao umbigo ou no trajecto entre a bexiga e o umbigo (2-7).

No caso clínico, tratou-se portanto duma estrutura tubular do úraco, não complicada de colecção líquida significativa nem de infecção. A manifestação clínica temporária poderá ter resultado da presença dum granuloma umbilical exteriorizado, na continuidade do úraco, e responsável pela prociência umbilical. Com a resolução do granuloma e o desaparecimento da prociência, a estrutura tubular reminiscente terá deixado de fazer tensão no umbigo e, conseqüentemente, tornou-se assintomática.

Como este caso documenta, o desaparecimento duma clínica prévia, não permite concluir ter ocorrido a resolução das anomalias do úraco. A ecografia abdominal, um excelente meio complementar de diagnóstico para a maioria das malformações do úraco (3,4,5,6), poderá ser esclarecedora.

Este caso justifica ainda duas reflexões. A primeira é sobre a real incidência das reminiscências do úraco. Será que a transitoriedade das queixas em alguns casos poderá condicionar subdiagnósticos? Se não se tivesse realizado a ecografia, o problema poderia ter sido assumido como resolvido, com uma explicação provável mas não definitiva.

A segunda reflexão prende-se com a potencial involução espontânea e progressiva de algumas reminiscências do úraco. Será que deixada à sua evolução natural algumas formas acabarão por desaparecer espontaneamente? Ou uma vez diagnosticado, estará sempre indicado uma atitude cirúrgica preventiva das potenciais complicações ou essa atitude deverá depender das manifestações clínicas? A literatura aconselha a correcção cirúrgica sistemática da generalidade das malformações do úraco aquando do diagnóstico (2,4,5,6).

Finalmente será de referir que, tanto na literatura consultada como em pesquisa na Internet, apenas se encontrou uma descrição de retracção umbilical durante a micção. Tratava-se dum rapaz de 12 anos que consultou por dor abdominal aguda durante as micções. O facto de desde sempre ter retracção umbilical durante as micções orientou para o diagnóstico, tendo-se encontrado um divertículo vesico-uracal (7).

A clínica apresentada pela nossa doente será assim uma apresentação invulgar deste tipo de anomalias.

*saúde
infantil*

1994; 17: 19-22

BIBLIOGRAFIA

1. Garretson DC, Frederich M E. Meckel's Diverticulum. Am Fam Physician 1990;42:115-9.
2. O'Donnell KA, Glick PL, Caty MG. Pediatric Umbilical Problems. Pediatr Clin North Amer 1998;45:791-9.
3. Boyle G, Rosenberg HK, O'Neill J. An Unusual Presentation of an Infected Urachal Cyst. Review of Urachal Anomalies. Clin Pediatr 1988;27:130-4.
4. Retik AB, Bauer SB. Bladder and Urachus. In: Kelalis P P, King L R, Belman A B, ed. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia: W B Saunders Comp. 1976:565-70.
5. Cilento BJ Jr, Bauer SB, Retik AB, Peters CA, Atala A. Urachal Anomalies: Defining the Best Diagnosis Modality. Urology 1998;52:120-2.
6. Nagasaki A, Handa N, Kawanami T. Diagnosis of Urachal Anomalies in Infancy and Childhood by Contrast Fistulography, Ultrasound and CT. Pediatr Radiol 1991;21:321-3.
7. Rowe PC, Gearhart JP. Retraction of the Umbilicus During Voiding as an Initial Sign of a Urachal Anomaly. Pediatrics 1993;91:153-4.



Um caso para reflectir

Emília Castro¹, Lurdes Maricato², Graça Rocha³, Aníbal Sousa⁴

RESUMO

Apresenta-se o caso clínico de uma lactente a quem aos três meses de idade e na sequência de investigação de acessos de tosse irritativa, episódios repetidos de candidíase oral e otite supurada, anemia e hepatoesplenomegália é feito o diagnóstico de infecção pelo VIH-1.

Sendo actualmente conhecidas algumas medidas de prevenção capazes de reduzir o risco de transmissão perinatal da infecção pelo VIH, chama-se a atenção para a importância do diagnóstico precoce desta na grávida.

Palavras-chave: VIH, rastreio na grávida, prevenção transmissão vertical, infecção.

SUMMARY

H.I.V. infection was diagnosed in a 3 month old following investigations for chronic irritative cough, recurrent oral candidiasis, purulent otitis, anaemia and hepatosplenomegaly.

As prophylactic measures that reduce the perinatal transmission rate of HIV infection are currently in use the authors highlight the importance of early diagnosis in pregnant patients.

Keywords: HIV, screening in pregnant women, prevention of vertical transmission, infection.

1. Assistente de Pediatria 2. Assistente Graduada de Hematologia 3. Assistente Graduada de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra 4. Assistente Graduado de Pediatria — Hospital de Torres Novas

Introdução

O VIH é transmitido por 3 vias bem definidas: exposição parenteral a fluídos corporais infectados, contacto sexual e transmissão vertical da mãe para o filho. Como praticamente todas as infecções pelo VIH nas crianças são adquiridas das suas mães, as estratégias para a prevenção destas infecções na criança devem focar-se sobretudo na prevenção de infecções pelo VIH em mulheres em idade reprodutiva, na evicção de gravidezes indesejadas em mulheres infectadas e na prevenção da transmissão do VIH de mulheres grávidas infectadas aos seus filhos.

A detecção prévia da infecção pelo VIH na mãe é essencial pois permite escolhas reprodutivas importantes e a implementação de medidas terapêuticas com vista a diminuir a transmissão vertical.

Mais de 95% das novas infecções pediátricas pelo VIH são adquiridas perinatalmente. Apesar do vírus ser transmitido a alguns mas não a todos os RN expostos, a prevenção da transmissão vertical é de capital importância, estando provado que o risco de infecção pelo VIH no RN pode ser reduzido através de algumas medidas simples: evicção do aleitamento materno, tratamento da mãe com anti-retrovíricos durante a gravidez e parto e do RN durante o período neonatal.

*saúde
infantil*

2000; 22/3: 19-22

Caso clínico

JTC, sexo feminino, 3 meses de idade, prematura de trinta e quatro semanas de gestação, com um peso de nascimento de 1715g e índice de Apgar de 10 aos 5 minutos. Quinto filho, fruto de uma sétima gravidez vigiada, com alimentação materna durante o primeiro mês de vida. Vive com os pais, comerciantes, não consanguíneos, aparentemente saudáveis, e com quatro irmãos. Apenas o mais novo de três anos, ex-prematuro, é filho do mesmo pai.

Com um mês de vida começou com acessos de tosse irritativa associada a conjuntivite, pelo que foi medicada com Eritromicina.

A partir do segundo mês de idade constatou-se má progressão ponderal, episódios frequentes de regurgitação, episódios de conjuntivite e candidíase oral de repetição mantendo acessos de tosse irritativa. Iniciou tratamento anti-refluxo e anti-candidíase.

Aos 3 meses foi notada hepatoesplenomegália, palidez e constatada anemia (Hb-4,6g/dl).

Foi nessa altura que a vimos pela primeira vez no serviço de urgência, enviada de um Hospital Distrital. Com três meses pesava 2500g, apresentava uma palidez cutânea acentuada e hepatoesplenomegália. Tinha acessos frequentes de tosse irritativa embora a auscultação pulmonar não revelasse alterações. Apresentava também uma otite supurada bilateral e uma candidíase oral.

A investigação complementar imediata revelou um valor de hemoglobina de 5g/dl, 12600 leucócitos/L, 126000 plaquetas/L e transaminases dentro dos valores normais. A ecografia

abdominal revelou uma esplenomegália moderada e a ecografia cardíaca não mostrou alterações. A radiografia do torax não apresentava condensações. Face à hipótese de infecção congénita foram solicitadas serologias para EBV, CMV, rubéola, toxoplasmose, VIH e pedida uma VDRL.

Iniciou terapêutica sintomática e aguardaram-se ansiosamente os resultados das serologias que vieram a revelar-se negativas para a toxoplasmose, rubéola, CMV, EBV e sífilis, mas positiva para o VIH-1.

Face a estes resultados foram pedidos novos exames: a cultura do vírus e pesquisa do Ag P24 eram também positivos. Apresentava uma carga vírica superior a 1000000 cópias/ml. O estudo da população linfocitária encontrava-se alterado e a relação CD4/CD8 era de 0.8.

Esta criança tinha SIDA!

Fez tratamento com Cotrimoxazol e posteriormente profilaxia para prevenção da infecção por *Pneumocystis carinii*. Por volta dos seis meses iniciou terapêutica anti-retrovírica.

Actualmente é seguida na nossa consulta de Infeciologia, apresentando melhorias clínicas e laboratoriais consideráveis.

Conclusão

A grande maioria dos doentes pediátricos infectados pelo VIH adquiriram a infecção perinatalmente.

É o caso desta criança!

Algum tempo após o diagnóstico e já em tratamento, chegou a revelação que, além de surpreendente, nos fez reflectir: a mãe desta pequena sabia estar infectada pelo VIH desde a sua gravidez anterior. O seu quarto filho teria mesmo feito "um tratamento" durante algum tempo, encontrando-se hoje, aparentemente bem.

Perplexos com esta descoberta várias perguntas nos surgiram.

Que teria levado estes pais a ocultar tal facto? Medo? Simples ignorância?

Saberiam eles que apenas uma pequena percentagem de RN filhos de mães infectadas em tratamento com anti-retrovíricos nascem infectados? Que a administração de AZT à grávida antes e durante o parto e ao RN nas primeiras seis semanas de vida diminui a taxa de transmissão? Que não deveria ter amamentado?

Como seria o futuro desta criança se antecipadamente tivéssemos conhecido a verdade? Se o rastreio do VIH nas grávidas fosse obrigatório?

Mas infeliz e tragicamente o destino desta pequena está traçado.

Que esta triste história que, por certo, não foi nem será única seja motivo de reflexão e alerta.

Que não haja mais crianças infectadas sem tudo fazermos para o impedir.

Que na nossa prática diária tudo façamos para dar aos filhos de mães infectadas pelo VIH, um final diferente do desta criança.

*saúde
infantil*

2000; 22/3: 19-22



Um caso inesquecível

Sonolência progressiva, vômitos e cefaleias "intermitentes" com início algumas horas após traumatismo cranio-encefálico

Há muitos anos atrás, mais de 10, contactei, já numa fase tardia, com uma situação clínica que me deixou transtornado. Tratava-se dum rapaz de 10 anos de idade que por volta das 15 horas, teve uma queda, tendo batido com a cabeça no cimento. Teve perda imediata de conhecimento inferior a 5 minutos, e foi enviado ao hospital da sua zona. Para além dum hematoma galeal parieto-occipital esquerdo, o exame neurológico foi descrito como normal. Durante a viagem teve um ou dois vômitos, pelo que foi iniciada uma perfusão endovenosa e ficou internado para vigilância. A restante tarde e a primeira parte da noite decorreram sem incidentes. Durante a madrugada queixou-se de cefaleias por duas vezes, que melhoraram com analgésicos entretanto prescritos.

Na manhã seguinte mantinha-se sonolento, mas não voltou a referir cefaleias. A prostração e sonolência progressivas, justificaram transferência (cerca das 16:00 horas) para observação pelo neurocirurgião e realização de Tomografia Axial Computadorizada (TAC). À chegada ao Hospital Central estava em coma e com anisocória à esquerda. A TAC confirmou a suspeita clínica de hematoma epidural, que só depois foi drenado.

No pós-operatório persistiu a anisocória esquerda e evidenciou-se uma hemiparésia direita, que ficou definitiva.

Refeita a história, a mãe referiu cefaleias muito fortes, já durante a madrugada. Terá mesmo vomitado quando se levantou para urinar e, algum tempo depois, quando se tentou sentar na cama. A partir daí tinha ficado cada vez mais sonolento.

Na altura, e em analogia com o que pode ocorrer com tumores intracranianos, arranjei uma explicação para a intermitência das cefaleias e dos vômitos: o estar deitado permitira uma progressiva adaptação dos tecidos intracranianos, moles e elásticos, ao aumento insidioso duma "lesão" ocupando espaço; o levantar da cama teria perturbado o equilíbrio muito instável das estruturas intracranianas, o que motivara um aumento súbito da pressão intracraniana e, conseqüentemente, cefaleias intensas e um vômito em jacto. Deduzi que, se tivessem sido valorizadas as cefaleias induzidas pela modificação da posição corporal, poder-se-ia ter impedido a evolução desastrosa.

Quase cinco anos depois, fui chamado para observar um rapaz de 6 anos de idade que estava internado numa clínica particular (CP) desde as 8 horas da manhã desse dia.

Na véspera (19:00 horas) deslizara voluntariamente por um corrimão de escada, tendo batido com a cabeça na tijoleira. Não perdeu o conhecimento, mas ficou transitoriamente sonolento. De seguida teve um vômito, o que justificou recorrer ao Hospital Central onde

foi observado pelo neurocirurgião de serviço. O exame foi descrito como normal. O RX do crânio, de frente e de perfil, aparentemente não tinha alterações. A normalidade dos exames neurológico e do RX crânio permitiu que fosse dada alta para o domicílio. Cerca das 04:00 horas da madrugada teve um segundo vômito e, nas 3,5 horas seguintes, vomitou mais duas vezes. Recorreu à CP tendo sido internado para vigilância, com uma perfusão de soro glicosado. Durante a manhã não voltou a vomitar, tendo apenas referido cefaleias ligeiras uma ou duas vezes. Tinha passado a maior parte do tempo a dormir. Comeu muito pouco ao almoço, tendo readormecido logo de seguida. Acordava facilmente se interpelado.

Observei-o às 17:00 horas: «dormia» calmamente. Pedi o processo. Nada tinha escrito para além da prescrição de soro. Interroguei a mãe que me contou a história.

Acordei-o: "Então João, estás bem disposto ?" "Estou". Fechou novamente os olhos. "Dói-te a cabeça ?". "Não". "Queres comer ?" "Não me apetece". Voltou a fechar os olhos.

De imediato me veio à memória o primeiro caso e os erros cometidos. Era imperativo fazer uma TAC de urgência. Mas eu sentia que estava a ser avaliado por todos: pelos pais, pelos médicos da clínica, pelos enfermeiros, etc.. Não me quis precipitar, mas estava muito preocupado. Disse à enfermeira para lhe tirar o soro. "Se o fizer, ele vai vomitar logo, Sr. Dr. ...". "Pois que vomite; nesse caso tem haver uma causa para esta sonolência e para o vômito, e que pode ser grave, pois ontem teve uma queda". Foi-lhe retirado o soro. "João, agora vais ao bar tomar um sumo e comer um bolo". Colaborou no exame neurológico, que não mostrou sinais de lateralização. Fiquei de o reobservar dentro de uma hora.

Nos 30 a 45 minutos seguintes parecia que tudo estava a correr bem. Mas depois começou por queixar-se de cefaleias, que foram aumentando de intensidade. Pediu para se deitar. De seguida teve um vômito em jacto, a que assisti, pois acabara de chegar para nova observação.

Marcou-se TAC de urgência, que mostrou um hematoma epidural de moderadas dimensões. Foi operado nas duas horas seguintes. O pós-operatório decorreu sem problemas. Ao rever-se o RX de crânio, realizado na véspera, constatou-se existir um estreito traço de fractura temporal esquerdo, quase paralelo ao pavilhão auricular. A evolução do João foi boa, não tendo ficado com quaisquer sequelas.

Estes dois casos vêm-me sempre à memória cada vez que tenho que dar opinião sobre crianças internadas por traumatismos cranianos ligeiros. Não gosto de as ver deitadas na cama pelo risco de poderem evoluir para uma progressiva sonolência, «silenciosa», isto é, sem outros sinais ou sintomas de alarme. Fico apreensivo e indeciso se as devo acordar ou não durante a noite. Prefiro vê-las soltas da cama, sem a amarra do soro e sem a imposição «fica aqui deitado». Prefiro vê-las a deambular pelos corredores do hospital (se puderem). Prefiro só lhes dar alta mais de duas horas após andarem levantadas. Prefiro que sejam elas a pedirem a cama. Estas preocupam-me muito mais. Recomendo-lhes a cama *ad libitum*, de preferência sem a amarra do soro... mas também a investigação subsequente se os sintomas surgem em diferido ou se se mantêm.

Manuel Salgado

saúde
infantil

2000; 22/3:59-60



Fichas Clínicas

Fimose — Uma actualização

Considerações históricas e sociais

As preocupações relativas à forma e tamanho do pénis da criança, ligada desde sempre aos conceitos de virilidade e fertilidade, são conhecidas desde os tempos mais remotos (1). A prática da circuncisão, praticada desde vários milénios antes de Cristo, foi sobrevivendo até à actualidade, quer sob a forma de ritual de finalidade desconhecida, quer como acto preventivo de infecções, venéreas ou não (1).

A constatação duma menor incidência de carcinoma do pénis e do colo do útero em povos (sobretudo judeus) que praticavam a circuncisão por rotina, levou, nos EUA, à recomendação da prática da circuncisão a todos os recém-nascidos (RN), ainda antes da alta hospitalar (1).

Mais tarde, face à raridade do carcinoma do pénis, aos riscos iatrogénicos desse acto e suas implicações económicas, em 1971 Academia Americana de Pediatria pôs em causa esta prática, tendo recomendado (determinado) da sua não indicação sistemática no período neonatal (1).

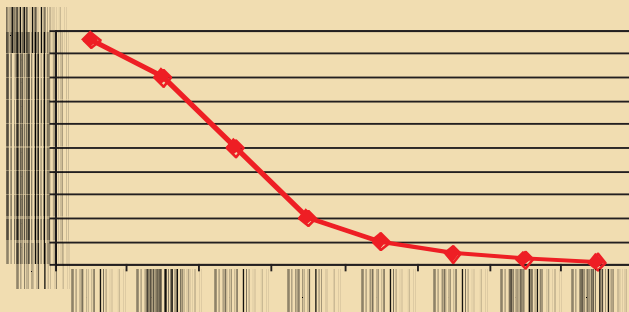
A implicação social (e médica) de todas estas questões, e das controvérsias em relação ao tratamento, fazem da fimose, das aderências balano-prepúciais e da acumulação de esmegma, problemas actuais e motivos frequentes de consulta médica.

Evolução natural da fimose fisiológica

No RN o prepúcio é normalmente longo e espesso, terminando num meato estreito que dificilmente permite a visualização da glândula (1). Definindo-se fimose como a impossibilidade de retração do prepúcio e de normal exteriorização da glândula por estenose do meato prepúcial (1), poderá concluir-se que quase todos os RN e, a maioria dos lactentes, têm fimose, mas fimose fisiológica que em regra terá resolução espontânea (1,2) (Figura).

As aderências balano-prepúciais, resultantes da incompleta maturação na clivagem entre as mucosas da glândula e do prepúcio, estão presentes (e referimo-nos obviamente ao sexo masculino) em 96% dos RN, em 80% dos lactentes de 6 meses de idade, em 50% aos 12 meses, em 20% aos 2 anos, em 10% aos 3 anos e em 1% aos 17 anos de idade (2) (Figura). Daí que só excepcionalmente se deva valorizar uma fimose antes dos 5 anos de idade.

A normal produção e consequente acumulação de «esmegma» (substância de cor esbranquiçada, de consistência e aspecto sebáceo) pode conduzir à formação de «massas» que, vistas à transparência sob a mucosa prepúcial, simulam formações quísticas (1).



A progressiva maturação na clivagem entre as mucosa da glândula e do prepúcio, associada à acumulação daquelas formações pseudo-quísticas de esmegma (e posterior eliminação, simulando pús), e ao aparecimento de ereções, contribuem, numa forma progressiva, para o desfazer das aderências balano-prepúciais (1).

Fimoses patológicas

*saúde
infantil*

2000; 22/3:61-63

A larguíssima maioria das fimoses é fisiológica. Ocasionalmente poderão ocorrer fimoses patológicas. Nestas, as etiologias não estão totalmente esclarecidas, sendo as hipóteses mais prováveis a manipulação do prepúcio com retracção intempestiva e repetida/crónica, as infecções recorrentes locais, as anomalias congénitas, a circuncisão incompleta (1) e o desenvolvimento de um líquen esclero-atrófico localizado ao pénis (3).

Muitos dos diagnósticos de «fimose» (falsas fimoses) devem-se a exames físicos incompletos, por retracção incompleta da glândula durante a observação, pelo receio de magoar a criança e ao desconhecimento do termo: é confundida com hipospádia, prepúcio redundante e até parafimose.

Complicações da fimose

A fimose poderá manifestar-se pela formação de um pequeno «balão» durante a micção, resultante da dilatação do prepúcio antes de se verificar a saída da urina em jacto. Embora frequente, o «balão» pode não ter significado patológico (1), desaparecendo com a resolução da fimose.

Também é frequente a fimose complicar-se de balanite ou balanopostite, que consiste na sobre-infecção (geralmente bacteriana) da mucosa do prepúcio e da glândula, que se acompanha de edema e eritema dos tecidos e saída de pús pelo orifício prepúcial, com prurido e ou dor da glândula, associado ou não a sinais de irritação uretral (disúria, polaquiúria). A balanite, que ocorre também com muita frequência na ausência de fimose, responde bem ao tratamento tópico com anti-séptico ou creme ou gel antibiótico de largo espectro (1), preferencialmente o de uso oftalmológico.

Tratamento da fimose

As manipulações precoces e repetidas do prepúcio, como tentativa de descolamento do mesmo, não estão recomendadas, podendo ser mesmo prejudiciais, pelo risco de poderem provocar fissuras do anel prepucial, com posterior fibrose e retração cicatricial e, conseqüentemente, fimose secundária, agora patológica (1). A abordagem inicial indicada será, em regra, a abstenção de qualquer medida para descolar as aderências, aguardando-se pela resolução espontânea, que ocorrerá, na quase totalidade dos casos, até aos 6-7 anos de idade.

A partir desta idade, o tratamento é controverso, sobretudo nas situações de fimose ligeira a moderada, mas defendendo-se a preservação do prepúcio. Recentemente tem sido proposta a aplicação tópica de betametasona a 0,05%, 2 id, durante 4 a 6 semanas (4,5). Embora não ressalte da literatura qual o mecanismo da betametasona, tem-se verificado uma resolução da fimose em 65% a 75% dos casos tratados (4,5). Na ausência de resolução ou nos casos com infecção associada, a alternativa será cirúrgica. Esta deverá reservar-se para idades superiores aos 6-7 anos.

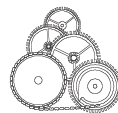
BIBLIOGRAFIA

1. Reis CF. Fimose e circuncisão – aspectos clínicos e histórico-sociais. *Nascer e Crescer* 1995;4:109-13.
2. Angtuaco EEC, Klein SG, Wood BP. Radiological Case of the Month. Pathologic Phimosis. *Am J Dis Child* 1992;146:763-4.
3. Ridley CM. Genital lichen sclerosus (lichen sclerosus et atrophicus) in childhood and adolescence. *J R Soc Med* 1993; 86:69-75.
4. Chu CC, Chen KC et al. Topical steroid treatment of phimosis in boys. *J Urol* 1999;162:861-3.
5. Monsour MA, Rabinovitch HH et al. Medical mangement of phimosis in children: our experience with topical steroids. *J Urol* 199;162:1162-4.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:61-63

Carolina Duarte, Manuel Salgado



PICADA ACIDENTAL COM AGULHA

A lesão acidental por picada de agulha encontrada em locais públicos, nas crianças, é um problema de magnitude desconhecida. Quatro aspectos merecem particular atenção na abordagem destes pacientes: tratamento da ferida, profilaxia de doenças transmissíveis pelo sangue, suporte psicológico da criança e da família e prevenção (1).

Fizemos a revisão dos processos das 14 crianças admitidas no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra (SU/HPC), nos últimos 6 anos, por lesões de picada de agulha encontrada na rua. Para cada uma delas foi verificado o calendário vacinal e efectuada serologia para Hepatite B, C e VIH, no dia da vinda ao SU, aos 2, 6 e 12 meses após a picada. Foi administrada Imunoglobulina anti-hepatite B (IgHB) em todas as crianças e vacina anti-hepatite B (VAHB) em crianças não vacinadas ou com vacinação incompleta. Uma das crianças recebeu terapêutica anti-retrovírica. Em todos os casos a serologia inicial e de controlo foi negativa para o VIH e VHC. A serologia para o vírus de hepatite B revelou a presença de AchBs na primeira determinação numa única criança e em nenhuma se confirmou infecção.

Com base nesta análise retrospectiva e após revisão da literatura, propomos um protocolo de actuação:

- O tratamento da ferida deve ser o primeiro passo. Apesar de parecer uma medida fácil e lógica, nem sempre é tida em conta pelos familiares (2).
- O toxóide tetânico e a imunoglobulina tetânica devem ser administrados de acordo com o estado imunológico da criança (1, 6, 7).
- O risco de adquirir Hepatite A ou C é muito baixo. Não está clara a necessidade de efectuar provas basais para VHC, mas caso se realizem deverão ser repetidas ao fim de 6 meses (1, 6, 7).
- Quanto à transmissão de VHB por picada acidental de agulha deixada por toxicódependentes em locais públicos, estão documentados alguns casos (3). A sua alta concentração no sangue (10^9 a 10^{13} /ml), a resistência do vírus às condições adversas do meio e o pequeno inóculo necessário para a sua transmissão tornam-no um agente facilmente transmissível (3). No entanto, com o novo programa de vacinação cada vez um maior número de crianças estão vacinadas e imunes. Caso a criança não

tenha completado o esquema de vacinação, uma dose adicional deverá ser administrada seguida das restantes (1, 4, 6, 7). A administração de IgHB não parece necessária se a criança tiver a vacinação completa. No entanto, existe alguma controvérsia sobre a sua necessidade em caso de imunização incompleta (1, 4, 6, 7).

- A maior preocupação dos pais é, certamente, a transmissão do VIH. No entanto, a pequena quantidade de sangue nas seringas, o efeito deletério do meio ambiente sobre a actividade do vírus e o espaço de tempo decorrido entre o uso da agulha e a picada acidental tornam este risco mínimo, se é que existe (1, 5, 6).

É de difícil decisão quando se deverá testar uma criança para anti-VIH. Caso aconteça, deverá ser na altura da picada para detectar uma infecção preexistente, e, periodicamente (por exemplo de 2 em 2 meses), por pelo menos 6 meses (1, 4, 7).

O início da profilaxia pós-exposição (PPE) deve ser ponderado, caso a caso, tendo em conta o risco de transmissão (grande volume de sangue, ferida profunda ou grande probabilidade de fonte infectada pelo VIH). Zidovudina (AZT) e Lamivudina (3TC) devem ser administrados em exposições de baixo risco (regime básico) e deverá ser adicionado um inibidor da protease em exposições de risco máximo (regime expandido). A PPE deve-se iniciar o mais brevemente possível, preferencialmente 1 a 2 horas após a exposição e deve ser administrada durante 4 semanas (4, 7).

É de salientar que as crianças devem ser alertadas e educadas para não brincarem em locais frequentados por toxicodependentes e para não tocarem em seringas e agulhas, pois só assim se poderá contribuir para a prevenção das lesões por picada de agulha em locais públicos. A implementação de programas de troca de seringas para os toxicodependentes deve ser estimulada e parece desempenhar um papel significativo no decréscimo do número de agulhas deixadas nestes locais (1, 6, 7).

Mónica Vasconcelos, Graça Rocha

BIBLIOGRAFIA

1. Bell TA, Hagan HC. Management of children with hypodermic needle injuries. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14(3): 254-5.
2. Elorza Arizmendi JF, Tuset Ruiz C, Leon Sebastian P, Alvarez Angel V. Punturas accidentales: Diez años de experiencia con nuestro protocolo. *An Esp Pediatr* 1999; 50(2): 140-4.
3. García-Algar O, Vall O. Hepatitis B virus infection from a needle stick. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16(11): 1099.
4. American Academy of Pediatrics: Injuries from discarded needles. In Peter G (ed): 1997 Red Book: Report of the Committee on infectious diseases, ed 24. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 1997: 120-2.
5. Zamora AB, Rivera MO, García-Algar O, Buqueras JC, Combelles OV, García-Sáiz A. Detection of infectious human immunodeficiency type 1 virus in discarded syringes of intravenous drug users. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(7): 655-7.

6. Dominguez KL. Management of HIV-infected children in the home and institutional settings. In Martha R (ed): *Pediatr Clin North Am* 2000; 47(1): 203-39.
7. Dominguez KL, Simonds RJ. Post exposure Prophylaxis. In Steven L. Zeichner, Jennifer S. Read (ed): *Handbook of Pediatric HIV Care*. Philadelphia, 1999: 294-318.

PICADA POR AGULHA ENCONTRADA NA RUA

Proposta de actuação

- 1 — Cuidar da ferida (sangrar, limpar e desinfectar)
- 2 — Vacina anti-tetânica se indicada
- 3 — Controlo serológico aos 0, 2 e 6 meses:
 - Ag HBs, Ac HBs, Ac HBc, Anti VHC, Anti VIH 1 e 2
- 4 — Verificar calendário vacinal para **VHB**:
 - criança não vacinada
 - VAHB + Ig HB
 - vacinação incompleta
 - 1 dose adicional de VAHB + restantes doses + Ig HB
 - vacinação completa
 - não é necessária qualquer medida

*saúde
infantil*

2000; 22/3:65-68

Notas:

Vacina para Hepatite B (VAHB) – aos 0, 1 e 6 meses

Engerix B® - < 15 anos 10 mg; ≥ 15 anos 20 mg

Recombivax HB® - < 11 anos 2,5 mg; 11-19 anos 5mg; ≥ 20 anos 10 mg

Imunoglobulina anti-hepatite B (IgHB) – 0,06 ml/kg, máx. 5 ml, dose única, i.m no deltóide < 24 horas depois de acidente

- 5 — Em exposições com grande risco de transmissão para o **VIH** (grande volume de sangue, ferida profunda ou estado serológico da fonte reconhecidamente positivo para o VIH) fazer profilaxia pós-exposição (PPE) com:

Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC) + Inibidor da protease

Doses pediátricas

AZT (susp. 50mg/ 5ml) 90 a 180 mg/m² 6/6h ou 8/8h

3TC (susp. 10mg/ 1ml) 4 mg/kg 12/12h

Inibidor de protease: Ritonavir (Susp.80mg/ml) 350 mg/m² 12/12h

Nelfinavir (50mg/1g de pó) 20 – 30 mg/kg 8/8h

Doses do adulto

AZT (cáps. 100mg) 200 mg/m² 8/8h ou 300 mg/m² 12/12h

3TC (comp. 150mg) 150 mg 12/12h

Inibidor de protease: Indinavir (cáps. 400mg) 800 mg 8/8h

Nelfinavir (comp. 250mg) 750 mg 8/8h

A PPE deve-se iniciar 1 a 2 horas após a exposição e durante 4 semanas

Nota: Este esquema serve para os profissionais de instituições de saúde.

Os medicamentos anti-retrovíricos estão disponíveis nas Farmácias dos Hospitais Centrais.

*saúde
infantil*

2000; 22/3:65-68

**Mónica Vasconcelos, Manuel Brito, Graça Rocha
Novembro 2000**

Revisões Bibliográficas



Qual será a prevalência do *Campilobacter* na diarreia aguda, em Pediatria, no nosso país?

Num estudo prospectivo, envolvendo todas as crianças (1.081) com diarreia e idade inferior a 4 anos e que recorreram aos serviços de urgência de dois hospitais centrais de Madrid e Barcelona desde Outubro de 1996 a Outubro de 1997, foram registados os possíveis agentes etiológicos.

O Rotavirus foi o agente mais frequente (29,5% dos casos em Madrid e 33,7% em Barcelona). O *Campilobacter* foi o segundo germe encontrado (respectivamente 18,5% e 10,6%) seguindo-se as *Salmonelas* e Adenovirus.

Num outro trabalho retrospectivo que envolveu 186 crianças de menos de 5 anos, hospitalizadas em Barcelona por gastroenterite aguda, em 1996 e 1997, as etiologias mais frequentemente encontradas foram respectivamente: *Salmonelas spp* (34,6 %), *Campilobacter spp* (31,1%) e Rotavirus (30,2%).

Nebreda V, Mani J M, Roman E et al. Impact of Rotavirus on acute gastroenteritis-related E R visits in Spain. Abstract Book, ESPID 99, 17th annual meeting, Greece, 1999.
Bartolom R, Moraga-Llop F A, Valle I et al. Hospitalized children with acute gastroenteritis due to Rotavirus. Abstract Book, ESPID 99, 17th annual meeting, Greece, 1999.

E em Portugal, o que se passa? Certamente que o bichinho não se acumula em Vilar Formoso (ou noutras fronteiras) do lado de lá...

Precisamos de pensar também nos *Campilobacter* e, se for indicado pedir coproculturas, solicitar especificamente a pesquisa deste germe. Caso contrário nunca o encontraremos. Por vezes com prejuízo evidente para as crianças.

LL

A criança com atraso da linguagem

“A capacidade expressiva está em regra, mais bem desenvolvida que a linguagem receptiva. A criança pode parecer verborreica, mas a compreensão e ... estão muito afectadas, particularmente no discurso.

Apresenta dificuldade em ... manter o tópico da conversação, assim como o comportamento social adequado ao longo desta (... atenção, monitorização das emoções...) ...perdem-se

os aspectos subtis da linguagem como o sarcasmo e o uso de gestos ou pistas não-verbais é restrito, podendo transmitir insensibilidade ou indelicadeza ao interlocutor.”

As alterações específicas da linguagem atingiriam 3-8% das crianças de idade pré-e escolar.

Susana Nogueira et al. A criança com atraso da linguagem. SI 2000;22:5-16.

Basta assistir a uma discussão para se verificar que, na idade adulta, esta percentagem é muito maior.

Ou estamos a deixar sem diagnóstico uma enorme percentagem de crianças ou a sociedade e o seu sistema de ensino, induz esse tipo de perturbação da linguagem.

À atenção dos responsáveis.

HCM

Etiologia de atrasos de desenvolvimento

A procura da etiologia dum atraso de desenvolvimento poderá ser importante para aconselhamento genético, avaliação do prognóstico e tratamento de problemas associados.

Em crianças de 5A com atraso de desenvolvimento discreto a moderado, quatro diagnósticos (disgenesia cerebral, encefalopatia hipoxico-isquémica, álcool (ou cocaína) fetal e anomalias cromossómicas) constituíram 77% de todos.

As circunstâncias que tornaram mais provável um diagnóstico foram uma história sugestiva (familiar, álcool durante a gestação e dificuldades perinatais) e um exame físico (dismorfias, microcefalia e sinais neurológicos focais).

HCM

Shevell MI, Majnemer A, Rosenbaum P, Abrahamowicz M . Etiologic yield of subspecialists' evaluation of young children with global developmental delay. J Pediatr 2000;136:593-8.

*saúde
infantil*

2000; 22/3: 69-70

Í n d i c e 2 0 0 0

Artigos	Ano	Vol.	Pág.
A Secção de Pediatria Ambulatória da SPP — editorial	2000	22/1	3
A criança com atraso da linguagem	2000	22/1	5
Alterações cutâneas nos primeiros dias de vida	2000	22/1	17
Brucelose, um problema de saúde pública	2000	22/1	27
Recém-nascido filho de mãe AgHBs+	2000	22/1	33
Atitudes e conhecimentos dos adolescentes escolarizados face ao aleitamento materno	2000	22/1	41
As repercussões da doença oncológica na vida do adolescente	2000	22/1	53
Hábitos do sono	2000	22/1	61
Tuberculose infantil — revisão casuística	2000	22/1	69
O título de anti-estreptolisina O — textos de apoio	2000	22/1	77
O pai e a nova legislação da paternidade — opinião	2000	22/1	81
Sr. Dr. Canalizador, por favor ajude-nos — caso inesquecível	2000	22/1	87
Intoxicação doce — caso inesquecível	2000	22/1	89
Dente natal — fichas clínicas	2000	22/1	91
Carta ao Editor — editorial	2000	22/2	3
Terapêuticas antibióticas curtas/simplificadas	2000	22/2	5
Quem falta às consultas? — os motivos e as consequências	2000	22/2	11
Desigualdades territoriais relacionadas com o consumo do álcool e do tabaco no decurso da gravidez	2000	22/2	21
Desigualdades territoriais relacionadas com o consumo do álcool no decurso do primeiro ano de vida	2000	22/2	29
Manchas café com leite	2000	22/2	35
Pediatria ambulatória — uma experiência	2000	22/2	43
Os jovens e as toxicodependências	2000	22/2	53
Variantes do normal em Ortopedia — textos de apoio	2000	22/2	71
Síndrome de Munchausen por procuração	2000	22/2	75
O logotipo — intercalar	2000	22/2	82
Massa axilar de aparecimento súbito numa puérpera	2000	22/2	83
Fissura anal — fichas clínicas	2000	22/2	87
De cor-de-rosa... — intercalar	2000	22/2	91
Ralhetes e raspanetes — intercalar	2000	22/3	
Incidência de amigdalite aguda em crianças dos 0 aos 14 anos	2000	22/3	
Botulismo alimentar	2000	22/3	
Um caso para reflectir	2000	22/3	
Parotidite recorrente	2000	22/3	
Comportamentos preventivos dos pais relacionados com o síndrome de morte súbita do lactente	2000	22/3	
Blefarite	2000	22/3	
O uso da chupeta e a síndrome da morte súbita do lactente	2000	22/3	
Apgar — intercalar	2000	22/3	
Mães adolescentes — intercalar	2000	22/3	
O Natal no Hospital — intercalar	2000	22/3	

	Autores	Ano	Vol.	Pág.
	Manuel Salgado	2000	22/1	3
	Susana Nogueira, Boavida Fernandes, Helena Porfírio, Luís Borges	2000	22/1	5
	Helena Melo, Ana Luísa Teixeira	2000	22/1	17
	Judite Marques, José Luís Clemente, Paulo Ferreira, Manuela Ferreira, Isabel Silva, Irene Ferreira	2000	22/1	27
	Carla Veiga, Bilhota Xavier	2000	22/1	33
	Vítor Bastos, Alberto Rocha	2000	22/1	41
	Paula Ferreira, Tereza Oliva, Nilza Ferreira, B.P. Sodrê Borges	2000	22/1	53
	Teresa Borges, Margarida Azevedo, Paula Fonseca, Paula Torres, Fernanda Manuela Costa	2000	22/1	61
	Fátima Santos, Paulo Guimarães, Margarida Guedes	2000	22/1	69
	Manuel Salgado	2000	22/1	77
	Luís Januário	2000	22/1	81
	Maria Helena Estevão	2000	22/1	87
	Clara Gomes	2000	22/1	89
	Manuel Salgado	2000	22/1	91
	Fernando Fagundes	2000	22/2	3
	Luís Lemos	2000	22/2	5
	Ana Montalvão, Luís Coentro, Anicete Cavaco	2000	22/2	11
	Paula Cristina Almeida Remoaldo	2000	22/2	21
2000; 22/3:71-72	Paula Cristina Almeida Remoaldo	2000	22/2	29
	M. Sameiro Barreirinho, Miguel Taveira, Conceição Rosário	2000	22/2	35
	Maria João Lomelino	2000	22/2	43
	Sandra Ramos, Margarida Fonseca Cardoso, Denisa Mendonça, Torcato Santos, Rui Jorge Costa	2000	22/2	53
	Manuel Salgado, Jorge Seabra	2000	22/2	71
	Egas Moura, Maria José Oliveira, Margarida Guedes, António Machado	2000	22/2	75
	H. Carmona da Mota	2000	22/2	82
	Maria Beorlegui	2000	22/2	83
	Mónica Oliva, Manuel Salgado	2000	22/2	87
	Matilde Marques	2000	22/2	91
	Matilde Marques	2000	22/3	
	José Augusto Simões	2000	22/3	
	Marisol Pinhal, Natália Belo, Maria Manuel Flores, Jorge Vaz Duarte	2000	22/3	
	Emília Castro, Lurdes Maricato, Graça Rocha, Aníbal Sousa	2000	22/3	
	Raquel Henriques, Manuel Salgado, Luís Moura	2000	22/3	
	Paula Cristina Almeida Remoaldo	2000	22/3	
	Sónia Lemos, Margarida F. Santos, Manuel Salgado	2000	22/3	
	Jorge Santos Silva	2000	22/3	
	Fátima Pinto	2000	22/3	
	Fátima Pinto	2000	22/3	
	H. Carmona da Mota	2000	22/3	

*saúde
infantil*



Próximos Congressos ASIC 2001

8 e 9 de Fevereiro	• 10º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico	Grande Hotel das Termas do Luso
23 de Março	• Jornadas de Perinatologia CEP	Auditório da Reitoria
5 e 6 de Abril	• 8º Encontro de Enfermagem Pediátrica	
11 e 12 de Maio	• 9º Curso de Radiologia Pediátrica	
22 e 23 de Junho	• XVIII Curso de Pediatria Ambulatória	Auditório da Reitoria

Secretariado: ASIC — Hospital Pediátrico Av. Bissaya Barreto 3000-076 Coimbra

asic.hp@mail.telepac.pt

Tel. 239 480 335

Fax. 239 484 464

10º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico Novos Conhecimentos, Atitudes e Práticas

Data:	8 e 9 de Fevereiro de 2001
Local:	Grande Hotel das Termas do Luso
Secretariado:	Asic
Inscrição:	12.500\$00 (incluindo 2 almoços trabalho nos dias 8/2 e 9/2) sócios ASIC = 10.000\$00

Temas:

8 de Fevereiro

- Autismo
- Corticoterapia
- Lupus eritematoso sistémico
- Infecções pediátricas de importância actual

9 de Fevereiro

- Uropatias detectadas *in útero*
- Management of acute hepatitis
- Chronic hepatitis beyond infancy
- Avaliação do estado de nutrição

10º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico
Jornadas de Perinatologia CEP
Infecção Perinatal — Controvérsias e atitudes

Data: 23 de Março de 2001
Local: Grande Hotel das Termas do Luso
Organização: Centro de Estudos Perinatais (CEP)
Secretariado: Asic

Temáticas:

- Infecções congénitas
- Risco infeccioso bacteriano fetal e perinatal

Assunto do Programa:

- Infecções congénitas I
 - Hepatite C
 - HIV
- Infecções congénitas II
 - Sífilis
 - Varicela
- Risco infeccioso
 - Interbacteriano fetal e perinatal
 - Perspectiva obstétrica
 - Perspectiva neonatal
 - Prática da Zona Centro

*saúde
infantil*

2000; 22/2:93-96