



saúde infantil

ISSN nº 0874-2820

Abril 2002

Editorial: O risco do supérfluo

Enurese

Tuberculose infantil na viragem do milénio

Insucesso escolar

Escoliose

Acidentes domésticos

Pequenos-almoços e merendas em idade escolar

Textos de apoio — Um caso inesquecível

Textos para os pais — Opinião — Revisões

Informações

Hospital Pediátrico de Coimbra

Director
Luís Lemos

Editor
Luís Januário

Redacção
Boavida Fernandes
Fernando Fagundes
Manuel Salgado

Conselho de leitura
Os profissionais do
quadro técnico do
Hospital Pediátrico

e

Neonatologia
Conceição Ramos
Gabriela Mimoso
Mário Branco
António Marques

Clínica Geral
Maria José Hespanha

Dermatologia
Ana Moreno

Estatística e Métodos
Pedro Ferreira

Propriedade
Associação de Saúde Infantil de Coimbra

Secretariado
Sandra Fonseca
ASIC — Hospital Pediátrico de Coimbra
3000-076 Coimbra
Fax: 239 484 464
Tel.: 239 480 335
E-mail: asic.hp@mail.telepac.pt
www.asic.pt

Assinaturas 2002
Anual — € 22,00
Sócios da ASIC — € 19,50
Estrangeiro — € 27,00
PALOPs — € 19,50

Concepção gráfica e paginação electrónica
RPM-Ideias e Comunicação, Lda
Rua Antero de Quental, 250
3000-031 Coimbra
Tel.: 239 852 940
Fax: 239 852 949
E-mail: atelier@rpm.pt

Montagem e impressão
Gráfica Mealhadense

Depósito Legal nº242/82



Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial

O risco do supérfluo ————— 3
H. Carmona da Mota

Enurese na criança: normas de orientação ————— 5
Raquel Henriques, António Jorge Correia, Manuel Salgado

Tuberculose infantil na viragem do milénio
Revisão casuística de seis anos ————— 15
Alexandra Pereira, António Amador, Joana Castelhana,
José Cavaco, António Curvelo

Insucesso escolar — o papel do médico ————— 27
José Eduardo Boavida, Susana Nogueira, Luís Borges

A escoliose em Pediatria ————— 39
Andreia Costa, Susana Gama de Sousa, António Oliveira

Acidentes domésticos em Pediatria ————— 47
Svetlana Forte, Margarida Agostinho

Pequenos-almoços e merendas em idade escolar — 57
Ana Amélia Vale, Elisa Teixeira

Textos de apoio da consulta de pediatria geral
Manipulados em Pediatria ————— 65

Um caso inesquecível
Dor abdominal, vômitos e hipotensão:
uma tríade de muito, muito respeito ————— 69

Textos para os pais
O meu filho ainda molha a cama... tem enurese — 81

Opinião
O VI Congresso Português de Pediatria ————— 85

Revisões bibliográficas ————— 91

Informações ————— 93

1. A revista "Saúde Infantil" destina-se a todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde à criança. Os artigos a publicar (originais, revisões de conjunto, casos clínicos) deverão, portanto, debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objectivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar.
 2. As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.
 3. Os manuscritos devem ser submetidos ao Editor da revista, Luís Januário, Revista Saúde Infantil — Hospital Pediátrico — 3000 COIMBRA. Os trabalhos propostos serão submetidos à Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.
 4. Os direitos de autor serão transferidos através da seguinte declaração escrita que deve acompanhar o manuscrito e ser assinada por todos os autores: «Os autores abaixo assinados transferem os direitos de autor do manuscrito (título do artigo) para a Revista Saúde Infantil, na eventualidade deste ser publicado. Os abaixo assinados garantem que o artigo é original e não foi previamente publicado.» Situações excepcionais de textos não originais poderão ser apreciadas.
 5. Serão oferecidas 10 separatas ao primeiro autor de cada artigo, **desde que previamente solicitadas**.
 6. Preparação dos originais:
 - A. A revista agradece que, sempre que possível, os trabalhos sejam executados em computador. (Por questões de compatibilidade recomenda-se, no caso do PC, o uso do programa Word for Windows ou qualquer outro processador de texto que permita a gravação do documento com extensão MCW — Word for Mac e, no caso do Macintosh, o uso do Word em qualquer das suas versões. De notar contudo que o Word 6 é já inteiramente compatível com os dois sistemas operativos, pelo que a sua utilização é recomendada). Neste caso solicitamos aos autores o envio da disquete, que lhes será devolvida logo que o texto seja transcrito. Poderá também ser enviado para asic.hp@mail.telepac.pt.
 - B. Caso os artigos sejam dactilografados, pede-se que o sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título, os resumos em português e em inglês, os nomes dos autores e as instituições onde trabalham devem ser dactilografados em páginas separadas.
 - C. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.
 - D. Página do título: deve conter o título do artigo (conciso e informativo), os apelidos e nomes dos autores e respectivo grau profissional ou académico, o nome da instituição donde provém o trabalho, o nome, telefone, e-mail e morada do autor responsável pela correspondência acerca do manuscrito, o nome da entidade que eventualmente subsidiou o trabalho.
 - E. Resumos: não devem exceder 150 palavras. Incluem: objectivos do trabalho, observações fundamentais, resultados mais importantes (sempre que possível com significado estatístico) e principais conclusões. Realçar aspectos originais relevantes. Indicar as palavras-chave do artigo (até cinco palavras).
 - F. Texto: os artigos devem ser divididos em 4 secções: a) Introdução (definição dos objectivos do trabalho). b) Métodos (critérios de selecção dos casos, identificação das técnicas utilizadas, sempre que possível com referência bibliográfica). c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros). d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objectivos enunciados inicialmente. Não usar ilustrações supérfuas ou repetir no texto dados dos quadros.
 - G. Bibliografia (deverá ser mencionada por ordem de entrada no texto). Estilo Vancouver.
- Exemplos:
- artigo de revista* - Soter NA, Wasserman SL, Austen KF. Cold urticaria. *N Engl J Med* 1976; 89:34-46.
- artigo de livro* - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganismus. In: Sodeman WA, ed. *Pathologicphysiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
- livro* - Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- H. Quadros e ilustrações:
- Não utilizar o programa de processamento de texto para criar quadros. Os dados dos quadros devem ser apresentados sem linhas ou sublinhados e as colunas devem ser separadas unicamente por uma tabulação e nunca por espaços. As instruções específicas para a preparação de cada quadro devem ser fornecidas separadamente em suporte de papel.
 - A referência a cada quadro/gráfico/figura deve ser incluída sequencialmente no texto e indicado claramente — através da colocação da respectiva legenda, separada do texto por um parágrafo — o local da sua inserção.
 - Os gráficos devem ser apresentados em ficheiro separado, capaz de ser decodificado através do Excel e acompanhados do respectivo suporte de papel.
 - Sempre que não for possível entregar o trabalho em disquete mas apenas em suporte de papel, o mesmo deverá estar limpo e preciso, de modo a possibilitar a sua ulterior digitação electrónica.
 - As radiografias devem ser fotografadas pelo autor. As dimensões destas fotografias devem ser de 9 por 12 cm. As figuras podem ser: fotografia, desenho de boa qualidade, de computador ou profissional.

O risco do supérfluo

Em comunidades com alto risco de carência de vitamina A, verificou-se que a suplementação com essa vitamina reduziu a severidade do sarampo (1,2).

Verificou-se também uma redução da incidência e da gravidade de diarreia e de "pneumonia" nas crianças de comunidades carentes, que haviam tido suplementos de vitamina A. Mas esses bons resultados só se verificaram nas crianças malnutridas; pelo contrário, as crianças bem nutridas apresentaram mesmo **maiores** taxas de diarreia e de "pneumonia" grave (2,3).

Estes resultados surpreendentes foram observados quer utilizando doses altas (um "choque" de 400.000 UI seguido de 400.000 UI nos 8M seguintes; metade desta dose nos lactentes) (1) como doses baixas (10 000 UI semanais) (3) de vitamina A.

Embora toda extrapolação seja arriscada, estes dados devem levar a rever o hábito de aconselhar suplementos profiláticos a crianças sem risco de carência, a pretexto de que "mal não faz e poderá beneficiar alguns". Verifica-se que tal não parece ser o caso da vitamina A.

À luz destes dados, há que reconsiderar a prescrição empírica de "polivitamínicos" (quase todos ricos em vitamina A*) tanto na profilaxia do raquitismo em lactentes como na tentativa de resolver farmacologicamente uma alegada "falta de apetite".

Por razões semelhantes há que perguntar, uma vez mais, por que razão nos vemos obrigados a prescrever suplementos de ferro a todos os lactentes não amamentados, mesmo nas primeiras semanas de vida, onde o ferro não é necessário e poderá não ser inócuo. Todos os produtos lácteos (aleadamente para lactentes) têm suplementos de ferro adequados para lactentes de mais de 3-4M; como não temos alternativa, continuamos a prescrevê-los sem nos darmos conta do eventual risco de oferecer um elemento biologicamente activo que a criança não necessita e que poderá ter efeitos nefastos (*"These results suggest that 4mg of iron/L is adequate for infants up to 6 months of age and that higher levels may have some negative effects"*) (4).

O facto de, até agora, não terem sido identificados em lactentes europeus (*We were unable to identify adverse health effects in older infants and toddlers (9-18 mo) consuming a high iron-containing formula (12 mg/L) even when used in populations with a low inciden-*

*15 mL de xarope ou a 3 mL de gotas polivitamínicas contêm ~10.000 UI

ce of iron deficiency) (5), não significa que não existam; há dados preocupantes em comunidades de risco (*In areas with inadequate environmental sanitation, chronic iron supplementation may have negative effects on diarrhoeal morbidity*)(6).

Os efeitos adversos de doses “não tóxicas” de vitamina A só agora se verificaram. Felizmente atingiram as crianças bem nutridas; se, por hipótese verosímil, os efeitos adversos do excesso de ferro incidirem na minoria dos mais débeis, este efeito – inaceitável – poderá ficar diluído pela tolerância dos mais fortes, a esmagadora maioria da amostra.

Se a democracia não é a ditadura da maioria, também o direito das minorias susceptíveis deverá ser tido em conta.

Apesar das recomendações em contrário de peritos de enorme prestígio (“infants who are not breastfed... should receive an iron-fortified formula **from birth**”)(7) acho prudente não prescrever medicamentos de que as crianças não necessitam.

Nesta sociedade da abundância, também é uma obra de caridade não obrigar a comer quem não tem fome.

A lição destes factos também se aplica à terapêutica, aos exames complementares e à comunicação, científica ou corrente; o supérfluo é um risco. Há que procurar o essencial que, muitas vezes, é *invisible pour les yeux*.

Nota: Acaba de ser publicado um trabalho que prova ser desnecessário adicionar ferro às fórmulas para lactentes, nos primeiros 3 meses de vida.

Tuthill DP, Cosgrove M, Dunstan F, Stuart ML, Wells JCK, Davies DP. Randomised double-blind controlled trial on the effects on iron status in the first year between a no added iron and standard infant formula received for three months. *Acta Paediatr* 2002; 91: 119-124.

Bibliografia

1. Fawzi WW, Mbise R, Spiegelman D, Fataki M, Hertzmark E, Ndossi G. Vitamin A supplements and diarrheal and respiratory tract infections among children in Dar es Salaam, Tanzania. *J Pediatr* 2000;137:660-667.
2. Griffiths JK .The vitamin A paradox. *J Pediatr* 2000;137:604-607.
3. Sempertegui F, Estrella B, Camaniero V, Betancourt V, Izurieta R, Ortiz W, Fiallo E, Troya S, Rodriguez A, Griffiths JK . The beneficial effects of weekly low-dose vitamin A supplementation on acute lower respiratory infections and diarrhea in Ecuadorian children. *Pediatrics* 1999;104:e1.
4. Lonnerdal B,Hernell O. Iron,zinc,copper and selenium status of breast-fed infants and infants fed trace element fortified milk-based infant formula. *Acta Paediatr* 1994;83:367-73.
5. Singhal A, Morley R, Abbott R, Fairweather-Tait S, Stephenson T, Lucas A. Clinical safety of iron-fortified formulas. *Pediatrics* 2000;105:E38.
6. Brunser O, Espinosa J, Araya M, Pacheco I ,Cruchet S. Chronic iron intake and diarrhoeal disease in infants. A field study in a less-developed country. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:317-26.
7. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: Iron Fortification of Infant Formulas. *Pediatrics* 1999; 104:119-123.

H. Carmona da Mota,
Hospital Pediátrico, Universidade de Coimbra

saúde infantil

ENURESE NA CRIANÇA: NORMAS DE ORIENTAÇÃO

Raquel Henriques¹, António Jorge Correia², Manuel Salgado³

Resumo

De forma pragmática é feita a revisão dos conceitos mais actuais sobre enurese na criança: definições, novas classificações, epidemiologia, causas orgânicas mais frequentes, relação com a síndrome de apneia obstrutiva do sono, fisiopatologia da enurese nocturna, tratamentos comportamentais, condicionamento por alarmes e terapêutica farmacológica. Propõe-se uma metodologia de abordagem diagnóstica: interrogatório clínico e exame objectivo dirigidos e investigação laboratorial racional.

Palavras-chave: enurese nocturna, enurese diurna, enurese primária monossintomática, enurese polissintomática, enurese secundária, dissinergia vesico-esfincteriana, síndrome de apneia obstrutiva do sono, capacidade vesical funcional, alarmes para enurese, desmopressina, imipramina, oxibutinina.

Summary

We review the current concepts about enuresis in child: definitions, new classifications, epidemiology, organic causes more frequent, relationship of the obstructive sleep apnoea syndrome and pathogenesis of nocturnal enuresis and treatment: behavioural, conditioning by alarms and pharmacologic therapy.

We propose a practical diagnostic assessment: selected questions in anamnesis and direct physical examination, associated with a rational investigation.

Keywords: nocturnal enuresis, diurnal nocturnal, monosymptomatic primary enuresis, polysymptomatic enuresis, secondary enuresis, unstable/uninhibited bladder, obstructive sleep apnoea syndrome, functional bladder capacity, enuresis alarm, desmopressin, imipramine, oxybutinin.

1. Interna da Especialidade de Pediatria

2. Assistente Hospitalar Graduado – Consulta de Nefrologia Pediátrica

3. Assistente Hospitalar Graduado – Consulta de Pediatria Geral

Hospital Pediátrico de Coimbra

Definições

- **Enurese** – micções involuntárias e frequentes (> 1 vez / semana), em idade na qual o controlo vesical já deveria existir: ≥ 5 anos na EN; idade variável na ED.
- **Enurese nocturna** – durante o sono.
- **Enurese diurna** – durante as horas de vigília.
- **Enurese primária** - nunca houve controlo vesical.
- **Enurese secundária** - surge após um período de controlo ≥ 6 meses.
- **Enurese nocturna simples ou enurese nocturna monossintomática (ENMS)** – não existem sintomas / sinais associados.
- **Enurese acompanhada ou complexa ou enurese nocturna polissintomática (ENPS)** - quando associada a outros sinais ou sintomas: urgência miccional, urgência com atitudes de retenção (cruzar as coxas, adopção da posição de cócoras, etc.), poliquiúria, poliúria, disúria, polidipsia, obstipação, encoprese.
- **Incontinência** - perda contínua ou quase contínua de urina (dia e noite); tem significado diferente da enurese.

Epidemiologia

• Incidência da Enurese Nocturna

- em média 15% aos 5 - 6 anos de idade, 5 - 7% aos 7 anos e 1 - 2% aos 15 anos (resolução espontânea de cerca 15% cada ano);
- 1,5 a 2 vezes mais frequente no sexo masculino (por este motivo muitos autores só consideram enurese, no sexo masculino, a partir dos 6 anos);
- maior incidência em famílias numerosas, crianças institucionalizadas e de baixo nível social;
- maior risco de enurese nocturna se existe história familiar: 77% se enurese nocturna em ambos os pais; 44% se apenas num dos pais;
- 80% das crianças com enurese têm apenas enurese nocturna.

• Incidência de Enurese Diurna

- afecta cerca de 3% das crianças com 7 anos de idade e 1% com 10 anos
- mais frequente no sexo feminino
- a enurese diurna deverá considerar-se problema a partir dos 4 anos de idade, ou mais cedo, se prévio controle prolongado diurno dos esfíncteres;
- representa 20% do total de crianças com enurese (de qualquer tipo)
- cerca de 50 a 60% dos casos de *enurese diurna* têm também *enurese nocturna*; ao contrário, menos de 10% das crianças com *enurese nocturna* têm *enurese diurna*; a ENPS é comum quando ocorre simultaneamente *enurese nocturna* mais *enurese diurna*.

• Enurese Secundária

- representa cerca de 25% de todos os casos de enurese;
- habitualmente tende a ser mais intermitente;
- tem uma maior incidência de causas orgânicas.

Diagnóstico diferencial

A enurese não é uma doença mas um sintoma / sinal, que tem subjacente variados mecanismos fisiopatológicos ou situações de base. Impõe-se portanto um diagnóstico diferencial (Quadro 1):

Causas orgânicas	Factores não orgânicos
Infecção urinária	Factores de maturação
Dissinergia vesico-esfincteriana	Factores hormonais
Obstipação / Encoprese	Factores genéticos
Insuficiência renal crónica	Distúrbios do sono
Diabetes mellitus / Insípida	Distúrbios psicológicos
Malformações urológicas (ureter ectópico, etc.)	Cafeína
Disfunção neurológica	Atraso mental
SAOS (S. Apneia Obstrutiva do Sono)	

Tabela 1. Causas orgânicas de enurese

A ENMS raramente tem subjacente uma causa orgânica (apenas entre 1% a 5%).

A **enurese secundária**, a **enurese diurna** e a **ENPS** associam-se frequentemente com:

- *infecção urinária*
- *dissinergia vesico-esfincteriana (DSVE)*
- refluxo vesico-ureteral (RVU) - DSVE e RVU coexistem em 34% a 94% dos casos;
- obstipação e encoprese (15% dos enuréticos têm encoprese; 25% das crianças com encoprese têm enurese).
- problemas emocionais / comportamentais.

Na menina, uma **enurese secundária** de início recente associa-se frequentemente à infestação por oxiúros ou infecção urinária.

A *síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS)* pode associar-se com **enurese nocturna primária e secundária**. Embora a associação não seja frequente, a SAOS deverá ser sempre excluída, com cerca de 75% de curas da enurese imediatamente após a resolução da SAOS. A patogenia desta associação poderá resultar:

- distúrbio do acordar perante o normal estímulo duma bexiga cheia;
- produção aumentada de urina durante a noite, por provável inversão do pico de síntese de vasopressina (maior durante o dia);
- natriurese aumentada por elevação do factor natriurético auricular, secundário à distensão auricular por hipertensão pulmonar a montante (Clin Pediatr 1998;37:653-8).

Impõe-se o diagnóstico diferencial com *incontinência urinária*. Esta tem quase sempre uma causa orgânica subjacente.

Fisiopatologia multifactorial da enurese nocturna

- **Factores orgânicos** (ver diagnósticos diferenciais) – presentes em menos de 5% dos casos *enurese nocturna primária* e *ENMS*. As causas orgânicas mais frequentes são: infecção urinária (IU), dissinergia vesico-esfcteriana (instabilidade vesical), obstipação e têm maior incidência nas *ENPS*, *enurese diurna* e *enurese secundária*.
- **Factores de maturação**. A capacidade vesical funcional dos enuréticos está frequentemente reduzida, especialmente se *enurese diurna* associada. As crianças com *enurese nocturna* não acordam ao estímulo da bexiga cheia, por atraso na maturação dos centros sub-corticais, que recebem estímulos nervosos produzidos pela repleção vesical. Este atraso na maturação impede a inibição das contracções vesicais, o que leva à perda involuntária de urina.
- **Factores hormonais (Hormona antidiurética - ADH)**. A ADH é responsável pela reabsorção renal de água, sendo secretada num ritmo circadiano, com picos nocturnos, com consequente reduzida produção de urina durante a noite. Em algumas crianças, uma insuficiente produção de ADH nocturna ou resistência à sua acção a nível renal, condiciona um aumento do débito urinário nocturno e consequente *enurese nocturna*.
- **Factores genéticos / familiares**. Maior incidência nos filhos de ex-enuréticos (em 74% dos rapazes e em 58% das meninas, pelo menos um dos pais teve enurese). A idade de resolução da enurese no(s) familiar(es) parece ser predictiva da idade do controlo da bexiga na criança. O risco aumentado se pais com enurese (ver incidência da enurese nocturna).
- **Factores psicológicos**. Estes são mais frequentes na *enurese nocturna*, na *enurese diurna secundária* e nas *ENPS*. Contudo, na maioria das crianças, não existem problemas psicopatológicos de base, ou estes resultam da própria enurese.
- **Distúrbios do sono**. Embora os pais das crianças com *enurese nocturna* atribuam aos filhos um "sono pesado", os estudos não confirmam a associação entre sono profundo e enurese. A SAOS pode ser responsável pela enurese, tendo sido atrás referidos os mecanismos patogénicos.

Avaliação clínica

1. História Clínica

- definir o tipo de enurese
- frequências das micções involuntárias: número de dias na semana (ex. diária = 7 / 7)
- horário preferencial e número de episódios por noite ou por dia
- volume das micções = *capacidade vesical funcional* (medir o volume de urina após micções retidas até ao máximo):
 - capacidade vesical funcional (**CVF**) **normal** (ml): $[idade\ em\ anos + 2] \times 30 + 60\ ml$
- características do jacto urinário
- clínica associada (sim ou não): urgência, urgência com atitudes de retenção (cruzar as coxas, adopção da posição de cócoras, etc.), polaquiúria, poliúria, disúria, polidipsia, obstipação, encoprese

- outras perturbações do sono crónicas ou recentes: ressonar crónico, tiragem durante o sono, apneias, hipopneias
- factores psicológicos: desencadeantes ou associados (recentes, crónicos)
- inquérito alimentar (leite ao deitar e durante a noite, etc.)
- ingestão de líquidos: quantificação, horário e tipo (bebidas com xantínicos - cafeína, chá, coca-cola - sumos, outras bebidas gaseificadas)
- medicações crónicas
- tratamentos já realizados para a enurese
- desenvolvimento psicomotor
- antecedentes pessoais (AP): gravidez com oligoâmnios, idade do controlo do esfíncter anal, infecções urinárias, cirurgias, malformações urológicas, síndromas febris frequentes de causa mal esclarecida;
- antecedentes familiares: enurese (idade de resolução); nefropatias; hipertensão arterial; diabetes (insípida, mellitus).
- história social
- postura da família em relação ao problema: esclarecida, indiferença, crítica, punição.

2. Exame objectivo

- Crescimento e desenvolvimento.
- Tensão arterial (TA)
- Atenção especial:
 - malformações major ou minor (ex. anomalias dos pavilhões auriculares, dedos supra-numerários, etc.) pela associação frequente com malformações aparelho urinário;
 - sinais de obstrução nasal crónica e/ou de atopia, hipertrofia amigdalina;
 - abdómen: massas, distensão bexiga antes e depois duma micção, fecaloma;
 - genitais e jacto urinário;
 - procurar lesões da linha média da coluna lombo-sagrada (pêlos, angiomas, tumorações, sinus dérmico);
 - toque rectal: tónus do esfíncter anal, fezes impactadas, fecaloma;
 - alterações da marcha, assimetrias dos membros inferiores, pé cavum assimétrico;
 - exame neurológico dirigido: motor e sensitivo (Tabela 2):

Raiz nervosa	Motor	Sensitivo
S1	flexão plantar	face latero-externa e planta do pé
S2	extensão dedo gordo	calcanhar
S3	flexão dedo gordo	períneo

Tabela 2: Exame neurológico dirigido

Exames Complementares

- Sumária de Urina (SU) ou tira reagente (que contemple a reacção da esterase leucocitária e o teste dos nitritos): atenção à densidade urinária (de preferência na primeira urina da manhã), sedimento, glicosúria, proteinúria; teste dos nitritos em urina fresca. Uma densidade urinária (Ud) > 1.022 permite excluir doenças com défices de concentração.
- Urocultura (especialmente na *enurese diurna*, *enurese secundária* e / ou *ENPS*)
- Ecografia renopélvica: raramente indicado na *ENMS*, mas considerar:
 - nas *enurese diurna* e *ENPS*;
 - se algum dos problemas referidos em Antecedentes Pessoais;
 - alterações do exame objectivo (malformações major ou minor) ou do jacto urinário
 - Ud persistentemente < 1.015 / isostenúria.
- Outros exames – ex. estudos urodinâmicos, cistografia per-miccional – caso a caso, especialmente em casos de *enurese diurna* e *ENPS*.

Tratamento

Dado tratar-se duma situação clínica de etiologia multifactorial, não existe um tratamento específico da enurese, mas antes uma gama de propostas terapêuticas. O esquema adoptado deverá ser individualizado para cada criança e aceite por esta e pelos pais. Após exclusão de causas orgânicas, há lugar a esclarecimento e adopção de medidas comportamentais. A terapêutica farmacológica tem lugar quando estas falharam.

1. Esclarecer:

- fisiopatologia, história familiar, história natural, evolução espontânea
- desdramatizar
- não criticar / não culpabilizar

2. Medidas comportamentais (eficácia que ronda os 25%):

- **reforço positivo:** recompensar as “noites secas”; não punir “noites molhadas” - uso de calendário de registo das “noites secas” e “noites molhadas”;
- desaconselhar o uso de **protecções** (fraldas, plásticos) e o acordar a meio da noite;
- aumento da ingestão hídrica durante o dia, com redução (não forçada) dos líquidos nas 3 horas antes do deitar (ex. 40% de manhã, 40% à tarde, 20% à noite); urinar antes de dormir;
- desaconselhar bebidas com cafeína, chá, coca-cola;
- **“treino dos esfíncteres vesicais”:** em cada micção diurna, tentar reter a urina e não responder à primeira sensação de bexiga cheia; progressivamente tentar aumentar o intervalo entre duas micções (por aumento da CVF); registar o volume das micções e comparar, por ex. de 15 em 15 dias, para avaliar do progresso (reforço positivo);
- tratar obstipação /encoprese associada.

3. Abordagem farmacológica e terapêutica condicionante com alarmes:

Geralmente só após dos 7 anos de idade.

Os objectivos terapêuticos são de dois tipos:

- 1) reduzir a produção de urina: desmopressina
- 2) aumentar a capacidade e/ou a contracção da bexiga: oxibutinina e imipramina

3.1. Enurese nocturna:

3.1.1. Desmopressina (DDAVP)

O acetato de desmopressina é um análogo sintético da ADH com longas semi-vida e duração de acção. Pretende-se aumentar os níveis séricos de ADH durante o sono e, assim, diminuir o débito urinário nas crianças que não têm o aumento da secreção fisiológico de ADH à noite.

O efeito antidiurético é rápido e prolonga-se por 5 a 9 horas. O DDAVP poderá usar-se como spray nasal (é rapidamente absorvido, atingindo o pico de concentração em cerca de 45 minutos) ou como comprimidos.

Desmospray[®] intranasal: 10 - 40 mg / noite (1 puff = 10 mg), 30 a 60 minutos antes de deitar. Iniciar com 10 mg / noite; se não houver melhoria ao fim de 2 semanas (> 50% noites molhadas) aumentar gradualmente até máximo de 40 mg/noite; dividir a dose diária pelas duas narinas; se posteriormente houver resposta, reduzir a dose gradualmente.

Desmopressina oral: é administrada uma hora antes do deitar, iniciando-se com 0,2 mg; máximo 0,6 mg.

Tem um efeito rápido: em 3 semanas.

Duração do tratamento: mínimo 3 meses (independentemente dos resultados); em geral 3 a 6 meses; depois redução gradual em 3 a 6 meses.

Eficácia / melhoria: 50 - 80%, mas recaídas muito frequente após suspensão. Se recaída, manter o tratamento por mais 3 - 9 meses, na dose mínima eficaz. Não está determinada a duração óptima do tratamento.

Útil sobretudo em "SOS" (dormir em casa de amigos, acampamento, viagem).

Risco de hiponatremia se ingestão abundante de líquidos antes do deitar, especialmente com doses mais elevadas.

Não há registo de efeitos secundários com utilização prolongada (fora irritação nasal, com epistáxis).

Nota: a absorção nasal está diminuída na rinite alérgica ou noutras causas de rinite com secreções nasais.

3.1.2. Imipramina:

Trata-se dum antidepressivo tricíclico. A dose proposta varia entre 0,5 a 2 mg/kg/dia (elevação progressiva), uma vez por dia, 1 a 2 horas antes do deitar, ou dividida em duas doses

(meio da tarde e antes do deitar). Preconiza-se uma duração do tratamento durante de 3 a 6 meses, com redução gradual depois.

A sua eficácia ronda os 40% a 50%. Embora lhe seja atribuída uma fraca acção anticolinérgica e actividade anti-espasmódica no músculo liso da bexiga e na estimulação da secreção de ADH, ainda não é conhecido de forma clara o seu mecanismo de acção na *enurese nocturna*. Pela sua toxicidade grave, por sobredosagem, especialmente nos familiares mais novos, não deverá ser considerada uma opção terapêutica.

3.1.3. Terapêutica condicionante com alarmes

Mecanismo de acção:

O objectivo é criar estímulos condicionados de forma a adquirir-se a aprendizagem do reconhecimento da bexiga cheia, antes da micção, permitindo uma antecipação.

Os alarmes são constituídos por um sensor de líquidos, colocado na braguilha da cueca ou entre duas cuecas.

O objectivo é condicionar a criança a acordar ao sinal de bexiga cheia, antes de urinar na cama. Às primeiras gotas de urina o alarme é accionado (sonoro e/ou vibratório). A criança é treinada para se levantar, desligar o alarme e ir ao quarto de banho esvaziar a bexiga.

Os alarmes devem ser o tratamento de primeira escolha da enurese nocturna em idade a partir dos 7 anos de idade, pois é o mais eficaz.

O seu efeito é lento: até às 6 semanas. A duração do tratamento é, no mínimo, de 3 meses.

O alarme deve manter-se até pelo menos 3 semanas de noites completamente secas.

Eficácia: 40-80%; recaídas após suspensão: 10 a 40 %; contudo, após novo ciclo de utilização, geralmente resulta.

Para que seja eficaz é fundamental a motivação da criança e da família. O principais motivos de abandono prendem-se com o facto de muitas crianças não acordarem com os alarmes ou a criança partilhar o quarto com os irmãos.

Nota: A associação de DDAVP e alarmes pode ter indicação na EN severa - várias micções / noite -, em que há falhas com cada um dos métodos usados isoladamente.

3.2. Enurese diurna com clínica de urgência ou enurese nocturna polissintomática

3.2.1. Cloreto de Oxibutinina (Ditropan R)

a) Mecanismos de acção:

A oxibutinina tem:

- 1) uma forte acção anti-espasmódica - reduz os espasmos (miorelaxante) do músculo detrusor;

- 2) uma moderada acção anticolinérgica - inibe o efeito estimulante (muscarínicos) da acetilcolina no músculo liso (menos que a atropina);
- 3) também actua no músculo liso do intestino delgado e grosso (agrava a obstipação)
- b) *Funções*: aumenta a capacidade vesical; reduz a polaquiúria, retarda a imperiosidade e estabiliza a bexiga instável.
- c) *Idade e dose*: poderá administrar-se a partir dos 5 anos; 5 mg/dose 2 a 4 vezes por dia ou 0,2 mg/kg dose - 2 a 4 vezes por dia; geralmente duas vezes por dia.
- d) *Farmacocinética*: boa e rápida absorção oral; início de acção 30 a 60 minutos; efeito pico entre 3 a 6 horas; duração acção: 6 a 10 horas.
- e) *Duração do tratamento*: regra geral ≥ 6 meses (média 30 meses); a melhoria clínica é progressiva.
- f) *Eficácia*: 33 % de eficácia na *ENPS*, especialmente quando existe urgência miccional e *enurese diurna*; é muito frequente a recorrência quando a oxibutinina é suspensa precocemente.
- g) *Efeitos secundários anticolinérgicos*: secura boca, menor sudação, retenção urinária, obstipação, flatulência, náuseas, vômitos, taquicardia, alteração ritmo cardíaco, visão turva, midríase, aumento tensão ocular, excitação, sonolência, vertigens, hipertermia (pela menor sudação); recentemente descritos também terrores nocturnos.
- h) *Contra-indicações*: glaucoma, uropatias obstrutivas, obstipação grave, megacólon.
- i) *Precauções*: insuficiência renal e hepática, hipertensão arterial; não administrar concomitante com fármacos que modifiquem o esvaziamento gástrico.

Nota: a oxibutinina isoladamente não tem qualquer benefício na enurese nocturna monossintomática (ENMS); em casos pontuais, poderá ser útil associada ao DDAVP.

Definição de melhoria e cura da enurese nocturna

Considera-se "melhoria" da enurese uma redução de 50% em noites molhadas.

Por "cura" entende-se ocorrência de menos de 3 noites molhadas em três meses consecutivos, e comprovação do acordar espontâneo e ida à casa de banho para urinar. Outros autores exigem zero noites molhadas /mês durante pelo menos 6 meses consecutivos

Bibliografia

1. Jalkut MW, Lerman SE, Churchill BM. Enuresis. *Pediatr Clin N Amer* 2001;48:1461-88
2. Cendron M. Primary nocturnal enuresis: Current concepts. *Am Fam Physician* 1999;59:1205-18.
3. Gimpel GA, Warzak WJ, Huhn BR, Walburn JN. Clinical perspectives in primary nocturnal enuresis. *Clin Pediatr* 1998;37:23-30.

4. Norgaard JP, Djurhuus JC, Watanabe H, Stenberg A, Lettgen B. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis. *Br J Urology* 1997;79:825-35.
5. Tietjen DN, Husmann DA. Nocturnal enuresis: a guide to evaluation and treatment. *Mayo Clin Proc* 1996;71:857-62.
6. Meadow SR. Enuresis. In: Edelman CM Jr, ed. *Pediatric Kidney Disease*. New York, McGraw-Hill, Inc. 1992:399-419.
7. Rushton HG. Enuresis. In: Kher KK, Makker SP. *Clinical Pediatric Nephrology*. Boston, Little, Brown and Company 1992:2015-21.
8. Aubert D. Énurésie de l'enfant. Quelles investigations et quelles thérapeutiques. *Rev Prat, Méd Gén* 1993 ;7(212) :37-40.
9. Aubert D. L'immatrité vésicale de l'enfant : de l'énuressie à l'insuffisance rénale. Mise au point. *Pédiatrie (Paris)* 1988;43:719-23.
10. Miranda JEB, Bertran PA, Caffaratti J et al. Eficacia del cloruro de oxibutinina en niños con inestabilidad del detrusor y reflujo vesicoureteral. *An Esp Pediatr* 1997;47:251-7
11. Robson WLM, Leung AKC, Bloom DA. Daytime wetting in childhood. *Clin Pediatr* 1996;35:91-8.
12. Berger RM, Maizels M, Moran GC, Conway JJ, Firlit CF. Bladder capacity (ounces) equals age (years) plus 2 predicts normal bladder capacity and aids in diagnosis of abnormal voiding patterns. *J Urol* 1983;129:347-9.
13. Nowak KC, Weider DJ. Pediatric nocturnal enuresis secondary to airway obstruction from cleft palate repair. *Clin Pediatr* 1998;37:653-8.

saúde infantil

TUBERCULOSE INFANTIL NA VIRAGEM DO MILÊNIO

REVISÃO CASUÍSTICA DE SEIS ANOS*

Alexandra Pereira¹, António Amador¹, Joana Castelhana², José Cavaco³, António Curvelo³

Resumo

Introdução: À entrada no século XXI, Portugal mantém uma elevada taxa de incidência de tuberculose (TB). Os autores pretenderam caracterizar a população infantil com este diagnóstico, seguida no Hospital de Dona Estefânia (HDE).

Material e métodos: Foram analisados retrospectivamente 521 processos, pertencentes a todas as crianças seguidas no hospital com o diagnóstico de TB num período de 6 anos (entre 1995 e 2000).

Resultados: Dos 521 processos, 332 (63.7 %) corresponderam a TB infecção, 175 (33.6%) a TB doença e 14 (2.7%) a contactos. No grupo de TB doença a idade média foi de 7.1 anos, com um predomínio na faixa etária dos 0 aos 5 anos (67 casos; 38.3%) e uma maior proporção de formas graves na primeira infância (5 das 22 crianças; 22.7%). A raça negra, estando associada a condições socioeconómicas mais desfavorecidas (55 casos, correspondendo a 69.6% dos casos classificados nas Classes IV e V de Graffar) foi responsável por uma proporção significativa de casos (72 casos; 41.1%). A vacinação prévia comprovada com BCG observou-se em 149 (85.1%) dos casos. Encontraram-se formas mediastino-pulmonares de TB em 135 (77.1%) dos casos, 20 (14.8%) dos quais complicados, tendo sido o derrame pleural (10 casos) e a disseminação endobrônquica (9 casos) as complicações mais frequentes. A TB extra-pulmonar observou-se em 22.8% (40 casos) das formas de TB doença, sendo as localizações ganglionar (13 casos), ósteo-articular (9 casos) e meníngea (6 casos) as mais frequentes. A identificação da fonte de contágio foi possível em 44.0% dos casos e o isolamento do bacilo de Kock em 8.0% dos pedidos. Com os esquemas de terapêutica de curta duração verificaram-se poucos efeitos secundários (6.3%), ausência de resistências, não se registaram recidivas e houve uma adesão à terapêutica em 96.6% dos casos. Registou-se um óbito (mortalidade de 0.2%).

1. Assistente eventual de Pediatria 2. Interna do Internato Geral 3. Assistente Hospital Graduado de Pediatria
Unidade de Pneumologia – Serviço 2 - Hospital de Dona Estefânia

* Alguns dos dados deste artigo foram apresentados pelos mesmos autores, sob a forma de comunicação oral, nas "VIII Jornadas Nacionais de Infecçologia Pediátrica" que decorreram entre 18 e 20 de Outubro de 2001 na cidade da Horta.

Comentários: Comparativamente a resultados referentes ao quinquénio anterior ressaltava-se a diminuição do número total e relativo de casos de TB doença, embora com persistência de formas graves (8 vs 10 casos de TB miliar e meníngea) e um aumento do número de formas não habituais nestas idades (6 vs 1 casos de TB pós-primária). Os autores questionam os possíveis factores implicados na alteração da situação epidemiológica da doença na população pediátrica.

Palavras-chave: tuberculose; crianças; estudo retrospectivo.

Summary

Infantile Tuberculosis in the Turning of the Millennium - A Six Year Review

Introduction- In the beginning of the 21st century, Portugal still has an elevated incidence of tuberculosis (TB). The authors wanted to characterize the pediatric population with this diagnosis seen in the Hospital de Dona Estefânia (HDE).

Patients and methods- Five hundred and twenty one clinical charts were reviewed retrospectively, within a period of six years (from 1995 to 2000), belonging to all the children seen in this hospital with the diagnosis of TB.

Results- From the 521 children, 332 (63.7%) had conversion of the Mantoux skin test (TB infection), 175 (33.6%) had TB disease and 14 (2.7%) were contacts of TB. In the group of TB disease, the average age was 7.1 years, with a preponderance of the age group between the 0 and 5 years (67 cases; 38.3%) and the worst forms of TB in the age group before the 2 years (5 in 22 children, 22.7%). The black race, and its association with worse social-economic conditions (55 cases, corresponding to 69.6% of the cases classified as classes IV and V of the Graffar scale) was responsible for a significant number of TB cases (72 cases; 41.1%). The previous administration of the BCG vaccine was noted in 149 (85.1%) of the children. They were found 135 (77.1%) of cases with mediastin-pulmonary TB, with complications in 20 (14.8%) of them, mainly the pleural effusion (10 cases) and the endobronchial disease (9 cases). There were 22.8% (40 cases) of cases with extra-pulmonary TB, mainly the ganglionar form (13 cases) TB of the bones and joints (9 cases) and meningitis (6 cases). It was possible to find the infective source in 44.0% of the cases and the Koch bacillus was isolated in 8.0% of the children to whom the exam was requested. With the antibacilar short duration therapeutic schemes there were few secondary effects (6.3%), no resistances, no relapses and an adhesion to the therapeutics in 96.6% of the children. There was a fatal case (a mortality of 0.2%).

Comments- Comparing the results with the preceding five year period, there were few cases of TB disease (globally_and relatively), although the worst forms of TB still existed (8 vs 10 cases of miliar TB and meningitis) and there was an increment in forms of TB not expected in the pediatric age (6 vs 1 cases of chronic pulmonary TB). The authors question the possible implicated factors in the changing epidemiologic factors within the pediatric population.

Keywords: tuberculosis, children, retrospective study

Introdução

Mais de cinco décadas após a descoberta dos primeiros antibacilares, a tuberculose (TB) permanece como um grave problema de saúde pública, atingindo à data um terço da população mundial e sendo responsável pela morte anual de três milhões de pessoas (1). Mantém-se uma situação de difícil resolução, mesmo nos países desenvolvidos, para a qual contribuem a disseminação da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), a emergência de estirpes multiresistentes, a persistência de más condições socioeconómicas, a existência de movimentos sociodemográficos e migratórios de áreas de elevada endemicidade para a TB, a existência de uma população idosa infectada pelo *Mycobacterium tuberculosis* enquanto jovem e actualmente mais susceptível à TB e a falência dos cuidados de saúde primários (2, 3).

Só em 1993 Portugal conseguiu ultrapassar a barreira entre a média e a baixa prevalência, número de doentes em terapêutica inferior a 50/100000 habitantes, e ser dessa forma considerado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como um país de baixa prevalência de TB; no fim de 2000 a taxa de prevalência era de 33.7/100000 habitantes. (4, 5)

Mas dentro da União Europeia, Portugal é ainda o país com o maior número de casos notificados, com uma incidência no ano 2000 de 40.6/100.000 habitantes, dos quais 13.3/100000 habitantes no grupo etário com menos de 15 anos. Embora esteja já longe das elevadas taxas de incidência verificadas na África do Sul (392/100000 habitantes) ou no Afeganistão (333/100000 habitantes), está também ainda longe de alcançar as taxas de incidência de países como os Estados Unidos da América (6.4/100000 habitantes em 1999) ou a Suécia (5/100000 habitantes). É na região de Lisboa que se concentra grande parte desses casos (1008 casos notificados em 2000) tendo aí ocorrido uma taxa de incidência, no mesmo ano, de 49/100000 habitantes (2, 4, 6, 7).

No Hospital de Dona Estefânia (HDE) esta continua a ser uma patologia frequente, quer nas unidades de internamento, quer nas consultas (8). É por isso fundamental para quem contacta com esta patologia conhecer as características, os factores de risco e as alterações verificadas nos últimos anos, relacionando-as com a situação nacional e mundial.

Objectivos

Foi objectivo deste trabalho:

- Determinar as características da população infantil seguida no HDE, entre 1995 e 2000, com o diagnóstico de TB.
- Determinar a relação entre os vários factores de risco e a existência de tuberculose doença.
- Comparar os dados com os verificados no mesmo hospital nos 5 anos anteriores (9) e com os dados nacionais no mesmo período, fornecidos pela Direcção Geral da Saúde (D.G.S.) (4, 5, 10, 11, 12, 13, 14).

Material e métodos

Foram consultados retrospectivamente os 521 processos clínicos das crianças seguidas nas consultas do hospital no período de 1995 a 2000 a quem foi feito ou confirmado o diagnóstico de TB (diagnósticos 01000 a 01896 do ICD 10).

Os doentes foram divididos em três grupos: **TB doença**, **TB infecção** e **contactos**. Foram analisados globalmente a proveniência, a distribuição anual, a notificação e o destino após o período de seguimento pós-terapêutica. Nos casos de TB doença, analisaram-se também as seguintes características: raça, sexo, grupo etário, área de residência, situação socioeconómica, situação vacinal, reactividade à prova tuberculínica, origem do contágio, forma clínica de tuberculose, isolamento do agente, co-infecção pelo VIH, necessidade de internamento, complicações da terapêutica e resistência aos antibacilares.

Adoptámos, relativamente à interpretação da prova intradérmica de Mantoux, os seguintes critérios: - no subgrupo de crianças sem BCG foi considerado significativo um valor de induração $\geq 10\text{mm}$ às 72 horas, após administração de 5U de PPD RT 23 do Laboratório de Berna ou 2U de PPD RT 23 do Laboratório de Copenhague. Nas restantes crianças considerou-se positivo um valor $\geq 15\text{mm}$ e suspeito se entre 10 e 14mm. Como factores relativos de risco e de suspeita de TB doença ou infecção, considerámos um valor $\geq 5\text{mm}$ quando associado a alterações radiográficas, imunossupressão (incluindo co-infecção pelo VIH), contacto com doente bacilífero na ausência de vacinação prévia com BCG e um valor entre 10 e 14 mm quando em crianças com menos de dois anos e/ou residentes em áreas de alto risco, más condições socioeconómicas e/ou imigrantes de países de alta prevalência de TB.

Crítérios de inclusão:

No grupo dos **contactos** foram incluídas crianças coabitando ou em contacto próximo, recente e frequente com adulto bacilífero, sem clínica ou alterações radiológicas sugestivas e com prova de Mantoux considerada negativa.

Foram incluídos no grupo de **TB infecção** todas as crianças com um valor de induração na prova de Mantoux considerada positiva, sem alterações clínicas ou imagiológicas associadas.

No grupo de **TB doença** foram integradas:

- as crianças que respeitaram critérios de natureza clínica e radiológica, nos casos em que não houve isolamento do agente ou histologia positiva;
- crianças com isolamento do agente (BK); crianças com exame anatomo-patológico sugestivo de TB, mesmo sem identificação do BK no interior das lesões (como ocorreu na maioria das formas extra-pulmonares), com melhoria clínica e imagiológica após terapêutica.

Foram consideradas como tendo abandonado a consulta crianças em falta durante mais de dois meses antes do fim da terapêutica.

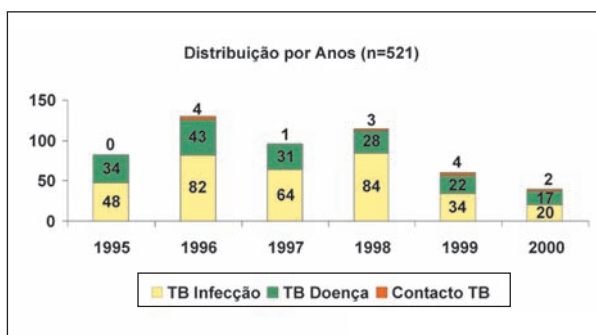
Resultados

Dos 521 processos 14 (2.7%) corresponderam a situações de contacto, 332 (63.7%) a casos de tuberculose infecção, e 175 (33.6%) a casos de tuberculose doença.

Do total, 219 (42.0%) foram provenientes das consultas de Pediatria Médica, 208 (39.9%) de Pneumologia e 75 (14.3%) da consulta de Infecçologia, provindo os restantes casos das consultas de Ortopedia (9 casos), de Imunodeficiência (7 casos), de Nefrologia (2 casos) e da Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (1 caso).

A análise da distribuição anual evidencia uma tendência para a diminuição progressiva, particularmente nos dois últimos anos, quer do número dos casos de TB doença quer de TB infecção. Verificámos um aumento inicial do número de casos de TB infecção. No HDE os casos registados de TB

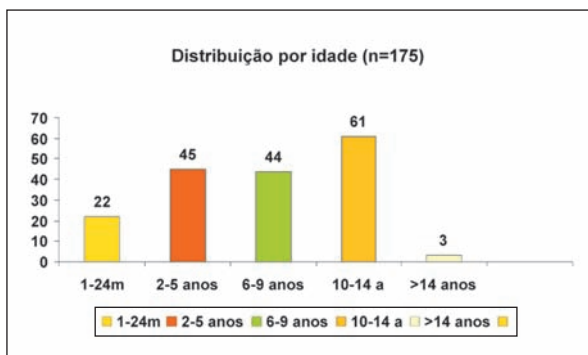
infecção foram respectivamente, 48 em 1995, 82 em 1996, 64 em 1997, 84 em 1998, 34 em 1999 e 20 no ano 2000. Os casos registados de TB doença foram respectivamente 34 em 1995, 43 em 1996, 31 em 1997, 28 em 1998, 22 em 1999 e 17 no ano 2000. (Quadro I)



Quadro I - Distribuição por anos

Características gerais

Das 175 crianças com o diagnóstico de tuberculose doença, 67 (38.3%) pertenceram ao grupo etário dos zero aos cinco anos, 44 (25.1%) ao grupo dos seis aos nove anos, 64 (36.5%) ao grupo dos 10 aos 15 anos (22 dos quais entre os 12-15 anos). Vinte e duas



Quadro II - Distribuição segundo a idade

crianças (12.6%) tinham menos de dois anos. A idade média foi de 7.1 anos. (Quadro II)

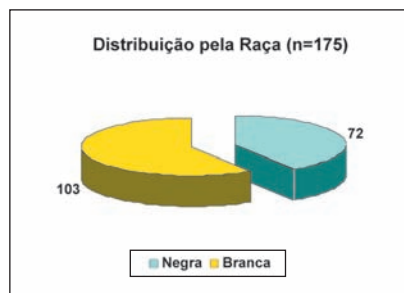
Houve uma distribuição praticamente equitativa em termos de sexo (92 casos; 52.6% do sexo masculino e 83 casos; 47.4% do sexo feminino) e um ligeiro predomínio de crianças de raça branca (103 casos;

58.9% vs 72 casos; 41.1% de raça negra). (Quadro III)

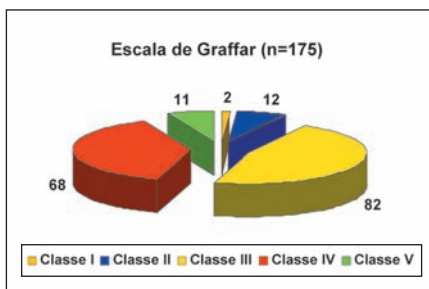
A área de residência foi em 152 casos (86.8%) o distrito de Lisboa, seguido de Setúbal (5 casos, 2.9%). Catorze casos (8.0%) vieram de Países Africanos de Língua Oficial Portuguesa (PALOPs). No distrito de Lisboa os concelhos com maior número de casos foram Lisboa, Loures e Amadora, responsáveis respectivamente por 91 (59.9%), 31 (20.4%) e 26 (17.1%) casos. No concelho de Lisboa dois terços dos casos residem em freguesias limítrofes ao HDE, nomeadamente Anjos, Chelas e Marvila.

De acordo com a classificação de Graffar adaptada, 82 (46.9%) das crianças pertenciam à classe III e 79 (45.1%) às classes IV e V. (Quadro IV)

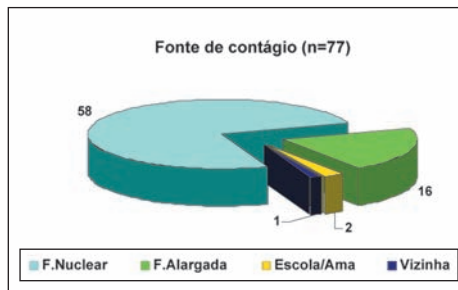
Foi possível identificar a fonte de contágio em 77 casos (44.0%), em 74 (96.1%) dos quais intra-familiar. (Quadro V)



Quadro III - Distribuição segundo a raça

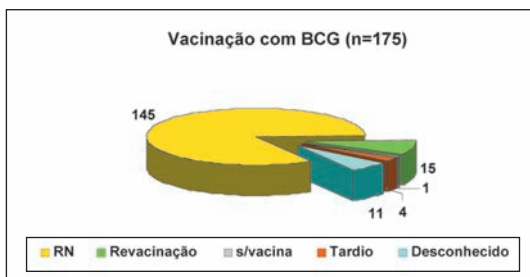


Quadro IV - Escala de Graffar



Quadro V - Fonte de Contágio

A maioria das crianças (145; 82.9%) foi vacinada com BCG no período neonatal, existindo 4 casos vacinados tardiamente. Em onze casos (na sua maioria crianças provenientes de PALOPs) não foi possível determinar o estado vacinal. (Quadro VI). Apenas dois casos de formas graves de apresentação de tuberculose (com tuberculose miliar) tinham um estado vacinal desconhecido, tendo as restantes formas sido vacinadas com o BCG no período neonatal.

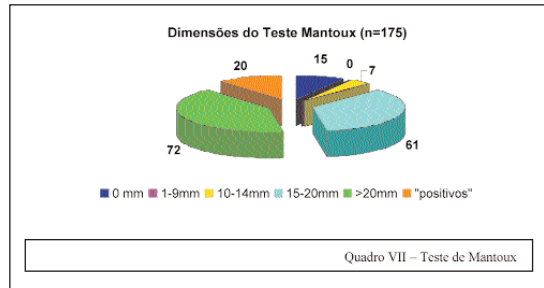


Quadro VI - Vacinação com o BCG

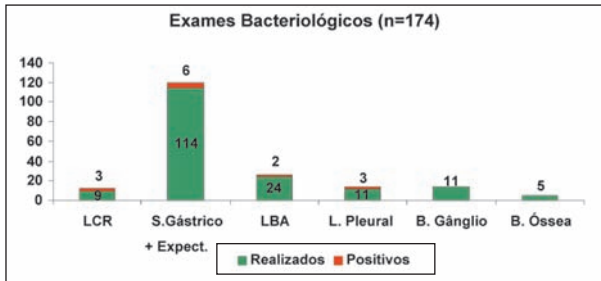
Diagnóstico

O diagnóstico de tuberculose fundamentou-se na prova de Mantoux, em dados epidemiológicos e clínicos, factores de risco e nalguns casos no isolamento do agente.

A prova de Mantoux foi quantificada com um valor igual ou superior a 20mm em 72 (41.1%) dos casos, entre 15 e 20 mm em 61 (34.8)% destes, e entre 10 e 15 mm em 7 casos (4.0%).



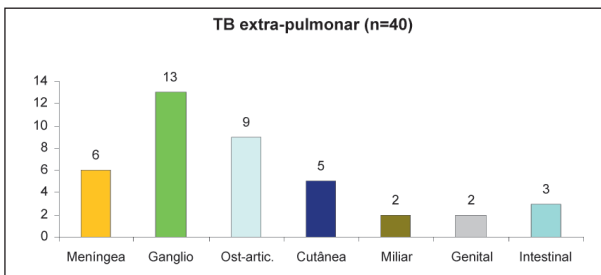
Quadro VII - Teste de Mantoux



Quadro VIII - Exames Bacteriológicos

Forma clínica

Foi estabelecido o diagnóstico de tuberculose mediastino-pulmonar em 135 doentes (77.1%), dos quais complicada em 20 casos (14.8%) (10 casos de TB endobrônquica, 9 casos de derrame pleural e um caso associado a perturbações da ventilação).



Quadro IX - Formas extra-pulmonares de tuberculose

Verificou-se a existência de seis casos de tuberculose pós-primária do tipo cavitado, cinco dos quais em adolescentes. Nas formas extra-pulmonares, que ocorreram em 40 casos (22.8%), predominou a TB ganglionar (13 casos), seguindo-se por ordem de frequência a TB osteoarticular (9 casos), a meningite tuberculosa (6 casos), a TB cutânea (5 casos), TB intestinal (3 casos) e TB genital (2 casos). Registraram-se dois casos de TB miliar. (Quadro IX)

A co-infecção com o VIH surgiu num número reduzido de casos (7 casos; 4.0%), tendo em conta os valores globais nacionais mais recentes (14.6%). Nestas crianças a forma de apresentação foi, na maioria, mediastino pulmonar simples (5 em 7 casos), não se tendo registado formas graves.

Terapêutica e evolução

Houve necessidade de internamento em 56 casos (32.0%).

A terapêutica antibacilar na maioria dos casos foi baseada em esquemas de curta duração. (Quadro X). Houve uma boa adesão à terapêutica em 96.6% das situações. Ocorreram complicações transitórias da terapêutica em 6.3% dos casos, essencialmente vômitos (5 casos), hiperuricémia (3 casos) e hepatotoxicidade ligeira (3 casos) que obrigaram ao ajustamento das doses.

Forma Clínica	Fármaco (mg/kg)	Duração
Tuberculose infecção	INH+RMP (10) (15)	4 meses (diária)
Tuberculose pulmonar Mediastino-pulmonar simples Mediastino-pulmonar complicada Endobrônquica Atelectasia Derrame pleural	INH+RMP+PZA (10) (15) (30) + INH+RMP (10) (15)	2 meses (diária) + 4 meses (diária)
Tuberculose miliar Disseminação broncogénica bilateral Meningite tuberculosa Outras formas extra-pulmonares	INH+RMP+PZA+SM (10) (15) (30) (25) + INH+RMP (10) (15)	2 meses (diária) + 7 meses (diária)

- Na tuberculose endobrônquica com ou sem disseminação poderá a terapêutica ir até 9 meses.
- A terapêutica quadrupla (com etambutol em vez de estreptomicina) só deverá ser utilizada em outras formas de tuberculose com forte suspeita de resistência à isoniazida da estirpe infectante.
- INH = isoniazida; RMP = rifampicina; PZA = pirazinamida; SM = estreptomicina.

Quadro X - Terapêutica antituberculosa

Clinicamente, não se verificou qualquer caso de resistência à terapêutica com os antibacilares. Após terapêutica, a maioria das 521 crianças (464; 89.1%) foi referenciada ao seu médico assistente, tendo 18 crianças (3.4%) abandonado as consultas. Um lactente de 10 meses, sexo masculino, raça negra, internado com um quadro de TB endobrônquica, faleceu na Unidade de Cuidados Intensivos do hospital, na sequência de um quadro de pneumotórax hipertensivo (mortalidade de 0.2 %).

Encontrámos o registo de notificação de TB infantil em apenas 100 (19.2%) dos casos, correspondendo principalmente a situações de TB doença.

Comentários

Actualmente a TB continua a ser a principal causa de mortalidade por doença infecciosa em todo o mundo (2). Tem-se verificado no entanto, sobretudo nos países desenvolvidos, uma tendência geral decrescente da maioria dos indicadores de TB (2-5).

No nosso estudo encontrámos uma baixa notificação de TB (apenas 19.2% dos casos) e os dados nacionais relativos a esta doença correspondem, obviamente, apenas aos casos notificados. A subnotificação aqui encontrada faz temer que o panorama nacional relativo a esta doença possa ser ainda mais grave. No entanto, a análise da distribuição anual do número de casos de TB infantil verificados nos últimos seis anos no HDE, confirma a tendência global: nos últimos cinco anos verificou-se uma diminuição do número de casos de TB doença, aproximando-se nos três últimos anos da realidade nacional (no HDE registaram-se 43 casos em 1996, 31 casos em 1997, 28 casos em 1998, 22 casos em 1999 e 17 casos em 2000; a nível nacional a taxa de incidência por 100 000 habitantes foi de 24 em 1996, 25 em 1997, 27 em 1998, 21.85 em 1999 e 13.3 em 2000) (4, 11-15).

Comparativamente aos 5 anos anteriores (9) verificámos um aumento inicial do número de casos de TB infecção, o que consideramos denotar uma sensibilização global para a importância do diagnóstico e terapêutica destas situações.

Ainda comparativamente com o mesmo estudo houve uma diminuição do número absoluto e relativo de casos de TB doença (175 casos; 33.5% vs 293 casos; 69%), mantendo-se formas graves (meníngea 6 casos, 3.4% vs 7 casos, 2%; miliar 2 casos, 1.1% vs 3 casos, 1%). Houve ainda um aumento da proporção de formas de TB extrapulmonar (22.8% vs 9%) e o aparecimento de formas não habituais neste grupo etário (6 casos de TB pós-primária, em 5 dos quais cavitária).

Pareceu-nos particularmente elevada a percentagem de crianças de raça negra (41.1%) com TB doença, tendo em conta a raça maioritariamente branca (89%) das crianças nas consultas hospitalares (8). Este subgrupo, partilhou vários factores de risco, nomeadamente más condições sócio-económicas (classes IV e V de Graffard – 69.6%), coabitação com prováveis adultos bacilíferos (36.5% dos casos identificados) e co-infecção com VIH (3 dos 7 casos).

As crianças mais novas constituem um grupo particularmente vulnerável e a primeira infância, foi aquele que apresentou maior proporção de TB doença e de formas graves de TB (respectivamente 50.3% e 23.8% das crianças deste grupo etário).

A fonte de contágio foi na maioria dos casos intrafamiliar (96.1%), o que confirma a importância do rastreio familiar de qualquer criança infectada ou doente.

É consensual que a vacinação com BCG, embora não proteja contra a infecção pelo BK, protege em relação às formas graves de TB doença. (2, 16, 17, 18) O aumento da cobertura vacinal com o BCG em Portugal é um dos principais objectivos na luta contra a TB, tendo sido alcançada no ano 2000 uma taxa de vacinação de 92% dos recém-nascidos.(4) Mesmo com esta protecção, encontrámos neste estudo 4.6% de formas graves de tuberculose, nomeadamente meningite (6 casos) e tuberculose miliar (2 casos mas cujo estado vacinal era desconhecido), para além de formas pós-primárias, não habituais nas idades pediátri-

cas, tal como a forma cavitária (6 casos, 3.4%). Todas as crianças que apresentaram estas formas tinham sido vacinadas no período neonatal, excepto em dois casos cujo estado vacinal era desconhecido. Pensamos que o aumento do número de formas pós-primárias possa, em parte, estar relacionada com a extensão da faixa etária até aos 15 anos nos internamentos e nas consultas hospitalares. O grupo etário dos 12-15 anos foi responsável neste período por 22 (12.5%) dos casos e pela maioria das formas pós-primárias (5 dos 6 casos). As crianças que apresentaram anergia à prova tuberculínica corresponderam, na sua maioria, a formas clínicas graves de TB, como descrito na literatura (1, 2, 16) (3 casos de TB meníngea, 2 casos de TB miliar) e a casos de co-infecção pelo VIH (3 casos). Encontrámos ainda uma prova tuberculínica negativa em 2 casos de TB osteoarticular, 4 casos de TB endobrônquica e um caso de TB pós-primária cavitária.

Embora não exista unanimidade quanto ao tipo de esquemas a utilizar (19, 20), é desde há vários anos consensual a importância da quimioprofilaxia secundária na prevenção da TB doença, a qual diminui significativamente esse risco (5% nas formas não tratadas vs 3.2% nas formas tratadas com isoniazida) (21).

Os esquemas curtos de terapêutica, adoptados pelo HDE desde 1995, e que constam no protocolo da Unidade de Pneumologia (16, 19, 22) (Quadro X) pareceram-nos uma alternativa correcta, dada a boa adesão verificada à terapêutica (taxa de abandono de apenas 3.4%), baixa percentagem e gravidade de complicações (6.3%), ausência de resistências clínicas e inexistência de recidivas registadas no período em estudo. Esta boa adesão à terapêutica relaciona-se, por um lado, com a utilização dos esquemas de curta duração e, por outro, com o facto do seguimento da TB ser efectuado em consulta hospitalar, seguindo esse que inclui o fornecimento gratuito da medicação.

Questionam-se outros possíveis factores implicados na alteração da situação epidemiológica da doença no grupo pediátrico, nomeadamente o aumento de estirpes de maior agressividade e a menor imunidade natural do hospedeiro ao *Mycobacterium tuberculosis* (1, 18), tornando ainda mais premente o reforço das medidas de prevenção, nomeadamente através da sensibilização dos profissionais de saúde e da população em geral. A estratégia proposta pela OMS para o controle da TB (DOTS- Directed Observed Therapeutic- Short Course) (17), estendida recentemente à população pediátrica, foi introduzida em 2001 nalgumas regiões do nosso país, sendo a sua implementação a nível nacional, um dos objectivos do Programa Nacional de Controlo da Tuberculose.(4) A extensão global do DOTS e o surgimento de uma vacina genética, actualmente em fase de investigação, representam uma esperança no controlo futuro desta doença (23, 24).

Apesar das limitações do estudo e da pequena dimensão da amostra não nos permitir tirar conclusões em termos da dimensão regional ou nacional da TB infantil, julgamos poder ter contribuído para um melhor conhecimento da situação. Para um aprofundamento destes resultados e melhor caracterização da situação epidemiológica a nível regional e nacional, particularmente no grupo etário pediátrico, seria importante a realização conjunta de estudos epidemiológicos com outros hospitais.

Bibliografia

1. Chernick V, Boat T. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children, 6th Edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998.
2. Dolin PJ, Raviglione MC, Kochia. Global Tuberculosis Incidence and Mortality During 1990/2000. World Health Organ, 1994; 72: 213-220.
3. Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
4. Direcção-Geral da Saúde. Dia Mundial da Tuberculose - Programa Nacional de Tuberculose. Lisboa: DGS, 2001.
5. Antunes ML. Tuberculose em Portugal. Núcleo de Tuberculose. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, 1995.
6. WHO Tuberculosis Report 2000. Geneva: WHO, 2000.
7. CDC - Division of Tuberculosis Elimination. Surveillance Reports - Reported Tuberculosis in the United States, 1999. Atlanta: CDC, 2000.
8. Núcleo de Estatística do HDE. Movimento Geral de Doentes no Ano de 2000. Lisboa: HDE, 2001.
9. Laje MJ, Cruz C, Chaves F, Cavaco J, Lopes B, Carapau J. Tuberculose Infantil - Anos 90. Revisão Casuística de 5 Anos. Acta Ped Port, 1997; 28: 131-4.
10. Direcção-Geral da Saúde. Tuberculose em Portugal, 1995. Lisboa: DGS, 1996.
11. Direcção-Geral da Saúde. Tuberculose em Portugal, 1996. Lisboa: DGS, 1997.
12. Direcção-Geral da Saúde. Tuberculose em Portugal, 1997. Lisboa: DGS, 1998.
13. Direcção-Geral da Saúde. Tuberculose em Portugal, 1998. Lisboa: DGS, 1999.
14. Direcção-Geral da Saúde. Tuberculose em Portugal, 1999. Lisboa: DGS, 2000.
15. Martins P et al. Tuberculose: Um desafio esquecido. Acta Ped Port, 1997; 10: 517-2.
16. Carapau J. Tuberculose Infantil: Diagnóstico - Provas Tuberculínicas. Acta Ped Port, 1996; 27: 667-70.
17. Larry K. Pickering, Ed. 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases, 25th Edition. Elk Grove Village, IL: AAP, 2000.
18. Carapau J. Tuberculose Infantil e Vacinação com o BCG. Acta Ped Port 1996; 27: 773-5.
19. Carapau J. Tuberculose Infantil - Tuberculose Infecção. Acta Ped Port, 1996; 27: 769-72.
20. Carapau J. Tuberculose Infantil em Portugal. Acta Ped Port, 1996; 27: 585-7.
21. Figueiredo R, Roque AM. Tuberculose. In: Cordeiro M, Ed. Temas de Pediatria. Lisboa: Ed. Sandoz-Wander, 1982: 133-153.
22. Unidade de Pneumologia - Serviço 2 do Hospital de Dona Estefânia. Tuberculose Infantil - Protocolo de Diagnóstico e Terapêutica. Lisboa, 1995.
23. Orme IM. The search for new vaccines against tuberculosis. J-Leukoc-Biol. 2000; 70 (1): 1-10.
24. Fonseca DP and al. Induction of cell-mediated immunity against Mycobacterium tuberculosis using DNA vaccines encoding cytotoxic and helper T-cell epitopes of the 38-kilodalton protein. Infect-Immun. 2001; 69 (8): 4839-45.

Correspondência : António Amador
 Unidade de Pneumologia
 Serviço 2 do Hospital de Dona Estefânia
 Rua Jacinta Marto — 1150-192 Lisboa
 Tel: 213126622

saúde infantil

INSUCESSO ESCOLAR — O PAPEL DO MÉDICO

José Eduardo Boavida¹, Susana Nogueira², Luis Borges³

Resumo

O insucesso escolar é um dos principais motivos de envio à consulta de desenvolvimento, na criança de idade escolar (1). Apesar das consequências do problema serem claramente educativas, a sua abordagem deve idealmente ser multidisciplinar. O médico pode desempenhar um papel de relevo, no estabelecimento de causas, na coordenação da avaliação pelos diferentes profissionais médicos e não médicos, na terapêutica médica de problemas associados e no acompanhamento e aconselhamento da criança e família.

Os autores fazem uma revisão das principais causas de insucesso escolar e salientam alguns dos aspectos a ter em conta na recolha da história, no exame físico, na avaliação cognitiva e perceptual e na intervenção terapêutica.

Palavras-chave: criança, família, escola, desempenho académico.

Summary

School failure is one of the most common problems found in developmental clinics in school-aged children (1). Despite being basically an educational issue, it will require a multidisciplinary approach. The physician should play an important role, in the establishment of causes, and in the coordination of the different medical and non-medical evaluations as well as in the treatment of several medical conditions and the follow-up and counselling of children and families.

The authors review the main causes of school failure and provide relevant information, related with medical history, physical, cognitive and perceptual assessment and therapeutic intervention.

Keywords: child, family, school system, academic achievement.

1. Assistente Graduado de Pediatria

2. Assistente de Pediatria

3. Chefe de Serviço de Neurologia

Introdução

Os problemas relacionados com o desempenho académico, assim como as perturbações que lhes estão frequentemente associadas, são um dos principais motivos de consulta de desenvolvimento, na criança de idade escolar (1). Tal como o síndrome de défice de atenção e hiperactividade, as dificuldades de aprendizagem, incluem-se na patologia de alta incidência e baixa severidade, do espectro das perturbações do desenvolvimento (2). Estudos de prevalência, apontam para valores entre 2-20%, dependendo dos métodos de diagnóstico utilizados (3). Nos Estados Unidos cerca de 10% das crianças recebem serviços especiais relacionados com problemas escolares (1).

As crianças com insucesso escolar, devem ser alvo duma avaliação diagnóstica abrangente, que permita identificar possíveis causas, excluir ou comprovar défices associados e estabelecer áreas fortes e fracas, de forma a que seja desenvolvido um plano de seguimento e intervenção.

Etiologia

Uma ampla variedade de causas pode estar envolvida no fraco desempenho académico. Estas incluem causas relacionadas com a criança, como por exemplo um défice de atenção ou uma doença crónica e causas relacionadas com o ambiente, como é o caso duma grave disfunção familiar associada a negligência e maus tratos.

Numa percentagem elevada de situações, o insucesso resulta não de um factor isolado, mas de uma complexa interacção de múltiplos factores, relacionados com a criança, a família e a escola.

No quadro 1, encontram-se sumariadas as principais causas de insucesso escolar. Estão divididas em causas intrínsecas à criança e causas extrínsecas. As causas intrínsecas por sua vez, encontram-se subdivididas em perturbações do neurodesenvolvimento que se repercutem na aprendizagem, de acordo com a classificação da Academia Americana de Psiquiatria (DSM IV) (4) e outras causas.

As **perturbações da aprendizagem** da leitura (dislexia), matemática e expressão escrita, tradicionalmente conhecidas como **dificuldades específicas de aprendizagem**, são claramente a principal causa isolada de dificuldades académicas. Apesar de poderem ocorrer em associação com outros distúrbios ou influências ambientais, são intrínsecas à criança e o resultado de disfunção de base neurológica (1). Manifestam-se por dificuldades significativas na aquisição e uso do escutar, falar, ler, escrever e competências matemáticas (5). De acordo com os critérios da classificação DSM IV, implicam uma dissociação significativa entre as competências académicas na leitura, matemática ou escrita e a cognição e nível de escolaridade. Ainda de acordo com os mesmos critérios, tem de haver um impacto significativo no desempenho académico e nas actividades da vida diária. Na presença de um défice sensorial, as dificuldades existentes, não podem ser apenas por ele justificadas (4).

I. CAUSAS INTRINSECAS

A. Perturbações do neurodesenvolvimento, que se podem apresentar como Insucesso Escolar (DSM IV) (4)

1. Perturbações da aprendizagem
 - a) da leitura
 - b) da matemática
 - c) da expressão escrita
2. Perturbações de Défice de Atenção e da Conduta Disruptiva
 - a) Síndrome de Défice de Atenção e Hiperactividade – tipo inatento
 - b) Síndrome de Défice de Atenção e Hiperactividade – tipo hiperactivo / impulsivo
 - c) Síndrome de Défice de Atenção e Hiperactividade – tipo misto
 - d) Perturbação da Conduta
 - e) Perturbação de Oposição
3. Atraso Mental (ligeiro)
4. Perturbações das Capacidades Motoras
 - a) Perturbação do Desenvolvimento da Coordenação
5. Perturbações da Comunicação
 - a) da linguagem expressiva
 - b) mista da compreensão e expressão
 - c) da fonologia
 - d) gaguez
 - e) não específica
6. Perturbações do Espectro Autista
 - a) S. de Asperger

B. Outras causas

1. Défice Sensorial
2. Perturbações Emocionais e Temperamentais
3. Doenças Crónicas

II. CAUSAS EXTRINSECAS

1. Problemas sociais
2. Disfunção Familiar
3. Ensino Inadequado

Quadro 1 – Causas do Insucesso Escolar

No **síndrome de défice de atenção e hiperactividade**, os comportamentos nucleares são a inatensão, a hiperactividade e a impulsividade. As crianças com esta perturbação neuro-comportamental, apresentam uma limitação importante a nível das capacidades atencionais selectivas, com tendência a dirigir a atenção a estímulos inapropriados. Têm um tempo de atenção reduzido e evitam tarefas que requeiram concentração (4,6).

Parte destas crianças, apresenta ainda dificuldade no controle da actividade e dos impulsos, em situações em que este controle é fundamental para as suas actividades escolares e do

dia-a-dia. Perturbam as aulas, respondem a questões antes de serem completadas, têm dificuldade em permanecer sentados e mudam constantemente de actividade. O síndrome de défice de atenção e hiperactividade, coexiste frequentemente com dificuldades específicas de aprendizagem, perturbação do desenvolvimento da coordenação ("clumsy child syndrome") e por vezes com perturbação de oposição e da conduta (4,6,7). O diagnóstico é comportamental e os critérios mais frequentemente utilizados, são os apresentados no quadro 2.

-
- A. (1) Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção, presentes há pelo menos 6M, duma forma que é claramente maladaptativa e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
- (a) Não dá atenção aos detalhes ou comete erros por desatenção
 - (b) Dificuldade em manter a atenção
 - (c) Parece não escutar
 - (d) Não segue instruções e não termina tarefas
 - (e) Dificuldade em organizar tarefas e actividades
 - (f) Evita ou não gosta de iniciar tarefas que requeiram concentração
 - (g) Perde facilmente o material
 - (h) Distrai-se facilmente com estímulos extrínsecos
 - (i) Esquece-se com facilidade das tarefas diárias.
- (2) Seis (ou mais) sintomas de hiperactividade /impulsividade, presentes há pelo menos 6M, duma forma que é claramente maladaptativa e inconsistente com o nível de desenvolvimento:
- (a) Mexe excessivamente mãos e pés
 - (b) Não se mantém sentado quando deve
 - (c) Corre e trepa de forma excessiva em situações inapropriadas
 - (d) Dificuldade em se envolver em actividades de forma calma
 - (e) Sempre pronto a mudar
 - (f) Fala demasiado
 - (g) Responde a questões que não foram completadas
 - (h) Dificuldade em esperar pela vez
 - (i) Interrompe ou perturba os outros.
- B. Presente antes dos 7 anos.
- C. Presente em mais de uma situação (casa e escola).
- D. Deve haver clara evidência de disfunção clinicamente significativa no funcionamento social, académico ou ocupacional.
- E. Não devido a patologia pervasiva do desenvolvimento, esquizofrenia, outras psicoses ou doenças mentais.
- Pelo menos 6 dos 9 da cat. (1) (tipo desatento) ou cat. (2) (tipo impulsivo/hiperactivo) ou ambos (tipo combinado)*
-

Quadro 2 - Critérios diagnósticos do Síndrome de Déficit de Atenção e Hiperactividade (DSM IV)

A característica essencial da **perturbação da conduta**, é um padrão comportamental anti-social persistente, com violação grave de regras básicas e dos direitos dos outros. Inclui diferentes formas de agressividade e de crueldade, com pessoas e animais, destruição deliberada de propriedade, inclusivamente através de fogo posto, recurso ao roubo e mentira frequentes (4).

A **perturbação de oposição**, inclui algumas características do distúrbio da conduta, nomeadamente a desobediência, oposição, comportamento negativista e hostil, mas não inclui as formas mais severas de comportamento anti-social. Em ambos os casos, é critério diagnóstico obrigatório, a existência de prejuízo significativo do funcionamento social, académico ou ocupacional (4).

As formas ligeiras de **atraso mental**, são frequentemente identificadas em idade escolar, quando a criança é confrontada com um nível de exigência cognitiva acrescido (1,4).

Na **perturbação do desenvolvimento da coordenação**, existe uma marcada dificuldade na coordenação motora, com repercussões significativas nas actividades da vida diária e desempenho académico. São crianças desajeitadas, com dificuldade no desenho e escrita. Existe uma associação com patologia da linguagem receptiva e expressiva (4,9).

A correlação entre linguagem e aprendizagem académica, nomeadamente leitura e escrita, está bem estabelecida, pelo que não é de estranhar o facto das **perturbações da linguagem**, afectarem o sucesso académico (10).

O **autismo** raramente se apresenta como insucesso escolar. Contudo, o **síndrome de Asperger**, é uma perturbação do espectro do autismo, sem défice cognitivo ou linguístico significativos, pelo que é geralmente diagnosticado mais tardiamente. As crianças com síndrome de Asperger, apresentam um défice importante na interacção social, padrões comportamentais repetitivos e um repertório de actividades e interesses muito limitado. São crianças muito bizarras, desajeitadas em termos motores e sociais, frequentemente desatentas e hiperactivas (4,11).

A forma como um **défice sensorial**, visual ou auditivo, interfere com a aprendizagem, depende de vários factores. São importantes entre outros, a idade de início, a severidade do défice, os problemas associados, a precocidade e adequação da intervenção, o contexto sociocultural e os apoios disponíveis. Na grande maioria das situações, a criança com défice sensorial, está claramente em desvantagem e apresenta necessidades educativas especiais. Estas necessidades resultam do défice em si e das suas consequências directas e indirectas. Por exemplo, uma surdez significativa determina uma redução importante da informação recebida na sala de aulas, assim como dificuldades na aquisição da linguagem e capacidades comunicativas e problemas comportamentais secundários, como um défice de atenção e hiperactividade (12).

Da mesma forma, as **perturbações temperamentais e emocionais**, podem interferir primária ou secundariamente no sucesso académico. Crianças temperamentalmente difíceis, com elevados níveis de frustração perante o fracasso, com baixa auto-estima ou até deprimidas, dificilmente poderão dar o seu melhor na escola (1).

Cerca de um quarto a dois terços das **crianças cronicamente doentes**, têm problemas mais ou menos graves, relacionados com o seu desempenho escolar. Podem ser o resultado da debilidade física provocada pela própria doença, dos efeitos secundários da medicação, do absentismo ou dos desajustes emocionais frequentemente associados (1).

A pobreza e os ambientes de privação que condiciona, o baixo nível sociocultural, o alcoolismo, a violência doméstica, a negligência, os maus tratos ou uma mistura de vários destes factores, podem estar na base dum insucesso escolar (13).

Por último, a própria escola e não apenas a criança ou o contexto social, pode dar um forte contributo para que determinada criança venha a ter problemas de aprendizagem. O **ensino inadequado e ineficaz**, pode resultar não só das fracas competências pedagógicas de professores, mas também duma inadequação do ensino às características da criança (1). Salas de aula pouco estruturadas, com um número exagerado de alunos, nomeadamente alunos com problemas ou a falta de ensino individualizado, são alguns dos factores relacionados com a escola, que podem determinar dificuldades em certas crianças.

Avaliação

A avaliação da criança com insucesso escolar, deve ser abrangente e multidisciplinar. A avaliação médica, inclui necessariamente a história, particularmente orientada para certos aspectos, o exame físico e a avaliação cognitiva e perceptual. De acordo com os achados da história e exame físico, poder-se-á justificar o encaminhamento para outras especialidades médicas, nomeadamente oftalmologia, otorrinolaringologia, pedopsiquiatria ou outras (1,14).

Relativamente a exames complementares de diagnóstico, não existem exames rotineiramente indicados na avaliação destas crianças. Devem ser apenas efectuados, com base na história e no exame físico.

a) História clínica

A avaliação médica inicia-se com uma história clínica detalhada. Os antecedentes pré, peri e pós-natais, podem revelar informações de interesse em termos etiológicos. Prematuridade, atraso de crescimento intra-uterino, consumo de álcool ou drogas ilícitas durante a gravidez ou uma história de asfixia peri-natal, sepsis ou convulsões neonatais, são exemplos de factores de risco facilmente identificáveis pela história (1,2,14).

Uma descrição meticulosa das etapas do desenvolvimento, pode pôr em evidência um atraso global ligeiro, não valorizado anteriormente, ou um atraso específico na aquisição da linguagem, como é típico das dificuldades específicas de aprendizagem.

A caracterização do comportamento passado e actual, com recurso a questionários preenchidos por pais e professores, pode sugerir a coexistência de problemas de atenção ou de um distúrbio da conduta ou oposição. Pode ainda revelar uma pobre auto-estima ou mesmo uma depressão (1,6,11,14).

A história, deve ainda incluir aspectos familiares e sociais. Problemas de aprendizagem ou comportamentais em familiares próximos, como é frequente nas dificuldades específicas de aprendizagem ou no défice de atenção, podem ajudar na desculpabilização da criança e na atribuição do problema a factores de ordem genética (14). Aspectos sociais de relevo incluem negligência, maus tratos, psicopatologia familiar, para além da pobreza e de toda a constelação negativa de factores a ela associada e já anteriormente referida. A relação

entre ambientes de privação e patologia do desenvolvimento em geral, está bem documentada na literatura (13).

b) Exame físico

O exame físico tem um papel limitado na avaliação de crianças com insucesso escolar. Raramente põe em evidência qualquer anomalia responsável pelo insucesso, no entanto, a sua realização é da maior importância. Para além de dar uma maior credibilidade à avaliação médica, mesmo quando raramente se encontra algo, um exame físico cuidadoso, pode revelar pistas sugestivas de determinada etiologia. Alguns aspectos merecem uma particular atenção (14) (quadro 3).

Parâmetros de crescimento
Pesquisa de dismorfismos
Lesões cutâneas (sind. neurocutâneos)
Organomegalias
Exame neurológico
Acuidade visual e auditiva

Quadro 3 – Aspectos relevantes do exame físico

Uma baixa estatura, pode apontar para síndromas que se relacionam com dificuldades de aprendizagem, como o Síndrome Fetal Alcoólico, o Síndrome de Turner, o Síndrome de Williams ou o Síndrome de Noonan. Uma má progressão estato-ponderal pode levantar a suspeita duma doença crónica. Uma macro ou microcefalia, podem também ser achados relevantes, para efeito de investigação e diagnóstico (14).

A presença de sinais dismórficos, mesmo sem a possibilidade de um diagnóstico específico, sugere uma etiologia pré-natal. Está relatado um aumento de anomalias congénitas minor em crianças com dificuldades de aprendizagem (15). O síndrome de X frágil, a trissomia 8 parcial, algumas cromossomopatias em mosaico ou outros, podem cursar com dificuldades de aprendizagem, sem atraso mental (14).

As lesões cutâneas de vários síndromas neurocutâneos, podem frequentemente passar sem identificação. As lesões despigmentadas da esclerose tuberosa são por vezes difíceis de identificar sem uma lâmpada de wood. O mesmo pode acontecer com manchas café-com-leite não anteriormente valorizadas.

As doenças de armazenamento responsáveis por hepato e esplenomegália, raramente são diagnosticadas no âmbito de uma consulta de insucesso escolar. Contudo, o síndrome de Sanfilippo, é uma mucopolissacaridose que pode cursar com atraso ligeiro do desenvolvimento e fácies muito pouco grosseiro (14).

O exame neurológico clássico raramente é produtivo, na criança com insucesso escolar. Pode contudo pôr em evidência, sinais neurológicos minor (quadro 4), frequentes em crianças com dificuldades de aprendizagem e com síndrome de défice de atenção e hiperactivi-

dade (6). A sua presença para além dos 7-8 anos traduz disfunção do SNC e ajuda a confirmar a natureza neurodesenvolvimental difusa do problema (14).

SINAIS	DESCRIÇÃO
Disdiadococinésia	Dificuldade em fazer movimentos rápidos alternados de pronação / supinação com braço flectido a 90º
Sincinésia	A oposição do polegar aos outros dedos numa mão gera movimentos em espelho na mão oposta
Movimentos coreiformes	Movimentos coreiformes nos dedos e língua quando a criança tenta manter posição de pés juntos, braços e dedos estendidos, olhos fechados e língua de fora
Impersistência motora	Incapacidade em manter postura anterior por mais de 30 segundos
Lateralidade confusa	Dificuldade na identificação de direito e esquerdo em si e no observador. Dificuldade em executar ordens cruzadas "toca com a mão esquerda na orelha direita"
Agnosia dos dedos	Dificuldade em discriminar quando tocado simultaneamente em 2 dedos

Quadro 4 – Exemplos de Sinais Neurológicos Menor

A avaliação da audição e visão, são da máxima importância. A utilização de escalas de visão, facilmente disponíveis em qualquer consultório médico e de testes informais para a audição, podem dar pistas claras sobre a existência de problemas. Perante a suspeita, toda a criança deve ser de imediato encaminhada para consultas de especialidade.

c) Avaliação cognitiva e perceptual

A determinação do nível de inteligência requer uma avaliação feita por psicólogo com a utilização de testes psicométricos formais. Contudo, uma inteligência normal ou não, pode ser presumida com grande segurança, pelo médico experiente.

As capacidades verbais, quer expressivas, quer da compreensão, são o melhor indicador clínico das competências cognitivas. A utilização de testes formais, como o Reynell (16) (compreensão e expressão), o TROG (17) (compreensão da gramática) ou a simples conversa não estruturada, podem dar pistas importantes ao observador com experiência. Aspectos como a compreensão de ordens simples e complexas e de linguagem abstracta, inteligibilidade, articulação verbal, vocabulário, fluência, ritmo ou gramática do discurso, são facilmente avaliáveis num contexto de consulta médica. Conjuntamente com a avaliação formal e informal da linguagem, vários testes de capacidades perceptuais, visuais e auditivas, podem ser rápida e facilmente administrados. Testes de percepção visuomoto-

ra, incluem o Teste da Figura Humana (Goodenough Draw-a-person test) (18), e as Figuras Geométricas (19) (fig. 1). No teste da Figura Humana, pede-se à criança que desenhe um homem, o melhor que souber. Não há limite de tempo ou modelo para copiar. A cabeça (círculo), equivale a uma idade mental de base, de 3 anos. Pontua-se 1 ano mais, por cada 4 novos itens, da listagem apresentada no quadro 5 (18).

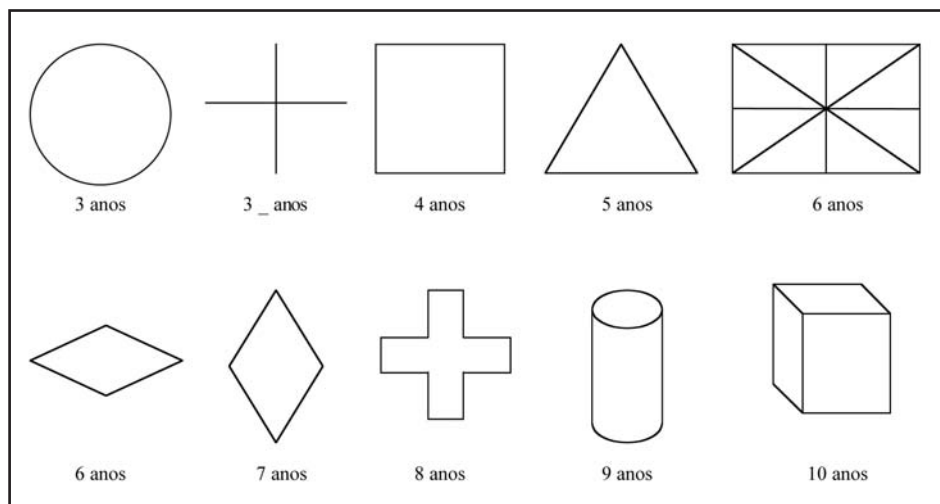


Fig. 1 - Figuras Geométricas de Gesell

Durante a execução de testes visuomotores, é importante observar aspectos como o pegar na caneta, a rapidez, a perfeição, a atenção, a impulsividade e outros.

A memória auditiva pode ser avaliada com dígitos. Aos 5 anos, a criança consegue repetir 4 dígitos, aos 7 anos repete 5 e aos 10 anos 6. De forma inversa repete 3 aos 7 anos, 4 aos 8 e 5 aos 12 (20).

d) Avaliação por outros profissionais

A natureza do problema e a necessidade de o caracterizar detalhadamente, implicam a avaliação obrigatória, por profissionais não médicos. Idealmente, o pediatra é membro e coordenador duma equipa interdisciplinar, que deve incluir professor de ensino especial, psicólogo, terapeuta da fala e técnico de serviço social. Estes são os profissionais mais vezes implicados na avaliação de crianças com problemas na escola.

O objectivo desta avaliação é o de estabelecer um perfil psicométrico, particularmente a determinação de áreas fortes e fracas e recolha de informações sobre aspectos cognitivos, perceptuais, de linguagem, sociais, emocionais e académicos da criança, de forma a que possa ser desenvolvido um programa de intervenção, que vá de encontro ao potencial existente e aos problemas identificados pela avaliação.

CABEÇA

1. Cabeça
2. Cabeça em proporção
3. Contorno da cabeça mais do círculo
4. Olhos
5. Olhos mais largos do que altos
6. Sobrancelhas ou pestanas
7. Pupilas
8. Olhar dirigido para a frente no perfil
9. Nariz
10. Boca
11. Nariz e boca em 2 dimensões; 2 lábios
12. Narinas
13. Cabelo
14. Cabelo não transparente, ocupando mais do que a circunferência
15. Orelhas
16. Orelhas na posição e proporção correctas
17. Queixo e testa
18. Projecção do queixo
19. Pescoço
20. Contorno do pescoço contínuo com cabeça e/ou tronco

TRONCO

21. Tronco
22. Tronco mais alto que largo
23. Contorno do tronco mais do que círculo

MEMBROS

24. Braços
25. Braços em proporção
26. Mãos claramente distintas dos dedos ou braços

27. Cotovelos
28. Ombros
29. Dedos
30. Número correcto de dedos
31. Dedos a 2 dimensões, comprimento superior á largura e ângulo $<180^\circ$
32. Oposição do polegar
33. Pernas
34. Pernas e braços ligados ao tronco
35. Pernas e braços ligados ao tronco na posição correcta
36. Pernas em proporção
37. Joelhos e/ou ancas
38. Pés em proporção
39. Calcanhares
40. Braços e pernas a 2 dimensões
41. Contorno dos braços e pernas sem estreitamentos na união com o tronco

GERAL

42. Roupa
43. 2 peças de roupa não transparente
44. Roupa sem transparências. Mangas e calças presentes
45. 4 ou mais artigos de roupa
46. Vestuário completo sem incongruências
47. Linhas firmes sem ultrapassar junções
48. Linhas firmes com junções correctas
49. Itens simétricos e nas posições correctas
50. Perfil com não mais de um erro
51. Perfil correcto

Quadro 5 – Pontuação do Teste da Figura Humana

Abordagem terapêutica

Não existe numa perspectiva médica, terapêutica específica para o insucesso escolar (1,14). No entanto, uma abordagem dirigida aos diferentes problemas detectados durante a história, exame físico, exames complementares de diagnóstico, avaliação comportamental, cognitiva, perceptual e fundamentalmente educativa, pode modificar de forma radical, o desempenho académico, a motivação e o envolvimento positivo de pais e professores. O sucesso na escola, é a principal tarefa de desenvolvimento da criança de idade escolar. O insucesso nesta actividade, vai condicionar o sucesso nos outros aspectos da vida pre-

sente e futura, da criança, adolescente e mais tarde do adulto. Daí, que todo o investimento feito para adaptar e melhorar o ambiente escolar, de forma a promover o sucesso, nunca seja excessivo.

Tal como a avaliação, a intervenção também deve ser multidisciplinar, embora a sua implementação, deva ser feita pelo menor número de profissionais possível, sempre de forma individualizada e de acordo com os problemas significativos encontrados.

Independente de outros aspectos da intervenção, a componente educativa é sem dúvida aquela que deve merecer uma maior atenção (1,14,21). É importante adequar a estrutura da sala de aulas e as práticas pedagógicas, ao perfil cognitivo e comportamental do aluno. Redução de turma, alteração da estrutura da sala de aulas, fraccionamento de actividades de forma a adaptá-las ao tempo de tarefa e compreensão do aluno, adaptação curricular ou apoio educativo individualizado, são alguns dos exemplos práticos de modificações necessárias para condicionar um melhor desempenho (6).

Relativamente à abordagem médica propriamente dita, apesar de não ser a determinante num elevado número de situações, é percebida pelas famílias como de grande importância.

O diagnóstico e tratamento eficaz duma epilepsia ou duma asma, o encaminhamento adequado dum défice sensorial previamente não detectado ou a terapêutica farmacológica dum défice de atenção, são apenas alguns exemplos, de intervenções médicas específicas, que podem ter resultados surpreendentes, no desempenho académico em casos particulares (21). Numa perspectiva menos "intervencionista", o aconselhamento da criança, pais e professores, é uma vertente essencial e tradicional, do papel do médico (1,5). Clarificar de forma inequívoca, forças e fraquezas da criança, é provavelmente o primeiro "grande" passo, para uma melhor compreensão do problema, adequação de expectativas e mudança de atitudes.

Contribuir para a desculpabilização da criança e muitas vezes dos pais, assegurando-lhes que o insucesso não é geralmente, o resultado directo da preguiça, da "má-educação" ou das incapacidades parentais, pode dar um forte contributo, na redução da confusão e ansiedade existentes, que facilmente introduzem um factor negativo na relação pais-filho. De não menos importância é o papel que o médico pode ter na orientação antecipatória de possíveis efeitos colaterais do insucesso, como a baixa auto-estima, a desmotivação, os problemas de comportamento ou até a depressão, o seguimento da evolução do desempenho académico e a defesa da criança (1,6,14,21). Desde logo, a defesa relacionada com a sua desculpabilização perante pais e professores e com a coordenação dos diferentes serviços médicos e não médicos de que necessita, mas essencialmente a defesa dos seus direitos, relativamente a aspectos sociais e particularmente, educativos. Muitas destas crianças qualificam-se para apoios de natureza pecuniária, subsídio de educação especial ou abono complementar e a quase totalidade, tem direito a apoio educativo individualizado. Este apoio, nem sempre fácil de conseguir, implica muitas vezes o envolvimento e a persistência das famílias e o empenhamento do médico.

Bibliografia

1. Parker S, Zucherman B. Behavioral and Developmental Pediatrics. Boston: Little Brown, 1994.
2. Capute AJ, Accardo PJ. A Neurodevelopmental Perspective on the Continuum of Developmental Disabilities. In: CaputeAJ, Accardo PJ, ed. Developmental Disabilities in Infancy and Childhood (vol. I). Baltimore: Paul H. Brookes, 1996:1-22.
3. Interagency Committee on Learning Disabilities. Learning disabilities: A report to the US Congress. Washington, DC: Author, 1987.
4. American Psychiatric Association. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV(4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
5. Shapiro BK. Neurologically Based Specific Learning Disabilities. In: CaputeAJ, Accardo PJ, ed. Developmental Disabilities in Infancy and Childhood (vol. II). Baltimore: Paul H. Brookes, 1996:389-404.
6. Boavida JE, Porfírio H, Nogueira S, Borges L. A criança hiperactiva. Saúde Infantil 1998;20/3:21-30.
7. Fernandes A. Perturbação de Hiperactividade com Défice de Atenção. Acta Pediatr. Port. 2001; 2/32:91-98.
8. Greenberg S. Learning disabilities and attention deficit hyperactivity disorder. In: Feldman W, ed. Evidence-Based Pediatrics. Hamilton: BC Decker, 2000:413-35.
9. Cratty BJ. Clumsy Child Syndromes – Description, Evaluation and Remediation. Los Angeles: Harwood Academic Publishers, 1994.
10. Nogueira S, Boavida JE, Porfírio H, Borges L. A criança com atraso da linguagem. Saúde Infantil 2000;22/1:5-16.
11. Gillberg C. Clinical Child Neuropsychiatry. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
12. Northern LI, Downs MP. Hearing in Children. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1991.
13. Parker S, Greer S, Zuckerman B. Double Jeopardy: The Impact of Poverty on Early Child Development. The Pediatric Clinics of North America 1988;35:1227-1240.
14. Montgomery TR. Neurodevelopmental Assessment of School-age Children. In: CaputeAJ, Accardo PJ, ed. Developmental Disabilities in Infancy and Childhood (vol. I). Baltimore: Paul H. Brookes, 1996:341-353.
15. Accardo PJ, Tomazic T, Morrow J, Haake C, Whitman BY. Minor malformations, hyperactivity and learning disabilities. American Journal of Diseases of Childhood 1991;145:1148-1187.
16. Reynell J, Huntley M. The Reynell Developmental Language Scales. Windsor: NFER-Nelson, 1985.
17. Bishop DVM. Test of Reception of Grammar (2nd ed.). Manchester,UK: Age and Cognitive Performance Research Centre, University of Manchester, 1989.
18. Goodenough FL. Measurement of Intelligence by Drawings. New York: Hartcourt, Brace and World, 1926.
19. Taylor EM. Psychological appraisal of children with cerebral defects. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1959.
20. Terman KM, Merrill MA. Stanford-Binet Intelligence Scale. Boston: Houghton Mifflin, 1973.
21. Church RP, Lewis ME, Batshaw ML. Learning Disabilities. In: Batshaw MI, ed. Children with Disabilities (4th ed.). Baltimore: Paul H. Brookes, 1997:471-497.

Resumo

O Pediatra depara-se, no quotidiano, com patologia ortopédica, de que se destacam as deformidades da coluna. É da sua responsabilidade o seu rastreio com um exame clínico completo à criança.

Os autores propuseram-se a fazer uma revisão teórica da escoliose em Pediatria, abordando questões como a classificação, a etiopatogénese, os aspectos da história e exame objetivo, o tratamento e o prognóstico.

Destaca-se a importância de uma intervenção precoce e oportuna do Pediatra com eventual orientação para Ortopedia.

Palavras-chave: coluna vertebral, escoliose, instrumentação.

Summary

Everyday, the Paediatrician meets with orthopaedic pathology, especially spinal deformities. Its screening is his responsibility with a complete clinical examination to the child.

The authors made a revision of Scoliosis, broaching points such as classification, etiopathogenesis, clinical details, treatment and prognosis.

It's important to emphasize an early and opportune intervention by the Paediatrician with a probable orientation to an Orthopaedic Surgeon.

Keywords: spine, scoliosis, instrumentation.

1. Interna Complementar de Pediatria
Hospital Geral de Santo António

2. Professor Assistente Hospitalar do Serviço de Ortopedia

A escoliose em pediatria

As deformidades da coluna pertencem a um conjunto de patologias ortopédicas com que o Pediatra se depara no quotidiano. Neste contexto, a orientação atempada para uma consulta de Ortopedia assume particular importância, já que permite uma intervenção precoce e pode impedir o agravamento da deformidade com a optimização do tratamento.

Escoliose idiopática

A escoliose idiopática é a forma mais comum de desvio lateral da coluna, com uma prevalência de cerca de 3% na população em geral (1), ocorrendo em crianças saudáveis e neurológicamente normais. Esta deformidade pode ter repercussões estéticas e psicossociais graves, sendo responsável também por alterações da função pulmonar e degenerativas precoces da coluna (1,2). Por definição, a sua etiologia é desconhecida e a exclusão de causas secundárias é imperativa (3-6).

Classificação da escoliose idiopática

Na escoliose idiopática, os desvios da coluna ocorrem durante os anos de crescimento, e são divididos em três categorias (infantil, juvenil e adolescente), consoante a idade de diagnóstico, ou seja, a idade em que o desvio é notado pela primeira vez (7).

A escoliose idiopática infantil é diagnosticada até aos três anos de idade, é mais prevalente nos países da Europa, nas crianças do sexo masculino, e é na maioria das vezes uma curva torácica, com a convexidade para a esquerda. Pode classificar-se como resolúvel ou progressiva, conforme a sua evolução.

A escoliose idiopática juvenil aparece entre os quatro anos e o início da adolescência (dez anos de idade) e é mais frequente no sexo feminino, apesar de entre os quatro e os seis anos a diferença entre os sexos ser praticamente nula. Ocorrem neste tipo de escoliose vários padrões de curvas, mas é consensual a curva torácica ter preponderantemente convexidade para a direita.

A escoliose idiopática do adolescente é notada após os dez anos de idade, durante a fase de crescimento da puberdade, e é o tipo de escoliose mais prevalente, afectando predominantemente o sexo feminino, podendo atingir uma proporção de 10:1.

É importante realçar que esta divisão por idade de diagnóstico não é estanque, e vamos naturalmente encontrar escolioses infantis que só se diagnosticaram após os três anos de idade, assim como escolioses do adolescente que terão surgido antes dos dez anos (8).

Etiologia

A etiologia da escoliose idiopática é desconhecida mas parece ser multifactorial: factores genéticos, de crescimento, bioquímicos, mecânicos e neuromusculares parecem estar implicados no desenvolvimento e progressão da curva da escoliose. Parece poder haver uma pequena anomalia ao nível do Sistema Nervoso Central que é geneticamente determinada,

poderá haver uma alteração da viscoelasticidade dos discos, e com o crescimento a coluna torna-se menos estável e vulnerável às mudanças de equilíbrio postural. A inter-relação de todos estes factores determina se a curva será ou não progressiva, e quanto irá progredir (1). A prevalência é maior nos adolescentes com história familiar de escoliose(2, 5, 6).

Escoliose secundária

A escoliose não idiopática pode ser congénita, pós-traumática, tumoral, infecciosa, associada a uma doença neuromuscular ou síndrome polimalformativo (fig. 1), metabólica, do tecido conjuntivo, ou outras (Quadro 1) (2, 7, 9).

A referência a queixas álgicas, a evolução rápida da deformidade, a presença de padrões atípicos de curvatura ou um exame neurológico anómalo exigem investigação para despiste deste tipo de escoliose.



Fig. 1 – Escoliose em síndrome polimalformativo.

<p>ESCOLIOSE ESTRUTURAL</p> <p>NEUROMUSCULAR</p> <p>Neurológica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neurónio motor superior: <ul style="list-style-type: none"> Paralisia Cerebral Degenerescência espino-cerebelosa Siringomielia Tumor/ Trauma medular - Neurónio motor inferior: <ul style="list-style-type: none"> Mielite vírica Trauma Atrofia muscular medular Mielomeningocele - Disautonomia Muscular - Artrogipose - Distrofia muscular - Hipotonia congénita <p>CONGÉNITA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Defeito na formação (vértebra em cunha, hemivértebra) - Defeto na segmentação (barra uni /bilateral) - Mistas <p>NEUROFIBROMATOSE</p> <p>DOENÇAS DO COLAGÉNIO</p>	<p>DOENÇAS REUMATOLÓGICAS</p> <p>TRAUMÁTICA (fractura, pós-cirúrgica, rádica)</p> <p>CONTRACTURAS EXTRAMEDULAR (empiema, queimaduras)</p> <p>OSTEOCONDRODISTROFIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nanismo - Mucopolissacaridoses - Acondroplasia - Outras displasias <p>INFECÇÃO ÓSSEA</p> <p>DOENÇA METABÓLICA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Raquitismo - Osteogénese imperfecta - Outras <p>ALTERAÇÕES DA ARTICULAÇÃO LOMBOSSAGRADA</p> <p>TUMORES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Coluna vertebral - Medular <p>ESCOLIOSE NÃO-ESTRUTURAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Postural - Histérica - Irritação das raízes nervosas (hérnia discal, tumores) - Dismetria dos membros inferiores
--	---

Quadro I – Classificação da Escoliose Secundária

Avaliação da criança com escoliose

Perante uma criança com assimetria dos ombros, aparente desvio do tronco, báscula da bacia ou dimetria dos membros inferiores, é mandatário um exame clínico para despiste de escoliose.

O teste de Adams é um teste simples, barato e sensível para a detecção de escoliose (fig. 2): basta pedir à criança que se curve para a frente, com os membros superiores alinhados e



Fig. 2 – Teste de Adams em escoliose idiopática do adolescente.

os dedos em direcção aos pés, o que permitirá realçar a curvatura e flexibilidade da coluna. Numa criança com escoliose, o médico notará uma convexidade lateralmente à coluna (giba paravertebral).

Na altura da primeira observação de uma criança com escoliose, vários aspectos da história e exame objectivo devem ser apontados para que sejam excluídas outras causas de escoliose e para termos uma ideia dos factores de risco de agravamento da curva:

Idade da criança - quanto mais nova, maior é a probabilidade de progressão. Por outro lado, as escolioses idiopáticas infantil e juvenil são menos frequentes, e por isso se deve dar particular atenção ao diagnóstico diferencial nestas idades. Estadio pubertário - as curvas progridem rapidamente durante a fase de crescimento da adolescência, sendo o ano anterior à menarca ou do desenvolvimento do pêlo axilar no rapaz, crucial, havendo uma maior probabilidade de estabilização posterior (1,7).

Escoliose "dolorosa" ou curva atípica (torácica esquerda ou lombar direita) - a escoliose por si só não dá dor, e outras causas de dorsalgia devem ser pesquisadas perante este tipo de sintomatologia (5).

Exame neurológico completo, incluindo os reflexos abdominais - a sua ausência ou diminuição pode ser o único sinal de patologia medular. Nas crianças menores, será importante avaliar o seu desenvolvimento psicomotor e a presença de hipotonia, e dever-se-á pensar na possibilidade de haver uma anomalia congénita da espinal medula associada (4).

Outra patologia associada - averiguar a existência de sopros cardíacos (cardiopatia congénita), malformações renais, displasia de desenvolvimento da anca ou presença de hérnias inguinais, mais frequentes em crianças com escoliose idiopática. A presença de múltiplas manchas café com leite, tufo piloso, buraco cego sagrado, malformação ou assimetria dos pés, ou história de incontinência urinária sugerem uma causa não idiopática de escoliose.

O Pediatra deverá, após solicitar eventualmente uma radiografia pósterio-anterior da coluna em cliché longo e em carga (fig. 3), orientar qualquer criança com escoliose para Ortopedia.

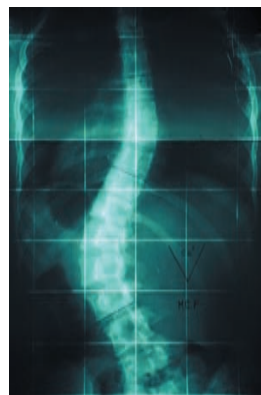


Fig.3 – Rx em "cliché longo".

Tratamento

Como é evidente, as escolioses resolúveis não carecem de tratamento.

O tratamento da escoliose idiopática progressiva vai depender de factores relacionados com o ritmo e o grau de progressão da curva, que são factores da própria curva (magnitude da

curva, dupla curva versus curva única, com as últimas a terem uma menor tendência para progredir, curva rígida/ flexível) e factores relacionados com o potencial de crescimento da criança. Outros factores que podem influenciar o tratamento são ainda o factor estético e factores sociais: ainda hoje uma criança com colete é muitas vezes marginalizada.

Atitude expectante - Nas curvas de menor potencial de progressão, com seguimento clínico e radiográfico periódico pelo ortopedista.

Tratamento não cirúrgico - Nos lactentes e crianças mais pequenas, aplicação de coletes gessados sucessivos. Nas crianças maiores e nos adolescentes, ortose cervicotoracolombossagrada (exemplo: colete de Milwaukee), ou toracolombossagrada (exemplo: colete de Boston). A criança deve ser encorajada a praticar desportos, sem risco de agravamento da sua escoliose. O colete pode ser retirado para tomar banho, nadar, nas aulas de educação física e enquanto se praticam desportos, e se já os praticar (exemplo: *skate*, ténis), deve ser encorajada a fazê-lo com o colete, se possível. Os desportos de contacto como o futebol devem ser praticados sem o colete, não porque a criança se possa magoar, mas para proteger os outros participantes (1).

O horário sem colete não deve ultrapassar o prescrito pelo médico, havendo posteriormente uma diminuição progressiva de horas de uso/dia, até usá-lo apenas de noite.

Outros tratamentos não cirúrgicos, como certos exercícios físicos e a estimulação eléctrica dos músculos não parecem influenciar a história natural da progressão da curva, não devendo por isso ser consideradas como opções válidas (1).

Tratamento cirúrgico (fig. 4) - se a curva não poder ser controlada com os coletes, nomeadamente curvas com ângulo superior a 45° , não há outra opção que não a correcção e estabilização cirúrgica da deformidade: a) instrumentação sem fusão b) fusão da curva.

Na escoliose não idiopática o tratamento poderá visar a causa da doença subjacente e irá exigir muitas vezes uma atitude mais intervencionista, pois é frequente o agravamento da deformidade após a adolescência. No caso da criança com doença neuromuscular não nos devemos esquecer que ao restabelecermos o alinhamento da coluna estamos a melhorar a função res-

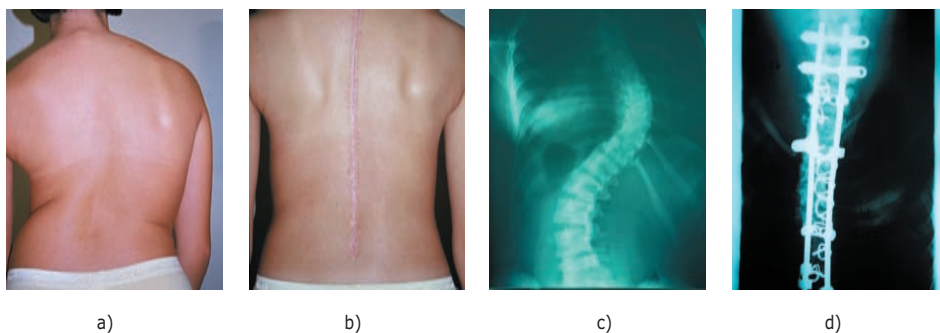


Fig.4 - Tratamento cirúrgico de escoliose idiopática do adolescente:
Instrumentação e fusão óssea - Aspectos clínicos e radiográficos.

piratória. Além disso, em certos casos, estamos a evitar a progressiva perda de independência (pela necessidade de usar os membros superiores para manter postura e não para os trabalhos manuais, ou do intelecto – computador, por ex.), repondo também um maior conforto e autonomia ao doente (2). Embora se reconheça que em alguns casos, pode dificultar certas actividades (comer, por ex.) por aumentar a distância à boca, após a correcção cirúrgica.

Prognóstico

A escoliose idiopática progressiva é uma condição passível de tratamento e deve ser precocemente diagnosticada, de forma a procurar-se prevenir a progressão das curvaturas, com consequente dismorfia do tronco. Curvaturas escolióticas com pequeno raio angular (Exemplo: até 30°) em doentes já com maturidade esquelética, não necessitam de qualquer tratamento. O seguimento deve ser contínuo até que se tenha atingido a referida maturidade esquelética, altura em que o risco de progressão da curva diminui.

A resolução espontânea da escoliose idiopática infantil ocorre em cerca de 2/3 dos casos, atingindo os 90% se surgir no primeiro ano de vida (10). A escoliose idiopática do adolescente só requer tratamento cirúrgico em cerca de 10% dos casos (7, 11).

Na escoliose secundária, o prognóstico está evidentemente relacionado com a doença de base.

Estudos recentes não apoiam um rastreio massivo, nomeadamente às crianças em idade escolar, dada a detecção de uma grande quantidade de falsos positivos (2, 12-15).

É pois crucial o papel do Pediatra, constando de uma simples e oportuna intervenção.

Bibliografia

1. Lonstein JE. Idiopathic Scoliosis. In: Moe's, ed. Textbook of Scoliosis and Other Spinal deformities. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995; 11: 219-56.
2. Thompson GH, Scoles PV. Orthopedic Problems. In: Beharman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson - Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000; 685: 2082-85.
3. Edmonson AS. Scoliosis. In: Crenshaw AH, ed. Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed. Mosby Year Book Inc, 1992: 3605-54.
4. Pediatric Spine. Orthopaedic Knowledge Update. In: Beaty JH, ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1999; 47: 635-40
5. Payne WK III, Ogilvie JW. Back pain in children and adolescents. Pediatric Clinics of North America, 1996; 43 (5): 899-917.
6. Boachie – Adjei O, Lonner B. Spinal Deformity. Pediatric Clinics of North America, 1996; 43 (5): 883-97.
7. Oliveira AF. A Perfilometria Tridimensional Automatizada do Tronco na Escoliose Idiopática do Adolescente. Porto: MEDISA, 2000
8. Koop SE. Infantile and juvenile idiopathic scoliosis before skeletal maturity. Orthop Clin North Am, 1988; 19: 331.
9. Lonstein JE. Idiopathic Scoliosis. In: Moe's, ed. Textbook of Scoliosis and Other Spinal deformities. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995; 4: 39-43.

10. Pratt RK, Webb JK, Cummings SL, Burwell RG. Implications for the Pathogenesis and Pathomechanisms of Infantile Idiopathic Scoliosis after Surgery. In: Sevastik JA, Diab KM, ed. Research into Spinal Deformities. IOS Press, 1997; 1: 127-31.
11. Weinstein SL. Adolescent Idiopathic Scoliosis: Prevalence and Natural History. In: Weinstein SL, ed. Pediatric Spine. New York, Raven Press, 1994: 463-78.
12. Yawn BP et al. A population based study of school scoliosis screening. JAMA, 1999; 282: 1427-32.
13. Yawn BP, Yawn RA. The estimated cost of school scoliosis screening. Spine 2000 Sep 15; 25 (18): 2387-91.
14. Burwell RG. The British Decision and Subsequent Events. Spine, 1988; 13:1192-4.
15. U.S. Preventive Services Task Force: Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis. J Am Med Assn, 1993; 269: 2664-72.

Correspondência: Andreia Isabel Pinto Oliveira Costa
Rua do Olival nº124 – 5º Dto - 4780 Santo Tirso
Hospital Geral de Santo António
Serviço de Pediatria
Largo Prof. Abel Salazar – 4050 Porto
Telefone: 936284325
Email: andrea.c@clix.pt

Resumo

Em Portugal, os acidentes são a principal causa de morte depois dos primeiros 6 meses de vida.

A maioria dos acidentes são previsíveis e passíveis de prevenção.

Assim, este trabalho teve como objectivos:

Conhecer e caracterizar as atitudes e conhecimentos dos pais na área da prevenção dos acidentes domésticos.

Comparar as atitudes dos pais das crianças que já tiveram algum acidente doméstico, com os daquelas que o não tiveram.

Contribuir para a promoção da segurança infantil.

Trata-se de um estudo descritivo prospectivo, efectuado nos meses de Janeiro e Fevereiro de 2001, através de realização de um questionário aos acompanhantes das crianças que recorreram à Consulta Externa de Pediatria do Hospital de Stº André-Leiria.

Foram analisados 203 questionários (332 crianças), correspondendo 167 (82,3%) ao Grupo A – crianças sem antecedentes pessoais de acidentes domésticos, e 36 (17,7%) ao Grupo B – famílias com crianças que tiveram acidentes domésticos. Das 332 crianças que constituíram a amostra, 42 (12,7%) foram vítimas de pelo menos um acidente doméstico.

A maioria dos pais 174 (86%) estava alertada para o facto de os acidentes serem a principal causa de mortalidade pediátrica. Contudo, algumas medidas de segurança reconhecidas como importantes, não eram aplicadas na prática diária corrente: o desconhecimento da existência de um número para o qual ligar em caso de intoxicação em 80 (39,4%) casos, ausência de sistema de protecção nas tomadas eléctricas em 84(41,4%), ausência de protecção (cancela) nas escadas em 41(34%) das 121 casas e ausência de protecção no fogão em 128 (63%).

1. Interna do Internato Complementar de Medicina Geral e Familiar — C.S. Marinha Grande
Pediatria de H. Santo André — Leiria

2. Assistente de

Como tem sido descrito em outros artigos⁽²⁻⁶⁾, verificou-se uma maior incidência dos acidentes domésticos no sexo masculino²⁷ (64%) e nos primeiros 5 anos de vida 31 (74%). A queda foi o tipo de acidente mais frequente (64%).

Dos resultados deste trabalho, concluiu-se que os pais das crianças que já sofreram acidentes domésticos parecem ser mais prudentes e sensibilizados para a sua prevenção.

Como os acidentes apresentam uma elevada morbidade, com custos sócio-económicas importantes, a sua prevenção deve ser uma tarefa prioritária a implementar.

Palavras-chave: acidentes domésticos, prevenção, criança.

Summary

In Portugal accidents are the major cause of death after the first six months of life. The majority are, however, foreseeable and of possible prevention. With this study we aim to: Understand and characterise the approach and know-how of the parents, in what regards the prevention of domestic accidents.

Compare approaches from those parents, who have already had some domestic accident, with those who haven't.

Contribute for the promotion of the child safety.

This is a prospective and explanatory study that was held between January and February 2001, by carrying out an inquiry to the people accompanying the children to the Outpatient Unit of the Hospital de Stº André, in Leiria, Portugal.

Two-hundred-tree enquiries were evaluated (corresponding to a total of 332 children), where 82,3% (167) were children without prior personal domestic accidents (Group A), and 17,7% (36) were children with a past of domestic accidents (Group B), in their household. From the 332 children, 12,7% (42) had suffered a domestic accident.

The majority of parents/guardians, 86% (174), were alerted to the fact that accidents are the main cause of paediatric mortality. However, some important security measures were not fulfilled in daily routine: in 39,4% of the cases (80 cases) they were unfamiliar with the existence of a phone number to call in case of poisoning; in 41,1% (84) a protection system was absent from the electric outlets; 34% (41) had no protection guards on the stairs of the 121 houses, and there was no stove protection in 128 houses (63%).

Moreover, as previously described²⁻⁶, the majority of domestic accidents occurred in males (27 cases – 64%) and within the first 5 years of life (31 cases – 74%), of which falls were the most common – 64% (children falling off or from places).

From these data one can conclude that parents, who have already experienced domestic accidents seem to be more cautious and aware for preventive measures. In conclusion, domestic accidents present a high mortality rate, with important social-economical costs; therefore, its prevention must be a priority task.

Keywords: domestic accidents, prevention, and child.

Introdução

Segundo a OMS – *Acidente* é todo o acontecimento independente da vontade humana, provocado por uma força exterior, que age rapidamente e que se manifesta por dano corporal ou mental.

Os acidentes constituem a primeira causa de morte na idade pediátrica, depois dos primeiros 6 meses de vida.

Em Portugal ocorrem cerca de 480 acidentes mortais por ano em crianças dos 0 aos 14 anos. Estes valores são muito superiores aos encontrados noutros países europeus, particularmente as taxas de mortalidade por afogamento, intoxicações e quedas⁽²⁾.

Os acidentes domésticos são a segunda causa de acidentes depois dos acidentes rodoviários. Cerca de 30 crianças, entre os 5 e os 14 anos, morreram em 1997, em Portugal, vítimas de acidentes domésticos e de lazer⁽³⁾.

Dados epidemiológicos indicam que a maioria dos acidentes são previsíveis, por isso, passíveis de prevenção.

A cada redução de 10% na incidência de acidentes por ano corresponde uma poupança de 100 vidas e de 300 casos de incapacidade permanente⁽³⁾. Por isso são muito importantes medidas “simples” de prevenção primária: informação dos educadores, a educação das crianças e uma legislação adequada do meio ambiente.

Assim, conselhos sobre prevenção devem fazer parte integrante da assistência médica prestada a todos os lactentes, crianças e adolescentes.

Metodologia

Trata-se de um estudo descritivo prospectivo, efectuado nos meses de Janeiro e Fevereiro de 2001, através de realização de um questionário aos acompanhantes das crianças que recorreram à Consulta Externa de Pediatria do HSA.

Objectivos: conhecer e caracterizar as atitudes e sensibilização dos pais na área da prevenção dos acidentes domésticos; comparar as atitudes dos pais das crianças que já tiveram algum acidente doméstico, com aquelas que o não tiveram e, de algum modo, contribuir para a promoção da segurança infantil.

O questionário (Documento1) foi entregue aos pais das crianças observadas na consulta de Pediatria. No caso de se tratar de crianças com antecedentes de acidentes domésticos era entregue um anexo (Documento 2).

Universo em estudo: todas as crianças com idade de 0 até 15 anos, atendidos na Consulta Externa de Pediatria do HSA no período compreendido entre 1 de Janeiro a 28 de Fevereiro de 2001.

Amostra: crianças, cujos pais preencheram o questionário. Todos os questionários preenchidos foram divididos em dois grupos:

Grupo A – crianças sem antecedentes pessoais de acidentes domésticos.

Grupo B – famílias com crianças que tiveram acidentes domésticos._

Resultados

Foram preenchidos 203 questionários, correspondendo a 332 crianças, porque no agregado familiar na maioria dos casos havia mais do que uma criança.

Grupo A – 167 questionários (82,3%), que corresponde a 265 crianças sem antecedentes pessoais de acidentes domésticos.

Grupo B – 36 questionários (17,7%), que corresponde a 67 crianças, dos quais 42 tiveram acidente doméstico.

Foram excluídos 11 questionários por estarem mal preenchidos.

Das 332 crianças observadas houve ligeiro predomínio do sexo masculino - 180 (54%). A distribuição por grupos etários foi relativamente homogênea, com representação minoritária do grupo de 0 a 1 ano, Fig. 1.

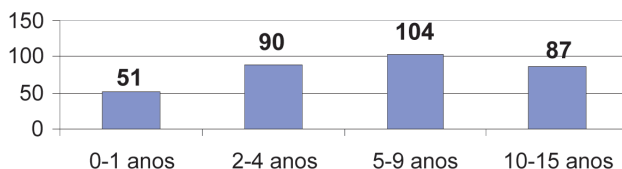


Fig. 1. Distribuição por grupos etários

A maioria das famílias 174 (86%) reconhece os acidentes como principal causa de morte na criança. Cerca de 90% (181) estão conscientes que muitos dos acidentes podem ser prevenidos ou evitados, não havendo grande diferença nestas respostas entre os Grupos A e B. Em relação às modificações feitas em casa para prevenir eventuais acidentes domésticos após o nascimento do filho, no Grupo A elas foram feitas em 99 (60%) dos casos e no Grupo B em 28 (80%).

Em quase todas as casas, os medicamentos são guardados fora do alcance das crianças 196 (99%), contudo, em 6 (17%) no grupo B e em 4 (2,3%) no grupo A os produtos tóxicos são guardados em garrafas vulgares.

A maioria dos pais no grupo A - 105(63%) e metade no grupo B - 18 (50%), sabia da existência de um número telefónico para onde ligar em caso de intoxicação acidental, embora cerca de 50% não tenham esse número em local facilmente acessível.

Em 47 (28,2%) no grupo A e em 12 (33,3%) no grupo B os pais deixam o seu filho sozinho em casa, em alguns dos casos com idade inferior a 12 meses, Fig.2.

Nas casas em que existem escadas, estas não têm sistema de segurança em 52 (64,6%) no Grupo A e em 9 (36%) no Grupo B. As tomadas eléctricas são protegidas em 97 - 58%

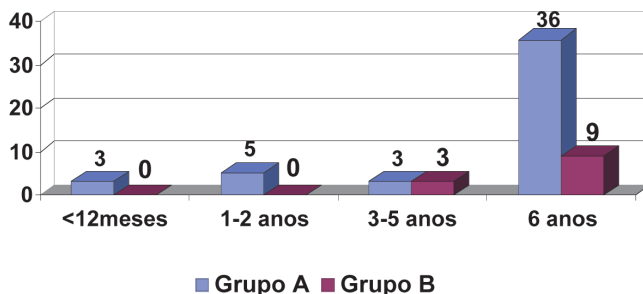


Fig. 2. Com que idade os pais deixam as crianças sozinhas em casa?

(Grupo A) e em 20 - 55,6% (Grupo B). Nas casas onde não existe esta protecção cerca de 50% das crianças têm idade entre 9 meses e 4 anos.

Em relação à lareira ou braseira, não tem protecção em 39 (29%) no Grupo A e em 11 (44%) no Grupo B.

Na maioria das casas, 104 - 62,3% (Grupo A) e 24 - 66,7% (Grupo B), o fogão não tem protecção. É precisamente nestas casas, em 87 (68%) dos casos, que as crianças estão presentes na cozinha, quando se prepara a refeição.

Em relação aos dados do **Grupo B**, foram preenchidos 36 questionários, correspondendo a 67 crianças, dos quais 42 tiveram acidente doméstico no passado.

Houve predomínio do sexo masculino 27 (64%). Na distribuição por idades, a maior parte dos acidentes ocorreu nos cinco primeiros anos de vida 31 (74%), sendo 7 (17%) no primeiro ano.

O tipo de acidente predominante foi a queda 27 (64%), Fig.3. Houve 6 casos (14,3%) relativamente graves, que necessitaram de internamento hospitalar (2 por quedas, 3 por queimadura e 1 por corpo estranho no olho).

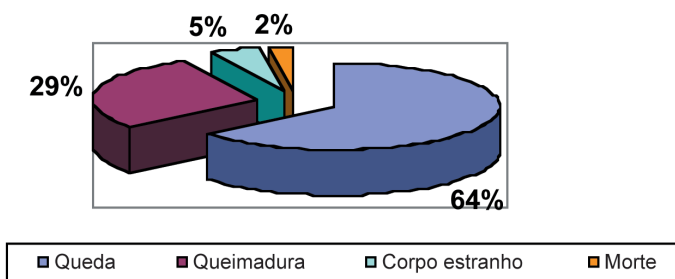


Fig. 3. Tipo de acidente

Analisando os 42 acidentes domésticos e os compartimentos onde estes decorreram, verificou-se que o maior número foi na cozinha 16 (38%), Fig. 4.

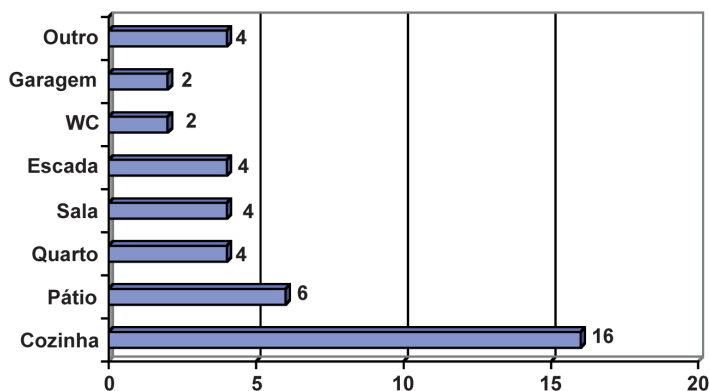


Fig. 4. Local do acidente

Em 30 casos (71,4%), foi indicada a hora de ocorrência de acidente, tendo sido mais frequente no intervalo das 12 às 20 horas – 19 casos (60%), Fig. 5.

O dia da semana em que houve um predomínio de ocorrência de acidente foi o Sábado – 11 (41%).

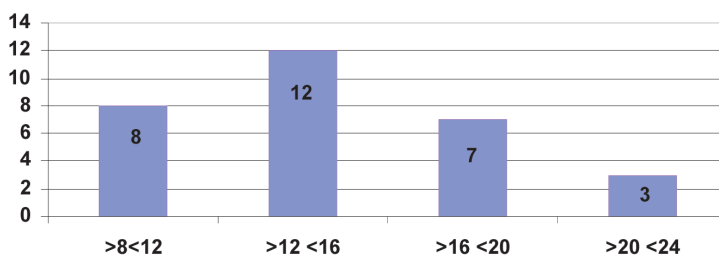


Fig. 5. Hora em que ocorreu o acidente

Discussão

No presente trabalho verificou-se, que das 332 crianças que constituíram a amostra, 42 (12,7%) sofreram acidente doméstico. Como tem sido descrito em outros artigos (6-14), verificou-se uma maior incidência no sexo masculino 27 (64%) e nos primeiros 5 anos de vida (74%).

A queda foi o tipo de acidente mais frequente 27 (64%), o que está de acordo com a literatura.

Verificou-se também que a cozinha foi o local onde estes mais ocorreram 16 (38%). Os acidentes acontecem principalmente durante a tarde e início da noite 19 (60%).

Será importante não esquecer, que a probabilidade dos acidentes ocorrerem em casa é tanto maior, quanto menor a idade da criança, o que está seguramente relacionado com o local onde a criança passa mais tempo. Talvez seja esta razão pela qual o dia da semana com mais acidentes domésticos verificados neste trabalho foi o sábado, quando os pais se encontram ocupados com tarefas domésticas e os filhos ficam por conta própria.

A percentagem de internamentos observada foi de 14,3%. Nos 42 acidentes ocorridos há a lamentar 1 caso de morte (criança de 9 meses) por asfixia.

Dos resultados deste trabalho concluiu-se que os pais das crianças que já sofreram acidentes domésticos parecem ser mais prudentes e sensibilizados para a sua prevenção. Mas, apesar de haver uma consciencialização dos pais para o problema, a sua verdadeira dimensão não é completamente reconhecida por estes. Medidas "simples" promotoras de segurança dos filhos, não são aplicadas na prática diária corrente. São exemplo o desconhecimento da existência de um número para o qual ligar em caso de intoxicação em 80 (39,4%); ausência de sistema de protecção nas tomadas eléctricas em 84 (41,4%) e no fogão em 128 (63,1%); ausência de protecção nas escadas em 41(30%).

Como os acidentes apresentam uma elevada morbilidade com custos sócio-económicos importantes e as medidas de prevenção não são dispendiosas, a prevenção dos acidentes deverá ser uma tarefa prioritária a implementar.

A redução do número e das consequências dos acidentes domésticos só é possível através da promoção da segurança do ambiente em que a criança se movimenta.

Os profissionais de saúde podem desempenhar um papel importante na sensibilização e no ensino às famílias quanto à adopção de estratégias com vista à prevenção dos acidentes e à redução dos danos por eles causados.

Muitas das soluções para evitar os problemas de acidentes em crianças, num contexto mais alargado, poderão passar pela acção dos Governos, nomeadamente implementando legislação adequada e, num âmbito mais vasto, pelas entidades competentes a nível da União Europeia, UNICEF e Organização Mundial de Saúde.

Bibliografia

1. Bradley T, Mc Cann B, Glasgow JF. Pediatric consultation patterns in general practice and the accident and emergency department. *Ulster Med J* 1995; 64(1): 51-7
2. Garrido M. Dados estatísticos da mortalidade por acidentes Domésticos e de Lazer nas crianças dos 0 aos 14 anos em Portugal - 1981/1987, col. Estudos, n.º 19, Lisboa 1990.
3. Relatório Nacional Anual de 1997 do Sistema Europeu de Vigilância de Acidentes Domésticos e de Lazer.
4. Relatório da Comissão Nacional de Saúde Infantil, 1993: 130-9, 168-9.

5. Irwinb E, Cataldo M, Matheny A et al. Health consequences of behaviours injury as a model, *Pediatr* 1992; 90: 798-807.
6. Espinhosa L, Pó I. Acidentes Domésticos na criança – alguns aspectos comportamentais dos consumidores, I.N.D.C., Estudos, n.º17, Lisboa 1990.
7. Avery JG. Accident prevention – injury control – injury prevention – or whatever. *Injury Prev* 1995; 1: 10-11.
8. Bass JL, Boyle WE. A Guide to Safety Counselling in Office Practice – The Injury Prevention Program. American Academy of Pediatrics Department of Publications. Elk Grove Village. 1994.
9. Wilson MW, Injury Control. In: Oski FA, De Angelis CD, Feigin RD et al. Principles and Practice of Pediatrics. Philadelphia. JB Lippincott Company. 1994: 633-46.
10. Ferrão J, Honório F, Martins F, Vasco M. Acidentes Domésticos e de Lazer em Portugal – tipologia, grupos de risco e prioridades de intervenção, I.N.D.C., col. Estudos, n.º 20, Lisboa 1990.
11. Alves AD, Martins AM. Acidentes em Pediatria – Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Cascais, Ver Port. *Pediatr*, 1994;25:393-396.
12. Coutinho M, Oliveira A, Miguel C. Pediatria comunitária. Prevenção de acidentes e intoxicações. "Nascer e crescer" 1999;Vol.8,nº3: 196-199.
13. Cordeiro MJG – Prevenção dos traumatismos, ferimentos e lesões acidentais em crianças e adolescentes – A Sociedade Civil e o Estado em parceria 1ª edição Lisboa, Quatro margens editora 1996.
14. Monografia. VIII Jornadas Pediátricas Jan. 1994 – Hospital de Dona Estefânia – Serviço 2: 163-167.
15. American Academy of Pediatrics. Trampolines at Home, School, and Recreational Centres. *Pediatrics* Vol. 103 No. 5 May 1999
16. Weeghel, Kendrick D, Marsh P Accidental injury: risk and preventative interventions. *Arch Dis Child* 1997; 77(1): 28-31
17. Byard RW, Beal S, Bourne AJ. Potentially dangerous sleeping environments and accidental asphyxia in infancy and early childhood. *Arch Dis Child* 1994; 71(6):497-500

Documento 1**PREVENÇÃO DE ACIDENTES DOMÉSTICOS E INTOXICAÇÕES****QUESTIONÁRIO**

N.º filhos _____ Sexo masculino _____ Sexo feminino _____

Idades _____

1. Sabia que os acidentes são principal causa de morte na criança? _____ S/N
2. Sabia que cerca de 90% dos acidentes com crianças são evitáveis? _____ S/N
3. Fez algumas modificações na sua casa para prevenir eventuais
acidentes domésticos, quando nasceu(ram) o(s) seu(s) filho(s)? _____ S/N
4. Guarda os medicamentos fora do alcance das crianças? _____ S/N
5. Guarda produtos e substâncias perigosas
(detergentes, produtos de limpeza) fora do alcance das crianças? _____ S/N
6. Utiliza garrafas "vulgares" para guardar produtos tóxicos? _____ S/N
7. Sabia da existência de um número telefónico para onde ligar em caso
de intoxicação accidental? _____ S/N
8. Tem esse número em local facilmente acessível? _____ S/N
9. Alguma vez deixou o(s) seu(s) filho(s) sozinhos em casa? _____ S/N
10. Com que idade? _____
11. Tem escadas em casa? _____ S/N
12. a) sem sistema de segurança
13. b) com sistema de segurança (cancela)
14. Tem sistema de protecção nas janelas? _____ S/N
15. A sua casa tem varanda? _____ S/ N Com protecção? _____ S/N
16. O(s) seu(s) filho(s) costuma(m) brincar na varanda sozinhos? _____ S/N
17. A partir de que idade? _____
18. Tem sistema de protecção nas tomadas eléctricas? _____ S/N
19. Tem tapete aderente na sua banheira? _____ S/N
20. Costuma deixar o seu filho sozinho no banho? _____ S/N
21. A partir de que idade? _____
22. Certifica-se sempre da temperatura da água? _____ S/N
23. Tem lareira ou braseira? _____ S/N Com protecção? _____ S/N
24. Guarda fósforos e facas fora do alcance das crianças? _____ S/N
25. Quando prepara a refeição a criança está na cozinha? _____ S/N
26. Tem protecção no fogão? S/N

Comentários _____

Algum dos seus filhos teve acidente (excluir acidente de viação) _____ S/N

Se sim, continua a preencher:

Documento 2**1º acidente:**

Sexo: _____ M/F Idade: _____

Tipo de acidente:

queda local de traumatismo _____ com fractura? _____ S/N

queimadura local _____

ferida local _____

intoxicação (medicamentosa, produtos de limpeza, pesticida,
raticidas, álcool, outros) _____

afogamento

outro (qual) _____

Com internamento? _____ S/N

Dia da Semana em que ocorreu acidente: _____ Hora _____

Local: cozinha
quarto
casa de banho
sala
escadas
varanda
outro (qual) _____**2º acidente:**

Sexo: _____ M/F Idade: _____

Tipo de acidente:

queda local de traumatismo _____ com fractura? _____ S/N

queimadura local _____

ferida local _____

intoxicação (medicamentosa, produtos de limpeza, pesticida,
raticidas, álcool, outros) _____

afogamento

outro (qual) _____

Com internamento? _____ S/N

Dia da Semana em que ocorreu acidente: _____ Hora _____

Local: cozinha
quarto
casa de banho
sala
escadas
varanda
outro (qual) _____

*Nota – Se houve mais de 2 acidentes, se faz favor pedir nova folha de questionário.

saúde infantil

PEQUENOS ALMOÇOS E MERENDAS EM IDADE ESCOLAR

Ana Amélia Vale¹, Elisa Teixeira²

Resumo

Uma alimentação saudável implica iniciar o dia com um pequeno almoço completo, equilibrado e ajustado às necessidades nutricionais. A merenda a meio da manhã assume importância reforçada em crianças em idade escolar.

Este trabalho tem como objectivo conhecer os hábitos alimentares nos pequenos almoços e merendas das crianças do 4º ano de escolaridade.

Pretende-se chamar a atenção para os principais erros alimentares detectados e definem-se estratégias de actuação para uma melhor educação alimentar.

Palavras-chave: pequeno almoço, merenda escolar.

Summary

An healthy alimentation implies starting the day with a full breakfast, well-balanced and fit to the nutritional needs. The morning lunch assumes a vital and reinforced importance in children at school age.

This study has as purpose to understand the food-habits on what concerns to breakfasts and lunches had by children of the 4.th year at school.

We intend to call attention to the main food-errors detected, mark out strategies and thereby put into action a better and suitable food education.

Keywords: breackfast, school lunch.

1. Interna Complementar de Pediatria
Centro de Saúde de Ermesinde

2. Assistente Graduada de Saúde Pública

Introdução

Durante toda a infância, a alimentação correcta desempenha um importante papel no crescimento e desenvolvimento da criança e na preservação da sua saúde, pois, para além de satisfazer as elevadas necessidades nutricionais desta idade, serve também para criar e manter bons hábitos alimentares para o resto da vida.

A criança que vai para a escola deve tomar em casa um pequeno almoço completo e equilibrado para poder começar a sua jornada escolar da melhor forma possível. Para isso, ao levantar-se deve dispor de tempo suficiente para poder tomar a sua primeira refeição calmamente, sem pressas. Para que seja respeitado o tempo total de sono, a criança deverá deitar-se um pouco mais cedo, se necessário.

O valor calórico do pequeno almoço deverá corresponder a 20% do total das necessidades calóricas diárias(1). Deve ser completo contendo alimentos de todos os sectores da roda dos alimentos. É uma refeição muito importante para o equilíbrio alimentar e dela poderão fazer parte os seguintes alimentos(1):

- 250 ml de leite ou 2 iogurtes ou uma fatia de queijo;
- uma peça de fruta ou um batido natural de frutos ou vegetais;
- pão de mistura, cereais ou farinha de cereais;
- 5 gr de manteiga;
- um ovo ou uma fatia fina de carne magra.

O quadro 1 mostra alguns exemplos de pequenos almoços equilibrados para a idade escolar.

a)	<ul style="list-style-type: none"> - leite simples ou aromatizado com cevada, canela ou cacau - pão de mistura com uma fatia de queijo ou carne magra - uma peça de fruta
b)	<ul style="list-style-type: none"> - cereais com leite - sumo de laranja
c)	<ul style="list-style-type: none"> - pão de mistura com uma fatia de carne magra, uma folha de alface e algumas rodela de ovo cozido e tomate ou outros - batido de leite + fruta
d)	<ul style="list-style-type: none"> - sopa de legumes - ovo cozido - pão com queijo

Quadro 1. Exemplos de pequenos almoços equilibrados(1)

Muitas crianças tomam um pequeno almoço incompleto e desequilibrado, algumas vão para a escola sem o tomarem. No final dos anos 70 quase metade das crianças em idade escolar saía de casa sem comer, hoje este número varia de 6 a 9 %, conforme a região e o meio social.(2) Se o período de tempo entre o pequeno almoço e o almoço for superior a 3 horas e meia as crianças deverão fazer uma pequena refeição a meio da manhã. Esta fornecerá os nutrientes

necessários para evitar o cansaço e a falta de concentração que iriam reflectir-se negativamente no rendimento escolar matinal. Deverá ter um valor calórico correspondente a 10% do total das necessidades calóricas diárias(1). Alguns exemplos destas merendas são(1):

- pão com queijo ou com uma fatia de carne magra;
- uma peça de fruta e algumas bolachas;
- um iogurte e uma fatia de pão mistura;
- um copo de leite e uma fatia de pão levemente barrada com manteiga;
- pão com salada e uma peça de fruta.

Objectivos

Avaliar hábitos alimentares nos pequenos almoços e merendas em crianças do 4º ano de escolaridade.

Tentar relacionar os respectivos hábitos alimentares com o nível sócio-profissional da família na qual a criança está inserida.

Tentar relacionar o rendimento escolar com os hábitos alimentares ao pequeno almoço e merenda da manhã.

Material e métodos

Execução de 100 inquéritos (figura 1) a crianças do 4º ano de escolaridade com aulas durante o período da manhã, em 3 escolas da área do Centro de Saúde de Ermesinde, distribuídos, da seguinte forma: 50 da escola da Bela, 30 da escola do Carvalhal e 20 da escola da Gandra.

Nº _____	
Escola _____	
Nome _____	
Idade _____	Sexo _____ Classe _____
Início da actividade escolar _____ Hora _____	
Caminho para a escola: a pé _____ autocarro _____ carro _____ Tempo (minutos) _____	
Aproveitamento escolar: n.º de anos repetidos _____	
Agregado familiar _____	
Habilit. literárias do Pai: B P S D da Mãe: B P S D	
Profissão do Pai _____ Profissão da Mãe _____	
Desempregados _____	
Observ. _____	
Pequeno Almoço	
Hora _____	Quem prepara? _____
Local- casa _____ café _____ escola _____ outro _____	
Leite S / N _____ Quantidade _____	
Pão _____ Simples _____ c/ _____	
Fruta _____	
Sumo _____	
Outros _____	
Merenda da manhã	
Leite escolar s/n _____	
Pão _____ Simples _____ c/ _____	Quem prepara? _____
Fruta s/n _____	
Outro - _____	
Data...../...../2000	

Figura 1: Exemplar de inquérito

Os inquéritos foram efectuados durante o mês de Outubro de 2001, no período da manhã, na sala de aula, com a colaboração das professoras das respectivas classes, que proporcionaram actividades escolares durante aquele período permitindo a execução de inquéritos de forma individual, por entrevista directa.

Após a estruturação dos inquéritos, foram realizados 10 "inquéritos teste" a alunos do 3º ano de uma das escolas, o que proporcionou algumas correções dos inquéritos iniciais com consequente aperfeiçoamento.

Resultados

A população de crianças inquirida tinha idades compreendidas entre 8 e 12 anos, com a distribuição etária mostrada na figura 2, sendo 55 meninos e 45 meninas.

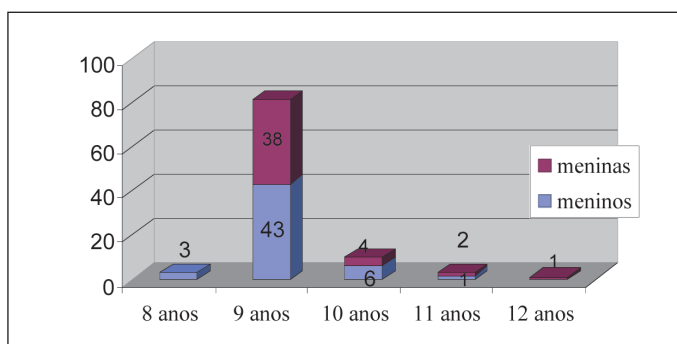


Figura 2: Distribuição etária da população inquirida

Foi avaliado o número de anos repetidos, em 84 dos casos tiveram sempre bom aproveitamento escolar, 12 crianças haviam reprovado 1 ano, 1 criança 2 anos e 3 das crianças haviam reprovado 3 anos.

O início da actividade escolar era em 80% dos casos às 8h25m e em 20% dos casos às 9h. O caminho para a escola era feito a pé em 62% casos, de carro em 36% e nos restantes 2% de autocarro. 74 destas crianças habitavam relativamente perto do estabelecimento de ensino, demorando menos de 10 minutos no caminho de casa para a escola.

37% destas crianças tinham irmãos mais velhos e em 37% a avó fazia parte do agregado familiar.

Em 30% dos casos a mãe não trabalhava fora de casa e era ela quem habitualmente tomava conta da criança. Em 29 dos casos a criança ficava a cargo da avó, em 20% dos casos a criança está no infantário em horário extra-escolar, em 8% vai para uma ama e em 13% a criança fica sozinha em casa enquanto aguarda que os pais cheguem do trabalho (figura 3).

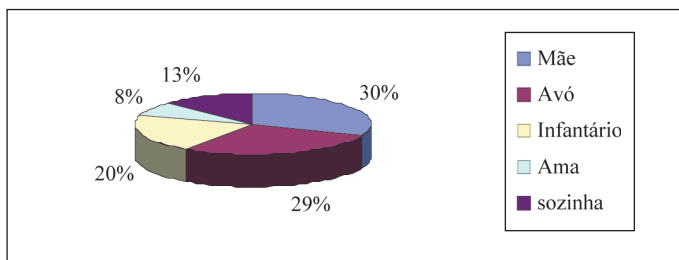


Figura 3: Quem toma conta da criança

As habilitações literárias dos pais estão dispostas nas figuras 4 e 5. Em 50%, no caso do pai, e em 35% no caso da mãe, a criança não soube especificar quais as habilitações literárias.

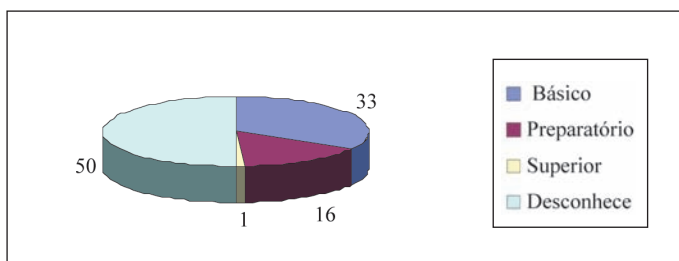


Figura 4: Nível de escolaridade do pai

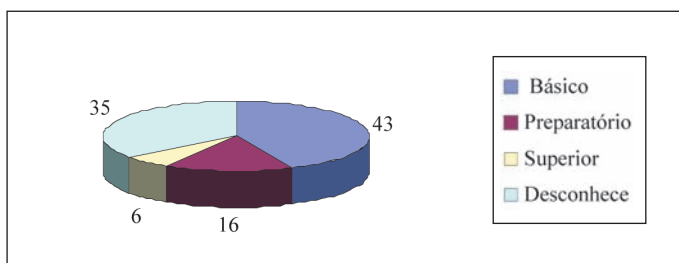


Figura 5: Nível de escolaridade da mãe

Das 100 crianças, 2 não tomavam pequeno almoço antes de irem para a escola. Das que tomavam, 90 faziam-no em casa e 8 num café perto da escola. A composição dos pequenos almoços destas crianças está mostrado na figura 6.

Todas as crianças inquiridas levavam merenda para a escola. Em 64% era a mãe que a preparava, em 16% a avó, em 7% a ama, em 6% o pai, em 4% um irmão mais velho e em 3% era a própria criança que preparava a sua merenda antes de ir para a escola (figura 7).

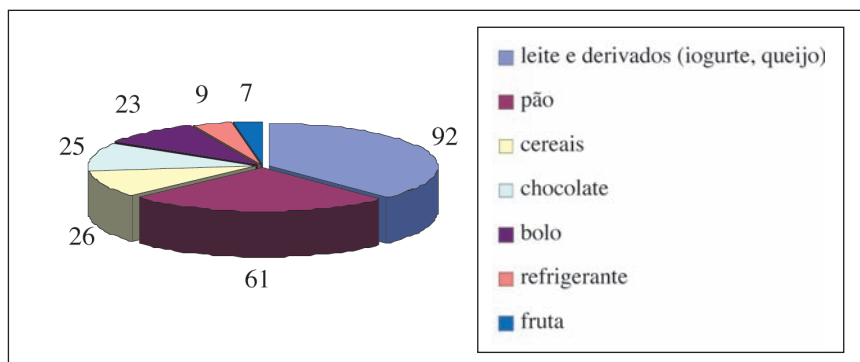


Figura 6: Composição do pequeno-almoço

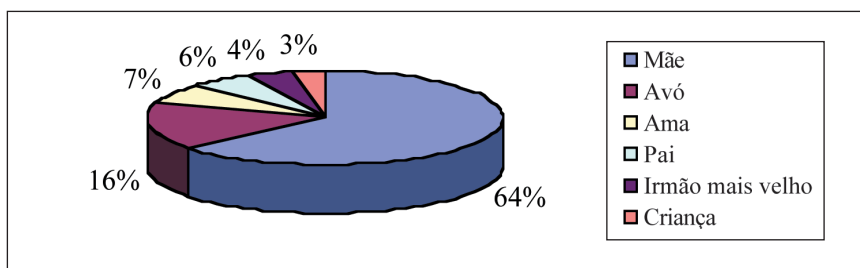


Figura 7: Quem prepara a merenda escolar

Em 20% dos casos as crianças levavam dinheiro para a escola, para comprar numa loja perto da escola, um pacote de batata frita, um bolo com chocolate, refrigerantes ou snacks para a sua merenda. A composição das merendas da manhã, destas crianças está disposta na figura 8.

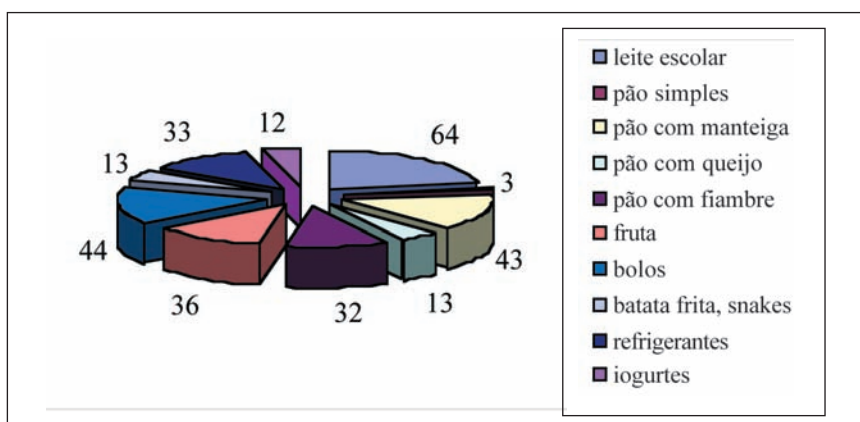


Figura 8: Composição da merenda da manhã

Discussão

O leite, ou derivados lácteos (queijo, iogurtes), fazem parte do pequeno almoço em 92% dos casos, uma percentagem inferior à que seria desejável. Quando não faz parte do pequeno almoço, ele é substituído principalmente por sumos não naturais (refrigerantes).

O leite escolar que é fornecido a todos os alunos, só é bebido por 64% das crianças inquiridas, as restantes dizem não gostar daquele leite e substituem-no, mais uma vez, por refrigerantes que trazem de casa ou compram perto da escola.

A fruta só raramente (7%) faz parte do pequeno almoço, e está presente nas merendas escolares em apenas 36% dos casos, o que é evidentemente uma percentagem muito pequena.

Os bolos, principalmente os bolos embalados com recheio de chocolate, (nutricionalmente desajustados) fazem parte do pequeno almoço em 23% dos casos e da merenda escolar em 44% dos casos, sendo frequentemente comprados pelos alunos em lojas perto da escola. Outro erro alimentar frequente é o uso e abuso das batatas fritas e derivados (*snacks*), que são ingeridos por 13% das crianças na merenda da manhã.

A avó na nossa população, frequentemente (37%) faz parte do agregado familiar e toma conta da criança em 29 % dos casos, o que nos parece uma percentagem compatível com o meio em que este Centro de Saúde se encontra inserido (abrangendo algumas áreas rurais) percentagem esta inatingível noutros meios mais urbanizados.

Não se encontraram diferenças significativas entre a composição das merendas e dos pequenos almoços preparados pela avó, pela mãe ou por outros. Mesmo nos casos em que a mãe estava em casa e era quem preparava aquelas refeições, não se verificavam diferenças significativas com os restantes casos.

Pensamos ser importante a percentagem de crianças que toma o pequeno almoço no café (8%), com os erros alimentares consequentes, dada a acessibilidade nestes locais a bolos, refrigerantes, *snacks*, etc, que facilmente alicia as crianças desta idade. Das 8 crianças que tomavam pequeno almoço no café, em 6 verificamos erros alimentares nomeadamente no consumo de refrigerantes e bolos, notando-se a ausência de leite nestes casos.

A composição destas refeições dos filhos dos pais com melhores habilitações literárias, não apresentava diferenças significativas em relação às dos filhos dos pais com níveis de instrução mais baixos.

Relativamente ao rendimento escolar, em 1 criança que tinha reprovado 3 vezes, havia erros graves na composição do pequeno almoço, no qual nunca constava leite ou derivados, nem fruta. Nos restantes não encontramos diferenças significativas entre a composição dos pequenos almoços e das merendas e o rendimento escolar.

Conclusão

A população seleccionada para este estudo foi proveniente de 3 áreas diferentes do Centro de Saúde de Ermesinde, abrangendo áreas predominantemente rurais (Escola da Bela) e outras predominantemente urbanas (Escolas da Gandra e Carvalho). O Centro de Saúde de Ermesinde abrange áreas de população rural e áreas de população urbana. Pensamos, por isso, que esta amostra terá alguma representatividade, tentando englobar crianças das diferentes áreas deste Centro de Saúde. Este estudo contém, no entanto, algumas limitações, nomeadamente, no que se refere ao 2.º e 3.º objectivos do trabalho, que não foram atingidos dado o número insuficiente da amostra. Serão necessários estudos com uma maior amostra para conseguir atingir, satisfatoriamente, aqueles objectivos.

A criança que vai para a escola deve iniciar o dia com um pequeno almoço completo e equilibrado, e a merenda a meio da manhã assume importância reforçada nesta idade. A falta destas refeições conduz à perda de destreza, desatenção, tempos de resposta mais lentos, baixa capacidade intelectual e fadiga que tem repercussões claras no rendimento escolar.

A publicidade exagerada feita a muitos produtos, considerando-os com todas as virtudes alimentares, confunde grandemente o consumidor e conduz a erros alimentares graves.

Só uma intervenção persistente dos médicos de clínica geral, pediatras, técnicos de saúde e professores perante os pais das crianças contribuirá para que sejam corrigidos e ultrapassados estes erros alimentares ao pequeno almoço e merenda da manhã (refrigerantes, bolos, batata frita, *snacks*).

As consultas de vigilância de saúde infantil constituem oportunidades privilegiadas para informar e sensibilizar os pais para a importância de hábitos alimentares correctos.

Cabe aos pais e educadores reflectir sobre este assunto e não esquecer que as crianças são grandes imitadoras, logo, se o adulto fizer uma alimentação equilibrada todos irão beneficiar.

Bibliografia

1. Coimbra M, Amaral TF. Alimentação: crescer saudável. Porto Editora.
2. Peres E. Bem Comidos e Bem Bebidos. Editora Caminho; 2ª edição.

Correspondência: Ana Amélia Nogueira do Vale
Rua S. Domingos nº220
4440 Valongo



A posição da criança como "órfão terapêutico" tem vindo a alterar-se ultimamente. Mas o progresso da medicina possibilitou a sobrevivência de crianças e jovens que há anos não teriam condições de vida autónoma. Prematuros de 25 e 26 semanas são hoje frequentes nas nossas maternidades (só em 2000 nasceram e foram reanimados com êxito cerca de 1000 RN de Muito Baixo Peso em Portugal). Crianças com doenças metabólicas antes fatais têm agora uma vida quase normal. Transplantes renais e hepáticos tornaram-se frequentes. Cardiopatias congénitas malformativas anteriormente incompatíveis com a vida são hoje operados com correcção total ou parcial. Doenças agudas cuja etiologia não foi completamente esclarecida como o Síndrome Hemolítico Urémico são tratados com sucesso. Epilepsias rebeldes são controladas com novos fármacos. O preço a pagar por esses avanços colocou desafios à forma de organização tradicional dos serviços de saúde com maior atenção e envolvimento de recursos para as doenças crónicas. Sob o ponto de vista do medicamento a contrapartida é encontrar formas farmacêuticas adequadas às crianças quando a indústria farmacêutica não as disponibiliza. O papel da farmácia hospitalar na elaboração de formas adequadas a cada um destes doentes e na sua distribuição não esgota todas as dimensões da questão. A relação de proximidade da farmácia e do farmacêutico local com o doente e com as famílias exige que estejam habilitados a responder à prescrição médica, equipadas com os meios convenientes para a sua manipulação, dotadas da matéria-prima e dos seus meios de conservação. Apresentaremos algumas das situações pediátricas em que a prescrição e execução de medicamentos manipulados constitui a única alternativa terapêutica para centenas de crianças. Deter-nos-emos apenas nas situações mais frequentes de patologia tratada em Ambulatório.

1. Antibióticos

a) Profilaxia da Infecção Urinária (IU)

Com o objectivo de prevenir cicatrizes renais e as suas consequências devastadoras, nas crianças com Pielonefrite, uma infecção frequente, é aconselhada quimioterapia profiláctica tal como no refluxo vesico ureteral (RVU) e na dilatação pielocalicial de diagnóstico pré-natal. Dois dos medicamentos recomendados, Trimetropim e Nitrofurantoína, não têm formas líquidas comercializadas.

- b) A Penicilina, antibiótico de primeira escolha nas **infecções por *Streptococcus do grupo A***, a amigdalite pultácea p.ex., não tem, entre nós, qualquer forma oral comercializada.
- c) Dois dos tuberculostáticos de 1ª linha, a Isoniazida e a Pirazinamida, não possuem, numa época de reemergência da ***Tuberculose***, formas líquidas disponíveis.

2. Hipertensão Arterial

A Hipertensão é, na criança, quase sempre secundária a outras patologias. Cardiovascular como a Coartação da Aorta antes da correcção cirúrgica ou residualmente no post-op; em doenças do tecido conjuntivo por arterite.

Secundária a causas renais como acontece na Neurofibromatose, em alguns casos de rim ectópico, nos casos frequentes de Doença Parenquimatosa Renal — Glomerulonefrites, Cicatriz Renal, Síndrome Refrótica, Insuficiência Renal Crónica, Doença Quística Renal, Trauma Renal, Síndrome Hemolítico Urémico; em patologia endócrina como a Hiperplasia Supra-Renal Congénita, Hiperaldosteronismos Secundária a iatrogenia como após corticoterapia prolongada e ainda nas terapêuticas com Ciclosporina das crianças após transplante, por exemplo.

No controlo da Hipertensão estas crianças necessitam de terapêutica com vasodilatadores como a Hidralazina, β -bloqueantes como o Propranolol e o Atenolol, diuréticos como a Hidroclorotiazida, a Espironolactona ou o Furosemido, inibidores do enzima de conversão da Angiotensina como o Captopril ou o Enalapril, todos eles sem formas orais adequadas à idade pediátrica.

3. Outras Doenças Renais

Na Diabetes Insípida Nefrogénica, doença em que existe uma resistência tubular renal hereditária à Hormona anti-diurética, pode ser necessário, para reduzir a poliúria, utilizar o efeito paradoxal da Hidroclorotiazida ou de um inibidor da PG sintetase, a Indometacina.

No Síndrome de Bartter, uma doença tubular renal que se manifesta no 1º ano de vida em lactentes com vómitos e má progressão ponderal, a terapêutica implica, para lá do combate à poliúria com os fármacos anteriormente referidos, a administração de Potássio oral. Todos estes medicamentos exigem fórmulas orais não comercializadas, em formas e doses adaptadas à idade dos doentes.

Nas várias formas de ***Acidose Tubular Renal*** os doentes necessitam de Citrato ou Bicarbonato de Sódio, fornecidas em soluções preparadas e fornecidas, para cada caso, pela farmácia. O mesmo sucede na correcção da acidose da Insuficiência Renal Crónica.

No Raquitismo Hipofosfatémico que resulta da perda renal de fosfatos a solução de *Jou-lie* é parte essencial da terapêutica.

4. Doenças Metabólicas

As dietas hipoproteicas que estão na base do controlo das manifestações das **doenças da cadeia respiratória** exigem um complemento de sais minerais não comercializado. A farmácia hospitalar tem fornecido às farmácias locais a matéria-prima para os manipulados prescritos a cada criança. O mesmo sucede com os suplementos de Riboflavina. Os suplementos de Isoleucina e Valina para **as Leucinoses** e para um subtipo da **Acidose Glutárica** têm tido o mesmo tipo de solução satisfatória.

5. Epilepsia

O Fenobarbital e a Difenilhidantoína, anti-epilépticos de primeira linha na terapêutica de vários tipos de epilepsia não têm entre nós, formas líquidas comercializadas. Mesmo uma forma oral de Fenobarbital em dose mais adequada à pediatria foi recentemente retirada. O mesmo sucede com anti-epilépticos mais recentes como a Vigabatrim, de 1ª linha no controlo dos **Espasmos Infantis**.

6. Doenças Gastroenterológicas

O Refluxo Gastroesofágico, as gastrites erosivas e as úlceras pépticas, a terapêutica da infecção a *Helicobacter pylori* necessitam de antagonistas dos receptores H2 como a Ranitidina ou de inibidores da bomba de prótons como o Omeprazol, de antibióticos como o Metronidazol sem formas líquidas ou orais adequadas à idade pediátrica.

7. Cardiologia

Um elevado número de crianças com **Insuficiência Cardíaca** de várias etiologias faz terapêutica crónica com diuréticos como a Espironolactona, inibidores da ECA como o Enalapril ou o Lisinopril, β -bloqueantes como o Propanolol, o Atenolol, o Metoprolol também utilizados nos casos de Falot ou de Obstáculo esquerdo.

Os anti-arrítmicos como a Amiodarona, a Flecainamida, a Procainamida ou a Propafenona não têm igualmente formas aceitáveis para as crianças. Os suplementos de ClK necessários nas terapêuticas com diuréticos espoliadores de potássio e com digoxina são igualmente de prescrição em manipulados.

8. Neonatologia

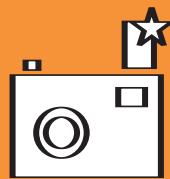
Uma situação muito comum em Neonatologia, **a Apneia idiopática da Prematuridade** é controlada com Cafeína. O xarope de Citrato de Cafeína é de fabrico oficial. Com a sobrevivência de Grandes Prematuros tornou-se comum o aparecimento de **novas patologias** liga-

das às sequelas da patologia pulmonar (Doença Crónica Pulmonar do Lactente), cerebral (Hemorragia da Prematuridade, Leucomalácia Periventricular, Hidrocefalia), intestinal (Enterocolite Necrosante). Estes pequenos lactentes, pelo seu baixo peso necessitam de medicamentos manipulados.

9. Terapêutica da Asma

A Prednisolona, corticóide utilizado na terapêutica da crise de asma, deixou de estar comercializada na forma de gotas.

Luís Januário



"Quem esconde os erros, volta a cometê-los" (provérbio chinês)

É com intuitos didáticos que se descrevem os "caso inesquecível". Em regra, relatamos casos clínicos que correram bem. Por vergonha, não contamos os que correram mal e, muito menos, os descrevemos.

Um caso recente de oclusão intestinal grave enviado dum Hospital Distrital (HD), com evidentes dificuldades e incertezas até ao diagnóstico, motivam que descrevamos o primeiro caso, e que eu recorde a minha primeira experiência com este tipo de patologia.

Casos que foram muito semelhantes no "desnorte" até ao diagnóstico... mas diferentes no desenlace final.

Num fim de semana de Agosto de 2001, pelas 16 horas, recebemos um telefonema dum HD a solicitar internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), de uma criança em pós-operatório de ressecção intestinal extensa por provável "trombose da artéria mesentérica" (TAM).

Durante as 5 horas de espera pelo doente, pesquisámos na Internet as causas de TAM (1), que compilámos no Quadro I (completado mais tarde com base noutras fontes bibliográficas) (1-5) . Ficámos informados:

- da extrema raridade de TAM ou de outro tipo de isquémia intestinal na criança;
- do mau prognóstico em qualquer grupo etário, com mortalidade muito elevada;
- do início agudo dos fenómenos tromboembólicos e com envolvimento preferencialmente venoso na fase inicial (maioria dos casos) na criança;
- da interacção recíproca de vários fenómenos fisiopatológicos no desencadear e agravamento do quadro clínico: oclusão vascular, perda da integridade das mucosas intestinal e vascular, inflamação, infecção, hipotensão.

1º caso

Nuno, de 3 anos de idade, "previamente saudável", adoeceu subitamente às 02:30 desse dia com dores abdominais muito intensas, tipo cólica, um vômito alimentar e instalação rápida de palidez acentuada. Recorreu de imediato ao HD ficando logo internado. Iniciou perfusão endovenosa com lactacto de Ringer. Manteve dores abdominais tipo cólica e vômitos que depois se tornaram hemáticos. O abdómen foi inicialmente descrito como "inocente". Estava apirético.

Quadro 1: Causas de isquemia intestinal aguda na criança (1-5)

- **Mecânica:** volvo primário ou secundário, invaginação
- **Inflamatória/Infecciosa** – por obstrução endoluminal de pequenos e médias vasos (veias):
 - *infecção/inflamação regional* – complicada de flebite, venulite; Ex. apendicite aguda complicada de trombose regional que pode evoluir até à trombose da veia porta;
 - *enterocolite neutropénica (doentes imunodeprimidos)*
 - *enterocolite necrosante **
- **Tumoral** – por compressão extrínseca (pequenos e médios vasos)
- **Cirurgia abdominal** – traumatismo directo, edema pós-cirúrgico
- **Tromboembolia** (grandes e médios vasos):
 - a) **arteriais:** cardiopatias congénitas, mixomas da aurícula esquerda, dissecação da aorta, vasculites, síndrome antifosfolipídico;
 - b) **venosos** (vasos mais frequentemente envolvidos na criança)
 - *congénitos/hereditários (trombofilia):* défice de proteínas C, défice de proteína S, défice de anti-trombina III, défice do factor V de Leiden;
 - *adquiridos:* síndrome nefrótico, cardiopatia congénita, coagulação intra-vascular disseminada, síndrome antifosfolipídico, vasculites;
- **Vasoconstrição esplâncnica** – resultante de hipoperfusão esplâncnica, secundária a hipovolémia, hipotensão, sépsis, insuficiência cardíaca, uso de agentes vasoactivos
- **Displasia fibromuscular arterial**

* *Enterocolite necrosante*

- frequente no recém-nascido especialmente no prematuro

- muito rara após o período neonatal

A primeira avaliação laboratorial mostrou hiperglicémia (400 mg%), sem cetonúria e acidose metabólica (pH - 7.10 e HCO₃ - 10 mmol/L). Inicialmente fez insulina e bicarbonato de sódio.

Duas horas depois verificou-se um agravamento clínico, com exacerbação da dor abdominal, das náuseas e dos vômitos. Mais tarde surgiu distensão abdominal (sem defesa abdominal) e prostração progressivas, seguidas por um período de hipotensão que “respondeu parcialmente ao preenchimento vascular”. A radiografia simples do abdómen e a ecografia abdominal foram “inconclusivas”.

À 9ª hora de doença, por deterioração clínica decidiu-se realizar laparotomia exploradora. À entrada para o bloco operatório (BO) apresentava importante distensão abdominal, mas sem defesa e com ruídos hidroaéreos, frequência cardíaca (FC) de 177 pulsações por minuto (ppm), tensão arterial (TA) sistólica de 54 mmHg e diastólica de 34 mmHg. Durante a intervenção fez correcção da hipovolémia e da anemia. Do relato operatório constava: “abdómen agudo isquémico; marcada distensão de todo o intestino delgado; isquémia com necrose do intestino delgado com inclusão da última ansa ileal; **ausência de bridas e de torção**; sem outras alterações; ressecção de cerca de 180 cm do intestino delgado distal, com inclusão da válvula ileo-cecal”. A peça operatória foi enviada depois para os Hospitais da Universidade de Coimbra, para estudo histopatológico.

Não constava do relato operatório qualquer referência a trombose da artéria mesentérica. Deduzimos que a laparotomia não permitira o diagnóstico etiológico preciso.

No pós-operatório manteve medidas para a estabilização hemodinâmica. De seguida foi enviado para a UCI do HPC acompanhado por médico e enfermeira. Chegou na 19ª hora de doença: letárgico; Glasgow 12; FC 190 ppm; TA 112/51 (média 81) mmHg; diurese 2 ml/kg/hora; palidez acentuada; hemoglobina de 10,9 gr/dl. A ecocardiografia (normal) excluiu cardiopatia associada.

A associação da **tríade: dor abdominal, vômitos e hipotensão** sugeriram-nos o diagnóstico de **volvulo intestinal**. Explicava-se assim todo quadro clínico e laboratorial.

O estudo da trombofilia realizado à chegada (despiste de défices de Proteína C, de Proteína S, de anti-trombina III, do factor V de Leiden, de anticorpo anticardiolipina, de anticorpo anti β_2 -glicoproteína e pesquisa de anticoagulante lúpico), a pesquisa de anticorpos antinucleares (ANA) e dos anticorpos anti-citoplasma de polinucleares neutrófilos (ANCA), não mostraram alterações (resultados posteriormente conhecidos).

Mas, como explicar os dados intra-operatórios de ausência de torção das ansas intestinais ou outros achados relevantes? O ingurgitamento venoso associado à isquémia das ansas, poderia ter dificultado a observação do posicionamento das ansas intestinais!? Foi esta a nossa interpretação, corroborada pela opinião do cirurgião pediátrico interpelado na altura.

Outra possibilidade seria a se tratar de um caso de **enterocolite necrosante da criança**, situação em que uma isquémia intestinal não oclusiva é responsável pela necrose intestinal (2). Tinha contra: a extrema raridade, uma instalação muito abrupta e a ausência de febre. Restava-nos a aguardar pelo resultado da Anatomia Patológica.

Com um aporte adequado de líquidos, com base na **regra dos quadrantes** (6) (Quadro 2), com correcção dos desequilíbrios iónicos, antibioterapia tripla com cobertura de anaeróbios, assistiu-se a uma boa evolução.

Quadro 2: Regra dos quadrantes (6)

- **Indicação:** correcção das perdas para um terceiro espaço intra-abdominal por qualquer processo inflamatório do peritонеu;
- **Método:** divisão do abdómen em 4 quadrantes;
- **Cálculo das perdas:** por cada quadrante presumivelmente inflamado ou manipulado (exemplo numa cirurgia), acrescentar mais 25% das necessidades básicas; por exemplo numa peritonite generalizada o ritmo de líquidos deverá ser de 200%;
- **Avaliação da adequação do ritmo de líquidos:** pela diurese, que deverá ser superior a 1 ml/kg/hora

“Já estou melhor” disse o Nuno à mãe às 4 horas da madrugada seguinte (22ª hora de doença). Teve alta da UCI ao 3º dia de doença e do HPC ao 7º dia, a tolerar a alimentação. Foi orientado para a consulta de Gastroenterologia Pediátrica. Durante o mês seguin-

te teve três crises sub-oclusivas que justificaram internamento no HD, mas que tiveram resolução espontânea. Nos últimos 6 meses tem passado bem.

Meses depois recebemos informação clínica adicional e o **resultado histopatológico** da peça operatória:

- 1. Relatório macroscópico.** "Peça de ressecção ileo-cecal compreendendo 157 cm de ileon e 4 cm do cego, com apêndice ileo-cecal. A 40 cm da linha de ressecção proximal, observa-se **volvô do intestino delgado**, com oclusão completa do lúmen. Toda a parede intestinal é fina e acinzentada, com dilatação mais marcada a montante, sendo a mucosa desprovida de pregas e o lúmen contém material hemorrágico, ...".
- 2. Relatório microscópico.** "**Intestino delgado e cego:** necrose isquêmica do intestino delgado **secundária a volvô**. A necrose hemorrágica é transmural, sendo mais marcada a nível da mucosa, com acentuada congestão vascular da submucosa e subserosa e presença de infiltrado inflamatório agudo das túnicas mais superficiais, associada a edema discreto. O mesentério mostra também congestão vascular por estase e a presença de gânglios linfáticos com fenómenos de adenite reaccional. A linha de ressecção ileal está envolvida pelo processo inflamatório e, a linha de ressecção cecal mostra preservação da mucosa, discreto edema e congestão da submucosa".
- 3. Diagnóstico histopatológico:** "Necrose isquêmica transmural do **intestino delgado secundária a volvô**".

Diagnóstico final: volvô primário do intestino delgado

Mas ... e causas favorecedoras dum volvô primário ? Afinal o Nuno já sofria, à mais de um ano, de dores abdominais recorrentes e de obstipação. Esta ainda se mantém.

As dificuldades diagnósticas deste caso, trouxeram à memória de um de nós, um outro caso semelhante.

Já se passaram 14 anos... Só agora tive coragem para levantar o processo.

2º caso

Um rapaz, de 3 anos, foi trazido de ambulância ao HPC por volta das 2,5 horas da madrugada. Andara bem até às 21 horas da véspera, altura em que subitamente iniciou dores abdominais violentas, tipo cólica, e vômitos. Recorreu ao Centro de Saúde (CS) cerca de 2 horas depois. Durante as cólicas "rebolava-se na marquesa" e vomitou duas vezes. A palpação abdominal foi descrita como "abdômen duro à palpação". Durante o transporte, nos episódios dolorosos "atirava-se abaixo da maca"; não vomitou durante os cerca de 45 minutos de viagem. À chegada, com 5,5 horas de doença, apresentava-se muito queixoso, prostrado, palidez acentuada, lábios e extremidades dos dedos cianosadas, frequência cardíaca 150-170, pulsos quase imperceptíveis, polipneia entre 30 a 60 e distensão abdominal moderada. Pela sonda naso-gástrica retirou-se 250 ml de drenado biliar.

A tensão arterial (TA) não era mensurável. O aparelho de Dinamap nem sempre captava, dando somente valores da TA médias. Do processo não consta nenhum registo destas TA médias... mas efectivamente foram observadas por nós.

A agitação constante (com intervalos de grande prostração e acentuação da palidez) dificultou a colheita de sangue (para hemograma, bioquímica e gasometria) e a colocação de vias. Na altura quase só se usavam vias periféricas. Após várias tentativas conseguiu-se uma colheita: hemoglobina 16,5 gr/dl, 32600 leucócitos, 26.000 neutrófilos, plaquetas em número "normal", azoto ureico 14 mg/dl, ionograma normal, amilásémia normal, gasometria com pH - 7,09, PaCO₂ - 17, HCO₃ - 5,2, BE - - 21,9.

As vias periféricas obtidas infiltraram sistematicamente. As picadas sucessivas acentuaram a agitação da criança. A não captação da TA foi interpretada como "devida à agitação". Na altura não encontramos explicação para a hipotensão: "não perdera líquidos nem estava a perder; a distensão abdominal era moderada; não tinha clínica de sépsis". Este foi o raciocínio... que estava errado.

Primeiro erro: *Os aparelhos têm sempre razão!!! Perdera líquidos para um terceiro espaço.*

Há 14 anos não era prática corrente a colocação de catéteres centrais e perfusões intra-ósseas como fazemos hoje. Chamou-se o cirurgião para ajudar ao diagnóstico e para fazer desbridamento para uma via. A primeira tentativa de desbridamento, na safena direita, foi infrutífera. Só 2 horas depois se obteve uma via periférica segura por desbridamento da basilíca. Com 3 horas de internamento no HPC tinham sido administrados 300 ml de soro 141 (uma parte de glicose a 5%, quatro partes de soro fisiológico e uma parte de bicarbonato de sódio a 1,4%) que proporcionara 20 ml/kg. Tentou-se corrigir (a medo) a hipotensão - "não era seguro existir" - e associou-se uma mais rápida correcção da acidose metabólica com bicarbonato de sódio suplementar.

Segundo e terceiro erros: *Não é com bicarbonato que se corrige uma acidose metabólica por má perfusão tecidual! A correcção da hipotensão deveria ter sido muito mais enérgica, de preferência através duma via central!*

Chamou-se a colega da Unidade de Cuidados Intensivos (UCI). Estávamos todos confusos com o quadro clínico. Fez *RX simples do abdómen* que mostrou "distensão gasosa localizada ao hipocôndrio direito, provavelmente cólon; defeito de repleção do cólon transverso, que sugere invaginação intestinal; restante cólon preenchido com abundantes fezes"(Fig. 1). Só nos ocorrera este diagnóstico, de uma invaginação intestinal, que o RX simples veio corroborar.

"A criança iria para a UCI após realizar clister opaco".

Quarto erro: *Era improvável uma invaginação intestinal!*

Uma invaginação intestinal, em regra, não se acompanha de hipotensão arterial numa fase precoce. Esta poderá ocorrer numa fase muito tardia, já com grande distensão abdominal.

O *clister opaco* mostrou “progressão normal do produto baritado até ao terço médio do cólon transverso; progressão anómala com defeito de repleção na união do terço proximal/médio do segmento transverso do cólon, sugestiva de estenose ou compressão extrínseca; compatível com invaginação intestinal” (Fig. 2).

A distensão abdominal, à 10ª hora de doença, era agora muito importante.



Fig. 1 - Rx simples do abdômen: distensão gasosa no hipocôndrio direito; defeito de repleção do cólon transverso.



Fig. 2 - Clister opaco: defeito de repleção na união do terço proximal/médio do segmento transverso do cólon.

Quinto erro: Deveria ter ido imediatamente ao bloco operatório (BO), pois estava muito doente para um exame complementar. O seu estado geral era uma contra-indicação à realização do clister opaco, e com a agravante de ter atrasado em uma hora a instituição de medidas muito urgentes.

A criança chegou ao BO às 07:00 horas (10 horas de doença), tendo iniciado a intervenção minutos depois. Os achados operatórios permitiram o diagnóstico de imediato: “cavidade peritoneal com cerca de um litro de abundante líquido leitoso turvo, compatível com linfa; torção do cólon transverso com repuxamento do cego; aspecto violáceo do intestino delgado que recuperou rapidamente após destorção do cólon transverso e do mesentério; ausência de massas intra ou extra-luminais; o quadro é compatível com **volvulo do cólon transverso**”. Não foi feita qualquer ressecção de ansas.

Na folha operatória não há referência a qualquer sinal de malrotação das ansas intestinais. Durante a intervenção cirúrgica esteve sempre em hipotensão/choque e sem micções. Não recuperou a consciência no pós-operatório e veio a falecer no dia seguinte.

Nos antecedentes pessoais desta criança havia a referir: um primeiro internamento aos 3 meses de idade por um episódio de diarreia com desidratação; um segundo internamento aos 9 meses de idade (noutro Hospital Central) por complicações do sarampo, em que necessitava de desbridamento de ambas as safenas; história de obstipação crónica com dejeções cada 3/3 dias de cíbalas.

Diagnóstico final: volvo primário do cólon transverso

Foi uma morte evitável. Hoje esta criança teria sido sedada, intubada e ventilada, ter-se-ia colocado um catéter central e feito a correcção enérgica do choque.

Mas... e o diagnóstico? Também o diagnóstico e a consequente intervenção cirúrgica teriam sido muito mais precoces. Estou convicto que hoje sobreviveria.

No fim ficou a amargura, a comoção, o choro, a vergonha e a firme determinação para que nada de semelhante, alguma vez mais, se repetisse...

Comentários

O volvo é definido como a completa torção das ansas intestinais e do mesentério que as une (7). Esta torção pode ocorrer em qualquer local do tubo digestivo, desde o estômago ao cólon sigmóide (7,8,9).

A localização mais comum e mais grave do volvo intestinal é no intestino delgado (7,10,11,12), na maioria dos casos secundário a uma malrotação intestinal (MRI) (7,10).

O volvo do cólon é muito mais raro (8,9), afecta mais o cólon sigmóide (9), excepcionalmente localiza-se no cólon transverso (até 1998 apenas 11 casos descritos de volvo do cólon trasverso) (8), e em regra não é secundário a malrotação intestinal (8,9).

O **volvo primário**, não secundário a malrotação, é muito mais raro (com escassas publicações) (5,10,13) e poderá dever-se a defeitos variados de fixação do mesentério (8,10,13), ser secundário a parasitoses intestinais (nomeadamente parasitose maciça por *Ascaris lumbricoides*) (5), a bridas (5) e a obstipação crónica (8).

O volvo, com ou sem malrotação intestinal subjacente, é uma situação rara, com manifestação no primeiro mês de vida em 50% dos casos (7). Cerca de 75% dos casos manifestam-se nos primeiros 12 meses de vida. Apenas 25% dos casos (7,11) ou menos (14) manifestam-se após o ano de idade.

Em países desenvolvidos, volvos primários do intestino (sem malrotação associada) são excepcionais para além do período neonatal (10,13).

As manifestações mais comuns de volvo/MRI de apresentação tardias, são queixas intermitentes de obstrução intestinal, crises de vómitos, dor abdominal recorrente, malabsorção com diarreia, má progressão ponderal, obstipação, diarreia sanguinolenta e até hematemeses (7,11,12,14). O volvo do cólon transverso tem frequentemente como antecedente a obstipação crónica (8).

Não é raro que às queixas inespecíficas e arrastadas sejam atribuídas os diagnósticos de "cólon irritável", "doença péptica", "distúrbios emocionais" (7). Fora das crises o exame objectivo é geralmente normal, embora seja referida amiúde algum grau de distensão abdominal (7).

A complicação mais temível da MRI é o volvo, que ocorre em 14% a 65% dos doentes com MRI de apresentação tardia (11,12,15). Contudo a apresentação aguda com volvo resultante duma torção completa, complicado de gangrena intestinal, hipovolémia e choque é

ainda mais rara, ocorrendo em menos de 5% dos doentes com MRI de apresentação tardia (11,12). Esta *apresentação catastrófica* é mais comum nos **volvos primários** (13). Em plena crise de volvo, é frequente que a dor seja desproporcionada para os achados do exame objectivo e, dada a obstrução ser frequentemente muito proximal (volvo do intestino delgado), poderá cursar sem distensão abdominal (7).

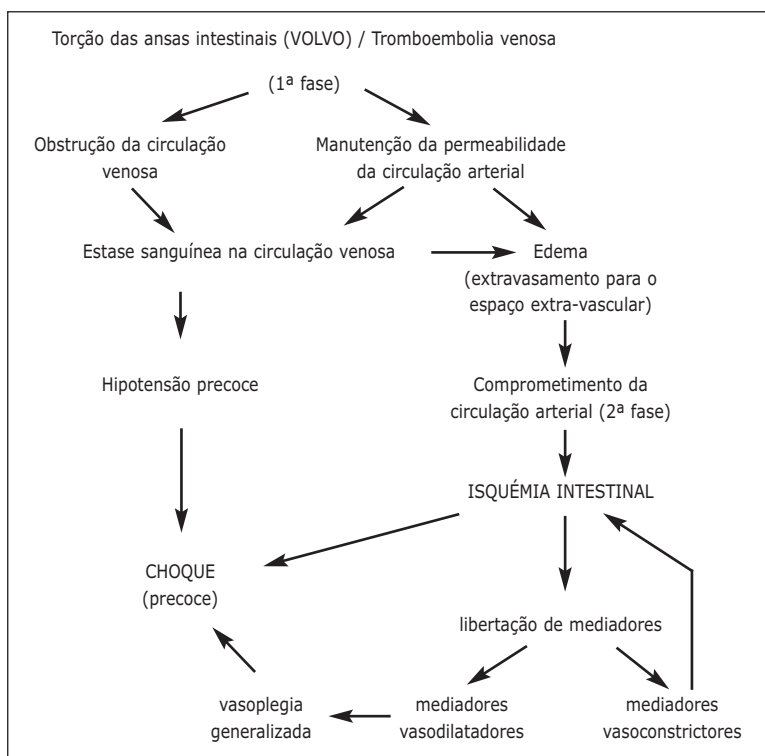
Em ambos os casos aqui descritos tratou-se de **volvos primários**, que tinham como antecedentes relevantes apenas obstipação crónica. Um quadro de tão rara incidência não é facilmente evocado, tanto mais que, à primeira vista, a clínica apresentada era muito inespecífica.

Mas bastará reflectir um pouco para concluirmos que **a tríade – dor abdominal, vômitos e hipotensão – é patognomónica de isquémia grave do intestino**.

No Quadro 3 apresenta-se, em esquema, a fisiopatologia da **Isquémia Intestinal Aguda**, que a descrição do resultado histopatológico do primeiro caso corrobora.

Independentemente da etiologia, uma vez evocado este diagnóstico, impõe-se a correcção enérgica da hipotensão / choque e **imediata laparotomia** para distorção das ansas e do mesentério (7, 10,13).

Quadro 3: Fisiopatologia da Isquémia Intestinal Aguda



O curso clínico da necrose intestinal por isquemia irá depender da gravidade da doença, resultante do grau de torção das ansas, da integridade da mucosa intestinal e da maior ou menor extensão do compromisso vascular e resultante isquemia intestinal (7,10,13). Quanto maior extensão, maiores perdas sanguíneas para um terceiro espaço.

Um necrose intestinal grave irreversível poderá verificar-se dentro de 4 a 6 horas após o início da torção. A morte poderá ocorrer entre 3 a 15% dos casos, com percentagem directamente proporcional ao atraso na correcção cirúrgica (5,7,10,13,14), e sendo ainda maior nos casos de volvo primário (10,13).

Assim, perante um quadro clínico evocador de patologia abdominal (dor abdominal, vômitos, defesa abdominal) associado a hipotensão, devemos pensar estarmos perante, não uma urgência abdominal, mas sim uma **emergência abdominal**, que exige uma correcção enérgica do choque e uma abordagem cirúrgica o mais precoce possível. De preferência no hospital de origem, sem motivos para adiamentos, sob o risco duma ressecção intestinal muito extensa ou dum desenlace fatal.

"Mas só se encontra o que se procura, e só se procura o que já se traz em mente".

Que o relato destes dois casos ajude outras crianças.

Manuel Salgado, Raquel Henriques

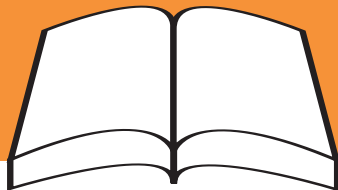
Bibliografia

1. Tsai CJ, Kuo YC, Chen PC, Wu CS. The spectrum of intestinal vascular failure: a collective review of 43 cases in Taiwan. Br J Clin Prat 1990;44 (12):603-8 (Abstract).
2. Martins P, Goulão J, Duarte R. Necrose intestinal na criança. Acta Médica Portuguesa 2000;13:313-8.
3. Bick RL, Kaplan H. Syndromes of Thrombosis and Hypercoagulability. Congenital and Acquired Causes of Thrombosis. Med Clin N Am 1998;82:409-58.
4. Hamed RMA, Ghandour K. Abdominal Angina and Intestinal Gangrene – A Catastrophic Presentation of Arterial Fibromuscular Dysplasia. Case Report and Review of the Literature. J Pediatr Surg 1997;32:1379-80.
5. Maung M, Saing H. Intestinal Volvulus: an Experience in a Developing Country. J Pediatr Surg 1995;30:679-81.
6. Filston HC, Edwards CH, Chitwood WR, et al. Estimation of postoperative fluid requirements in infants and children. Ann Surg 1982;196:76-81.
7. Shukla PC. Volvulus from Pediatrics. <http://www.emedicine.com/ped/topic2415.htm>.
8. Houshian S, Sørensen JS, Jensen KEJ, Denmark E. Volvulus of the Transverse Colon in Children. J Pediatr Surg 1998;33:1399-41.
9. Mellor MFA, Drake D. Colonic Volvulus in Children. Value of Barium Enema for Diagnosis and Treatment in 14 Children. AJR 1994;162:1157-9.
10. Black PR, Mueller D, Crow J, Morris RC, Husain AN. Mesenteric Defects as a Cause of Intestinal Volvulus Without Malrotation and as the Possible Primary Etiology of Intestinal Atresia. J Pediatr Surg 1994;29:1339-43.
11. Yanez R, Spitz L. Intestinal malrotation presenting outside the neonatal period. Arch Dis Child 1986;61:682-5.
12. Spigland N, Brandt ML, Yazbeck S. Malrotation presenting beyond the neonatal period. J Pediatr Surg 1990;25:1139-42.

13. Vergnes P, Boissinot F, Pontailier JR *et al.* Volvulus Primitive du Grêle sans Malrotation. A propos de sept observations. *Ann Pédiatr (Paris)* 1989;36:141-7.
14. Ford EG, Senac MO, Srikanth MS, Weitzman JJ. Malrotation of the Intestine in Children. *Ann Surg* 1992;215:172-8.
15. Flageole PP, Shaw KS, Nguyen LT, Youssef S, Laberge J-M. Should Malrotation in Children Be Treated Differently According to Age? *J Pediatr Surg* 2000;35:756-8.

Agradecimentos: Ao Dr. António Capelo pela ajuda na interpretação da fisiopatologia; às Dras. Ana Luísa e Fernanda Marcelo que colaboraram no esclarecimento completo do 1º caso.

O meu filho ainda molha a cama... tem enurese



O que é a enurese?

A palavra enurese deriva do termo grego *enourein* que significa "eliminar urina". Trata-se de uma perda involuntária e frequente de urina, numa idade em que a criança já deveria conseguir controlar-se. É "primária", quando nunca controlou a bexiga ou "secundária" se já a controlou por um período superior a 6 meses.

Na maioria dos casos ocorre exclusivamente durante o sono: é a "enurese nocturna". Esta situação é muito frequente, afectando em média uma em cada sete crianças dos 5 aos 6 anos de idade.

Qual a causa da enurese nocturna?

A causa exacta da enurese é desconhecida. Não se trata duma doença, mas de um sintoma, que pode ter vários factores desencadeantes:

- Um atraso na aprendizagem/coordenação/maturação dos dois esfíncteres (músculos que actuam como válvulas) da bexiga. O esfíncter interno é automático e o externo está sob o comando da vontade. Nestas crianças, durante o sono, quando a bexiga está cheia, as contracções não são contrariadas como acontece quando estão acordadas. Este atraso é característico de algumas famílias. Daí que, em quase dois terços das crianças com enurese nocturna, pelo menos um dos progenitores (pai ou mãe) também sofreu de enurese na sua infância.
- Uma menor capacidade de concentrar a urina durante o sono.
- A enurese não tem como causa factores psicológicos, mas pode causar problemas psicológicos como a diminuição da auto-estima, vergonha e culpa. Com frequência, estas crianças estão, injustamente, sujeitas à crítica, punição e culpabilidade. Estas atitudes podem levar a alguns danos psicológicos, os quais, quando existem, contribuem para o atraso na resolução do seu problema. Esses problemas psicológicos são resolvidos com o controlo da enurese.
- Existem doenças que se podem manifestar por enurese: infecção urinária, obstipação crónica, diabetes, etc. No entanto, estas geralmente, cursam com enurese "secundária". Na realidade, menos de 5% das crianças com enurese nocturna primária têm doenças associadas.

Como é que o médico pode ajudar?

Esclarecer os pais e a criança que se tratam de micções involuntárias: todo o tipo de críticas e castigos deverão ser evitados.

O médico avalia se a enurese é um sintoma isolado, se existem outras queixas ou alterações durante a observação da criança, de forma a excluir a existência de uma doença associada.

Que exames se justifica realizar?

Como já foi referido, menos de 5% das crianças com enurese nocturna têm uma doença. Daí, quando se realizam exames (análises, Rx, etc) raramente os seus resultados revelam alterações.

Por rotina deverá ser realizada uma análise de urina. Outros exames deverão ser pedidos se houver outros sintomas ou forem encontradas alterações na sumária de urina.

Existe algum tratamento específico para a enurese?

Não. Existem algumas propostas terapêuticas que devem ser consideradas tendo em conta as características da enurese, da criança e da família. A regra principal para se iniciar qualquer tratamento é a motivação quer da criança quer da sua família.

As primeiras atitudes a serem adoptadas são as intervenções comportamentais.

O que são intervenções comportamentais?

Trata-se dum conjunto de modificações nos hábitos e no comportamento da criança (e dos pais) associado à motivação psicológica, como por exemplo:

- **Reforço positivo:** uso de um calendário de registo das "noites secas" e "noites molhadas"; valorizando as "noites secas" e não punindo as "noites molhadas".
- Não usar fraldas, nem acordar a criança a meio da noite.
- Repartir os líquidos durante o dia: reduzindo a sua ingestão 3 horas antes da criança se deitar, compensado durante a manhã e a tarde.
- Urinar antes de ir para a cama.
- Evitar as bebidas com cafeína, como chá e coca-cola.
- Treinar os esfíncteres em todas as micções: a meio da micção parar por segundos e depois continuar até esvaziar a bexiga. Evitar urinar logo que tenha a sensação de bexiga cheia.
- Corrigir a obstipação caso esteja associada.

Que fazer quando estas medidas falham?

De acordo com a motivação demonstrada pela família e criança e, depois de estarem correctamente informados, poderão utilizar-se, a partir dos 7 anos:

1. Alarmes

O alarme é um aparelho (de dimensões inferiores a um telemóvel) que se prende ao pijama junto a um dos ombros. Aquele fica ligado a um sensor de líquidos por um fio comprido, que passa por dentro do pijama. O sensor de líquidos é colocado na braguilha da cueca ou entre duas cuecas. Às primeiras gotas de urina, o alarme é accionado (sonoro e/ou vibratório). A criança aprende a levantar-se, a desligar o alarme e a ir ao quarto de banho para terminar a micção.

É um método que exige algumas semanas de adaptação. Quando usado de forma correcta, a sua eficácia ronda os 70%. As recaídas após suspensão são de cerca de 20%. Nestas crianças com recaídas, após um segundo período de utilização, geralmente obtém-se a cura.

2. Desmopressina

Algumas crianças têm dificuldade em concentrar a urina durante a noite, devido a uma menor actividade da hormona antidiurética. Nestas situações, poderão existir vantagens na utilização de um substituto, a desmopressina, que se administra pelo nariz ou pela boca, pouco tempo antes da criança se deitar.

A sua eficácia ou melhoria ultrapassa os 50%, mas após a sua suspensão, as recaídas são muito frequentes. A desmopressina torna-se bastante útil nas utilizações de curta duração, como por exemplo: dormir em casa de amigos, acampamentos, viagens e férias.

3. Combinação de desmopressina e alarme

Quando a criança tem mais do que um episódio de enurese por noite ou quando existem falhas com cada um dos métodos usado de forma isolada, poderá utilizar-se os dois tratamentos associados.

4. Outros fármacos

As crianças com queixas diurnas (urgência na micção, atitudes de retenção da urina como cruzar as coxas ou adopção da posição de cócoras, etc.) podem ser ajudadas com a *oxibutinina*. Este fármaco aumenta a capacidade da bexiga e diminui a urgência, mas não é eficaz na enurese nocturna isolada.

Existem outros medicamentos com alguma eficácia, como a *imipramina*. Mas este medicamento poderá ser muito tóxico quando ingerido em doses elevadas. Em regra, não se recomenda a sua utilização.

A enurese cura-se?

Espontaneamente, em cada ano que passa, uma em cada seis crianças deixa de ser enurética: isto é, aos 10 anos de idade só cerca de 5% das crianças mantêm enurese e, aos 15 anos, apenas 1% ainda molha a cama.

Bibliografia

1. Henriques R, Correia AJ, Salgado M. Enurese na Criança: normas de orientação. Saúde Infantil 2002;24(1):5-14.
2. Jalkut MW, Lerman SE, Churchill BM. Enuresis. Pediatr Clin N Amer 2001;48:1461-88.
3. Cendron M. Primary nocturnal enuresis: Current Concepts. Am Fam Physician 1999;59:1205-18.
4. Gimpel GA, Warzak WJ, Huhn BR, Walburn JN. Clinical Perspectives in Primary Nocturnal Enuresis. Clin Pediatr 1998;37:23-30.

Paula Estanqueiro, Clara Gomes, Manuel Salgado



O recente Congresso Português de Pediatria foi interessante; as salas que visitei estavam quase sempre cheias e a discussão foi animada.

Posso ter tido sorte, mas fiquei satisfeito com os temas a que assisti.

No entanto preocupam-me algumas tendências que me pareceu vislumbrar.

1. O Curriculum do Internato de Pediatria e a “avòsofia”

Subjacente à discussão sobre o curriculum de Pediatria, prevaleceram duas noções:-

- a) As (todas as) crianças doentes deveriam ser cuidadas por pediatras
- b) As (todas as) crianças deveriam ser seguidas por pediatras

Pergunto-me se:

- * Será necessário ser médico para acompanhar, promover a saúde e ensinar a evitar os acidentes de 95% das crianças sem factores de risco?
- * Serão necessários 5 anos de Pediatria (hospitalar), além dos 6+2 anos de Medicina, para atender todas as crianças doentes, cuja esmagadora maioria é benigna e a grande maioria curará espontaneamente?
- Não será isto uma perspectiva doentia da criança?(Toda a criança é suspeita de doente (grave) enquanto se não provar o contrário; o desenvolvimento de toda a criança arrisca-se a perturbar-se se não for vigiado por um pediatra).

Não é contraditório defender a necessidade de uma “nova Pediatria” que tenha em conta a promoção da saúde — o que releva tanto da área da educação como da saúde — e considere-la um exclusivo de Pediatras, cujo paradigma, desde a Faculdade, é o da doença, e o espectro, o risco de deixar escapar um diagnóstico raro?

É formalmente lógico que a “nova Pediatria” seja tarefa de “Pediatras”; mas a chamada “nova” Pediatria não é o nome actual da velha Puericultura ?

Não será mais sensato exigir que os pediatras façam as tarefas específicas para que foram ensinados e ninguém mais fará por eles e deixar para outros as tarefas que esses poderão desempenhar adequadamente, lançando mão de recursos específicos:- médicos de família, no que se refere à prevenção e à clínica geral; outras profissões da área da educação, na ajuda às jovens famílias preocupadas, na promoção da saúde dos seus filhos (integrar a saúde na pedagogia)?*

* Quem sempre ensinou as jovens mães a distinguir entre o banal e o preocupante, foram as avós — “avò-sofia” — um saber de experiência feito. Agora que estas já não acompanham os netos, há que procurar sucedâneos que integrem seguros conhecimentos de puericultura com aquele saber.

Não estaremos a considerar os clínicos gerais da mesma forma que os portugueses se vêm uns aos outros? (Tudo boas pessoas mas sem nenhuma confiança nelas...)

A maioria de inquiridos (55 %) considera que os outros são "honestos" mas, a esmagadora maioria da população (80 %) diz que "não se pode confiar neles".

Instituto de Ciências Sociais da Universidade de Lisboa.
Inquérito Permanente às Atitudes Sociais dos Portugueses.
International Social Survey Programme. DN 17 Março 20

Naturalmente é difícil conciliar os constrangimentos inerentes a um Serviço de Saúde coe-rente com as ansiedades e as ambições de muitas famílias ("o melhor especialista para o seu filho"). Um Serviço de Saúde equitativo não pode ignorar as minorias — as que mais precisam e não as que mais reclamam.

Para o conseguir não é necessário re-inventar a roda — o Pediatra comunitário desempenharia, sempre que necessário, um duplo papel de apoio aos Médicos de Família e às famílias preocupadas. O actual curriculum de Pediatria não prepara para tais tarefas.

É claro que, no meio pediátrico português, esta questão é considerada inoportuna senão impertinente; parece ter como ideal o que se passa na Europa continental a começar em Espanha, aqui mesmo ao lado. Há tempos assisti a um Congresso de Pediatras espanhóis "extra-hospitalares"; discutia-se a idade pediátrica e já havia quem criticasse o limite dos 18 anos, defendendo que, nalguns casos, o limite deveria ser adiado para os 21 anos...

Se não tivesse sido morto, Fernão de Magalhães, um português ao serviço de Espanha, teria regressado ao ponto de partida, depois de ter dado a volta ao mundo. Um desígnio tipicamente português:

Ah uma terra aonde, enfim,
muito a leste não fosse o oeste já.

Álvaro de Campos, Opiário, Orfeu 1915

2. Estudo audiológico do RN

O risco de surdez congénita é de 1 a 2 ‰.

Metade destes casos surgirão em RN com factores de risco (10% do total); metade das anomalias auditivas identificadas à nascença, recuperarão espontaneamente.

É indispensável um diagnóstico precoce para uma terapia eficaz.

Há carência de recursos audiológicos /ORL em Portugal.

Perante estes factos, há duas alternativas:

- a) Concentrar os esforços nos 10% de risco (e vigiar todos os outros)
- b) Rastreio universal dos RN

Será sensato propor um rastreio universal tendo em conta as limitações no apoio audio, mesmo para os que actualmente se diagnosticam ou suspeitam?

Só será sensato rastrear se houver solução atempada. Haverá?

Será sensato alterar o paradigma médico (maior atenção aos que mais precisam) por um outro paradigma (porque os indicadores de risco são falíveis, todo o RN é suspeito) com a consequente substituição do papel do médico por um técnico audio?

Qual o risco de erro por cansaço/desleixo quando 999/1000 RN são normais?

Disse-se que na Rússia actual, o rastreio audiológico universal dos RN era obrigatório. Persistência da obsessão estalinista pela vigilância?

3. Orientação pós-natal do diagnóstico pré-natal das uropatias

Não se conhece a história natural das dilatações piélicas moderadas.

Uma dilatação piélica moderada (5-9mm) foi classificada como "hidronefrose" do grau I. Não será um sinal duma atitude pessimista/defensiva/ansiosa, que levaria a classificar todo o peso >p95 como "obeso do grau I"?

Esta atitude leva à tentação de intervir, de fazer alguma coisa, na presunção de que "essa coisa" é eficaz e de que a vigilância atenta é arriscada.

Extrapolase do modelo "infecção urinária" para o do RN com dilatação sem infecção urinária. Tudo isto leva a intervenções, bem intencionadas mas não baseadas em dados comprovados. Mesmo na infecção urinária não está provado que a incidência de cicatrizes seja menor nos casos mantidos sob quimio-profilaxia profilática que nos casos cujas infecção urinária agudas sejam tratadas adequada e atempadamente.

No mínimo pareceu prevalecer o consenso de manter sob quimioprofilaxia profilática todos os RN suspeitos (dilatação piélica moderada).

Receia-se que as famílias não tenham em conta os sinais precoces de infecção urinária (febre) — quando nos queixamos do excesso de consumo de cuidados pediátricos por razões triviais... —. É evidente que há famílias desleixadas, mas qual o grau de adesão a uma profilaxia diária dessas mesmas famílias?

Não há muitos anos, nas Maternidades, todos os RN eram mantidos nos berçários, separados das mães para que elas "recuperassem do esforço do parto" sem o "incómodo do choro do seu filho..."

Os emigrantes chegados a Nova York eram sujeitos a quarentena, à vista da estátua da Liberdade, antes de lhes ser permitida a entrada no "Novo Mundo".

Não estaremos a adoptar um paradigma semelhante: "todo o RN é suspeito enquanto se não provar o contrário"?

Os RN actuais não se sentirão clandestinos? As actuais maternidades não serão as "Ellis Islands" deste novo mundo em que transformamos o Velho?

4. Novas vacinas

Pneumococo. O paradigma estéril.

"Nesta época de preocupações ecológicas, quando é claro que os desastres não reconhecem fronteiras, tão importante quanto as fugas radioactivas, a conservação da camada do ozono e a das espécies em vias de extinção, como forma de preservar o equilíbrio biológico-

co que permitiu ao Homem ser o que é, tão importante como tudo isso, é preservar a vida selvagem que há em nós e da qual, eventualmente, depende a nossa saúde". (APP 1999;30:437)*

Não estaremos a ficar fascinados com a perspectiva de um universo de onde tivessem sido erradicados **todos** os pneumococos?

The candidate pneumococcal conjugate vaccines consist of **seven, nine, or 11** capsular saccharides. There will be two options for boosting: a pneumococcal conjugate vaccine or **23vPS-** (which would... could provide... broader protection).

As pneumococcal conjugate vaccines cover only a limited number of serotypes, pneumococcal proteins such as pneumolysin, pneumococcal surface protein A (PspA), pneumococcal surface adhesin A, and choline binding protein A have been proposed as vaccine candidates. These proteins are common to virtually **all** pneumococci and could provide protection against almost all of the **90** serotypes.

Choo S, Finn A. New pneumococcal vaccines for children. *Arch Dis Child* 2001;84:289-294.

E depois de erradicar todos os pneumococos, porque não erradicar todos as *E. coli* ? e, porque não, todos os que "nos possam fazer mal", todos "os outros"?

Grande parte das autarquias portuguesas considera que a integração dos ciganos só se verificará quando esta comunidade fizer uma radical "alteração de hábitos" - alimentares, de vestuário, de higiene, mas também a alteração da sua própria maneira de ser, da sua noção de justiça, de família e de tudo aquilo em que seja diferente. Isto é, quando deixarem de ser ciganos ".

Público 10 Maio

«O líder líbio Muammar Khadafi exortou os africanos a que expulsem os brancos do continente e que lhes exijam indemnizações». «Os colonialistas brancos não têm lugar em África" " Os colonialistas brancos exauriram a terra africana, tornaram-na num deserto, destruíram as suas florestas (...)»

Público, 24 Abril

*Junto de um seco, fero e estéril monte,
inútil e despido, calvo, informe,
da natureza em tudo aborrecido;
onde nem ave voa, ou fera dorme,
nem rio claro corre, ou ferve fonte,
nem verde ramo faz doce ruído;
cujo nome, do vulgo introduzido,
é felix, por antífrase, infelice;*

...

*Assim vivo; e se alguém te perguntasse,
Canção, como não morro,
podes-lhe responder que porque morro.*

Camões (Sec XVI) Canção IX

5. Otitis média aguda

1. Não está provada a necessidade da antibioterapia sistemática na otite média aguda (OMA), embora esta seja uma prática corrente. Não está provado que a febre ou a dor se atenuem mais rapidamente; as complicações infecciosas da OMA em crianças bem nutridas são excepcionais e não parecem diminuir com a antibioterapia precoce.
2. Os antibióticos só terão utilidade em 1/6 das OMA; destas, um terço serão devidas ao pneumococo. A taxa de pneumococos resistentes em Portugal será da ordem dos 10-20%; mesmo em caso de resistência, haverá sempre oportunidade de aumentar a dose de Amoxicilina, sem riscos consideráveis.
3. O diagnóstico de OMA não é fácil; é impossível distinguir clinicamente uma OMA vírica dum bacteriana. Esta é uma das razões da prescrição injustificada de antibióticos.

Perante estes factos, surpreendem-me opiniões que defendem

- a) antibioterapia sistemática, quando apenas será útil em 1/6
- b) alta dose de Amoxicilina a todos, com receio da possível utilidade em 1%

É uma atitude alarmada, intervencionista, defensiva a que deverá contrapor-se uma atitude de prudente vigilância activa:

- a) Em caso de dúvida no diagnóstico de OMA, não se corre qualquer risco nem se prolonga o incómodo, se se aguardar, sob paracetamol e sem antibióticos, nomeadamente nas crianças de mais de 12 meses. Há que rever a situação em 24 horas.
- b) No caso de diagnóstico seguro de OMA, não é indispensável a prescrição dum antibiótico. Se se considerar necessário, o antibiótico recomendado é a amoxicilina (sem ácido clavulânico).
- c) Quando a família, adequadamente esclarecida, mostrar relutância em aguardar sob paracetamol, sem antibiótico, o médico poderá prescrever amoxicilina para a família adquirir se a situação não melhorar após 48 horas de paracetamol.

H. Carmona da Mota



Pneumonias em idade pediátrica, adquiridas na comunidade

Uma síntese – em duas páginas – cuja leitura se recomenda vivamente!

Trata-se do resumo de um protocolo de actuação proposto para o Reino Unido e que aborda os tópicos mais importantes e interessantes: **Diagnóstico clínico** (relevo para a taquipneia / dispneia, na idade pré-escolar a presença de sibilos / pieira torna muito baixa a probabilidade de uma etiologia bacteriana primária), **Diagnóstico etiológico** (limites dos exames complementares e papel mais relevante de alguns), **Investigação radiológica** (considerada desnecessária se os sinais clínicos estão presentes, não necessidade de recontrolar a RX (quando feita inicialmente) se evolução clínica favorável, **Indicações para admissão hospitalar** (considerada hipoxémia se Sa O2 inferior ou igual a 92% a respirar ar ambiente), **Orientação terapêutica** (fisioterapia desnecessária, amoxicilina na 1ª linha no grupo etário < 5 anos, macrólidos podem ser a primeira opção > 5 anos).

Temos todas as razões para nos inspirarmos nesta pertinente publicação!

Arch Dis Child 2001;85:445-446 e Thorax 2001;56 (Supl IV)

“Saúde 24” – experiência em Inglaterra

Depois do Editorial do número anterior da “Saúde Infantil”, mais dados se acumularam no sentido de uma visão crítica sobre este Serviço, introduzido em Inglaterra em 1998.

O título deste Editorial do BMJ já diz bastante: “ NHS Direct audited. Customer satisfaction, but at what price? ”

Numa altura em que se querem reduzir custos desnecessários na Saúde em Portugal vale a pena conhecer a avaliação desta experiência, num país aqui tão próximo!

Para mais detalhes ler,

BMJ 2002;324:558-559

Sinusites agudas em Pediatria, nos EUA: o placebo!

Este tema continua a dar margem a muita discussão!

São bem conhecidas as dificuldades do diagnóstico, mesmo com apoio da Radiologia. Muitas das imagens de opacificação dos seios, visualizadas no decurso de uma infecção respiratória alta, não seriam sinusites na verdadeira acepção da palavra e evoluem espontaneamente.

Neste trabalho agora publicado, foram estudados aleatoriamente 161 crianças com o diagnóstico clínico de sinusite aguda e com sintomas persistentes durante 10 a 28 dias. A 58 doentes foi administrada amoxicilina (40 mg/kg/ dia em 3 doses), a 48 foi prescrita amoxicilina + ác. clavulânico (45 mg/kg/dia em 2 doses) e aos restantes 55 foi prescrito um placebo. Em todos os casos a duração da terapêutica foi de 14 dias.

Nem a amoxicilina nem a amoxicilina + ác. clavulânico ofereceram qualquer benefício clínico em comparação com o placebo.

Já sabíamos, por outras fontes, que a duração da terapêutica desta situação, em adultos, pode ser encurtada para 5 dias, com grande benefício óbvio.

Agora ficamos a saber que em Pediatria é possível... resolver o assunto com 15 dias de placebo. Ou então encurtar também a administração do placebo! Ou então... não prescrever senão o antiálgico/anti-pirético!

Nota: Como este estudo foi possível nos EUA, estamos no bom caminho!

Pediatrics (Ed Port.) 2001;9: 233



Próximos congressos Asic 2002

2 e 3 de Maio	Simpósio Internacional e Multidisciplinar Crianças e Jovens em Risco: da Investigação à Intervenção	Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra
21 e 22 de Junho	XIX Curso de Pediatria Ambulatória	Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra
7 e 8 de Novembro	Seminário de Desenvolvimento Dificuldades de Aprendizagem: • Na criança com atraso mental ligeiro • Na criança com alterações do comportamento (Défice de atenção, hiperactividade e impulsividade) Repercussões sobre a aprendizagem	Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

XIX Curso de Pediatria Ambulatória

Sexta-feira 21 Junho

Vacinas anti-meningite: vantagens e limites

Dra. Graça Rocha (HP)

Alergias alimentares: diagnóstico

Dra. Emília Faria (HUC – HP)

Reacções cutâneas a antibióticos

Dra. Natália Belo / Dr. Manuel Salgado (H.D. Aveiro/HP)

Problemas do sono

Dr. Mário Jorge Loureiro (HP)

Icterícia

Dra. Fernanda Rodrigues (HP)

Pneumonias do ambulatório: ponto da situação

Dr. Luís Lemos (HP)

Casos clínicos (S. Urgência HP)

Sábado 22 Junho

Assistência pediátrica em Cuidados de Saúde Primários

Dra. Maria João Samora (C.S. Pombal)

Alimentação no primeiro ano de vida

Enf. Carmen Santos e Lídia Ribeiro (C.S. Anadia)

Aleitamento materno – aspectos práticos

Dra. Mónica Oliva (HP)

Suplementos vitamínicos e minerais

Dr. Manuel Salgado (HP)

Inscrições:

Até 7 de Junho: 45 euros

Após 7 de Junho: 50 euros

Inscrições Sócios ASIC e SPA-SPP: 36 euros

Após 7 de Junho (Sócios): 40 euros

Congresso APSI: Crescer em segurança 10 anos depois

9 e 10 de Outubro de 2002

Centro Escolar Turístico e Hoteleiro do Estoril

Informações: Hippo Viagens (Carla Esperto) — Telef.: 21 030 92 12 • Fax: 21 030 92 29

c.esperto@hippoviagens.com • www.apsi.org.pt

Por lapso, na *Saúde Infantil*, Vol. 23/3, Dezembro 2001, no artigo *A problemática social da criança com doença cardíaca*, pp. 17-22, não foi publicado o questionário em anexo, que agora publicamos.

**CENTRO HOSPITALAR DE COIMBRA
HOSPITAL PEDIÁTRICO**

QUESTIONÁRIO

CRIANÇA

Nome _____

Data de Nascimento ____ / ____ / ____

Sexo: Masc. Fem.

Consulta Externa Internamento

Sujeito a cirurgia: Sim Não

Quem acompanha às consultas: Pais Mãe Pai Outros Quem _____

Com quem vive a criança:

Pais Mãe Pai Familiares _____ Instituição

Família de Acolhimento Adopção

ADAPTAÇÃO DA CRIANÇA À DOENÇA

- Desde que foi diagnosticada a doença, o comportamento da criança modificou-se?
Sim Em quê _____ Não
- Desde que a doença foi diagnosticada, o interesse pela escola é:
Maior Igual Menor
- Relacionamento com:
Pais Melhor Igual Pior
Irmãos Melhor Igual Pior
- A criança tem-se desenvolvido normalmente?
Sim Não
- Quando a criança brinca, em algumas actividades que exigem mais esforço, manifesta cansaço ou alguma dificuldade respiratória?
Sim Não
- Considera que esta criança consegue acompanhar as outras crianças nas suas actividades?
Sim Não

FAMÍLIA

ALTERAÇÃO NA DINÂMICA E FUNCIONAMENTO FAMILIAR

ADAPTAÇÃO DA FAMÍLIA À DOENÇA

- Como reagiu face ao diagnóstico? _____
- Desinteressou-se pelas suas actividades sociais?
Sim Não

- Está informado em relação à doença do seu filho?
Sim Não Informação insuficiente
- O que mais o preocupa em relação à doença?
Não entender a informação: Sim Não
Que a criança não possa ter uma vida normal: Sim Não
Não ter apoios sociais: Sim Não
Outro Qual _____
- A doença do seu filho, provocou problemas familiares, a nível de relacionamento?
Casal: Sim Não
Com os outros filhos: Sim Não
Superprotecção da criança: Sim Não
- A doença do seu filho provocou problemas financeiros?
Medicamentos: Sim Não ;
Transporte p/ consultas: Sim Não ;
Outro Qual _____
- A doença do seu filho provocou problemas profissionais?
Perda de horas de trabalho devido a consultas no hospital: Sim Não
Desemprego forçado para acompanhamento da criança: Sim Não
Limitações nas suas actividades normais Sim Não
Outro Qual _____

REDES DE SUPORTE

- Na área de residência existem serviços médicos que acompanham a criança?
Sim Quais _____ Não
- Com que apoios pode contar?
Família Amigos Vizinhos I.P.S.S Seg. Social
Outros Quais _____
- Recebe algum tipo de subsidio/apoio económico?
Sim Qual _____ Não
- Que tipo de apoio necessitaria mais?
Nenhum
Mais informação em relação à doença
Apoio económico
Apoio psicológico
Apoio social
Necessidade de integração escolar
Necessidade de ensino especial
Necessidade de apoio nas deslocações ao hospital
Outros Qual _____