

saúde infantil

Dezembro 2002

Editorial: Hospital Pediátrico

Brucelose

Por favor, não mexam nos meus medos!

Febre

Tuberculose

Manchas vasculares no recém-nascido

Caso clínico: Reacções adversas à oxatomida

Protocolo: Brucelose

Um caso inesquecível — Ficha clínica

Textos de apoio — 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

Hospital Pediátrico — Hospital Central de Pediatria
(apesar das tutelas...) — 3
Luís Lemos

Brucelose — 5
Paula Gonçalves, Mónica Vasconcelos, Graça Rocha

Por favor, não mexam nos meus medos! — 15
Patrícia Almeida, Gorette Dias, Margarida Rato

A febre — 23
Vitor Bastos

Tuberculose infantil — 37
Ana Amélia Vale, Francisco Pereira da Silva

Manchas vasculares no recém-nascido — 41
Ana Boto, Margarida Noronha, Ana Pinheiro, Luís Pinheiro

Caso clínico
Reacções adversas à oxatomida — 51
Paulo Lopes, Manuel Salgado

Protocolo
Brucelose — 57

Um caso inesquecível
Hiperglicémia, cetonúria e glicosúria, nem
tudo o que parece é — 59

Ficha clínica
Enurese *risoria* — 65

Textos de apoio da consulta de pediatria geral
Dores de crescimento — 67

Textos para os pais
Dores de crescimento — 71

Revisões bibliográficas — 73

Índice 2002 — 75

Informações — 77

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 os sejam a duas entrelinhas com pelo menos 2,5 cm de margem. A página de título, os resumos em português e em inglês, os nomes dos autores e as instituições onde trabalham devem ser dactilografados em páginas separadas.
 - C. O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.
 - D. Página do título: deve conter o título do artigo (conciso e informativo), os apelidos e nomes dos autores e respectivo grau profissional ou académico, o nome da instituição donde provém o trabalho, o nome, 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 microorganisms. In: Sodeman WA, ed. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
- livro* — Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- H. Quadros e ilustrações:
- Não utilizar o programa de processamento de texto para criar quadros. Os dados dos quadros devem ser apresentados sem linhas ou sublinhados e as colunas devem ser separadas unicamente por uma tabulação e nunca por espaços. As instruções específicas para a preparação de cada quadro devem ser fornecidas separadamente em suporte de papel.
 - A referência a cada quadro/gráfico/figura deve ser incluída sequencialmente no texto e indicado claramente — através da colocação da respectiva legenda, separada do texto por um parágrafo — o local da sua inserção.
 - Os gráficos devem ser apresentados em ficheiro separado, capaz de ser decodificado através do Excel e acompanhados do respectivo suporte de papel.
 - Sempre que não for possível entregar o trabalho em disquete mas apenas em suporte de papel, o mesmo deverá estar limpo e preciso, de modo a possibilitar a sua ulterior digitação electrónica.
 - As radiografias devem ser fotografadas pelo autor. As dimensões destas fotografias devem ser de 9 por 12 cm. As figuras podem ser: fotografia, desenho de boa qualidade, de computador ou profissional.

Editorial

Hospital Pediátrico — Hospital Central de Pediatria (apesar das tutelas...)

O Hospital Pediátrico (H.P.) está numa encruzilhada difícil.

Após 25 anos de actividade globalmente exemplar tanto no domínio da especialização, como da formação e até da investigação envolvendo quase todos os sectores profissionais, vários problemas se conjugam para ensombrar seriamente o horizonte.

1. Das decrépitas instalações e do "folhetim" do novo hospital (para 2000 e quantos?) nem vale a pena falar mais. Os contrangimentos físicos marcam-nos e aos utentes, diariamente. Continuamos, por exemplo, a não poder prestar assistência a todo o grupo etário de que, à face das leis, somos responsáveis.

Não falemos dos Ministros da Saúde.

2. O Hospital Pediátrico está metido, por força da lei, numa carcaça administrativa chamada Centro Hospitalar, com uma gestão pesada e burocrática, centralizadora, que se vem revelando há muitos anos aberrante, em múltiplos aspectos, para o H.P.

Um dos melhores e mais nefastos exemplos é que o H.P. não tem quadro próprio de pessoal. E o que têm a ver as nossas necessidades específicas em recursos humanos (e não só) com as de uma Maternidade e com as de um Hospital Geral de Adultos (que, ainda por cima, dista de nós alguns quilómetros e onde está sediada toda a máquina administrativa do Centro Hospitalar)?

Sabe-se que, por múltiplas razões, as revisões do quadro de pessoal do C.H.C. (que inclui o H.P.) são muito lentas e a última tentativa está (e estará até quando?) encalhada no Ministério da Saúde. Nos tempos que correm ninguém vai mexer nessa gaveta. Muitos dos sectores médicos e cirúrgicos do H.P. onde foi possível adquirir uma especialização de grande nível, muitas vezes pioneira em Portugal ou de ponta, mesmo em padrões europeus, estão ameaçados a prazo. Não houve, com efeito, possibilidade de formar núcleos/equipas com um número razoável de elementos (digo mais do que um ou dois especialistas), por constrangimentos do actual quadro e por não ter havido rejuvenescimento do mesmo. A carência de médicos a nível nacional, que se fará sentir muito mais nos próximos anos, contribuirá muito negativamente para o panorama já actualmente preocupante. Não havendo novos internos nas diversas áreas fecha-se o ciclo do futuro. A transmissão de experiência e conhecimentos entre gerações, está claramente em causa, a médio prazo (médicos, cirurgiões, ortopedistas, anestesistas...).

3. Finalmente, a Urgência.

Com as oscilações anuais que conhecemos, estamos a observar no nosso Serviço de Urgência S.U.), em média, mais crianças do que há vinte anos. E continuamos a cons-

tatar que a esmagadora maioria se inscreve por iniciativa própria e por patologia que deveria ser orientada a nível dos Cuidados de Saúde Primários (C.S.P.).

Embora este excesso de procura afecte todas as especialidades, é sobretudo sobre o sector médico que ele se faz massivamente sentir.

Mobilizamos, por isso, demasiados recursos humanos para o S.U., sendo certo que, pela sua especialização, muitos deles são indispensáveis aos utentes da nossa zona centro noutros sectores do Hospital (consultas externas e apoio a doentes hospitalizados). Num Serviço Nacional de Saúde a funcionar com alguma coerência não é aos médicos especialistas de Pediatria que cabe orientar crianças com situações muito frequentes, que nos caem em cima como avalanches diárias, mas de diagnóstico e orientação fáceis para um médico de família. As insensibilidades e incompetências das sucessivas A.R.S. do Centro (aparentemente também manietadas por corporativismos inadmissíveis) têm contribuído para que, ao contrário do que se passa em Lisboa e Porto, esta questão não seja discutida nem resolvida. É indispensável que os utentes tenham alternativas válidas a nível dos C.S.P. (acessibilidade diária e com horários alargados e cuidados actualizados em situações agudas) e que a referenciação seja obrigatória para o acesso ao nosso S.U. — com as excepções que serão devidamente equacionadas — e é indispensável que na área urbana de Coimbra esta alternativa de atendimento seja posta em prática de uma vez por todas.

Desde há mais de dez anos que as sucessivas Direcções do H.P. e do S.U. têm esgotado a paciência pressionando todas as ARS para a modificação da insustentável situação. A actual A.R.S. optou, até agora, por não abrir sequer a porta aos pedidos de audiência da Direcção do H.P., para a resolução desta melindrosa questão.

Não é um bom sinal mas não podemos perder a esperança.

Há pois múltiplas razões para estarmos apreensivos quanto ao futuro.

Em relação ao que for da nossa competência temos de procurar internamente as melhores soluções, defendendo a todo o custo a capacidade assistencial de qualidade para as situações mais complexas do grupo etário de que somos responsáveis.

Infelizmente a solução para a maior parte das dificuldades ultrapassa-nos. Ambicionávamos um horizonte mais limpo até para que a actividade assistencial decorresse sem algumas das tensões actuais e futuras (previsíveis).

Não podemos deixar de lutar pela solução dos múltiplos obstáculos patentes no H.P. e que a pirâmide tutelar teima em não querer ver, compreender e resolver. Vai ser precisa imaginação e a maior unidade interna possível. Não temos quadro próprio de pessoal mas felizmente temos tido voz própria.

Uma coisa é certa: sem os espartilhos físicos, institucionais e tutelares que nos têm esmagado, o HP seria hoje, com a qualidade da maioria dos seus profissionais e o seu enorme empenho, uma estrutura... muito mais optimista, quanto ao futuro.

saúde infantil

BRUCELOSE

Paula Gonçalves¹, Mónica Vasconcelos², Graça Rocha³

Resumo

A brucelose é a zoonose mais frequente em Portugal. Apresenta-se um estudo retrospectivo de 20 crianças com brucelose, com idades compreendidas entre os 18 meses e 11 anos, diagnosticadas no Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) de 1 de Janeiro de 1995 a 30 de Junho de 2001.

O seu diagnóstico baseou-se na presença de clínica sugestiva, reacção de Wright 1/160, e/ou hemoculturas positivas para a *Brucella*.

A mediana de demora do diagnóstico foi de 15 dias (extremos 1 e 90 dias). Tinham contacto com ovinos e caprinos infectados 80 % das crianças; em 40 % a provável fonte de contágio foi ingestão de leite não pasteurizado.

As principais manifestações clínicas foram: artralgias (75%), febre (60%), anorexia (45%) e astenia (25%).

A terapêutica dupla (gentamicina+doxiciclina ou cotrimoxazol e rifampicina+ cotrimoxazol) foi instituída em 80% dos casos e a terapêutica tripla (gentamicina ou estreptomicina+rifampicina+doxiciclina) em duas crianças com artrite. Ocorreram duas reinfeções. O tempo médio de tratamento foi de 4 a 6 semanas. Apenas 2 crianças utilizaram monoterapia com doxiciclina.

Só um controle sanitário adequado no diagnóstico e tratamento da brucelose nos animais poderá contribuir para a erradicação da doença.

Palavras-chave: brucelose, criança, protocolo terapêutico.

Summary

Brucellosis is the most prevalent zoonotic infection in Portugal. We presente a retrospective study of 20 children with brucellosis, from 18 months to 11 years of age, diagnosed at the Paediatric Hospital of Coimbra (HPC) from January 1st 1995 until the 30 th of June 2001.

The brucellosis diagnosis was based on compatible clinical findings, a Wright's seroaggluti-

1. Interna Complementar de Pediatria do Hospital Santo Espírito de Angra do Heroísmo
Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra

2. Interna Complementar de
3. Assistente Graduada de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra

nation titter 1/160 and/or isolation of *Brucella* in blood culture.

The median of diagnosis was 15 days (extremes 1 and 90 days).

Eighty percent of children contacted with infected sheep and cattle, in 40% the possible source of infection was the ingestion of unpasteurized dairy products.

The predominant clinical manifestations were arthralgias (75%), fever (60%) and fatigue (25%).

The combination of two drugs (gentamicin+doxycycline or cotrimoxazol and rifampin+cotrimoxazol) was administered in 80% of the cases and combination of three drugs was used (gentamicin or streptomycin+ rifampin+doxycycline) in two children suffering from arthritis. Two reinfections occurred. The average duration of treatment was 4 to 6 weeks. Only two children received monotherapy with doxycycline

Only adequate health control measures in the diagnosis and treatment of brucellosis in animals could leave to the eradication of this disease.

Keywords: brucellosis, children, therapeutic protocol.

Introdução

A Brucelose é a antropozoonose mais frequente em Portugal, com grande repercussão socio-económica devido ao controlo ineficaz da infecção nos animais e contaminação dos produtos lácteos.

A doença é causada por um cocobacilo gram negativo, intracelular facultativo, do género *Brucella*. Existem 4 espécies patogénicas para o Homem: *Brucella melitensis*, *abortus*, *suis* e *canis*. De forma geral, a *Brucella melitensis* e *suis* são as mais virulentas (1, 2, 3).

Trata-se duma doença multissistémica, com clínica inespecífica, que se manifesta geralmente 2 a 8 semanas após a inoculação (1, 2, 4), sendo regra geral menos grave nos adultos (4). O início é insidioso, por vezes ondulante, em metade dos casos (2).

O diagnóstico de certeza assenta no isolamento do agente por cultura, habitualmente hemocultura, (1, 5, 6, 7) sendo a mielocultura recomendada nos casos de brucelose subaguda ou crónica (8). Contudo, o isolamento do agente é difícil e moroso (tempo de incubação 4 a 6 semanas) (7). Daí que, na maioria dos casos, o diagnóstico assenta em exames serológicos (Quadro 1).

Recentemente têm sido publicados vários estudos de aplicação do sistema Elisa ao diagnóstico da brucelose com resultados encorajadores (7). Também a Protein Chain Reaction tem demonstrado ser uma técnica mais sensível que as hemoculturas e mais específica que os testes serológicos, mas ainda não é utilizada rotineiramente em Portugal (4).

O tratamento desta entidade continua a ser tema de discussão. O regime de escolha deverá, incluir terapêutica combinada e de longa duração de forma a reduzir a incidência de recidivas (11,12, 13,14). Uma vez que a *Brucella* é um patógeno intracelular, os fármacos utilizados deverão obedecer a este pré-requisito. Os mais vulgarmente usados são a doxiciclina, gentamicina, rifampicina e cotrimoxazol.

- Reacção de Wright: teste de aglutinação lenta em tubo; detecta anticorpos com reacção cruzada com estirpes lisas de *B. abortus*, *B. melintensis*, *B. suis*; não detecta anticorpos contra estirpes rugosas como *B. canis* (4). Trata-se de anticorpos maioritariamente IgM, pelo que pode positivar na primeira semana de doença, tornando-se negativa ou em títulos baixos na brucelose subaguda e quase sempre negativa na crónica pelo que não serve como teste de rastreio (7, 9). Consideram-se positivos títulos $\geq 1/160$. Habitualmente há um decréscimo gradual dos títulos com o tratamento bem sucedido, pelo que é considerada um bom índice de cura (2, 6).
 - Falsos positivos: infecção por *Yersinia enterocolitica* biótipo 9, *Francisella tularensis*, *Salmonella*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Micobacterium tuberculosis*, *Vibrio cholerae* e ainda nas doenças do colagénio e linfomas. (1, 2, 3).
 - Falsos negativos: fenómeno prozona (excesso de anticorpos aglutininas) que é ultrapassado pela diluição rotineira do soro até 1/320 (1, 2, 3, 4) ou mais raramente à presença de anticorpos bloqueantes que podem ser detectados pelo teste de Coombs (4).
- Reacção Rosa Bengala: teste de aglutinação rápida em placa. Detecta, sobretudo anticorpos da classe IgG, e daí positivar um pouco mais tardiamente que a reacção de Wright, sendo útil nas formas sub-agudas e crónicas (com reacção de Wright com títulos baixos ou negativos). Pela sua fácil execução, economia e rapidez é uma óptima reacção para inquéritos epidemiológicos. No entanto positiva durante longo tempo pelo que lhe retira valor como prova de diagnóstico e de vigilância, exigindo a realização de imunofluorescência indirecta (7, 9).
- Imunofluorescência indirecta: detecta todos os tipos de anticorpos IgM, IgG e IgA. Torna-se positiva mais tardiamente que a reacção de Wright atingindo o seu máximo aos 3 meses. É positiva mesmo nas bruceloses crónicas quando todos os outros testes são negativos. Contudo trata-se de uma técnica complexa, subjectiva, morosa e dispendiosa podendo ser útil nos casos problemáticos e crónicos (7). Considera-se positiva quando superior a 1/80 (10).

Quadro 1

O presente trabalho teve por objectivos: 1) avaliar a epidemiologia, dados clínicos, métodos de diagnóstico e orientação terapêutica dos casos de brucelose diagnosticados nos últimos anos no HPC; 2) revisão da terapêutica e 3) avaliação e actualização do protocolo do HPC proposto em 1995 (15).

Metodologia

Procedeu-se à análise dos 20 casos de brucelose diagnosticados no período de 1 de Janeiro de 1995 a 30 de Junho de 2001, que obedeciam aos critérios de inclusão: clínica sugestiva (febre, astenia, anorexia, artralgias etc.) e/ou contexto epidemiológico (contacto com animais ovinos ou caprinos e/ou ingestão de produtos lácteos não pasteurizados) associado a um ou mais dos seguintes critérios laboratoriais — cultura positiva para a *Brucella*, reacção de Wright 1/160 e imunofluorescência indirecta positiva.

Considerou-se recidiva: reaparecimento da clínica e aumento de 4 vezes os títulos das reacções de Wright e/ou Imunofluorescência indirecta e/ou cultura positiva em líquidos orgânicos, após cumprimento adequado da terapêutica e sem novo contacto com uma fonte de contágio (4).

Considerou-se reinfeção: reaparecimento da clínica e aumento de 4 vezes os títulos das reacções de Wright e/ou Imunofluorescência indirecta e/ou cultura positiva em líquidos orgânicos, após cumprimento adequado da terapêutica, mas com exposição a fontes de contágio (13).

Considerou-se: anemia presença de hemoglobina < 11 gr/dl (16); leucopenia se inferior a 6×10^9 cel/l no grupo etário entre 1-3 anos, inferior a $5,5 \times 10^9$ cel/l entre os 4-7 anos e inferior a $4,5 \times 10^9$ cel/l entre os 8-13 anos (16); trombocitopenia < 150.000 plaquetas/mm³ (16); VS normal até 20 mm à 1ª hora (17) e PCR elevada se superior a 40 mg/ml (18).

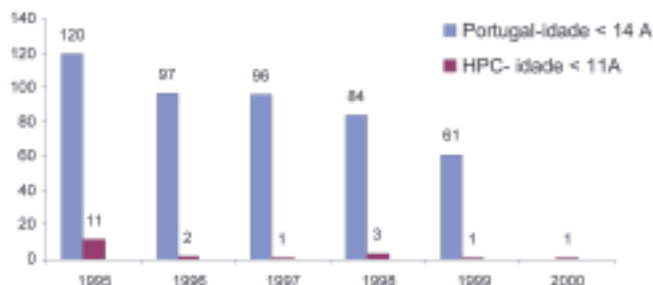
As variáveis analisadas foram: idade, sexo, distribuição geográfica, distribuição sazonal, fonte provável de contágio, clínica, exames complementares e resposta à terapêutica.

A incidência no HPC foi comparada com os casos notificados em Portugal (1995-1999) (19).

Resultados

Verificou-se uma diminuição do número de casos no HPC e dos notificados em Portugal.

Distribuição Anual
n = 20



Ocorreram oito casos em crianças provenientes da região da Guarda, sete de Coimbra, quatro de Castelo Branco e uma de Viseu. A mediana de idades das crianças foi de 7 anos (extremos 18 meses e 11 anos).

Distribuição Geográfica

n = 20

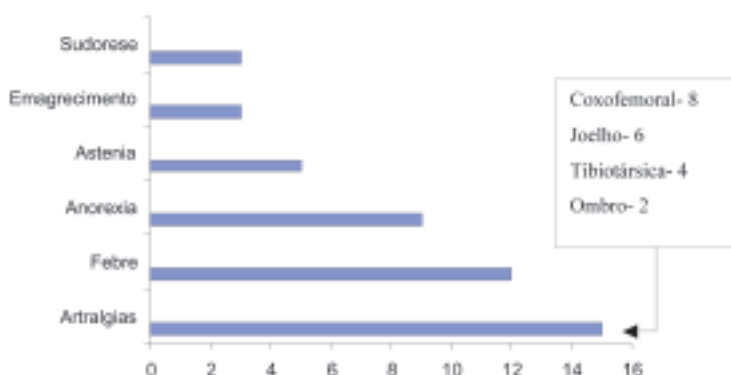


Em 18 (90%) dos casos foi possível identificar a provável fonte de contágio: contacto com animais ovinos e caprinos infectados em 16 crianças e ingestão de produtos lácteos não pasteurizados em 8. Em 6 casos ocorreram ambas as formas de infecção.

A mediana de demora do diagnóstico foi de 15 dias (extremos 1 a 90 dias).

A manifestação mais frequente foram as artralguas em 15 (75%): coxofemoral, joelho, tibiotársica e ombro por ordem de frequência. O envolvimento foi monoarticular em 11 crianças. Outras manifestações comuns foram: febre (60%), anorexia (45%), astenia (25%). O emagrecimento (15%) e sudorese (15%) foram menos frequentes.

Sintomas e Sinais



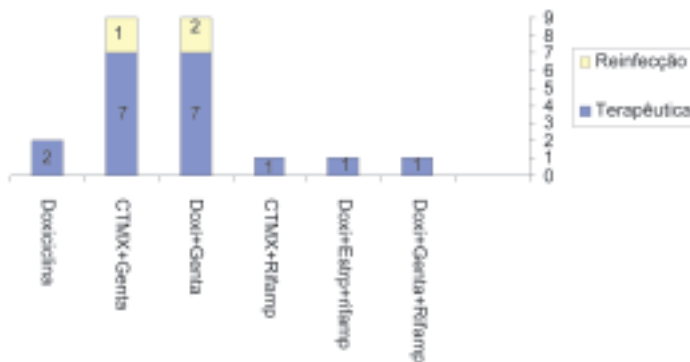
A hemocultura foi realizada em 15 doentes, tendo sido positiva em 9 (60%). A reacção de Wright foi $\geq 1/160$ em 18 das 19 pedidas (95%). Foram positivos todos os casos em que foram pedidas as reacções de Rosa de Bengala [15] e Imunofluorescência indirecta [4].

Constatou-se anemia e trombocitopenia em 20% e leucopenia em 15% das crianças. A velocidade de sedimentação, apenas quantificada em 13 crianças, estava aumentada em apenas 2 (15%) — valores à 1ª hora de 34 e 40 mm e a proteína C reactiva, quantificada em 16 crianças estava elevada em apenas 3 (18%).

O cotrimoxazol, a doxiciclina e a gentamicina foram os fármacos mais utilizados.

O regime de terapêutica dupla com cotrimoxazol e gentamicina foi prescrito em crianças com menos de 8 anos, tendo ocorrido uma reinfeção. Das 7 crianças que fizeram o esquema doxiciclina e gentamicina, uma fez duas reinfeções. Em todos os casos de reinfeção houve confirmação do Delegado de Saúde de história epidemiológica positiva. A terapêutica tripla foi prescrita em dois casos de artrite brucélica.

Terapêutica e Evolução



Discussão

Verificamos uma redução dos casos de brucelose nos últimos 6 anos, com apenas 1 a 3 casos por ano (exceptuando o ano de 1995, com 11 casos), inferior ao verificado nos dez anos que antecederam este período (4,2 casos/ano) (15). Apesar de em Portugal haver uma tendência para a diminuição de brucelose, os casos notificados representam a parte visível dum iceberg em que a parte oculta, por falta de diagnóstico e/ou de notificação é bastante maior.

A distribuição geográfica da brucelose tem apresentado sempre grandes assimetrias regionais, associada à criação e comércio de gado. O distrito de Bragança apresenta, tal como é habitual a mais elevada taxa de incidência seguida de Vila Real, Guarda, Castelo Branco e Portalegre (19). Os dados epidemiológicos são particularmente importantes, permitindo maior índice de suspeição (1, 2, 3, 5). Na nossa série, a principal fonte de contágio provável foi por contacto com animais ovinos e caprinos ao contrário do referido no estudo precedente, em que a ingestão de produtos lácteos predominava (15). A manifestação mais frequente da doença é articular, o que ocorreu em 15 casos (75%), valor muito superior ao do estudo anterior (48%) (15).

Como era de esperar, a VS e a PCR apenas estiveram aumentadas em 15 e 18% respecti-

vamente. Isto deve-se ao facto da *brucella*, agente de infecção intracelular facultativo, despertar uma menor reacção de fase aguda. Igualmente explica que a leucocitose não tenha sido observada em nenhuma criança (17). Assim, perante queixas articulares, especialmente com carácter ondulante/recorrente, associadas a valores normais dos reagentes de fase aguda, em crianças oriundas duma região endémica, deverão fazer suspeitar de brucelose. O único caso de reacção de Wright negativa correspondia a uma brucelose sub-aguda, detectado pela reacção de Rosa de Bengala. O Rosa Bengala e a Imunofluorescência indirecta mostraram um elevado índice de sensibilidade.

A hemocultura foi positiva em 60% , valor semelhante ao encontrado na literatura (50-90 %) (1, 3, 5, 6) e bastante superior ao estudo anterior (9,5%) (15). Realça-se a necessidade de informar o laboratório sobre o gérmen suspeito, uma vez que o crescimento da *brucella* é lento. Nos casos não complicados, com ou sem focalização, terapêuticas de longa duração com a doxiciclina não estão recomendadas em crianças com menos de 8 anos devido aos efeitos laterais associados à descoloração do esmalte dentário (20). Salienta-se também o elevado grau de resistências ao cotrimoxazol nas estirpes isoladas em Portugal, pelo que os esquemas com este fármaco só devem ser instituídos após comprovação da sua sensibilidade (4). Contudo, estes resultados são referentes a pequenas amostras pelo que se solicitam futuros estudos prospectivos e/ou retrospectivos para confirmação destes dados.

Solera e colaboradores compararam a eficácia e segurança dos esquemas doxiciclina -rifampicina e doxiciclina- estreptomicina e concluíram que este último está associado a menor taxa de recidivas (11). Para além de ser um tuberculostático, a rifampicina é um potente indutor das enzimas microssómicas hepáticas, levando a uma redução dos níveis séricos de doxiciclina quando administrada conjuntamente com este fármaco (11). O esquema terapêutico doxiciclina-rifampicina é mais cómodo. A gentamicina tem vantagens relativamente à estreptomicina por ser mais barata e menos tóxica (menor duração terapêutica) (21). A via de administração intramuscular continua a ser um dos grandes inconvenientes dos aminoglicosídeos. Os esquemas terapêuticos têm vindo a ser progressivamente modificados. A monoterapia já não tem qualquer indicação, sobretudo se o fármaco utilizado for o cotrimoxazol (22). A terapêutica tripla deverá ser reservada para os casos complicados, e sempre que necessária associada a actuação cirúrgica.

Igualmente se recomenda uma duração mínima da terapêutica de 4 a 6 semanas, caso contrário, a taxa de recidiva será elevada (4) . Com raras excepções, a recidiva não se relaciona com a emergência de estirpes resistentes, pelo que a terapêutica nestes casos poderá ser feita com o mesmo esquema antibiótico (4).

Após revisão da literatura (4, 11-14, 20-23) os autores propõem um protocolo de actuação (ver secção de protocolos).

A brucelose continua a ser um grande problema de Saúde Pública em Portugal e por isso uma doença de declaração obrigatória. Apesar de se ter registado uma diminuição do número de casos nos últimos seis anos, as medidas profiláticas levadas a cabo até ao momento ainda são insuficientes.

Bibliografia

- Ariza J. Brucellosis. *Current Opinion Infect Dis.* 1996; 9: 126-31
- Young E. An overview of human brucellosis. *Clinical Infect Dis.* 1995; 21: 283-90
- Luther S, Grant WW, Alva J. Brucellosis in childhood. *Pediatrics* 1997; 55(3): 416-21
- Cunha M, Miguel N, Manso JA. Brucelose em Pediatria. *Acta Pediatr Port.* 2002; 33(2): 131-5
- Cabrita M, Santos C, Amaro G et al. Brucelose Humana – casuística dos Serviços de Medicina do Hospital Distrital de Santarém - 1986-92. *Rev Port de Doenças Infecciosas* 1994; 17(39): 139-44
- Doroana M, Ferreira L, Tavares L, Feliciano H, Botas J. Brucelose - Avaliação dos métodos de diagnóstico. *Rev Port de Doenças Infecciosas* 1985; 12(1): 35-8
- Oliveira J, Malacato L, Coelho F et al. Diagnóstico serológico de brucelose aguda – a propósito de 36 casos. *Rev Port de Doenças Infecciosas* 1991; 14(2): 29-39
- Gotuzzo E, Carrilho C, Guerra J, Llosa L. An evaluation of diagnostic methods for brucellosis – the value of bone marrow culture. *J Infect Dis* 1986; 153(1): 122-5
- Gazapo E, Lahoz JG, Subiza JL et al. Changes in Ig M and Ig G antibody concentration in brucellosis over time: importance for diagnosis and follow up. *J. Infect. Dis.* 1989; 159(2): 219-24
- Wallack J. Interpretation of diagnostic test 2000
- Solera J, Zapata MR, Geijo P et al. Doxycycline-Rifampin versus Doxycycline-Streptomycin in treatment of human brucellosis due to *Brucella melitensis*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1995; 39(9): 2061-67
- Lubani MM, Dudin KI, Sharda DC et al. A multicenter therapeutic study of 1100 children with brucellosis. *Pediatr Infect Dis* 1989; 8(2): 75-8
- Al-Eissa YA, Kambal AM, Al-Nasser MN et al. Childhood brucellosis: a study of 102 cases. *Pediatr Infect Dis J.* 1990; 9(2): 74-9
- Khuri-Bulos NA, Daoud AH, Azab SM. Treatment of childhood brucellosis: results of a prospective trial on 113 children. *Pediatr Infect Dis J.* 1993; 12(5): 377-81
- Agostinho M, Garcia P, Rocha G, Lemos L. Brucelose – estudo retrospectivo (Jan 85 a Dez 94). *Saúde Infantil.* 1995; 17: 29-38
- Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. *Tratado de Pediatria.* Guanabara Koogan SA, 1997
- Salgado M. A velocidade de sedimentação e leucograma na brucelose e na febre tifoide. *Saúde Infantil.* 1996; 18: 91-2
- Salgado M. Proteína C reactiva na crinaça com infecção. *Protocolos do Serviço de Urgência do HPC,* 1997
- Dados da Direcção Geral de Saúde – DGS 2002
- Lochary ME, Lockhart PB, Williams WT. Doxycycline and staining of permanent teeth. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(5): 429-30
- Solera J, Espinosa A, Alfaro EM et al. Treatment of human brucellosis with doxycycline and gentamicin. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41(1): 80-4
- Solera J. Treatment of human brucellosis. *J Med Liban* 2000; 48(4): 255-63
- Solera J, Alfaro EM, Espinosa A. Recognition and optimum treatment of brucellosis. *Drugs* 1997; 53(2): 245-56
- Akova M, Uzun O, Akalin HE et al. Quinolones in treatment of human brucellosis: comparative trial of ofloxacin-rifampin versus doxycycline-rifampin. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37(9): 1831-34

Correspondência: Paula Gonçalves
Hospital Pediátrico de Coimbra
Paula_Goncalves@oninet.pt

1º Campo de Férias

"A Brincar também se Aprende"

O aumento do número de casos de crianças infectadas pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) e as particularidades desta infecção fizeram com que no ano de 1994 se iniciasse no Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC), uma consulta formada por uma equipa multidisciplinar, de seguimento de crianças infectadas e de filhos de mãe seropositiva para este vírus.

A confirmação desta infecção na criança representa um dos eventos mais dramáticos que uma família pode sofrer, pois é sinónimo de morte a curto prazo. Fere os pais de um modo muito particular porque vai quebrar o capital de esperança que o filho representa para eles. Os avanços na terapêutica da infecção pelo VIH foram acompanhados por uma maior complexidade dos regimes terapêuticos. A não aderência ao regime prescrito, ou a utilização de anti-retrovíricos em níveis infra-terapêuticos, vai aumentar o desenvolvimento de resistência a esses fármacos. Por isso a educação da criança/família é muito necessária.

Intervir é ajudar a criança/família a encontrar metas e investir no projecto-vida, é legitimar medos, anseios e receios.

É imperioso inverter o futuro criando e recriando cada dia, de forma a contribuir para o bem-estar e melhoria da qualidade de vida destas famílias.

Assim com o objectivo de cultivar ambientes de afecto como meio de fazer crescer a auto-estima e facilitar relações harmoniosas entre "pares" surgiu o projecto do CAMPO DE FÉRIAS – "A Brincar também se aprende".

A equipa da Consulta de Doenças Infecciosas do HPC em parceria com a equipa do Hospital de Dia de Infeciologia Pediátrica do Hospital de Santa Maria organizou o 1º Campo de Férias. Este decorreu de 2 a 6 de Setembro de 2002, nas instalações da APPACDM (Associação de Pais e Amigos da Criança com Deficiência Mental), na Quinta da Fonte Quente, Tocha.

A realização deste campo teve como principais objectivos:

- Promover estilos de vida saudáveis; Sensibilizar/Educar para adesão ao tratamento da criança e dos pais.
- Promover a aceitação da doença pela criança/jovem e sua família, valorizando os afectos



A discoteca

como factor essencial no desenvolvimento harmonioso e equilíbrio emocional de forma a proporcionar uma boa inserção na família/escola/comunidade.

- Melhorar a informação sobre a infecção VIH na criança, modos de prevenir e minimizar.

Estiveram presentes 17 crianças (treze delas acompanhadas por um familiar) provenientes dos Distritos de Lisboa, Coimbra, Viseu e Aveiro, com idades compreendidas entre os 2 e os 12 anos.



A piscina

O programa diário foi previamente estabele-

cido aproveitando o espaço praia/campo. Foram organizadas actividades diversas, tendo em vista o desenvolvimento das capacidades individuais e a comunicação entre pares.

Da avaliação feita com os grupos, as crianças testemunharam o seguinte: "... gostei de cá estar, foi fixe, conheci pessoas óptimas...", "...fizemos um grupo com o nome de..." e "...eu gostei da discoteca, do jantar de gala...". Os Pais também quiseram testemunhar, ressalta a carta de duas mães: "... a convivência com outras mães, aprendemos mais um bocado sobre a doença e como dar a medicação às crianças" e "... foi bom partilharmos uns com os outros as nossas experiências, isso deu-nos mais força e esperança para enfrentar o futuro...", de um Pai "...adorei a surpresa do aniversário do meu filho, vai ser uma recordação que não irei esquecer...".

Concluimos que esta experiência gerou uma consciência e forjou uma convicção de que vale a pena continuar com este tipo de projectos. Intervir é também ajudar a reduzir o estigma e a discriminação. Os técnicos de saúde devem ser uma ponte entre a família e a comunidade alargada, aproveitando as energias da criança e suas famílias.

Estes campos de férias promovem ambientes afectivos e lúdicos criando competências para um crescimento e desenvolvimento harmonioso através de uma cultura de afectos, um factor protector contra a ameaça do trauma.

Pensamos ter contribuído para a promoção da resiliência nas crianças infectadas e suas famílias tornando-as mais confiantes no mundo, nos outros e neles próprios.

Agradecemos a todos, HPC e H. Santa Maria, APSI, Laboratórios Farmacêuticos e Fundação Portuguesa "A Comunidade contra a SIDA" (que financiou na totalidade a estadia no Campo) que ajudaram para que este Campo de Férias fosse uma realidade.

Rosa Gomes, Técnica Superior de Serviço Social
Graça Rocha, Assistente Graduada de Pediatria

“POR FAVOR, NÃO MEXAM NOS MEUS MEDOS !”

O MEDO E O DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA – UMA PERSPECTIVA PSICODINÂMICA

Patrícia Almeida¹, Goretti Dias², Margarida Rato³

Resumo

Os autores fazem uma revisão teórica sobre os medos das crianças no contexto do desenvolvimento infantil, tendo como principais objectivos:

- informar que grande parte dos medos que levam as crianças à consulta de Psiquiatria Infantil faz parte das diversas fases do desenvolvimento normal;
- distinguir aqueles dos considerados patológicos e por isso referenciados para a consulta de Psiquiatria Infantil.

Palavras-chave: medo, desenvolvimento infantil.

Summary

The authours carried out a theoretical revision on infantile fears in the context of childhood development, having as goals:

- to inform that most of the fears that take children to Childhood Psychiatry consultation are part of the several stages of normal development;
- to distinguish these fears from those which are considered be pathological, requiring a Childhood Psychiatry consultation.

Keywords: fear, childhood development.

1. Interna Complementar de Psiquiatria da Infância e Adolescência.
Saúde Mental – Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
e Adolescência. Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia.

2. Pedopsiquiatra. Mestre em Psiquiatria e
3. Chefe de serviço de Psiquiatria da Infância

Introdução

Os medos são uma queixa comum de pais e educadores. São referenciados, de facto, como queixa na consulta externa em cerca de 40 % dos pedidos de primeira consulta (1) e aparecem como motivo de ida ao serviço de urgência em cerca de 1 a 2% (2); assim, fazem parte da clínica quotidiana das autoras, motivação principal para a realização deste pequeno artigo. O medo é uma reacção tão natural como a sede – é uma resposta saudável a uma experiência sentida como sinal de alerta que, noutros tempos, terá sido útil aos nossos antepassados e que hoje não precisamos de reviver já que desde essa altura foi ficando guardada. No entanto, o medo também pode ser uma resposta de alerta geral sempre que nos aproximamos de situações que nos recordam experiências mais ou menos dolorosas (3). Os medos característicos do desenvolvimento são limitados no tempo e não restringem as condutas sociais; são considerados importantes no desenvolvimento e a sua ausência pode ser inquietante (patológica).

Os medos assumem um carácter patológico quando:

- são intensos e de carácter invasor, isto é, interferem com o funcionamento social, cognitivo, comportamental e com o desenvolvimento psicológico;
- estão associados a uma ansiedade crónica (superior a 6 meses);
- versam sobre temas bizarros;
- não são específicos de determinada idade (4).

Serão os medos a marca de um desenvolvimento patológico ou simplesmente a tradução dos conflitos normais da vida de qualquer criança?

Tempo de ter medo

A Psicologia do desenvolvimento tem procurado descrever detalhadamente os medos e ansiedades comuns ou mais frequentes em cada nível etário. O estudo epidemiológico de Jersild e Holmes continua a ser considerado o mais completo inventário dos estímulos geradores de medo; nele ficou patente que a maioria das crianças normais entre os 5 e os 12 anos de idade tinha no mínimo um medo; os rapazes demonstraram ter mais medo de lesões corporais; as raparigas tinham medo do escuro, da solidão e de visões ou ruídos estranhos (5). Lapouse e Monk encontraram uma maior prevalência de medos em meninas do que em meninos, em crianças negras do que em crianças brancas, em crianças dos 6 aos 8 anos do que dos 9 aos 12 anos e em crianças pobres do que em crianças de classe média (5).

Primeira infância e idade pré-escolar

Os medos arcaicos consistem numa resposta ansiosa do lactente ao estranho, ao escuro (coexiste com a dificuldade em adormecer), à solidão, a qualquer situação nova ou imprevisível, à trovoadas, ao vento e a ruídos fortes e estão presentes desde o segundo semestre

de vida; na medida em que são muito precoces, comuns e não requerem grande elaboração cognitiva, têm sido descritos como inatos.

A angústia do lactente centra-se em temas sucessivos: o escuro (comum entre os 18 meses e os 2 anos), a solidão e a substituição da mãe por um estranho; estas 3 situações podem ser resumidas numa única: a ausência da mãe (angústia de separação, característica deste período de vida, sinal de que o bebé já distingue entre *mãe* e *não mãe*.). Na segunda metade do primeiro ano de vida, o bebé até aqui sociável e interessado em todos os rostos humanos, começa a demonstrar reacções de desgosto, evitamento ou mesmo ansiedade intensa na presença de pessoas ou ambientes estranhos. Simultaneamente, começa a revelar uma ligação muito forte à mãe (ou ao seu substituto), chorando quando esta se afasta ou tentando deslocar-se para a acompanhar. A angústia associada à visão da face do estranho é o primeiro sinal da existência de memória de retenção. Assim, a criança não tem medo por lhe atribuir intenções malévolas, mas sim porque o desapontamento de não ver a cara da mãe é transformado em ansiedade (6). A ansiedade de separação é uma "ferida" que demora algum tempo a cicatrizar; precisa de muitas experiências que sosseguem esse medo e de uma boa dose de bom senso por parte dos pais, que lhes permita serem firmes, sem serem irredutíveis. As crianças vão aprender que um pai e uma mãe seguros não estão em toda a parte, não são infalíveis ou onipotentes mas que são previsíveis, como se lhes dissessem sempre "quando estiveres assustado nunca deixes de ter medo mas pensa em mim porque assim irás perceber que, onde quer que vás, eu estou sempre contigo". Não há criança nenhuma que agradeça quando os pais os deixam, nem que seja com os avós, assim como não há pais que não se "despedacem" por dentro com os gritos mais ou menos suplicantes dos filhos. Entre estes dois extremos, as dificuldades de separação de uma criança terão 3 razões de ser:

1. pais pouco seguros que vivem a naturalidade da separação como uma manifestação de alívio dos seus filhos;
2. dificuldade em lidar com a angústia da criança e o seu choro;
3. a criança associa esta situação a uma experiência anterior em que se sentiu abandonada.

A "fobia do deitar", segundo Marcelli, aparece após sonhos de angústia ou de terror nocturno por volta dos 2-3 anos; a criança é tomada de pânico assim que pressente o adormecimento; quer dormir entre os pais ou quer que estejam à beira dela; só vai para a sua cama após ter adormecido (7).

Para dormir, a criança precisa de se sentir em segurança: é possível deixar uma luz de presença acesa para que ela se oriente melhor no espaço e perceba os contornos reais dos objectos; é importante que tenha a certeza que, quando acorda de noite com medo, um dos pais estará disponível para a ouvir e conter. Se isto não acontecer, a criança decerto aprenderá a adormecer sozinha; no entanto, isto acontecerá à custa de energia psíquica que deixará de estar disponível para outras aquisições (8). As angústias de abandono reprimidas podem estar na origem de atrasos na aquisição da linguagem ou dificuldades de articulação (9). Ser massajada depois de ouvir uma história ajuda a criança a ter um sentimento de segurança.

O medo do escuro, dos animais e dos ladrões são medos típicos do período Edipiano (3-4 anos). Os terrores nocturnos aparecem no início deste período, ocorrendo durante o primeiro ciclo de sono, na fase pouco profunda, no início da noite; no dia seguinte, ao despertar, a criança não se recorda do que aconteceu; consistem numa conduta alucinatória nocturna, de carácter benigno e são uma tentativa falhada de elaboração do sonho, que culmina num despertar ansioso: bruscamente, a criança grita na sua cama, olhos arregalados, rosto assustado; não reconhece o meio nem a sua mãe e parece inacessível a qualquer raciocínio; está pálida, suada e taquicárdica. A crise dura no máximo alguns minutos e a criança readormece rapidamente. Os terrores nocturnos não são responsáveis por descargas motoras (enurese, encoprese ou sonambulismo); habitualmente desaparecem por volta dos 6 anos e a sua persistência para além desta idade é sinónimo da incapacidade da criança em elaborar melhores defesas psíquicas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com os pesadelos, nos quais a criança se lembra do sonho e não existem descargas somáticas tão exuberantes. Os pesadelos preocupam sobremaneira os pais, não sendo raro ouvirmos "O meu filho tem pesadelos... Fico muito angustiada porque não sei como ajudá-lo..."

Os pesadelos são protestos ruidosos contra professores, contestações a alguns monstros que se passeiam pelas séries televisivas, desejos secretos, dúvidas sobre os pais, irmãos ou amigos; são uma espécie de aspiração central que limpa as "poeiras" por pensar, abrem janelas para o nosso dia a dia e redecoram o nosso pensamento. É bom ter pesadelos e mais vivê-los intensamente; significa que os pais não terão criado muitos "sentidos proibidos" no pensamento das crianças. Quanto mais aflitos os pais ficarem com os sonhos dos seus filhos, mais assustada ficará a criança.

À medida que a criança cresce e a sua atenção e curiosidade se alargam a um meio mais rico e variado, os estímulos geradores de medo diversificam-se. Um dos medos mais frequentes é o de animais; é mais frequente entre os 3 e os 4 anos e inicia-se pelos animais de grande porte (animais ferozes que conhecem das histórias infantis ou dos programas de televisão – leões, tigres, raposas e lobos – receando-os pela possibilidade de serem mordidos ou atacados), passando, na segunda infância para os pequenos animais (aranhas, abelhas, rãs, lagartos), temendo o contacto e experimentando sentimentos de repulsa perante eles. Com a emergência de uma capacidade simbólica mais sofisticada e o desenvolvimento da linguagem, os medos são cada vez mais baseados na imaginação: os monstros ou fantasmas, os animais imaginários e os seres que povoam os pesadelos nocturnos são receados com tanta realidade como os perigos mais concretos da água ou das quedas.

Idade escolar

Na idade escolar, aumentam as reacções de medo aos perigos físicos, enquanto diminuem as provocadas por perigos imaginários. O medo dos animais é agora explicado por histórias verdadeiras que se ouviram contar e o medo dos ladrões ou da guerra apoia-se nas informações veiculadas pela televisão. A guerra assusta menos as crianças do que alguns adultos imaginam porque, na verdade, para elas o mundo divide-se entre bons e maus; é

a insegurança dos pais face a este problema que as assusta, pois estes desejosos que um "polícia do mundo" tome conta do medo deles.

Os medos sociais face ao grupo, como o medo do ridículo, da incompetência ou do insucesso aumentam (10).

Num inquérito de 16 medos passados a 133 crianças de uma escola da área de Matosinhos, as autoras perguntaram quais os três principais medos, por ordem decrescente de importância; simultaneamente, foi passada uma escala de depressão. Todas as crianças referiram ter medos; em 87% dos casos não foi demonstrada a existência de associação com patologia (11).

Medos característicos das diversas fases do desenvolvimento

0-6 meses – Perda de apoio, quedas, barulhos altos.

7-12 meses – Estranhos, separação.

1 ano – Separação, casa de banho, estranhos.

2 anos – Barulhos intensos, animais, escuro, separação, mudança ambiental, objectos grandes.

3-4 anos – Máscaras, escuro, separação, ruídos.

5 anos – Animais, separação, lesões corporais.

6 anos – Seres sobrenaturais, lesões corporais, trovoadas, escuro, estar sozinho, lesões corporais.

7-8 anos – Seres sobrenaturais, ladrões, escuro, estar sozinho, lesões corporais.

9-12 anos – Exames escolares, desempenho escolar, lesões corporais, aparência física, trovoadas, morte, escuro, futuro.

12-18 anos – Falha social, sexualidade.

Conclusão

A "normalidade" ou não dos medos não pode ser decidida numa única observação clínica; é necessária uma perspectiva dinâmica que aborde o estágio de maturação do Eu, a experiência vivida, a educação, a capacidade de aprendizagem, etc; é do conjunto destes factores que resulta a elaboração fantasmática do medo. São múltiplas as manifestações desse medo: mal-estar geral, perturbações funcionais do sono ou da alimentação, passagens ao acto, condutas de oposição ou inibição silenciosa, passíveis de serem expressas como fantasmas angustiantes nas histórias, nos jogos e nos desenhos. A angústia é patológica quando se torna permanente, com carácter invasivo e paralisante para o funcionamento mental da criança. O mais importante para o clínico deve ser o peso do investimento económico do medo; existem todos os graus intermediários entre a criança que à noite atravessa a correr o corredor para ir à casa de banho com um leve aperto no coração e

aquele que grita no seu quarto, paralisada entre o seu medo de urinar na cama e o seu terror de atravessar o mesmo corredor. Neste segundo caso, a reacção da família pode ser determinante ao obrigar a criança a enfrentar o medo, o que pode exacerbar a angústia fóbica. Determinados medos têm significado clínico diferente consoante a idade em que se manifestam (a ansiedade de separação é considerada sinal de desenvolvimento aos 8 meses; aos 8 anos é sinónimo de perturbação).

A intensidade do sofrimento e a perturbação da vida da criança e da família podem ser critério de decisão sobre a necessidade de intervenção. Os medos transitórios característicos do desenvolvimento não necessitam da intervenção do pedopsiquiatra (12).

A atitude das pessoas que acompanham a criança tem um papel preponderante na evolução dos medos; uma excessiva compreensão ou uma atitude provocadora pode organizar uma conduta patológica na criança.

O objectivo de proporcionar um mundo sem medos às nossas crianças não só não é possível, como seria nefasto para o seu desenvolvimento rumo à idade adulta, também ela povoada de medos.

Neste tipo de medos o tratamento deverá ser reservado para as crianças sem medo (13).

Bibliografia

1. Estatística da consulta externa das autoras.
2. Estatística do Serviço de Urgência de Pedopsiquiatria do Hospital Maria Pia relativo ao ano de 2001.
3. Sá E. A vida não se aprende nos livros. Lisboa. Oficina do livro: 75-76, 89-90, 91-92, 131-132, 194-195, 225-227; 2002.
4. Freud S. New introductory lectures on psychoanalysis: vol 2. Richards A. Penguin Books: 53-202, 1981.
5. Barros L. Distúrbios ansiógenos em crianças: Modelos explicativos, comportamentais e cognitivos e sugestões clínicas desenvolvimentistas. Revista Psiquiatria Clínica 1996; 17 (4): 319-335.
6. Freud S. Introductory lectures on psychoanalysis: vol 1. Strachey J, Richards. Penguin Books: 304-514, 1981.
7. Marcelli D. Manual de psicopatologia da infância de Ajuriaguerra. 5ª Edição. Porto Alegre. Artmed: 22, 72-4, 230-319; 1998.
8. Filliozat I. No coração das emoções das crianças: compreender a sua linguagem, risos e choros. Moura M. Cascais. Editora Pergaminho: 107-141, 2001.
9. Mallet J. Contribution a l'étude des phobies. Révue française de psychanalyse. 1956 : 262-3.
10. Jutenques I, Lachal C, Coudert A J. Los cuadros de ansiedad en el niño. Barcelona. Masson: 17-176, 1994.
11. Resultados de um estudo transversal efectuado pelas autoras (aguarda publicação).
12. Freud S. On psychopathology- Inhibitions, symptoms and anxiety: vol 10. Richards A. Penguin Books: 284-329, 1981.
13. Sarnoff C A. Estratégias psicoterapêuticas nos anos de latência. Porto Alegre. Artes Médicas: 202, 1995.

Correspondência: Patrícia Almeida

Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia
Departamento de Pedopsiquiatria
Rua da Boavista, 827
4050 – 111 PORTO

saúde infantil

A FEBRE

Vitor Bastos¹

Resumo

O autor efectuou uma revisão teórica da febre, focando a seu respeito diversos aspectos pertinentes. Assim, após breve introdução histórica do tema, teceu várias considerações sobre definições, fisiopatologia, efeitos benéficos e adversos, tratamento e, ainda, a chamada fobia da febre.

Palavras-chave: febre, temperatura, antipiréticos.

Summary

The author made a theoretical revision of the fever, considering some pertinent aspects. After brief historical introduction of the theme, several considerations were made about definitions, physiopathology, beneficial and adverse effects, treatment and still the so-called fever's phobia.

Keywords: fever, temperature, antipyretics.

1. Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria.

I - Fundamentos históricos

A febre tem sido reconhecida como um sinal cardinal de doença desde os primórdios da História, existindo a mais antiga referência conhecida nas inscrições cuneiformes do Século VI a. C. (1,2).

Os médicos Hipocráticos, vários séculos mais tarde, acreditavam ser um sinal benéfico durante a infecção, resultante dum excesso de bilis amarela (2,3).

Até meados do século XIX manter-se-ia tal conceito que atribuía à febre um papel benéfico de resposta à infecção, eloquentemente exemplificado nos escritos do distinto médico inglês Thomas Sydenham: "Fever is Nature's engine which she brings to remove her enemy" (1,3.).

O médico alemão Liebermeister, no final do século XVIII, considerava os perigos das febres elevadas de longa duração relacionando-os com um "desgaste corporal geral" originando perda de peso, diminuição do apetite e degenerescência de órgãos (3). Estudando extensamente a biologia da febre, foi o primeiro a defini-la como a regulação da temperatura corporal a um nível mais elevado (3,4).

Na sequência das experiências do fisiologista francês Claude Bernard, que demonstrou que os animais morriam rapidamente quando a sua temperatura corporal se elevava 5° C a 6° C acima do normal, viria a ocorrer uma profunda mudança conceptual. Desde então, a febre passou a ser encarada por pais e médicos como inerentemente nociva à saúde e o tratamento antipirético considerado imperativo (1,5). Assim, assiste-se à aplicação disseminada dos medicamentos capazes de suprimir a febre, menos de um século depois da Bayer ter dado início à era moderna da terapêutica antipirética com a introdução do ácido acetilsalicílico, como o primeiro antipirético do mundo comercialmente disponível (6).

Embora já os médicos Assírios, Egípcios e Gregos aparentemente conhecessem e explorassem as propriedades antipiréticas dos extractos da casca do salgueiro (*Salix alba*), a origem da prática da monitorização da temperatura corporal está rodeada de incerteza (2,6). As primeiras alusões a dispositivos usados para medir a temperatura datam do primeiro ou segundo século antes de Cristo, quando Philo de Bizâncio e Hero de Alexandria os terão inventado. É razoavelmente certo que Galileu manufacturou um primitivo termómetro quando, em 1592, assumiu a cadeira de Matemática em Pádua. Todavia, a termometria só seria inteiramente assimilada na prática médica em 1868, quando Winderlich publicou um trabalho intitulado *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten* (O Decurso da Temperatura nas Doenças) (2).

II - Definições

A febre é um sinal comum de doença e um dos motivos mais frequentes de consulta em Pediatria (1,7,8,9). É muitas vezes o primeiro sinal detectável e por vezes o único, raramente passando despercebido, dada a mudança de comportamento da criança (10).

Pode ser definida como uma elevação, centralmente mediada, da temperatura corporal acima da variação diária normal, isto é, dos valores normais para um indivíduo, em resposta a um stress ou insulto (7,9,11,12). É apenas um componente da resposta febril, que consiste numa reacção fisiológica complexa à doença envolvendo uma subida na temperatura interna mediada por citocinas, produção de reagentes da fase aguda e activação de numerosos sistemas fisiológicos, endocrinológicos e imunológicos (6).

É mais difícil definir os limites da temperatura corporal "normal" (12). Usualmente o centro termoregulador está ajustado em torno de 37° C (13,14). Winderlich conferiu-lhe o seu especial significado de temperatura corporal normal. Descreveu a variação da temperatura corporal ao longo do dia, alertando para o facto de que a temperatura corporal "normal" é realmente uma série de temperaturas em vez duma específica. Numa análise de avaliações termométricas clínicas de dimensão nunca igualada (estima-se ter incluído um milhão de observações em cerca de 25000 indivíduos), estabeleceu 38° C como limite superior da variação normal e, ao fazê-lo, proferiu uma das primeiras definições quantitativas de febre (2).

O conceito duma temperatura corporal normal única, de 37° C, é de facto ilusório (7). Como com qualquer parâmetro fisiológico, não há um valor único que sirva de norma à temperatura corporal. Em vez disso, uma série de valores normais toma em consideração variações de pessoa para pessoa, flutuações que reflectem simultaneamente um padrão circadiano e diferenças relacionadas com a idade e disparidades que dependem do método e local da medição da temperatura (9,11).

A temperatura varia ao longo do dia, num ritmo circadiano. Com efeito, a temperatura basal sofre oscilações normais durante o dia flutuando dum mínimo de 36,1° C de madrugada (entre 1h e 6h), a um máximo de 38° C ao fim da tarde (entre 17h e 19h), havendo bastante variação individual. Este ritmo não é muito evidente nos primeiros meses de vida, mas está bem estabelecido pelos dois anos e tende a ser mais pronunciado na criança do que no adulto (7-9,10,12).

Por outro lado, a temperatura corporal tende a ser mais elevada nas crianças do que nos adultos, não obstante serem menos propensas nos primeiros dois meses de vida a desenvolver febre com uma doença infecciosa (9,11). Começa a diminuir em direcção aos níveis do adulto por volta do ano de idade e o lento declínio continua através da puberdade, altura em que estabiliza (12).

Provavelmente a temperatura mais frequentemente citada como definindo febre é 38° C medida rectalmente (9,11). Assim, a febre é definida como uma temperatura rectal acima de 38° C (este número representa dois desvios padrão do valor de 37° C, que é a temperatura corporal média da criança normal), temperatura oral acima de 37,8° C ou temperatura axilar acima de 37,2° C (8,15). Contudo, as variáveis que afectam a temperatura corporal duma pessoa em particular, tornam arbitrário qualquer número específico usado para definir a febre (9,11), que assim não é um fenómeno de tudo ou nada, dado que o limite superior do normal varia de pessoa para pessoa (16).

As temperaturas rectais reflectem mais estreitamente a temperatura interna, devendo ser obtidas sempre que as decisões clínicas tenham de ser feitas com base na presença ou nível da febre (7). Todavia, a avaliação rectal é assustadora e desconfortável para muitas crianças pequenas e encerra riscos potenciais, podendo ocasionalmente originar termómetros partidos ou perfuração rectal (8).

As temperaturas orais, de difícil obtenção nas crianças demasiado pequenas para colaborar e sem tradição entre nós (17), são geralmente 0,4° C mais baixas que as rectais e podem ser afectadas por vários factores como ingestão prévia de alimento frio ou quente e taquipneia (7,8).

As temperaturas axilares de conveniente avaliação na criança, são usualmente 0,5° C mais baixas que as orais e 1° C que as correspondentes rectais (7). Porque estamos fundamentalmente interessados na presença de febre e não no seu nível exacto, as temperaturas axilares são adequadas para rastreio clínico, podendo reservar-se a precisão obtida com as rectais para projectos de investigação ou documentar a presença de febre se a temperatura axilar é questionável (8).

III - Fisiopatologia

O ser humano como outros mamíferos é homeotérmico o que significa que, apesar das amplas variações na ingestão calórica, gasto energético e temperatura ambiente, a temperatura corporal é normalmente mantida dentro de valores relativamente estreitos (7,12). Com efeito, um elaborado sistema termoregulador modula a produção e a perda de calor, de forma que a temperatura interna seja mantida dentro de limites normais (7,12). Números estudos confirmaram a sua localização na região pré-óptica do hipotálamo anterior (12,13,14). Dentro deste há regiões anatómicas distintas que garantem as funções necessárias para manter uma temperatura corporal estável, incluindo sensor de temperatura (o "termostato"), um ponto de referência para temperatura normal (a "temperatura de referência"), controlo de produção (o "centro de ganho de calor") e de perda de calor (o "centro de perda de calor") (7,12).

A febre constitui a manifestação mais óbvia duma resposta inflamatória sistémica, complexa, a uma variedade de estímulos (12). Embora seja mais frequentemente causada por infecção, predominantemente viral, qualquer evento inflamatório, neoplásico, imunológico ou traumático a pode desencadear (7).

Em resposta a um pirogénio exógeno (muitos produtos microbianos, incluindo endo e exotoxinas, são bem conhecidos como pirogénios exógenos) tem início a resposta febril por indução das células do hospedeiro (principalmente macrófagos) à produção de mediadores (pirogénios endógenos): várias citocinas como interleucina 1, interleucina 6, factor de necrose tumoral e interferão, com um papel crucial na génese da febre e resposta inflamatória em geral (2,7,9,11). As citocinas pirogénicas estimulam o centro termoregulador

levando à produção de prostaglandinas pelas células endoteliais locais (activação pela ciclooxigenase da cascata do ácido araquidónico), particularmente prostaglandina E_2 (PGE_2), que actua elevando a temperatura de referência (6,7,9,11). Uma vez reajustado o centro termoregulador vários mecanismos são desencadeados para levarem a temperatura interna (definida como a temperatura do sangue dentro da artéria pulmonar) até à nova temperatura de referência. A resposta fisiológica consiste em gerar mais calor, estimulando a contracção muscular e o metabolismo celular e minimizar as perdas respectivas, pela vasoconstricção cutânea e diminuição da sudacção (9,11,13,14). Certas áreas do córtex cerebral são também activadas para promover alterações comportamentais que, adicionalmente, ajudam a modular a temperatura (ex: agasalhar-se em resposta aos calafrios) (7). Este processo continua até a temperatura do sangue, banhando os neurónios hipotalâmicos, atingir a temperatura de referência (7).

A pessoa com febre age como se a temperatura corporal estivesse demasiado baixa: sente frio, exhibe vasoconstricção periférica e procura agasalhar-se. Quando a estimulação pelas citocinas termina, a temperatura de referência hipotalâmica é ajustada para valores mais baixos e o processo de perda de calor através da vasodilatação e sudacção (evaporação) é iniciado. Nesta altura a febre cede e a pessoa sente-se quente, começa a transpirar e reduz o vestuário (7).

A febre como resposta termoregulada deve ser distinguida da hipertermia (golpe de calor, hipertiroidismo, displasia ectodérmica anidrótica, etc.) em que a temperatura corporal está elevada apesar da temperatura de referência hipotalâmica normal, ocorrendo quando factores ambientais ou internos excedem a capacidade de conservação da temperatura do mecanismo termoregulador central (7,11,12,14). Na hipertermia a elevação acentuada da temperatura pode ter efeitos devastadores permanentes, até mesmo letais, em vários tecidos e órgãos, pelo que o restabelecimento da temperatura corporal normal é mandatório (12). Dado que a temperatura de referência hipotalâmico está normal (as citocinas pirogénicas não estão envolvidas) os antipiréticos são infrutíferos e a única terapêutica eficaz é a activa redução da temperatura corporal pelo arrefecimento externo que, por conseguinte, não é contrariado pelos processos de contraregulação que são evocados pelo uso de tal tratamento na febre (6,9,12,18).

Enquanto a temperatura na hipertermia pode elevar-se a níveis perigosos, até mesmo mortais, a febre parece ser um processo homeostático fisiologicamente regulado dentro de estreitos limites. Dubois foi o primeiro a notar que, mesmo em doentes com infecções graves não tratadas, era raro haver febres excedendo $41,1^\circ\text{C}$. Apesar dos dados contraditórios da literatura pediátrica a respeito de uma temperatura $41,1^\circ\text{C}$, frequentemente designada hiperpirexia, ser um marcador de risco particular para infecção grave subjacente, não há estudos sugestivos, excepto nos raros casos de temperaturas $> 41,7^\circ\text{C}$, de que a temperatura elevada, em si mesma, coloque ameaça à criança saudável. Há evidência acumulada de que, como parte da resposta febril, o corpo liberta criogénios endógenos,

peptídeos que contrabalançam os pirogénios e modulam quão alto o hipotálamo regula o seu termostato. A vasopressina e a hormona melanocitoestimulante, bem como algumas das citocinas que também podem actuar como pirogénios, parecem desempenhar um papel na limitação do nível a que a febre pode ascender (9,11).

IV - Vantagens e desvantagens da febre

É surpreendente que, apesar da frequência clínica da febre, da sua ubiquidade no laboratório animal e dos dados indicando que faz parte dum mecanismo de defesa em vez duma resposta biológica incidental, na maioria das situações clínicas ainda não sabemos se tem um papel benéfico, prejudicial ou neutro (12).

O valor da febre na preservação do hospedeiro durante episódios infecciosos continua a ser matéria de discussão, com dados inconciliáveis quanto ao valor da temperatura elevada. A maior parte dos estudos que se dedicam a esta questão foram efectuados in vitro ou em animais e a sua aplicabilidade ao homem é pouco clara (13).

Ainda assim, a maioria dos autores concorda que temperaturas inferiores a 41° C não são perigosas e que as iguais ou superiores (hiperpirexia) são raras (17). De um modo geral, a febre por si só não gera desconforto ou irritabilidade quando a temperatura é inferior a 39,5° ou 40° C (8,10,17).

IV.a - Efeitos benéficos da febre

A evidência científica acumulada sugere que a febre ligeira a moderada é útil ao ser humano doente como parte duma resposta de defesa sistémica integrada, tal como o é à maior parte dos outros membros do reino animal (7,8). Sendo um sintoma e não uma doença, constitui uma das formas do corpo combater a infecção (8).

A longa história evolutiva, por si própria, sustenta a hipótese de que a febre é uma resposta adaptativa à infecção. Seria improvável que um processo energeticamente dispendioso (a elevação da temperatura corporal resulta num aumento do gasto energético de cerca de 7% a 10% por grau centígrado), retido durante centenas de milhões de anos em diferentes grupos de organismos (invertebrados, peixes, anfíbios e répteis, assim como aves e mamíferos), não tivesse vantagem selectiva (4,9,11).

Para além da evidência da sua longa história filogenética, consideráveis dados experimentais indicam que a febre aumenta os componentes específicos das defesas do hospedeiro (19).

Nalgumas situações pode prejudicar a reprodução ou sobrevivência dum microorganismo invasor directamente (10,11).

Algumas espécies de gonococos e treponemas são mortos por temperaturas 40° C. A febre pode prejudicar o crescimento de alguns tipos de pneumococos e de alguns vírus e interferir também na reprodução bacteriana (12,13). Kluger e col. forneceram evidência de

que muitas bactérias patogênicas requerem mais ferro a temperaturas mais altas e que, em associação com febre, há uma diminuição do ferro sérico e aumento da ferritina, o que diminui a quantidade de ferro livre disponível para as bactérias (4,12).

Trabalhos efectuados em vários modelos animais de infecção demonstraram que a febre resulta numa taxa de sobrevivência aumentada (19).

Estudos de infecção em animais de sangue frio (douradas e lagartos) mostraram que, em resposta à agressão bacteriana, eles movem-se para uma parte mais quente do seu ambiente e que, quando se lhes administra um antipirético, a febre baixa e a mortalidade aumenta (9,11,12,19). Vaughn e Kluger descobriram que coelhos infectados com *Pasteurella multocida* tinham sobrevivência aumentada com elevações moderadas da temperatura, até cerca de 4,5° F acima da linha de base (4,12).

Além disso, numerosos estudos mostraram que vários componentes da imunidade específica e não específica (respostas imunes) são acelerados por elevações modestas da temperatura (fagocitose, migração leucocitária, transformação linfocitária, proliferação de células-T e produção aumentada de interferão) (7,9,11-13,19).

IV.b - Efeitos adversos da febre

Há dados sugerindo que a febre, sobretudo febre elevada, pode prejudicar a resposta imunológica e estudos metabólicos durante a infecção humana experimental insinuando que a manutenção da eutermia pode ser mais benéfica que a hiper ou hipotermia (7,12,13).

Variados trabalhos mostraram mortalidade acrescida associada com a febre em animais infectados, sobretudo naqueles com choque endotóxico (12,14,19).

A febre e as alterações metabólicas associadas (aumento do consumo de O₂, aumento da produção de CO₂, aumento das necessidades de fluidos e calorias) condicionam stresse no sistema cardiopulmonar (7,12).

A febre pode precipitar convulsões febris em crianças susceptíveis e, além disso, associar-se a outras manifestações neurológicas: irritabilidade, delírio, desorientação, alucinações, etc. (7,12).

Embora não haja elementos sugerindo que a febre cause lesão cerebral, há dados experimentais animais indicando que ela pode potenciar os efeitos de agressão cerebral (7,12).

Finalmente e em certas situações, a redução da febre pode facilitar a avaliação da criança ao eliminar a prostração, irritabilidade, desorientação, taquicardia e taquipneia (12).

V - O tratamento da febre

Quando se decide tratar a febre assume-se que ela é, pelo menos em parte, nociva e que a sua supressão reduz, se não elimina, os seus efeitos nocivos. No entanto, tal não foi ainda validado experimentalmente. Na verdade, há até considerável evidência de que a febre é

um importante mecanismo de defesa que contribui para a capacidade do hospedeiro resistir à infecção. Além disso, nunca foi demonstrado no ser humano que as elevações da temperatura interna encontradas durante a febre, que raramente excede 41° C, fossem perigosas de per si (6).

A terapêutica antipirética poderia também justificar-se, pelo menos em teoria, se proporcionasse alívio sintomático sem afectar adversamente o decurso da doença febril, se o custo metabólico da febre excedesse o seu benefício fisiológico e se os custos toxicológicos do regime antipirético fossem apreciavelmente inferiores aos efeitos benéficos. Infelizmente, embora os clínicos tenham longamente argumentado com a validade de cada uma destas proposições, poucas observações experimentais existem para suportar qualquer uma delas (6).

Assim sendo, a decisão de tratar sintomaticamente a febre, frequentemente controversa, deve ser individualizada com base no contexto do doente, da severidade da febre e, até certo ponto, no nível de ansiedade dos pais, tendo em conta que a criança saudável que permanece activa e a brincar, tem pouca necessidade de redução da temperatura que, por sua vez, tem a vantagem de tornar a avaliação clínica mais fácil ao diminuir o desconforto nas restantes (7).

V.a - Terapêutica antipirética

Como a febre resulta da elevação da temperatura de referência do centro termoregulador, a abordagem mais racional é usar um agente que diminua até ao normal, o respectivo nível (7,12). As drogas mais utilizadas como antipiréticos, paracetamol e ibuprofeno, agem desta maneira, bloqueando a conversão do ácido araquidónico em PGE₂ por inibição da ciclooxigenase (COX) (6,7,9).

Paracetamol

É um derivado para-aminofenol que, sendo um fraco inibidor da COX periférica, actua bem centralmente possivelmente por causa do feito preferencial nas enzimas do Sistema Nervoso Central. Logo, sendo um mau agente anti-inflamatório, é muito eficaz como analgésico e antipirético (6,7,20).

É bem absorvido no tubo digestivo, tem uma duração de efeito de 4 a 6 horas e pode ser dado rectal ou oralmente (7,13,14). Vómitos recorrentes ou recusa na ingestão da medicação aconselham a administração rectal; como a absorção dos supositórios é imprevisível, variando de indivíduo para indivíduo e a resposta à administração oral é superior à rectal, na prática, sempre que possível, deve ser administrado por via oral (21).

A dose na criança é aproximadamente 10 a 15 mg/Kg de 4/4 horas, não excedendo 5 doses nas 24 horas (7,13).

Tem um longo registo de segurança no uso clínico, sendo o agente preferido para tratamento da febre na criança. Não obstante os poucos efeitos secundários em doses terapêuticas e a grande margem de segurança em doentes com função hepática normal, doses excessivas podem provocar hepatotoxicidade (9,7,19,20). Recentemente foi chamada a atenção para o risco de lesão hepática, em doses dentro ou ligeiramente acima das recomendadas (6). O jejum e o álcool, esgotando as reservas do glutationa e o uso concomitante de certas drogas, que activam o citocromo P450, aumentam acentuadamente o risco de hepatotoxicidade (6,20).

Ibuprofeno

É usado como alternativa ao paracetamol (13).

Embora tenha sido referido como mais eficaz que o paracetamol, os dois são comparáveis em efeito antipirético, ainda que a duração do mesmo possa ser maior com ibuprofeno (7,9,13). Tem também efeito anti-inflamatório periférico e, daí, mais efeitos adversos potenciais (renais, gastrointestinais), embora estudos clínicos tenham revelado apenas efeitos secundários mínimos com este agente (7,9). A dose é de 5 a 10 mg/Kg por os cada 6 a 8 horas, não excedendo 40 mg/Kg nas 24 horas, usando-se as doses maiores nas temperaturas mais elevadas ($>39^{\circ}\text{C}$) (7).

Apesar dos estudos comparativos terem mostrado que paracetamol e ibuprofeno são aproximadamente equivalentes na redução da febre e não obstante o ibuprofeno ser uma droga relativamente segura, o período de experiência clínica significativamente maior faz com que alguns autores dêem preferência ao paracetamol como antipirético de escolha (22).

Ácido acetilsalicílico

O Ácido acetilsalicílico está associado com o síndrome de Reye, que se caracteriza por falência hepática e encefalopatia devido à inibição da fosforilação oxidativa mitocondrial (6). Assim, embora seja eficaz, não é recomendado em geral como antipirético na criança e deve ser especificamente evitado na influenza e na varicela por causa da sua relação presumível com o desenvolvimento do referido síndrome (7,9,19).

O uso combinado de ibuprofeno e acetaminofeno tornou-se popular na prática pediátrica, à semelhança do que acontecera nos anos 70 com o ácido acetilsalicílico e paracetamol (7,20). A alternância de antipiréticos pode ser fonte potencial de dosagem incorrecta de cada produto e de risco acrescido de toxicidade (renal e hepática). Para além da questão de segurança desta combinação, não há evidência científica de que se obtenha maior eficácia do que com qualquer agente isolado. Portanto, parece ser da maior prudência aconselhar os pais a usar um único agente no tratamento das crianças febris (20).

Por outro lado a dose exacta, o intervalo entre as doses e a duração do tratamento devem ser delineados e estas instruções específicas devem ser precocemente fornecidas (23).

V.b - Meios físicos para redução da temperatura

Vários métodos físicos simples têm sido tradicionalmente utilizados para reduzir a febre (7). Assim, todas as crianças se sentirão mais confortáveis com fluidos extra (durante a febre há perdas pela transpiração), menos vestuário (a maior parte do calor corporal é perdido através da pele) e actividade reduzida (qualquer actividade vigorosa origina calor adicional que o corpo deve perder) (7,8).

Apesar do arrefecimento externo ser usado desde a antiguidade (Alexandre o Grande usou-o na forma de banhos repetidos frios, como principal terapia para a doença febril de que viria a sucumbir em 323 a.C.) (6), a sua eficácia durante episódios febris agudos tem sido matéria de debate (13,14). Não parece haver vantagem na associação de arrefecimento externo e antipiréticos sobre o uso isolado destes (14). Quando a temperatura está elevada, durante uma doença infecciosa aguda, o essencial é reajustar o centro termoregulador com anti-prostaglandinas; de outra forma, o corpo continua a produzir e a conservar calor, apesar do arrefecimento externo (13,14). Por outro lado, não há necessidade de baixar a temperatura corporal além da que pode ser obtida com um antipirético; estaríamos assim a transmitir a noção de que a febre é nociva e o seu tratamento benéfico, quando a evidência científica não apoia tal prática (24). Em contrapartida é essencial nos casos de hipertermia, em que os antipiréticos são ineficazes, dado que a temperatura elevada se deve ao aumento de produção de calor e não ao reajustamento do centro termoregulador (12,14,24).

Quando utilizado deve administrar-se um antipirético previamente para que a temperatura de referência seja reduzida. Caso contrário, a criança terá desconforto e calafrios porque o hipotálamo tenta compensar a descida de temperatura corporal, voltando esta rapidamente ao nível anterior assim que parar o arrefecimento (8,25). Deve ser aplicado sob a forma de água à temperatura corporal (9,13,14), cuja evaporação da pele determina a remoção do calor do corpo (14). Não usar água fria nem álcool que podem levar a demasiado arrefecimento da superfície, com contracção muscular e tremor e, assim, aumentar a produção de calor (7,14). Além disso, o álcool absorvido da pele ou inalado pode levar a intoxicação (convulsões, coma) (7,8,14).

VI - A fobia da febre

Em 1980 Schmitt descreveu pela primeira vez a fobia da febre, receios irreais dos pais relativamente à febre nos seus filhos, que se tem mantido ao longo dos tempos (1,25,26).

Tal não surpreende, quando se considera a ênfase posta na febre quando as crianças estão sendo avaliadas por doença: é o primeiro sinal vital obtido na maioria das áreas de triagem; na realização da história clínica duma doença rapidamente se pergunta pela temperatura e, à saída, recomenda-se para voltar se a febre subir até determinado valor ou se persistir (26).

Em contrapartida, as instruções dadas aos pais são frequentemente incompletas e inconsistentes, aumentando a ansiedade e perpetuando a fobia da febre (1,26), devendo explicar-se que:

- a febre é uma resposta fisiológica a um insulto que estimula as defesas inflamatórias do corpo, sendo a infecção viral o mais comum na criança e que, tal como Kluger argumenta, é uma resposta adaptativa do hospedeiro, havendo evidência que vários componentes do sistema imune são estimulados em temperaturas elevadas;
- a resposta febril é um processo homeostático e, como tal, o corpo não permite subida descontrolada da febre a níveis potencialmente letais (9,26).

Só assim, reduzindo as preocupações acerca da febre e seus efeitos nocivos, poderemos eliminar comportamentos excessivos, de vigilância e terapêutica (26). De referir, assim, a exagerada monitorização mediante avaliação horária da temperatura e mesmo durante a noite, acordando a criança (26); importa lembrar que o repouso é valioso para a criança doente (24,25). De salientar, também, o excessivo tratamento potencial: utilização de arrefecimento externo designadamente com água fria ou álcool, uso perigosamente liberal dos antipiréticos, quer em dose e intervalos incorrectos, nomeadamente através do uso combinado indiscriminado, quer mesmo em temperaturas normais (26).

Finalmente, é essencial referir serena e coerentemente que a observação dos sinais e sintomas é muito mais importante do que a temperatura, de tal modo que a principal razão de consulta na criança febril é a presença de sintomas preocupantes: dificuldade respiratória, disúria, delírio, choro, irritabilidade, dor, prostração, manchas no corpo... Por febre isolada não é usualmente necessário consulta a menos que a febre seja elevada (40,6° C ou acima), a criança tenha menos de três meses, a febre persista além de 24 horas sem sintoma óbvio de infecção ou além de 72 horas em qualquer doença ou se a criança tem doença subjacente grave (25).

Bibliografia

1. Kramer MS, Naimark L, Leduc DG. Parental fever phobia and its correlates. *Pediatrics* 1985; 75: 1110-1113.
2. Mackowiak PA. Concepts of fever. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1870-1871.
3. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA, Leon LR, Soszynski D. The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 1-20.
4. Kluger MJ. Fever. *Pediatrics* 1980; 66: 720-724.
5. Baker MD, Fosarelli PD, Carpenter RO. Childhood fever: correlation of diagnosis with temperature response to acetaminophen. *Pediatrics* 1987; 80: 315-318.
6. Plaisance KI, Mackowiak PA. Antipyretic therapy. Physiologic rationale, diagnostic implications and clinical consequences. *Arch Intern Med* 2000; 160: 449-456.
7. Koch WC. Fever. In: Burg FD, Ingelfinger JR, Polin RA, Gershon AA. *Current pediatric therapy*. Philadelphia: WB Saunders, 2002: 223-229.
8. Schmitt BD. Fever in childhood. *Pediatrics* 1984; 74 (suppl): 929-936.

9. Adam MH. Management of fever. In: Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH. Primary pediatric care. St. Louis: Mosby, 2001: 337-341.
10. Manso JA, Dias F, Coimbra ME, Valente B. Criança com febre num Serviço de Urgência. Saúde Infantil 1986; VIII: 53-58.
11. Adam HM. Fever and host responses. *Pediatr in Rev* 1996; 17:330-331.
12. Lorin MI. Fever: pathogenesis and treatment. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of pediatric infectious diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 89-95.
13. McCarthy PL. Approach to the child with fever. In: Jenson HB, Baltimore RS. Pediatric infectious diseases: principles and practice. Philadelphia: WB Saunders, 2002: 263-267.
14. McCarthy PL. Fevers and the evaluation of the child who has fever. In: Green M, Haggerty RJ, Weitzman M. Ambulatory pediatrics. Philadelphia: WB Saunders, 1999: 157-163.
15. Avner JR, Baker MD. Management of fever in infants and children. *Emerg Med Clin of North Am* 2002; 20: 49-67.
16. Shann F. The definition of fever. <http://bmj.com/cgi/eletters/317/7154/321>
17. Duarte C, Monteiro MP, Monteiro T. Concepções dos pais acerca da febre. Saúde Infantil 1988; X: 255-260.
18. Axelrod P. External cooling in the management of fever. *Clin Infect Dis* 2000; 31 (suppl 5): S224-9.
19. Kluger MJ. Fever revisited. *Pediatrics* 1992; 90: 846-850.
20. Mayoral CE, Marino RV, Rosenfeld W, Greensher J. Alternating antipyretics: is this an alternative? *Pediatrics* 2000; 105: 1009-1012.
21. Leary PM, Walker KG, van der Meulen W. Antipyretic effect of oral v. rectal paracetamol. *S Afr Med J* 1997; 87:1708.
22. Bien JP. Ibuprofen and/or acetaminophen: what price for "euthermia"? Reply to the editor. *J Pediatr* 1997; 131: 333.
23. Bass LW. Fever revisited. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:647.
24. El-Radhi AS. Physical treatment of fever. *Arch Dis Child* 2000; 83: 369.
25. Schmitt BD. Fever phobia. Misconceptions of parents about fevers. *Am J Dis Child* 1980; 134: 176-181.
26. Crocetti M, Moghbeli N, Serwint J. Fever phobia revisited: have Parental misconceptions about fever changed in 20 years? *Pediatrics* 2001; 107: 1241-1246.

Correspondência: Vítor Manuel Neves Bastos
 Avenida dos Namorados, n.º 26, Orgens
 3510 Viseu
 Telefone: 232415316

TUBERCULOSE INFANTIL – A propósito de oito crianças internadas

Ana Amélia Vale¹, Francisco Pereira da Silva²

Resumo

A tuberculose é um importante problema de saúde pública, continuando a ser, ainda nos nossos dias, motivo de preocupação.

Apesar da terapêutica existente ser eficaz, a tuberculose no adulto mantém uma elevada incidência, o que condiciona directamente uma elevada prevalência de tuberculose infantil. Os autores apresentam um estudo retrospectivo de 8 casos (1999-2001) do Serviço de Pediatria do Hospital Padre Américo Vale do Sousa (HPA Vale do Sousa) 5 do sexo masculino e 3 do feminino, 5 casos de tuberculose pulmonar, 2 casos de tuberculose meningea e 1 caso de tuberculose infecção. Em 7 dos casos constatou-se que o contágio tinha ocorrido no agregado familiar.

É realçada a importância do diagnóstico precoce da tuberculose, assim como a realização adequada da prova de tuberculina, de forma a permitir o tratamento eficaz da doença e evitar as suas formas mais graves.

Palavras-chave: tuberculose, prova tuberculínica.

Summary

Tuberculosis is a major public health problem, and still a real cause of concern.

In spite of an existing and effective therapeutic, the adult tuberculosis holds an high incidence, which directly conditions an high prevalence of child tuberculosis.

The authors present a retrospective analysis on 8 cases (1999 to 2001) from the Hospital Padre Américo's Pediatric Ward (HPA Vale do Sousa), 5 of the male gender and 3 of the female; 5 cases of pulmonary tuberculosis, 2 cases of meningeal tuberculosis and 1 case of the infectious variant. On 6 of these cases evidence has shown that the contamination had occurred among the familiar aggregate.

The importance of an early tuberculosis diagnosis is heightened, as well as the adequate performing of the tuberculin skin test. This should be done in such a way that an effective treatment of this disease can be performed and therefore avoid its more serious variants.

Keywords: tuberculosis, tuberculin skin test.

1. Interna Complementar de Pediatria
Hospital Padre Américo Vale do Sousa

2. Assistente Hospitalar Graduado

Introdução

Um terço da população mundial estará infectada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (MT) ⁽¹⁾.

Estima-se que 70% da população portuguesa esteja infectada por este bacilo (Portugal tem a taxa mais elevada de tuberculose da Europa Ocidental)⁽¹⁾. Segundo dados da Direcção Geral de Saúde até 30 de Junho de 2001, tinham sido notificados 4085 novos casos de tuberculose, referentes ao ano de 2000, correspondendo á taxa de 41,1 por 100.000 habitantes ⁽²⁾.

O contágio é efectuado principalmente por via inalatória, através das gotículas de saliva de um adulto bacilífero, geralmente pertencente ao agregado familiar.

As manifestações clínicas da tuberculose na criança são inespecíficas e a confirmação bacteriológica é por vezes difícil, sendo necessária a valorização da história de contágio e a correcta interpretação da prova tuberculínica, que assume em Pediatria um importante papel no diagnóstico precoce.

Material e métodos

Os autores procederam á revisão dos processos clínicos de 8 crianças com tuberculose, internadas no Serviço de Pediatria do HPA Vale do Sousa, entre 1999 e 2001. Foram analisados os seguintes parâmetros: idade, sexo, proveniência dos doentes, data de diagnóstico, manifestações clínicas, vacinação BCG, provas de tuberculina efectuadas, fontes de contágio conhecidas, sinais radiológicos, isolamento do MT, tratamento e evolução clínica. Foram convocadas todas as crianças para uma consulta de reavaliação clínica á qual compareceram 7 das 8 estudadas.

Resultados

Foram internadas 8 crianças com tuberculose, 3 em 1999, 3 em 2000 e 2 em 2001. Diagnosticados 5 casos de tuberculose pulmonar (2 com derrame pleural), 2 casos de tuberculose meníngea e um caso de tuberculose infecção. Cinco crianças eram do sexo masculino e 3 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 5 meses e os 7 anos, (6 com idade inferior a 20 meses). Três crianças eram residentes em Paredes, 3 em Penafiel e 2 no Marco de Canavezes. O internamento hospitalar ocorreu pelo do Serviço de Urgência em 7 casos, apenas uma delas foi internada através da consulta externa.

Os motivos de internamento (figura 1) foram: febre prolongada, pneumonia com derrame, dificuldade respiratória com pieira, convulsão febril e pneumonia.

Os antecedentes pessoais patológicos foram irrelevantes em 5 crianças. Duas crianças apresentavam antecedentes de infecções respiratórias de repetição. Num caso havia história de familiar de más condições sócio-económicas (pai toxicodependente), sendo as restantes famílias de condições sociais razoáveis. Em 7 casos havia história de tuberculose

em familiares conviventes. Em 1 caso havia contacto com uma criança com tuberculose num Centro de ocupação de tempos livres. Seis destas crianças não efectuaram o rastreio

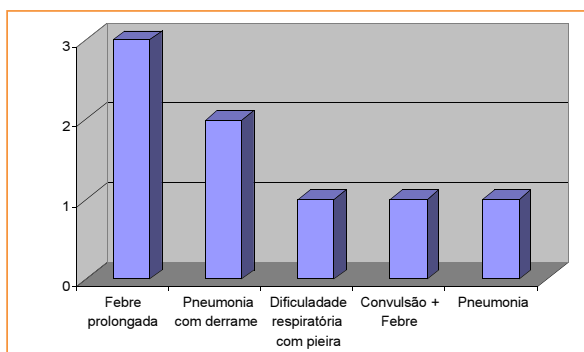


Figura 1 - Motivos de internamento

da tuberculose na altura do diagnóstico da fonte de contágio, 2 destas tinham efectuado a prova de Mantoux que tinha sido negativa. Nenhuma delas fez quimioprofilaxia na altura da exposição.

O plano nacional de vacinação estava atualizado em 5 crianças, nas restantes 3, não foi possível pela consulta dos processos clínicos, obter informação relativa à vacinação pela BCG.

As manifestações clínicas principais foram febre, mau estado geral, emagrecimento e toracalgia (figura 3).

As alterações analíticas encontradas foram: velocidade de sedimentação elevada em 6 casos, anemia em 4 casos, leucocitose com neutrofilia em 3 casos e com linfocitose em 1 caso.

A prova de Mantoux efectuada na

altura do internamento foi positiva (superior a 10 milímetros) em 6 casos, e negativa num caso de tuberculose meningea e num caso de tuberculose pulmonar com imagem radi-

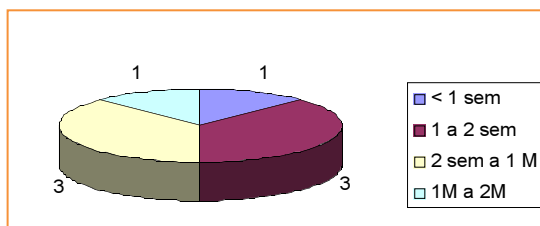


Figura 2 - Duração do internamento

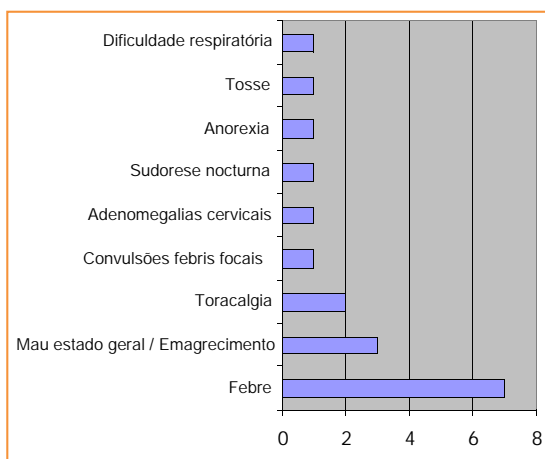


Figura 3 - Clínica de apresentação

ológica de hipotransparência na base pulmonar direita.

A radiografia do tórax foi normal em 2 casos e nos outros as anomalias encontradas foram as seguintes: hipotransparência / condensação (3 casos), derrame pleural (2 casos), cisurite pleural (1 caso), e aumento dos gânglios para-hilares bilaterais (1 caso).

A TAC pulmonar foi efectuada em 1 dos casos e mostrou adenopatias hilares calcificadas. A TAC cerebral

foi efectuada num caso de meningite tuberculosa e mostrou alargamento do espaço sub-aracnóideo.

O isolamento do MT foi conseguido apenas em dois casos — 1 no LCR e suco-gástrico (doente de 5 meses) e o outro no suco-gástrico (doente de 13 meses).

A terapêutica inicial em 4 casos foi com 4 drogas — Isoniazida (I), Rifampicina (R), Pirazinamida (P), Estreptomicina(E) — e em 4 casos com terapêutica tripla (IRP). Em 4 casos associou-se também corticoterapia (prednisolona), referentes aos 2 casos de meningite tuberculosa e 2 casos de tuberculose pulmonar com derrame. Sete destas crianças foram orientadas para o STDR da região após a alta hospitalar e 1 foi transferido para o Hospital Central (meningite tuberculosa).

A duração da terapêutica foi de 6 meses (2 casos), 9 meses (2 casos) 12 meses (2 casos — 1 caso de tuberculose pulmonar com derrame e 1 caso de meningite tuberculosa). Numa das crianças não foi possível saber a duração da terapêutica por falta de comparência à consulta de reavaliação clínica. Num dos casos referente a Dezembro de 2001, a terapêutica estava ainda em curso sob orientação do STDR, aquando da reavaliação em Junho de 2002.

A evolução foi para a cura sem sequelas em todos os sete casos que compareceram à consulta para reavaliação.

Comentários/conclusões

A infecção tuberculosa nas crianças é o reflexo de tuberculose bacilífera nos adultos, quase sempre as crianças que desenvolvem tuberculose doença, resultam de uma falência nas estruturas de luta antituberculose, havendo falha ou na investigação dos contactos dos casos conhecidos ou na actuação atempada quer na profilaxia ou na terapêutica da tuberculose infecção.

Nos casos estudados, é lamentável que o rastreio familiar e a profilaxia dos casos em risco ou não foram feitos ou revelaram-se ineficazes, só assim se compreende que a maioria destas crianças tenham sido trazidas ao nosso serviço de urgência já em fase de tuberculose doença.

Bibliografia:

Santos F, Guimarães P, Guedes M. Tuberculose Infantil – revisão casuística; Saúde Infantil (Abril 2000); 69–76.

Antunes Fonseca A. Programa Nacional de Luta contra a Tuberculose, Caderno 1- Ponto da situação epidemiológica e desempenho, Direcção Geral de Saúde.

Correspondência: Ana Amélia Nogueira do Vale

Rua S. Domingos nº220

Lugar da Chã, Campo

4440 Valongo

saúde infantil

MANCHAS VASCULARES NO RECÉM-NASCIDO

Ana Boto¹, Margarida Noronha¹, Ana Pinheiro², Luís Pinheiro³

Resumo

Pela sua frequência em Pediatria, particularmente nos Recém Nascidos, as manchas vasculares compreendem um capítulo muito importante, por vezes menos bem compreendido ou mal interpretado. Por esta razão, os autores tentaram fazer uma revisão bibliográfica do tema aproveitando a classificação biológica de Mulliken e Glowacki modificada em 1996 pela International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA).

Palavras-chave: recém-nascido, marcas de nascimento, angioma, hemangioma, malformação vascular.

Summary

In Paediatrics, particularly in the newborn period, vascular stains or birthmarks, are so frequent and not very well known and misunderstood chapter. The authors made a bibliographic revision of the subject that has a biologic classification done by Mulliken and Glowacki and modified in 1996 by the International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA).

Keywords: newborn, vascular stains, birthmarks, hemangioma, vascular malformations.

1. Interna do Complementar de Pediatria Médica.
Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Cascais.

2. Interna do Internato Geral.

3. Chefe de Serviço de Pediatria

Introdução

Os “Sinais de Nascimento” são um achado frequente em Pediatria, em particular no recém-nascido. Entre estes, destacam-se as Manchas Cutâneas Vasculares pela sua frequência (presentes num em cada três recém-nascidos), efeitos físicos (potencial crescimento e evolução clínica) e psicológicos.

Classificação

A classificação actualmente aceite foi inicialmente proposta por Mulliken e Glowacki e posteriormente modificada pela ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies) em 1996 e agrupa as manchas vasculares, de acordo com características histológicas, biológicas e morfológicas, em dois grupos: as Malformações Vasculares e os Hemangiomas (1-6). No entanto, em muitos casos é difícil efectuar um diagnóstico inicial preciso, dada a diversidade e complexidade de apresentações clínicas.

1 - Malformações vasculares

São lesões congénitas resultantes de erros na morfogénese dos vasos sanguíneos, constituídas por vasos displásicos e ectasiados. Não correspondem portanto a verdadeiros tumores (5-8). Estão quase sempre presentes desde o nascimento e evoluem em paralelo com o crescimento da criança. Por princípio não regredem, excepto as manchas de salmão que normalmente se atenuam ou desaparecem nos 2 primeiros anos de vida na maioria dos casos, excepto as do dorso. São classificadas de acordo com a velocidade de fluxo sanguíneo e vasos predominantes (Fluxo lento: capilar, venoso, linfático; fluxo rápido: arterial, aneurisma, fistula artério-venosa) (9).

As malformações arteriovenosas capilares, venosas, linfáticas, arteriais e arteriovenosas podem aparecer isoladas ou em combinação. Frequentemente localizadas e circunscritas, podem apresentar-se numa forma segmentar, padrão sistematizado ou então numa forma difusa, disseminada, podendo fazer parte de síndromas.

As malformações capilares são lesões de fluxo lento onde se incluem os dois tipos de manchas vasculares mais frequentemente observadas no recém-nascido: as manchas em salmão e as “manchas em Vinho do Porto”.

As manchas em salmão, também designadas por *nevus telangiectásicos* medianos ou *nevus simplex*, encontram-se em mais de 40% dos recém-nascidos. Na realidade não se tratam de nevuos pois não têm proliferação vascular; histologicamente são formados por capilares dérmicos superficiais ectasiados e em excesso, resultantes da persistência de capilares fetais residuais. São malformações vasculares minor e transitórias.

Apresentam uma coloração rosada e surgem quase sempre na linha média. São localizações preferenciais a face — fronte, pálpebras (“beijos de anjos”) (Fig. 1), lábio superior — nuca (“bicadas de cegonhas”) (Fig. 2) e o pescoço.



Fig. 1 - Manchas em Salmão na face
("Beijos de Anjos")



Fig. 2 - Manchas em Salmão na nuca
("Bicadas de Cegonha")

Mais raros na região sagrada, e podendo parecer uma borboleta (Fig. 3 e 4) podem requerer, segundo alguns autores, o despiste de disrafismo sagrado (DS). Para outros esta associação é rara, pelo que só se deverá investigar perante outros sinais de DS presentes. A evolução é variável, verificando-se que as lesões da face tendem a desaparecer nos primeiros anos de vida (pálpebras e nariz até 12 meses; glabella até 5-6 anos), ao contrário das localizadas noutras zonas do corpo que tendem a persistir pela vida fora.



Fig. 3 e 4 - Manchas em Salmão do dorso

As manchas tipo "Vinho do Porto" (MVP), (Port Wine Stains), também designadas por nevos telangiectásicos laterais ou *nevus flammeus*, são o segundo tipo de malformação capilar mais frequente, com uma incidência de 3 em cada 1000 recém-nascidos. A maioria destas lesões localiza-se fora da linha média, sendo mais frequentes do lado esquerdo do corpo e com uma localização preferencial, mas não exclusiva, na face (Fig. 5, 6, 7). As dimensões são variáveis, desde alguns milímetros até ao envolvimento de um membro. As lesões vão crescendo acompanhando o crescimento corporal tornando-se progressivamente mais escuras e, por vezes, com aspecto mais saliente (verrucoso).



Fig. 5 - M.V.P. do dorso



Fig. 6 – Síndrome de Sturge Weber



Fig. 7 – Malformação Vascular do Membro Inferior

Podem surgir de forma isolada ou associar-se a outras lesões cutâneas e/ou extra-cutâneas (são exemplos os Síndromas de Sturge-Weber (Fig. 6), Klippel-Trenaunay (Fig. 7), Proteus e Cobb).

As malformações venosas são lesões de fluxo lento que envolvem a pele, mucosas e/ou tecido celular subcutâneo (Fig. 8). São manchas salientes, compressíveis e de coloração azulada que acompanham o crescimento da criança. No entanto, traumatismos locais ou outros factores podem condicionar um aumento desproporcional das suas dimensões. A evolução é variável e dependente da localização e do tamanho da mancha, sendo importante vigiar a ocorrência de complicações como trombose venosa local e coagulopatia de consumo (esta, associada a manchas de grandes dimensões).

As malformações linfáticas (linfangiomas) (Fig. 9) envolvem os linfáticos da pele. Apresentam-se logo ao nascer como pequenas massas de tecido mole localizadas na região axilar ou na nuca, que aumentam progressivamente de dimensões. Outras localizações são possíveis, quer a nível cutâneo quer visceral, e o prognóstico é determinado mais uma vez pelo local e tamanho da malformação. Existem associações entre os linfangiomas e determinados síndromas genéticos de que são exemplo os Síndromas de Turner e de Noonan.



Fig. 8 – Malformação Vascular Venosa



Fig. 9 – Linfangioma (Síndrome Noonan)

As malformações artério-venosas distinguem-se das precedentes por apresentarem um fluxo sanguíneo rápido. Por isso apresentam-se como nódulos da pele, quentes ao tacto e acompanhados de frêmito ou sopro. Surgem preferencialmente na região cefálica, sendo o diagnóstico e vigilância feitos por ecografia com *doppler*, ressonância magnética e/ou

angiografia (10). Quando extensas (com fluxo muito grande) podem associar-se a insuficiência cardíaca congestiva.

Algumas das malformações vasculares têm indicação terapêutica ainda durante os primeiros anos. Esta tem indicação pelos efeitos psicológicos e cosméticos associados, pela evolução natural da lesão e, ainda, pela possibilidade de ocorrência de complicações, por vezes graves, como hemorragias abundantes e hipertrofia dos tecidos moles envolventes.

Várias modalidades terapêuticas são possíveis, dependendo do tipo de malformação vascular. Para as MVP o tratamento mais eficaz é o laser pulsátil (3,11). Este, quando indicado, deve ser iniciado o mais precocemente possível, a partir dos 6 meses. A cirurgia tem um papel secundário, com indicações muito precisas.

Nas restantes malformações vasculares referidas, a decisão e a opção do tratamento são mais complexas e controversas devido às possíveis complicações e riscos, não desprezíveis. Assim, a avaliação e posterior decisão terapêutica devem ser efectuadas por uma equipa multidisciplinar.

2 - Hemangiomas

São os principais tumores vasculares da infância. Correspondem a tumores benignos (hamartomas) formados pela proliferação de células endoteliais. Podem ser aparentes à nascença (hemangiomas congénitos), mas habitualmente surgem nas primeiras semanas de vida. Têm uma incidência de cerca 10% (12), sendo maior no sexo feminino (3:1), e nos prematuros, ocorrendo quase sempre de forma esporádica. No entanto, estão descritos casos de transmissão familiar, que sugere uma predisposição genética.

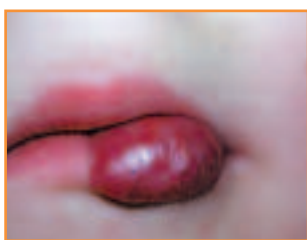


Fig. 10 – Hemangioma Lábio



Fig. 11 – Hemangioma profundo (subcutâneo)
(confirmado por Ressonância Magnética)

Os hemangiomas são classificados em superficiais, profundos ou mistos, conforme o seu aspecto histológico e, em função do número de lesões cutâneas, em formas isoladas (a maioria) ou múltiplas (hemangiomatose) (Fig. 10 e 11).

A hemangiomatose pode corresponder a diferentes entidades clínicas consoante se associa ou não a outras lesões internas (Fig. 12). Perante uma hemangiomatose, e quando associada a envolvimento interno — que deverá ser sistematicamente procurado — entre outras manifestações, poderão ocorrer fístulas artério-venosas especialmente a nível hepático ou pulmonar, complicada de insuficiência cardíaca congestiva de alto débito (12). O envolvi-

mento das vias aéreas poderá comprometer a permeabilidade das mesmas (12). Quando o compromisso é exclusivo da pele, isto é, na ausência de compromisso visceral ou de função vital, os hemangiomas são tumores benignos e transitórios.

Por vezes, associam-se a outras malformações de natureza cardiovascular, neurológica, oftalmológica, esquelética ou génito-urinária, constituindo síndromas específicos (por exemplo, Síndromas de PHACES, Maffucci, Beckwith-Wiedmann, Trisomia 13 e Trisomia 18).

A evolução do hemangioma é bifásica: observa-se uma fase inicial de crescimento rápido (fase proliferativa) no primeiro ano de vida (na maioria dos casos até aos 6 - 8 meses de idade), segue-se uma fase de estabilização (entre 12 e os 20 meses), a que se segue uma regressão lenta, até desaparecer entre os 6 a 12 anos de idade (Fig. 13). Na fase de regressão adquire uma tonalidade mais clara (aspecto esbranquiçado) (Fig. 14 e 15).



Fig. 12 – Hemangiomatose Neonatal Benigna

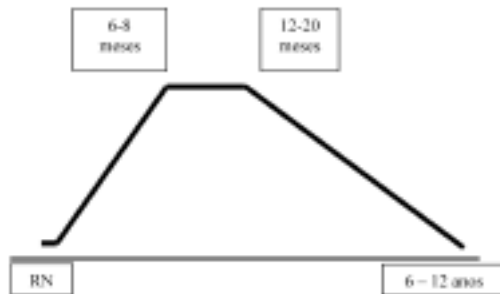


Fig. 13: Evolução bifásica dos hemangiomas

Mesmo sem tratamento, a involução é bastante satisfatória embora nem sempre completa. Em 10 a 20% dos casos permanece uma “marca” no local. Esta marca pode ser uma cicatriz, uma zona hipopigmentada ou de atrofia cutânea, ou mesmo uma telangiectasia. Apenas em cerca de 2% dos casos se recorre ao tratamento para correcção cosmética.



Fig. 14 e 15 – Hemangiomas em regressão

Quando existe indicação para tratar? Certos hemangiomas pela sua localização anatômica — peri-orificiais (ocular, oral, nasal, anal, vulvar), vias aéreas ou em órgãos vitais — e pelas suas dimensões, estão mais sujeitos a evoluírem com complicações (3,10-11). Estas são mais frequentes na fase inicial de evolução do hemangioma, associadas ao crescimento rápido. Salienta-se a ulceração com hemorragia mais ou menos intensa (Fig. 16), e a infecção (3,10).

Outras complicações a valorizar, pela sua gravidade, são a insuficiência cardíaca congestiva (a principal causa de mortalidade nos hemangiomas, que se associa a grandes hemangiomas com *shunt* artério-venoso significativo) (Fig. 17), a síndrome de Kasabach-Merritt (sequestração de plaquetas com anemia hemolítica microangiopática e coagulopatia de consumo), e o compromisso súbito da permeabilidade das vias aéreas.



Fig. 16 – Hemangioma ulcerado



Fig. 17 – Hemangioma Gigante

A terapêutica é decidida de acordo com a gravidade clínica. Lesões de menores dimensões e superficiais são vigiadas em consulta, a maioria das vezes sem qualquer terapêutica ou, em alguns casos, com laser pulsátil ou eventualmente com corticoterapia intralesional. Nas formas mais graves, a primeira opção é a corticoterapia oral em doses elevadas, mantida até à estabilização clínica e início de regressão do hemangioma (habitualmente entre a 3ª e a 6ª semanas). Se não se observar resposta, pode optar-se pelo *interferon* alfa-2 (mantido por um período largo de tempo), ou pelo uso combinado dos dois. A cirurgia tem um papel secundário, com indicações muito específicas.

Bibliografia

1. Patrizi A, Neri I, Orlandi C, Trestini D. Telangiectatic nevi of the newborn. *Eur J Pediatr Dermatol* 1999; 9: 149-52
2. Dohil M A, Baugh W P, Eichenfield L. Vascular and pigmented birthmarks. *Ped Clin N Amer* 2000; 47: 783-812
3. Enjolras O. Angiomes: hémangiomes et malformations vasculaires. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Pédiatrie* 1997 ; 4-109-A-10: 9 p.
4. Powell J. Update on hemangiomas and vascular malformations. *Cur Opin Pediatr* 1999; 11: 457-63
5. Enjolras O, Muliken J. Vascular tumours and vascular malformations (new issues). *Adv Dermatol* 1998; 13: 37 5-423
6. Syed S. Vascular birthmarks: update on presentation and management. *Curr Pediatr* 1999; 9: 20-6

7. Bonifazi E, De Roma M R, Conca R. Hemangioma and port-wine stain. Are they really distinct entities ? Eur J Pediatr Dermat 2001; 11: 19-22
8. Eichenfield L. Evolving knowledge of hemangioma and vascular malformations. Arch Dermatol 1998; 134: 740-2
9. Burrows P, Laor T, Paltiel H, Robertson R. Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks. Dermat Clin 1998; 16: 455-88
10. Enroljas O, Garzon M C. Vascular Stains, Malformations and Tumours. In Einichenfield, L F, Frieden I J, Esterly N B. Textbook of Neonatal Dermatology. W B Saunders Company, 2001: 324-52
11. Léauté-Labrèze C. Quels angiomes faut-il surveiller et traiter ? J Pédiatr Puériculture 1998; 11: 395-9
12. Held J L, Haber RS, Silvers D N, Grossman M E. Benign Neonatal Hemangiomatosis: Review and Description of a Patient with Unusually Persistent Lesions. Pediatr Dermatol 1990; 7: 63-6

Agradecimento: Ao Dr. Manuel Salgado pela revisão do artigo e sugestões.

Correspondência: Luis Pinheiro
Serviço de Pediatria
Centro Hospitalar de Cascais
araujopinheiro@hotmail.com

A « Procissão »

Tinha cinco anos e chorou, copiosamente, desde o momento que foi colocado na balança para aferir o peso. A cordialidade, senso e humanismo da Enfermeira que executou a tarefa não permitiam atribuir-lhe a ela qualquer nexos de causalidade.

Já ao colo mas bem agarrado ao pescoço da mãe, manteve o sobrolho carregado e com o olhar limitava-se a guardar as costas da progenitora, virando as dele ao estranho que fazia perguntas.

A preocupação de momento residia no facto do filho ser „nervoso“. Já haviam consultado por a Mãe andar inquieta com a questão psicológica, no final da avaliação foi-lhe sugerido que procurasse um pediatra.

Para além do choro fácil, mesmo com as interpelações verbais, apresentava-se visivelmente receoso e de olhar tristemente vazio.

Injectada alguma confiança foi possível vê-lo levantar a cabeça, ainda que sem esboçar um esgar ou tão pouco um sorriso. Contudo, algum tempo depois já prestava alguma atenção e respondia com acenos afirmativos, ainda que temeratos.

A satisfação que ofereceu a quem o rodeava foi captada pelo brilhoso ténue, que no fim se lhe adivinhava na pupila mas também pela crescente tranquilidade, que entretanto foi surgindo no rosto.

Regressaram os dois a casa, apenas, com o pedido expresso de que nessa mesma noite o trio familiar realizasse uma „procissão“ em desagravo da criança. Esta, foi declarada „mártir“ já que tinha sido vítima de maus-tratos ao longo dos últimos 4 anos ainda que de uma forma passiva e involuntária. O „andor“ naturalmente necessário para a realização do cortejo, seria a cama onde ela dormia. Os pais na qualidade de únicos mordomos do festejo receberam a incumbência de só eles transportarem o andor mas com o „mártir“ lá dentro. O trajecto proposto para o cortejo a iniciar no „santuário conjugal“ teria um só sentido e, obrigatoriamente, centrífugo. A colocação do andor, passaria a partir dessa altura para o único espaço disponível onde terminaria a procissão sem retorno; no caso em apreço - a sala.

Recordada foi a importância de transitoriamente criarem um ritual para dormir e que poderia passar, naturalmente, pelo contar ou ler de uma história, sem esquecer o beijo tranquilizador para a separação nocturna. Este, sempre que possível, deveria ser dado pelos dois para reforço da estabilidade emocional e amenizar a provável contestação às novas regras, que devem ser implementadas com autoridade coerente (sem autoritarismo) e se necessário exigidas com tranquila clarividência.

Levaram a promessa de que logo que se habituassem à separação nocturna os benefícios seriam óbvios e rápidos, nomeadamente, no que toca ao regresso da bonomia de atitudes e comportamentos do mais novo.

No que se refere ao desenvolvimento da auto-confiança, e quão importante ela é para o futuro da criança, será sempre um objectivo mais moroso e difícil de alcançar por todos aqueles que vivem sob protecção exagerada ou desnecessariamente prolongada. Tais atitudes proteccionistas, resultam penalizadoras para o equilíbrio, sustentabilidade e desempenho da individualidade em formação.

O sofrimento evitável é sempre mais doloroso, e piora quando resulta, apenas, do não cumprimento de normas que o bom senso há muito consagra.

Assim, se o rebento não andar ou não falar no tempo tido como apropriado preocupa, naturalmente, os Pais, já o dormir junto deles para lá do período recomendado é algo que muitos não identificam ainda como causa futura mas séria de desconforto para todos.

Ao protagonista desta história só não foi atribuído nome nem idade apenas e só pela injustiça que seria destaca-lo entre os muitos com vivências semelhantes. De comum têm todos o tempo excessivo passado no abrigo dos progenitores, e o incomodo das sombras nocturnas nem sempre silenciosas.

J.Arêlo Manso

Caso clínico

Reacções adversas à oxatomida - três casos

Paulo Lopes¹, Manuel Salgado²



Resumo

Os efeitos adversos dos anti-histamínicos variam de incidência e gravidade entre os vários fármacos do grupo e de doente para doente. Os autores apresentam três casos de reacções adversas à oxatomida:

Menina de 22 meses, que após a 4ª toma de oxatomida iniciou prostração, hipotonia axial, sonolência e posteriormente status mioclónico (movimentos de mastigação, sialorreia e mioclonias das mãos), confirmadas por EEG.

Menina de 12 meses, que no 3º dia de oxatomida iniciou subitamente rigidez generalizada acompanhada de movimentos mastigatórios, que cedeu ao diazepam rectal.

Menino de 2 anos, que no 3º dia de oxatomida iniciou febre, agitação psicomotora e alucinações visuais.

Em todos os casos o exame objectivo foi normal e houve resolução clínica em menos de 24 horas após suspensão do fármaco.

Palavras-chave: anti-histamínicos, oxatomida.

Summary

The adverse effects of antihistamines vary in incidence and severity with each drug and patient. The authors report 3 cases with adverse reactions to oxatomide.

A 22 months female child, with after the 4th administration of oxatomide initiate prostration, hypotonia, drowsiness and lately myoclonic status (chewing movements, ... and hands myoclonic movements), confirmed with EEG.

A 12 months female child, with on the 3rd day with oxatomide suddenly started generalized rigidity and chewing movements, with resolved with diazepam "per rectum".

A 2-year-old male child, with on the 3rd day with oxatomide initiated fever, excitement and hallucinations.

In all the cases the observation was normal and clinically resolve lesser than 24 hours after suspending the medication.

Keywords: antihistamines, oxatomide.

1. Interno de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

2. Assistente Graduado de Pediatria

Introdução

Os antagonistas dos receptores H_1 da histamina, geralmente conhecidos como anti-histamínicos – H_1 , são fármacos a que se recorre frequentemente na prática clínica pelos seus efeitos no alívio do prurido, antieméticos, sedativos e principalmente nas reacções de hipersensibilidade e anafilaxia (1).

Porém há que não esquecer que como qualquer outro fármaco possuem efeitos adversos, que são fármaco-dependentes, dose-dependentes e também variam com o doente (1).

A oxatomida é um anti-histamínico do grupo das piperazinas (como a cetirizina e a hidroxizina) comercializada com o nome de Tinset®, e é sobre reacções adversas a ele que os seguintes casos se referem (1,3,4).

Caso 1

Menina de 22 meses, 13 kg de peso, que recorreu ao Serviço de Urgências do Hospital Pediátrico de Coimbra (SU HPC) por prostração, sonolência e hipotonia. Dois dias antes foi medicada com oxatomida 1,2 mg/kg/dia oral de 12/12 horas por prurigo estrófulo (tinha feito a 4ª toma cerca de 3 horas antes).

Sem história pessoal ou familiar de convulsões.

Ao exame objectivo apresentava-se com prostração, sonolência, olhar parado e mucosas secas. Os sinais vitais eram estáveis. No exame neurológico observou-se hipotonia axial com ataxia do tronco e rigidez das extremidades ("roda dentada").

Colocada a hipótese de reacção adversa à oxatomida ficou em observação com suspensão da terapêutica. O doseamento sérico de oxatomida foi 180 ng/ml. Nas primeiras 4 horas ficou gradualmente mais desperta e reactiva, mas subitamente iniciou movimentos mastigatórios e sialorreia, com reagravamento neurológico. Dormiu durante toda a noite e pela manhã acordou alerta e bem disposta, não voltando a repetir convulsões. No dia seguinte fez Eletroencefalograma que mostrou "frequentes paroxismos de polipontas a 10 c/s, que se acompanham de mioclonias das mãos. Traçado compatível com status mioclónico".

Caso 2

Menina de 12 meses, 8,200 kg de peso, que recorreu ao SU HPC por espasticidade e movimentos mastigatórios. Dois dias antes tinha sido medicada com oxatomida 2 mg/kg/dia oral de 12/12 horas. Cerca de 3 horas após a 5ª toma iniciou subitamente espasticidade nos membros e por vezes movimentos mastigatórios, tendo recorrido ao hospital local onde lhe administraram diazepam rectal e a transferiram para o nosso hospital. Não referia antecedentes pessoais ou familiares de convulsões.

Ao exame objectivo apresentava-se apirética com excelente estado geral. Observava-se um exantema morbiliforme. O exame neurológico era normal.

Foi colocada a hipótese de reacção adversa à oxatomida, tendo ficado em observação em Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) com suspensão da oxatomida. Cerca de 5 horas depois iniciou subitamente hipertonia do hemicorpo direito, desvio da comissura labial para a esquerda, olhar parado e movimentos mastigatórios. Foram-lhe administrados 5 mg de diazepam rectal tendo o quadro resolvido após 15 minutos, e não voltou a convulsivar. Teve alta no dia seguinte com hipóteses de reacção adversa à oxatomida ou 1ª convulsão apirética, tendo sido orientada para consulta externa a que faltou.

Caso 3

Criança de 2 anos, sexo masculino, 15 kg de peso, que recorreu ao SU HPC, por iniciar 4 dias antes, juntamente com os pais, exantema pruriginoso, inicialmente nos membros inferiores, tendo-se generalizado. Após 2 dias recorreu ao hospital local e iniciou tratamento com oxatomida 1 mg/kg/dia oral de 12/12 horas, eritromicina 50 mg/kg/dia oral de 8/8 horas. No dia seguinte iniciou febre (38 – 39 °C), tendo durante a madrugada, pelas 3:00 horas, surgido quadro de agitação e alucinações (referia ver animais por todo o lado que lhe mordiam, demonstrando grande pânico). Nesta altura tinha temperatura axilar de 38,5° C, sendo-lhe administrado 100 mg de ibuprofeno oral, não parecendo haver melhoria. Referia também dores abdominais. Recorreu novamente ao hospital local, onde lhe baixaram a temperatura com banhos tépidos, continuando a manter alucinações pelo que o transferiram para o nosso hospital.

Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes.

Ao exame objectivo apresentou-se consciente, calmo ao colo da mãe, com bom estado geral, febril (38,8° C) e com tensão arterial de 123/63 mmHg. Quando se tentou examinar ficou agitado, tendo desde então alternado entre momentos de acalmia e períodos de agitação, caracterizados por retiradas bruscas dos pés e gritos de terror, referindo a existência de animais, que por vezes o mordiam e arranhavam.

Os sinais meníngeos eram negativos. Apresentava algumas pápulas dispersas pelos membros e em menor número no tronco, poupando a cabeça.

Todo o restante exame era normal.

O diagnóstico diferencial foi feito entre um síndrome febril de causa indeterminada (provavelmente infecciosa) e reacções adversas à oxatomida (os pais negavam categoricamente que a criança pudesse ter tido acesso ao Tinset® ou que tivesse havido qualquer erro na dose administrada).

Ficou internado em UICD para monitorização das alterações do comportamento, da evolução da temperatura e realização de exames complementares de diagnóstico: Hg 12,3 g/dl, Hct 36,2 %, VGM 71,7 fl, HCM 24,4 pg, CHCM 34 g/dl, Leucócitos 12770/?l (N 71,6 %, L 14,6 %), PlaQ 268000/?l, PCR 3,5 md/dl.

Continuou com alucinações durante toda a manhã até às 13.00 horas, quando começou a ficar apirético. Reiniciou às 15.30 horas, quando fez novo pico febril, tendo acalmado de

vez pelas 15.55 horas. Pelas 19.00 horas fez novo pico febril sem alucinações, fez análise sumária de urinas com exame de sedimento e uroculturas que foram normais, tendo alta para o domicílio voltando no dia seguinte para ser reavaliado.

No dia seguinte como estava há mais de 10 horas sem alucinações e com bom estado geral, teve alta com o diagnóstico de Reacções adversas à Oxatomida.

Discussão

Os anti-histamínicos – H_1 possuem efeitos secundários que variam com o fármaco, a dose ou o doente (1).

A sedação é o mais frequente nos fármacos com acção depressora do sistema nervoso central (SNC), variando entre sonolência, sono profundo e incoordenação motora. Paradoxalmente pode ocorrer estimulação do SNC, principalmente em crianças, com insónia, agitação, ataxia, euforia, irritabilidade, tremores e mais raramente pesadelos, convulsões, alucinações e hiperpirexia (1).

Sintomas extrapiramidais foram descritos principalmente com as fenotiazinas mas foram observados em outros fármacos do grupo caracterizados por rigidez, acinésia (bradicinésia e hipocinésia), coreia, atetose, distonias, hemibalismo, tremor (1).

Os anti-histamínicos tradicionais possuem efeitos antimuscarínicos, podendo ter efeitos adversos semelhantes à atropina como por exemplo: secura de secreções, dificuldade urinária/retenção, hipomotilidade intestinal com obstipação e refluxo gastroesofágico (1). Efeitos cardiovasculares foram mais frequentemente observados com o astemizol e a terfenadina caracterizando-se por bradicardia, taquicardia, palpitações e arritmias (1).

Além destes efeitos directos existem também interacções medicamentosas, podendo potenciar os efeitos sedativos de depressores do SNC tais como álcool, barbitúricos, hipnóticos, opiáceos, ansiolíticos e neurolépticos. Os IMAO potenciam os efeitos antimuscarínicos dos anti-histamínicos e estes por sua vez têm acção aditiva com outros antimuscarínicos tais como a atropina e antidepressivos tricíclicos (1).

Efeitos dose dependentes poderão ser potenciados por fármacos metabolizados via citocromo p 450, aumentando a sua semi-vida, sendo exemplos o cizapride, imidazóis, macrólidos, etc (1). No tratamento da intoxicação por anti-histamínico – H_1 deve-se proceder ao esvaziamento gástrico, controlar as convulsões com diazepam (apesar do uso concomitante de depressores do SNC ser controverso), sendo todo restante tratamento meramente de suporte (1). A oxatomida é anti-histamínico – H_1 do grupo das piperazinas, que possui também acção inibidora da desgranulação dos mastócitos. A dose terapêutica é de 1 mg/kg/dia oral de 12/12 horas. O pico sérico é atingido às 4 horas sendo a semi-vida de 20 a 30 horas. Mais de 90% circula ligada às proteínas plasmáticas sendo altamente metabolizada a nível hepático. Os valores séricos terapêuticos encontram-se entre 40 – 100 ng/ml (2,3).

Nestes 3 casos vários são os sinais e sintomas imputáveis a efeitos secundários da oxatomida. No 1º caso observou-se depressão do SNC (prostração, sonolência, olhar parado e

hipotonia axial), efeitos antimuscarínicos (mucosas secas) e efeitos extrapiramidais (rigidez de extremidades). No 2º caso a clínica pode ser devida a estimulação paradoxal do SNC (hipertonia do hemicorpo direito, desvio da comissura labial para a esquerda, olhar parado) e efeitos extrapiramidais (movimentos mastigatórios). No 3º caso toda a clínica se deveu a estimulação paradoxal do SNC (agitação, alucinações e hiperpirexia) (2,4).

Em todos os casos o diagnóstico foi clínico, tendo-se feito o doseamento sérico da oxatomida apenas no 1º que foi elevado apesar da dose administrada ser a correcta. No 2º caso a dose administrada foi dupla da preconizada e no 3º foi usada a dose terapêutica correcta. Põe-se a questão se estes efeitos adversos serão dose dependentes ou se poderão ser idiossincráticos. Referências anteriores a reacções adversas a oxatomida em crianças sugerem ser dependentes de valores séricos elevados, apesar de se ter administrado a dose correcta (4). No 2º caso como se viu foi administrada uma dose potencialmente tóxica e no 3º houve administração concomitante de eritromicina capaz elevar os seus níveis séricos. Porém no 1º tudo levaria a pensar em factores dependentes do doente, como por exemplo possuir uma capacidade de metabolização lenta. Existe no entanto um terceiro factor a considerar relacionado com a forma farmacêutica. Na altura em que estes factos ocorreram o fármaco era comercializado sob a forma de uma suspensão de 25 mg/ml, que recentemente foi modificada para 2,5 mg/ml (10 vezes menor). Um dos motivos alegados pelo laboratório foi que com esta concentração o fármaco facilmente precipitaria permitindo a administração de doses muito mais elevadas se a suspensão não fosse prévia e correctamente agitada. Este artigo pretende chamar mais uma vez a atenção para a colocação da iatrogenia/intoxicação como hipótese de diagnóstico.

Bibliografia

Sean C Sweetman, ed. Martindale The Complete Drug Reference. 2002; 33rd edition. Pharmaceutical Press.

Richards DM, Brogden RN, Heel RC, *et al.* Oxatomide: A review of its pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy. *Drugs*. 1984; 27 (3): 210-31.

Paton DM, Webster DR. Clinical pharmacokinetics of H₁-receptor antagonists (the antihistamines). *Clin Pharmacokinetic*. 1985; 10: 477-97.

Casteels-Van Daele M, *et al.* Acute dystonic reactions and long-lasting impaired consciousness associated with oxatomida in children. "*Lancet*" 1986;i:1204-5.

Correspondência: Paulo José Baptista da Fonseca Lopes

Rua Central, 58 R/C Esq.

Espírito Santo das Touregas

3040-144 Coimbra

email: paulo_ines@oninet.pt

Doze dias, oito médicos

Notícia na TV.: D. de 4 anos, morreu de uma apendicite, após 12 dias de doença, dois hospitais e oito médicos, todos diferentes; só uma vez foi referido o “médico de família”.

O diagnóstico inicial era gastroenterite para a qual lhe teriam recomendado “Coca-cola sem gás” e um anti-emético.

A jornalista sublinha que “nem sempre tinham sido feitas análises”. Quando foi a um Hospital, a família não terá dito ter sido observada noutra, com receio de não ser atendida por “não ser da área desse Hospital”.

Um diagnóstico é algo que nem sempre se faz; muitas vezes vai-se fazendo — para o que é preciso tempo e memória — isto é, que se reconstrua a história clínica, o que é mais fácil quando o mesmo médico (ou a mesma equipa) acompanha o doente.

Sem um fio condutor, muitas pérolas não fazem um colar.

Nem todos os médicos saberão qual a duração máxima habitual duma diarreia aguda numa criança de 4 anos; tenho a certeza que qualquer médico que tivesse “seguido” diariamente o sofrimento desta criança teria questionado o diagnóstico anterior e tê-lo-ia feito a tempo.

Um S. de Urgência é uma estrutura de fraca memória; para o hospital, o doente só é verdadeiramente “seu” quando fica hospitalizado.

Não creio que um médico dum Serviço de Pediatria tenha recomendado “Coca-cola sem gás”, mas foi isso que a mãe reteve.

Não creio que mais análises ajudassem o diagnóstico mas isso poderá depreender-se do que a jornalista disse; é isso que muitas famílias esperam e é nisso que demasiados médicos confiam.

H. Carmona da Mota



A - Casos não complicados (sem ou com focalização)

Crianças com < 8 anos:

- 1º - Rifampicina (15-20 mg/Kg/dia 1id ou 2id; PO), 6 semanas + gentamicina (5 mg/Kg/dia 1id IM), 7 dias.
- 2º - Rifampicina (15-20 mg/Kg/dia 1id ou 2id; PO), 6 semanas + CTMX* (10 mg/Kg/dia de TMP, máx 480 mg e 50 mg/Kg/dia SMX, máx 2,4 gr, 2id; PO), 6 semanas.

* O esquema 2 será instituído apenas após comprovação da sensibilidade ao CTMX.

Crianças com ≥ 8 anos:

- 1º- Doxiciclina (5 mg/Kg/dia, máximo 200mg, 2id; PO), 6 semanas + rifampicina (15-20 mg/Kg/dia, máx. 600-900 mg 1id ou 2id; PO), 6 semanas.
- 2º- Doxiciclina (5 mg/Kg/dia, máximo 200mg, 2id; PO), 6 semanas + gentamicina (5 mg/Kg/dia 1id IM), 7 dias.

B - Casos complicados (endocardite e neurobrucelose)

Doxiciclina + Rifampicina + Gentamicina

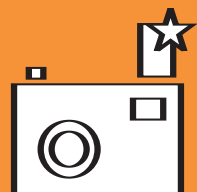
(sempre que necessário associado a actuação cirúrgica)

- Reforçar as medidas de Saúde Pública.
- Não esquecer a Declaração Obrigatória.
- Alertar o Laboratório para a suspeita de brucelose.

Paula Gonçalves, Mónica Vasconcelos, Graça Rocha

Um caso inesquecível

Hiperglicémia, cetonúria e glicosúria, nem tudo o que parece é



Numa manhã de Primavera, deu entrada no Serviço de Urgência por febre e vômitos, uma criança de 3 anos, primeira filha de pais jovens saudáveis, não consanguíneos e cujos antecedentes de doenças eram irrelevantes.

Tinha iniciado 48h antes, febre de 38,5° com picos de 6/6h, sem má perfusão, associada a recusa alimentar parcial e rinorreia mucosa. Na véspera, por disúria, a mãe enfermeira, fez um Combur 10°, que revelou cetonúria 2+, sem glicosúria; sem leucocitúria ou nitritos. Durante a noite foi-lhe oferecida água fraccionadamente. No dia da vinda à urgência a Joana ingeriu meia chávena de leite. Apresentava no exame clínico um bom estado geral, sem sinais de desidratação, rinorreia mucosa anterior, sem outras alterações. Foi feito um Combur 10° que revelou cetonúria e glicosúria no máximo, sem nitritos ou leucocitúria. Não havia história de perda ponderal, polidipsia, polifagia ou poliúria. A glicémia capilar era de 179 mg/dl. Perante estes resultados foi colocada a hipótese de diabetes inaugural ou hiperglicémia de *stress*, pelo que foram efectuados exames complementares para esclarecimento. A glicémia era de 10,8 mmol/l; colesterol total de 3,1 mmol/l (N: < 5,7 mmol/L) e o colesterol HDL: 1,08 mmol/l (N: > 1,4 mmol/L). O ionograma e função renal eram normais e a PCR de 13,4 mg/dl. A gasimetria venosa era normal. Os doseamentos de hemoglobina A1c, frutossamina e peptideo-C eram normais. O valor de insulina era de 89,8 mU/ml (N: 6-27mU/ml) e a relação Insulina/Glicose foi de 9,6 nU/ml/mmol/l (N: < 2,6). Os anticorpos anti-insulina e anti-ilhéus foram negativos.

Foi colocada a hipótese de hiperglicémia de *stress* num contexto de Catarro Respiratório Superior Febril. Foi internada em UICD para vigilância, com perfusão de soro glicosado a 5%. Ao fim de 3h, a glicémia capilar era de 171 mg/dl e à 15ªh de internamento, era de 107 mg/dl sem administração de insulina. O Combur 10 @ 2h após o início do soro era normal. A febre desapareceu ao fim de 6 horas de internamento.

Em condições normais, a euglicémia é mantida por mecanismos autoreguladores neurológicos, hormonais e hepáticos. A hiperglicémia é frequente durante os episódios de doença e tem a finalidade de fornecer uma quantidade adequada de glicose ao cérebro e às células fagocíticas neste período. A doença promove a hiperglicémia pela activação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o qual aumenta a produção hepática de glicose e inibe o fornecimento da mesma para o músculo (1-3).

Neste caso, a presença de glicosúria deveu-se ao valor da glicémia ter ultrapassado o limiar renal de filtração de glicose e a cetonúria pode justificar-se pela recusa alimentar durante o episódio de doença.

Mas, e a diabetes? Na diabetes inaugural, existe uma história de polidipsia e poliúria, associada a emagrecimento. Mesmo nas situações com desidratação ligeira, existe a presença

de glicosúria e cetonúria. A glicémia é superior a 200 mg/dl e a frutossamina é superior a 285 $\mu\text{mol/l}$; a insulina é baixa, bem como a relação insulina/glicose; geralmente estão presentes os anticorpos anti-insulina e anti-ilhéus.

Situações em que é possível encontrar hiperglicémia transitória:

- 1 - Episódios de doença súbita, mais frequentemente infecções graves como sépsis.
- 2 - Convulsões febris e apiréticas.
- 3 - Pós cirurgia do SNC ou Traumatismos cranioencefálicos.
- 4 - Uso de b-adrenérgicos de uso inalado (Asmáticos).

Carmen Bento, Alice Mirante

Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra.

Bibliografia

1. Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2001 Dec; 15(4):533-51.
2. Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med* 01-Jan-1995; 98(1): 75-84.
3. Gupta P, Natarajan G, Agarwal KN. Transient hyperglycemia in acute childhood illnesses: to attend or ignore?. *Indian J Pediatr* 1997 Mar-Apr; 64(2): 205-10.

A Roca



Era uma vez duas meninas que tinham uma cadela chamada Roca.



Um dia foram passear a um bosque.



De repente uma das meninas caiu num buraco e pediu socorro. Mas não passou lá ninguém.



Mas a sua cadela, a Roca, era muito esperta. Viu uma corda e foi buscá-la.



Então pegou na corda com os dentes e atirou-a lá para baixo, ficando com a ponta presa.



E foi assim que salvou a sua dona.



Mas houve um dia que o pai da menina soltou a cadela Roca.



Ela foi para dentro de casa e o pai foi fazer-lhe umas festinhas.



Chamou a menina e disse-lhe: "Vem cá também fazer-lhe festinhas".



E a menina foi por trás e quando estava a tocar-lhe ela começou a rosnar porque pensava que a iam picar.



Depois virou-se e mordeu-lhe.



A menina ficou com tanto medo que já não queria a cadela.



Então os pais ofereceram a Roca à G.N.R., para a escola de aprendizagem dos cães polícias.



A mãe chorou e as meninas também.



Mas o tempo passou e os pais já foram visitar a cadela Roca e agora estão felizes.

Inês
Pinto



A palavra *risoria* provém do verbo latino *rideo*, que significa rir-se. *Risorius* designava um pequeno músculo da face, o músculo risorius de Santorini que, ao contrair-se repuxava as comissuras labiais causando o sorriso.

O termo enurese *risoria* descreve a situação em que algumas crianças não controlam o esfíncter vesical durante um riso contrariado ou gargalhada. Nestas, o esvaziamento da bexiga pode ser completo (mais raro) ou apenas parcial, mas seguido de urgência miccional.

Umás crianças manifestam estas perdas apenas quando pretendem contrariar ou inibir o riso ("risinhos"), mas não durante uma gargalhada desinibida; outras fazem-no na gargalhada vigorosa; algumas quase sempre que se riem. Noutras, a indução de cócegas ou a excitação poderão ser os desencadeantes.

Trata-se dum fenómeno frequente na criança de idade escolar e adolescência: quase um em cada dez adolescentes referem terem tido pelo menos um episódio de esvaziamento completo da bexiga durante um acesso de riso, e outros tantos experimentaram pelo menos um esvaziamento parcial da bexiga associado a urgência miccional.

A maioria dos casos ocorre de forma fortuita. Este fenómeno é duas vezes mais frequente na menina. A forma completa, em que a criança não consegue interromper o esvaziamento total da bexiga, é rara. Muitos casos são familiares.

A fisiopatologia desta incontinência não está definida. A micção é um acto reflexo, estabelecido entre a bexiga e a medula espinal, controlado a nível central através de estímulos inibidores provenientes do sistema nervoso central (tronco e córtex), que impedem e controlam o esvaziamento da bexiga. Cada estrutura tem diferentes influências do sistema neuro-vegetativo:

- o músculo principal da bexiga, o detrusor – na dependência do parassimpático;
- o esfíncter interno, que ajuda a manter a continência mesmo na ausência do controle voluntário, depende do simpático;
- o esfíncter uretral externo e os músculos pélvicos, constituídos por músculo estriado, estão sob controlo voluntário dos nervos pudendos.

Quando as aferências sensoriais de dor, temperatura e distensão iniciam o reflexo de micção, este pode ser impedido pelos estímulos inibidores provenientes do cérebro. Se isso não acontecer, os impulsos motores gerados a nível da medula espinal sagrada causam uma poderosa contracção do detrusor e o início da micção; mas esta pode ainda ser impedida pela contracção voluntária do esfíncter externo e dos músculos do períneo.

A maneira como o riso activa este reflexo não é ainda completamente compreendida, mas o conjunto dos mecanismos cerebrais que integram o riso e provavelmente estão em causa incluem:

- activação do sistema límbico e circuitos neuronais no córtex frontal;
- respostas motoras desencadeadas pelo córtex motor;
- activação de respostas vegetativas com aumento do tónus parassimpático e uma diminuição do tónus simpático.

O riso poderá então actuar de duas maneiras:

- diminuindo a acção inibidora central (mais relevante);
- potenciando a resposta parassimpática a nível do detrusor e simultaneamente diminuindo o tónus do esfíncter interno (simpático).

Nos casos investigados é raro encontrar-se qualquer anomalia subjacente, excepto se existirem outros sintomas associados: polaquiúria, urgência ou incontinência de stress. Quando é uma manifestação isolada, não se justifica qualquer investigação. O prognóstico é bom, observando-se uma melhoria progressiva com a idade. Embora muitos médicos não lhe atribuam qualquer significado patológico, quando recorrente é motivo de embaraço social.

O tratamento consiste em:

- esvaziamento frequente da bexiga;
- evitar as situações desencadeantes;
- antecipação com adopção da posição de sentado ou de cócoras – esta postura exerce pressão no períneo, encerrando a uretra, impedindo a incontinência urinária.

Os anticolinérgicos são controversos.

Nota: A palavra *risoria* não existe no vocabulário português. Uma tradução poderá ser *ridente*. A designação portuguesa para este tipo de enurese poderia ser de enurese *ridente*.

Bibliografia

1. Robson LM, Leung AKC, Bloom DA. Daytime wetting in childhood. *Clin Pediatr* 1996;35:91-8.
2. Meadow SR. Giggle micturition. in Edelmann CM, Bernstein J, Meadow SR, Spitzer A, Travis LB. *Pediatric Kidney Disease. Diseases of the kidney and urinary tract*. 2th ed. Little, Brown Comp, Boston 1992: 2019.
3. Arena MG, Leggiadro N, Arcudi L, et al. "Enuresis risoria" evaluation and management. *Funct Neurol* 1987; 2: 579-82.
4. de Groat WC, Fraser MO, Yoshiyama M, et al. Neural control of the urethra. *Scand J Urol Nephrol (Suppl)* 2001;207:35-43.
5. Drake MJ, Mills IW, Gillespie JI. Model of peripheral autonomous modules and a myovesical plexus in normal and overactive bladder function. *Lancet* 2001; 4 (358):401-3
6. Torta R, Varetto A, Ravizza L. Laughter and smiling. The gesture between social philosophy and psychobiology. *Minerva Psichiatr* 1990;31: 21-6.

Dores de crescimento



- Definição: São dores intermitentes, geralmente referidas aos membros inferiores, bilaterais, mal localizadas, vespertinas ou noturnas, mas nunca pela manhã ao acordar, sempre com exame físico normal, que ocorrem durante vários meses ou anos, em crianças com idades compreendidas principalmente entre os 3 e os 13 anos, sem uma causa médica bem definida.
- Prevalência: Cerca de 10% das crianças saudáveis referem ocasionalmente dores nos membros inferiores (MI); os quadros clínicos com duração superior 3 meses e suficientemente importantes para justificarem consulta médica afectam cerca de 3% das crianças normais; daí que as dores "de crescimento" (DC) sejam o mais frequente motivo de dores nos MI em idade pediátrica.
- Etiologia: As causas são indeterminadas; seguramente nada terão a haver com o crescimento: porque não se iniciam nem têm maior incidência nas fases de maior crescimento (nos 2 primeiros anos de vida e na puberdade); não são referidas às zonas de crescimento ósseo (metáfises) mas sim às diáfises; raramente afectam os membros superiores e outras zonas do corpo (que também crescem).
- Justificação do nome: As DC devem o nome à primeira descrição, em 1823, incluídas num capítulo "Les Maladies de la Croissance"; esta designação tem contudo a vantagem de deixar subjacente o seu carácter benigno e transitório.
- Localização: Mais de 90% envolvem exclusivamente os MI, de forma bilateral ; nos 10% dos casos em que são referidos outros locais, em regra também afecta os MI.
- Diagnóstico: AS DC típicas têm um quadro clínico muito característico (Quadro 1):

Quadro 1: Características clínicas das "dores de crescimento"

- Idade: idade escolar (rapaz dos 3 e os 13 anos; menina dos 3 aos 17 anos)
- Sexo: ambos sexos (F>M)
- Intervalos livres: variável - dias, semanas ou meses
- Frequência: variável; uma ou mais vezes por semana, a uma a várias vezes por mês
- Horário: geralmente vespertinas e/ou noturnas, frequentemente acordando a criança; quando noturnas, na primeira metade da noite e por uma só vez; nunca presentes pela manhã ao acordar.
- Características das crises dolorosas:
 - dores vagas, internas, profundas, de localização e limites imprecisos
 - mais frequentes nos membros inferiores (coxas, pernas e cavado popliteo)
 - diafisárias
 - não articulares (excepto joelhos)
 - quando referidas aos joelhos, não articulação isolada, envolvendo também as zonas distais dos fémures e proximais das tibias (periarticulares) e a região poplitea.
 - bilaterais, simultaneamente ou não
 - duração: geralmente < 30 minutos; sempre inferior a 2 horas;
 - crise única numa noite (excepcional 2 crises noturnas)
 - melhoram com massagem e calor local
 - mimetismo em cada criança: horário, localização, padrão das dores
- Sinais sistémicos: sempre ausentes
- Exame objectivo: sempre completamente normal (fora ou durante as crises)
- Crescimento: normal
- Investigação laboratorial e radiológica (não obrigatório): sempre sem alterações.

- Formas atípicas: Existem algumas características atípicas, que embora não excluam, deverão pôr em causa o diagnóstico de DC: localização diferente dos membros inferiores, horário diurno, segunda metade da noite, mais do que uma crise noturna, vários dias / noites seguidas, duração da crise superior a 30 minutos.
- Critérios de exclusão: O diagnóstico diferencial das dores nos membros é muito vasto; deverá evocar outro diagnóstico a presença de qualquer tipo queixa pela manhã ao levantar (dor, tumefacção, rigidez), existirem outros sintomas para além da dores, se a dor é bem localizada, se é referida sempre num só membro e no mesmo, se surge durante os esforços, alterações do exame objectivo, queixas contínuas (Quadro 2).
- Investigação: Perante quadros típicos, em regra será desnecessário qualquer exame complementar; perante características atípicas ou critérios de exclusão (basta um) será prudente fazer uma investigação mínima; os mais indicados são o hemograma e a velocidade de sedimentação; se unilateralidade das queixas (que por definição exclui DC), poderá ser útil a realização de RX dos membros (contemplando as articulações acima e abaixo das zonas dolorosas) e, eventualmente, a cintigrafia osteo-articular.
- Conduta prática: O conhecimento das características típicas das DC, assim como das características atípicas e dos critérios clínicos de exclusão (Quadro 2), poderá evitar dois tipos de erros frequentes: diagnosticar "DC" em situações claramente orgânicas e a solicitação sistemática de exames complementares em quadros clínicos típicos de DC.
- Tratamento: Nos quadros clínicos típicos, que são a maioria dos casos, bastará o esclarecimento da família; muitas crianças aliviam com a massagem e/ou aplicação de calor nas zonas dolorosas; nos casos mais aparatosos poderá estar indicado o tratamento sintomático com analgésicos; contudo, e dado a dor ter curta duração, o interesse destes é questionável pois, na maioria dos casos, a dor desaparecerá antes do fármaco poder ter tempo para fazer qualquer efeito.
- Prognóstico: O prognóstico das DC é excelente, na sua maioria com auto-resolução até 2 anos de evolução, antes ou durante a puberdade.

Manuel Salgado

Quadro 2: Quadro de diagnóstico diferencial de "Dores de Crescimento" versus causas orgânicas:

| | Manifest. Características | CrITÉRIOS CLÍNICOS de Exclusão |
|--|--|--|
| Idade de início: | • 3 – 13 anos (mais idade escolar) | • > 13 anos |
| Localização: | <ul style="list-style-type: none"> • diafisárias <ul style="list-style-type: none"> • coxas • pernas • cavados poplíteos • periarticulares aos joelhos | <ul style="list-style-type: none"> • articulares (excepto joelhos) • generalizadas • localizações bizarras |
| Localização precisa: | <ul style="list-style-type: none"> • não • desliza a palma da mão sobre as áreas dolorosas | <ul style="list-style-type: none"> • pontos dolorosos fixos (espontâneos ou à pressão) • aponta com o(s) dedo(s) |
| Lateralidade: | • bilaterais | • unilaterais fixas |
| Horário: | <ul style="list-style-type: none"> • vespertinas • primeira metade da noite | • manhã ao acordar (todo o tipo de queixas) |
| Número crises nocturnas: | • única | • > 2 por noite ou toda noite |
| Periodicidade: | <ul style="list-style-type: none"> • intermitentes <ul style="list-style-type: none"> • esporádicas • 1 a 5 dias seguidos | • todos os dias e/ou todas as noites (por período longo) |
| Duração dos períodos dolorosos: | • < 30 minutos | <ul style="list-style-type: none"> • > 2 horas • contínuas / persistentes |
| Mimetismo em cada criança: <ul style="list-style-type: none"> - horário - localização - padrão das dores | <ul style="list-style-type: none"> • mimetismo completo: <ul style="list-style-type: none"> • horário • localização • padrão das dores | <ul style="list-style-type: none"> • não mimetismo: <ul style="list-style-type: none"> • horário • localização • padrão das dores |
| Relação directa e imediata com esforço: | • não | • sim |
| Alterações exame físico (em crise e intervalos livres): | • não | • sim (qualquer alteração) |
| Sinais sistémicos | • não | • sim (qualquer tipo) |
| Modificação da actividade física ou do comportamento: | • não | • sim |
| Massagem zonas dolorosas: | • alívio das dores | • agravamento das dores |

- Manifestações Características ou típicas – quando cumpre todos os itens; por rotina não está indicada qualquer investigação laboratorial e/ou radiológica.
- Critérios Clínicos de Exclusão: bastará um para excluir o diagnóstico de DC.



Nota: texto preparado para ser fotocopiado e entregue aos pais

Existem "dores de crescimento" (DC)?

As denominadas "dores de crescimento" das crianças são dores reais e poderão ser muito incomodativas. São o principal motivo de dores nos membros inferiores, iniciando-se em idades muito variáveis entre os 3 e os 12 anos de idade.

Das crianças saudáveis, cerca de 10% refere, ocasionalmente, dores nos membros inferiores, mas menos de 5% têm queixas frequentes e suficientemente importantes para justificarem consulta médica.

Porquê este nome?

As DC foram assim denominadas por um médico francês, há mais de 170 anos. Na falta de melhor designação, vai-se mantendo este nome que, embora incorrecto, deixa implícito o seu carácter benigno e transitório.

O crescimento faz doer?

Na realidade as DC nada terão nada a ver com o crescimento, isto é, o crescimento não deverá provocar dores. Nos períodos de maior crescimento (nos dois primeiros anos e na puberdade), regra geral não existem DC. E os membros superiores e a coluna também crescem e não são locais habituais das queixas.

Qual a causa das dores de crescimento?

Não se sabe. Existem várias teorias, mas nenhuma explica cabalmente estas crises de dores.

Como é que são as dores de crescimento?

As DC têm um quadro clínico bastante característico na localização, no horário, na duração das crises.

Localizam-se em ambos os membros inferiores (nas coxas, na face anterior ou na barriga das pernas). Em geral não envolvem as articulações (algumas crianças queixam-se atrás ou à frente dos joelhos e, outras nas virilhas). As crianças não apontam as zonas com os dedos, mas antes deslizam com a palma da mão sobre as zonas dolorosas.

Surgem ao fim do dia ou à noite antes de ir para a cama ou durante a primeira metade da noite. Quando surgem de noite, a criança acorda aos gritos. Felizmente os episódios nocturnos além de serem únicos (em regra), são de curta duração (raramente duram mais de 20-30 minutos) e aliviam com a massagem. De seguida as crianças readormecem e, na manhã seguinte, ao levantar-se, não apresentam qualquer tipo queixa (dores, articulações presas, etc.).

Como é que se distinguem as dores de crescimento de doenças graves que provoquem dores nos membros?

São muitas as causas de dores nos membros inferiores. Deverão evocar outro diagnóstico a presença de qualquer tipo queixa pela manhã ao levantar (dor, inchaço, articulação presa),



existirem outros sintomas para além das dores, se a dor é bem localizada, se é referida sempre num só membro e no mesmo, se surgem durante os esforços, queixas contínuas.

Qual a frequência das crises de dores?

São dores recorrentes com intervalos livres muito variáveis. As dores podem ocorrer uma vez por dia ou uma vez por noite, durante vários dias ou várias noites por semana e durante várias semanas. Desaparecem durante algum tempo, repetindo-se mais tarde com as mesmas características.

Que exames complementares se justificam para se ter a certeza do diagnóstico?

Não existem exames que permitam fazer o diagnóstico de DC. Aliás quando realizados, os exames são sempre normais. Alguns médicos recomendam a realização de alguns exames para excluir outras doenças. Contudo se as queixas forem típicas, os médicos experientes prescindem de exames, optando por uma vigilância regular, mais apertada no início. Mas será de os realizar se existir algum tipo de dúvidas.

Que formas de tratamento existem?

O essencial será acalmar a criança e os pais. Algumas crianças beneficiam com a massagem das zonas dolorosa com um qualquer creme ou pomada ou com um pano, de forma a produzir calor localmente. Em geral é o suficiente.

Dado que as dores são de curta duração, na larga maioria dos casos não se justifica administrar qualquer medicamento. Nos casos mais prolongados poderá administrar-se o paracetamol ou outro analgésico. Se as queixas forem nocturnas e muito frequentes, poderá tentar-se dar o analgésico ao adormecer.

As dores de crescimento podem prevenir-se?

Não. Mas existe uma descrição médica de que a prática de alguns exercícios e massagens nos músculos das pernas e das coxas, realizados passivamente pelos pais, duas vezes por dia, poderão reduzir o número de crises. Mas só excepcionalmente haverá necessidade de se tentar esta medida.

Durante quanto tempo ocorrem estas crises de dores de crescimento?

Durante algum tempo as crises podem ser frequentes. Contudo, progressivamente, e na quase totalidade dos casos, as crianças deixam de se queixar. Na maioria dos casos as DC desaparecem em menos de 2 anos de evolução.

As dores de crescimento deixam "marcas" para o futuro?

Não. As dores de crescimento são dores benignas. Mas algumas crianças ficam sem dores de crescimento e passam depois a terem crises de dores abdominais ou de dores de cabeça. Também estas são incómodas mas igualmente benignas.

Manuel Salgado



Causas de exantema morbiliforme e febre: actualização!

No Reino Unido, numa população pediátrica bem imunizada contra o Sarampo e a Rubéola, foram investigadas, entre 1996 e 1998, as possíveis etiologias deste quadro clínico.

Foi obtida confirmação laboratorial em 93 (48%) dos 195 casos estudados.

Eis os resultados:

| | |
|--------------------|-----|
| Parvovirus B19 | 17% |
| Streptococcus Gr A | 15% |
| Herpesvirus 6 | 6% |
| Enterovirus | 5% |
| Adenovirus | 4% |
| Streptococcus Gr C | 3% |

Em nenhum caso foi diagnosticado Sarampo ou Rubéola (as mais frequentes etiologias, na época pré-vacinal).

Arch Dis Child 2002;87:202-6.

Quais os serotipos de Pneumococo que causam Otite Média Aguda em crianças?

Num estudo que envolveu publicações entre 1994 e 2000 e 3.232 crianças com OMA da Finlândia, França, Grécia, Israel, países de leste Europeu, USA e Argentina, os serotipos da vacina conjugada heptavalente foram responsáveis por 60-70 % de todos os germes isolados no grupo etário dos 6-59 meses de idade, mas apenas de 40-50% dos isolados nas crianças com <6 meses e >60 meses.

Conclusão: um limitado número de serotipos (largamente representados na actual vacina anti-pneumocócica) é responsável pela maioria de episódios de otite pneumocócica em crianças com idades entre 6 e 59 meses.

Pediatr Infect Dis J 2002;21:1008-16.

Antibióticos prescritos no ambulatório (consultórios) entre 1993-1999 em crianças com < 5 anos (EUA): redução muito significativa!

No conjunto das regiões dos EUA estudadas esta queda foi de 41%.

Os esforços para a redução da prescrição de antibióticos parecem ter sido eficazes. Está a ser estudado o impacto destas medidas na eventual redução das resistências bacterianas. Seria bom que em Portugal fossem dados passos significativos na diminuição da prescrição e na melhoria da escolha antibiótica (quando vamos acabar com a prescrição sistemática de amoxicilina-ác. clavulânico para amigdalites bacterianas?!...)

Pediatr Infect Dis J 2002;21:1023-8.

Rinite purulenta aguda: antibióticos? Sim ou não!

A utilização de antibióticos em infecções respiratórias altas é também elevada em Portugal (consenso geral não quantificado).

A rinite mucopurulenta é uma consequência frequente das constipações e os antibióticos não são eficazes na maior parte destes casos.

Uma proposta de conduta da Academia Americana de Pediatria aconselha a não utilizar antibióticos nas rinites purulentas a menos que elas persistam por mais de 10 a 14 dias.

Em adultos, na mesma situação clínica, foi constatado benefício clínico nos cerca de 20% de pacientes em cuja nasofaringe foram isoladas bactérias: *S. pneumoniae*, *H influenzae* e *M. catarrhalis*.

Em relação à pediatria pode-se resumir a literatura dizendo que nas rinites purulentas agudas o benefício da antibioterapia pode-se quantificar entre 0 e 10% dos casos, quando a duração é inferior a 10 dias. Nestas situações a melhor atitude é não prescrever ou condicionar a prescrição (aguardando mais algum tempo).

Quando a rinite purulenta persiste por mais de 10 dias a antibioterapia será eficaz em pouco mais de 16% de casos.

Este é o ponto de situação actual e é com estes dados que poderemos decidir.

BMJ, 2002;325:1311-2.



| Artigos | Ano | Volume | Pág. |
|--|------|--------|------|
| A febre | 2002 | 24/3 | 23 |
| A história natural da primeira crise não provocada | 2002 | 24/2 | 19 |
| Acidentes domésticos em Pediatria | 2002 | 24/1 | 47 |
| Brucelose | 2002 | 24/3 | 5 |
| Brucelose - protocolo | 2002 | 24/3 | 57 |
| Concepções bafientas e infelizes sobre atribuições médicas nas Direcções de Serviços/Departamentos | 2002 | 24/2 | 71 |
| Doença meningocócica insuspeita – caso clínico | 2002 | 24/2 | 51 |
| Dor abdominal, vômitos e hipotensão – um caso inesquecível | 2002 | 24/1 | 69 |
| Dores de crescimento – texto da consulta externa | 2002 | 24/3 | 67 |
| Dores de crescimento – textos para os pais | 2002 | 24/3 | 71 |
| Enurese na criança: normas de orientação | 2002 | 24/1 | 5 |
| Enurese risoria – ficha clínica | 2002 | 24/3 | 65 |
| Escoliose em Pediatria | 2002 | 24/1 | 39 |
| Ginástica no banho – carta ao editor | 2002 | 24/2 | 73 |
| Hiperglicemia – um caso inesquecível | 2002 | 24/3 | 59 |
| Hospital Pediátrico – Hospital Central de Pediatria (apesar das tutelas...) – editorial | 2002 | 24/3 | 3 |
| Instantâneos de Benguela, por uma interna de Pediatria | 2002 | 24/2 | 59 |
| Insucesso escolar – o papel do médico | 2002 | 24/1 | 27 |
| Intoxicação aguda em crianças: estudo retrospectivo de 5 anos | 2002 | 24/2 | 29 |
| Lei de gestão hospitalar. Ponto de vista do Enfermeiro – editorial | 2002 | 24/2 | 3 |
| Manchas vasculares no recém-nascido | 2002 | 24/3 | 41 |
| Manipulados em Pediatria – texto da consulta externa | 2002 | 24/1 | 65 |
| O VI Congresso Português de Pediatria | 2002 | 24/1 | 85 |
| O meu filho ainda molha a cama... tem enurese – textos para os pais | 2002 | 24/1 | 81 |
| O risco do supérfluo – editorial | 2002 | 24/1 | 3 |
| Pequenos-almoços e merendas em idade escolar | 2002 | 24/1 | 57 |
| Por favor, não mexam nos meus medos! | 2002 | 24/3 | 15 |
| Primeira crise convulsiva apirética, não provocada | 2002 | 24/2 | 67 |
| Que creches frequentam as nossas crianças? | 2002 | 24/2 | 37 |
| Reacções adversas à oxatomida – caso clínico | 2002 | 24/3 | 51 |
| Tuberculose infantil na viragem do milénio – revisão casuística | 2002 | 24/1 | 15 |
| Tuberculose infantil – a propósito de 8 crianças internadas | 2002 | 24/3 | 37 |
| Um falso caso de maus-tratos – um caso inesquecível | 2002 | 24/2 | 69 |
| Urgências em Psiquiatria da Infância e Adolescência | 2002 | 24/2 | 7 |
| Vigilância da gravidez. Suficiente? Adequada? | 2002 | 24/2 | 43 |

| Autores | Ano | Volume | Pág. |
|---|------|--------|------|
| Alexandra Dinis | 2002 | 24/3 | 65 |
| Alexandra Pais, Luísa Veiga | 2002 | 24/2 | 7 |
| Alexandra Pereira, António Amador, Joana Castelhana, José Cavaco, António Curvelo | 2002 | 24/1 | 15 |
| Ana Amélia Vale, Elisa Teixeira | 2002 | 24/1 | 57 |
| Ana Amélia Vale, Francisco Pereira da Silva | 2002 | 24/3 | 37 |
| Ana Boto, Margarida Noronha, Ana Pinheiro, Luís Pinheiro, | 2002 | 24/3 | 41 |
| Andreia Costa, Susana Gama de Sousa, António Oliveira | 2002 | 24/1 | 39 |
| Ângela Sperb, Fernando Graça, Maria José Costeira | 2002 | 24/2 | 43 |
| Armandina Silva, Alexandre Freitas | 2002 | 24/2 | 51 |
| Carla Veiga, Rui Passadouro | 2002 | 24/2 | 37 |
| Carmen Bento, Alice Mirante | 2002 | 24/3 | 59 |
| Cristina Resende, Isabel Fineza, Conceição Robalo, Paula Temudo | 2002 | 24/2 | 19 |
| Cármem Bento | 2002 | 24/2 | 69 |
| Fernando Fagundes | 2002 | 24/2 | 73 |
| H. Carmona da Mota | 2002 | 24/1 | 3 |
| H. Carmona da Mota | 2002 | 24/1 | 85 |
| José Eduardo Boavida, Susana Nogueira, Luís Borges | 2002 | 24/1 | 27 |
| Luís Januário | 2002 | 24/1 | 65 |
| Luís Lemos | 2002 | 24/2 | 71 |
| Luís Lemos | 2002 | 24/3 | 3 |
| Manuel Salgado | 2002 | 24/3 | 67 |
| Manuel Salgado | 2002 | 24/3 | 71 |
| Manuel Salgado, Raquel Henriques | 2002 | 24/1 | 69 |
| Margarida Fonseca | 2002 | 24/2 | 59 |
| Maria Eugénia Oliveira | 2002 | 24/2 | 3 |
| Marisol Anselmo, Luís Gonçalves, Manuela Calha, Maria Filipe Barros, João Rosa, Virgílio Nereu | 2002 | 24/2 | 29 |
| Patrícia Almeida, Goretti Dias, Margarida Rato | 2002 | 24/3 | 15 |
| Paula Estanqueiro, Clara Gomes, Manuel Salgado | 2002 | 24/1 | 81 |
| Paula Gonçalves, Mónica Vasconcelos, Graça Rocha | 2002 | 24/3 | 5 |
| Paula Gonçalves, Mónica Vasconcelos, Graça Rocha | 2002 | 24/3 | 57 |
| Paulo Lopes, Manuel Salgado | 2002 | 24/3 | 51 |
| Raquel Henriques, António Jorge Correia, Manuel Salgado | 2002 | 24/1 | 5 |
| Serviço de Neuropediatria | 2002 | 24/2 | 67 |
| Svetlana Forte, Margarida Agostinho | 2002 | 24/1 | 47 |
| Vítor Bastos | 2002 | 24/3 | 23 |



Próximos congressos Asic 2003

Próximos congressos Asic 2003

| | | |
|------------------------------|---|--|
| 30 e 31 Janeiro de 2003 | Ortopedia Infantil | Auditório da Reitoria da da Universidade de Coimbra |
| 27 e 28 de Fevereiro de 2003 | 12º Encontro de Pediatria | Grande Hotel das Termas de Luso |
| 10 e 11 de Abril de 2003 | IX Seminário de Desenvolvimento Criança com atraso de desenvolvimento, problemas da linguagem e do comportamento. Do diagnóstico à intervenção psicopedagógica | Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra |
| 12 de Abril de 2003 | 2 Workshops (limite de inscrições: 50 pessoas) | Anfiteatro do Hospital Pediátrico |

12º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico

27 de Fevereiro de 2003 — 5ª feira

- 09.00 h • Abertura do secretariado
- 09.30 h • Sessão de Abertura
- 09.45 h • Artrites Idiopáticas Juvenis - Dr. Manuel Salgado (HP)
Moderador: Dr. Nicolau da Fonseca
- 10.45 h • Intervalo para café
- 11.15 h • Doenças Inflamatórias Intestinais
Prof. Dr. Hans Buller
Sophia Children's Hospital (Roterdão)
Moderador: Dr. Mendes António
- 12.30 h • Almoço de trabalho
- 14.30 h • Mesa Redonda
Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
 - Clínica e diagnóstico - Dr. Mário Coelho (H. D. Estefânia)
 - Terapêutica cirúrgica - ORL a definir
 - Terapêutica médica - Dr. Miguel Félix (HP)

Moderador: Dr^a Helena Estevão (HP)

- 15.45 h • Intervalo para café
- 16.00 h • Obstipação na criança - Prof. Dr. Hans Buller
Moderador: Dr. Ricardo Ferreira
- 17.15 h • Fim dos trabalhos
- 20.00 h • Jantar do Encontro

28 de Fevereiro de 2003 — 6^a feira

- 09.45 h • Nefropatia de IgA - Dr^a Rosário Stone (H. Santa Maria)
Moderador: Dr. António Jorge Correia
- 10.30 h • Intervalo para café
- 11.00 h • Mesa Redonda
Choque Séptico / Meningococemia
 - Fisiopatologia - Dr. J. C. Peixoto (HP)
 - Estabilização e transporte inter-hospitalar - Dr. Farela Neves (HP)
 - Monitorização e tratamento
 - Dr. Sánchez Luna (H. Gregório Marañon - Madrid)
 Moderador: Dr. Luis Lemos
- 12.30 h • Almoço de trabalho
- 14.30 h • Mesa Redonda
Asma Brônquica
 - Interesse e aplicabilidade da exploração funcional
 - Dr^a Teresa Nunes (H. S. João)
 - Tratamento da crise
 - Dr. José Manuel Lopes dos Santos (H. Pedro Hispano – Matosinhos)
 - Tratamento de manutenção
 - Dr. José António Pinheiro (HP)
 Moderador: Dr^a Maria de Lourdes Chieira
- 15.45 h • Intervalo para café
- 16.00 h • Mitocôndrias – da bioquímica à clínica
 - Bioquímica - Dr^a Manuela Grazina (Fac. Medicina U. Coimbra)
 - Clínica - Dr^a Luísa Diogo (HP)
 Moderador: Prof^a Dr^a Catarina Oliveira (Fac. Medicina U. Coimbra)
- 17.30 h • Encerramento do Encontro

IX Seminário de Desenvolvimento

"A criança com atraso de desenvolvimento, problemas da linguagem e do comportamento. Do diagnóstico à intervenção psicopedagógica."

Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra, dias 10 e 11 de Abril

Comissão organizadora: Boavida Fernandes, Jarl Formo, Luís Borges

Prelectores: Ana Bénard da Costa, Arlene Temte, Boavida Fernandes, Carla Elsa Marques, Graça Andrada, Guiomar Oliveira, Hallvard Håstein, Jarl Formo, Luís Borges, Mário Simões, Susana Nogueira, Susana Pereira, Terje Bjelland

10 de Abril

9 h – Abertura

9,15h – Conferência: Atraso mental – da classificação à intervenção. Luís Borges

MESA – Inclusão. Moderador: Ana Bénard da Costa

10h – *Educação inclusiva – uma perspectiva didáctica*. Hallvard Håstein

11h – Café

11,30h – *Materiais de ensino multifuncionais como instrumentos para a inclusão* (Projecto do M. Educação Norueguês). Jarl Formo

12,30h – Discussão

13h – Intervalo para almoço

MESA – Utilização de escalas/questionários na avaliação do comportamento.

Moderador: Luís Borges

14,30h – Questionários de comportamento sócio-emocional de Leiter-R. Susana Pereira, Susana Nogueira, Boavida Fernandes

15h – Escala de comportamento de Nisonjer. Carla Elsa Marques

15,30h – Café

16,00h – WISC 3 (versão portuguesa) – Contributo para a avaliação psicológica. Mário Simões

16,30h – Discussão

17,00h – Encerramento

11 de Abril

MESA – Intervenção na linguagem. Moderador: Graça Andrada

09,15h – Programa de treino da linguagem de Sue Buckley. Terje Bjelland

10,10h – Modelo de treino da linguagem de Irene Johansson. Arlene Temte

11,05h – Café

11,35h – A interação como forma de estimular competências linguísticas na criança. Arlene Temte

12,30h – Discussão

13h – Intervalo para almoço

MESA – Deficiência mental. Moderador: Boavida Fernandes

14,3h – Consulta de Trisomia 21 no CDC – os primeiros anos. Susana Nogueira

15,15h – Comportamentos autistas em crianças com deficiência mental. Guiomar Oliveira

16,00h – Discussão

16,30h – Encerramento

12 de Abril – a realizar no Anfiteatro do Hospital Pediátrico. Limite de inscrições: 50

WORKSHOP 1

9-11,15h (c/ intervalo de 15 minutos)

Modelo de treino da linguagem de Irene Johansson. Arlene Temte

WORKSHOP 2

11,30-13,45h (c/ intervalo de 15 minutos)

Modelo de treino da linguagem de Sue Buckley. Terje Bjelland

A inscrição nos workshops só é possível para quem se inscrever também no Seminário.