



saúde infantil

ISSN nº 0874-2820

Abril 2003

Editorial: Nicolau da Fonseca

Exantema petequeial dos membros inferiores

Características do atendimento nas primeiras consultas (Hospital S. João)

Profilaxia antibiótica em Pediatria

O fenómeno (H)Arlequim

Síndrome de Down

Práticas, crenças e mitos associados ao nascimento e ao primeiro ano de vida

Caso clínico: Forma letárgica de invaginação intestinal

Um caso inesquecível — Revisões — Informações

Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial

Nicolau da Fonseca	3
H. Carmona da Mota	

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: 239 482 918
Tel.: 239 484 464
E-mail: asic.hp@mail.telepac.pt
www.asic.pt

Assinaturas 2003
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



Exantema peteiquial dos membros inferiores	5
Paulo Lopes, Manuel Salgado	

Características do atendimento nas primeiras consultas (Hospital S. João)	13
Ana M. Maia, S. Aires-Gonçalves, Miguel Carvalho, Sandra Trigo, Álvaro Aguiar, Manuel Fontoura	

Profilaxia antibiótica em Pediatria	19
Edite Costa, Graça Carvalho	

O fenómeno (H)Arlequim	35
Manuel Salgado	

Síndrome de Down - casuística de uma consulta	45
Pascoal Moleiro, Arlete Crisóstomo	

Práticas, crenças e mitos associados ao nascimento e ao primeiro ano de vida na cidade de Vizela	57
Paula Cristina Almeida Remoaldo, Elódia Eulália Lopes Canteiro	

Caso clínico Forma letárgica de invaginação intestinal	63
Fernanda Rodrigues, Paulo Coelho, Luís Lemos	

Um caso inesquecível O que pensa de uma mancha preta na pele?	67
--	----

Revisões bibliográficas	69
-------------------------	----

Informações	71
-------------	----

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 microorganismus. In: Sodeman WA, ed. *Pathologicphysiology: mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-72.
- livro* - Klaus M, Fanaroff A. *Care of the high-risk neonate*. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- H. Quadros e ilustrações:
- Não utilizar o programa de processamento de texto para criar quadros. Os dados dos quadros devem ser apresentados sem linhas ou sublinhados e as colunas devem ser separadas unicamente por uma tabulação e nunca por espaços. As instruções específicas para a preparação de cada quadro devem ser fornecidas sepadamente em suporte de papel.
 - A referência a cada quadro/gráfico/figura deve ser incluída sequencialmente no texto e indicado claramente — através da colocação da respectiva legenda, separada do texto por um parágrafo — o local da sua inserção.
 - Os gráficos devem ser apresentados em ficheiro separado, capaz de ser descodificado através do Excel e acompanhados do respectivo suporte de papel.
 - Sempre que não for possível entregar o trabalho em disquete mas apenas em suporte de papel, o mesmo deverá estar limpo e preciso, de modo a possibilitar a sua ulterior digitação electrónica.
 - As radiografias devem ser fotografadas pelo autor. As dimensões destas fotografias devem ser de 9 por 12 cm. As figuras podem ser: fotografia, desenho de boa qualidade, de computador ou profissional.

Editorial

Nicolau da Fonseca

Ao princípio era o Nicolau. Não era o Verbo porque falava pouco; não era o silêncio porque, sem falar, (nos) dizia muito.

Naquele tempo, quase não havia Pediatria em Coimbra. Naquele quase deserto, o profeta não pregava — demonstrava. O exemplo atraía alguns; o Rocha Lima e o Emídio Sancho, só para citar dois condiscipulos. Decidimos ficar aqui apesar de C. Salazar de Sousa, Mário Cordeiro (em St^a Maria) e Mel Cordeiro Ferreira (no D. Estefânia) pontificarem em Lisboa. Frontal, Nicolau da Fonseca era respeitado, admirado mas mal amado. Quando havia um problema pediátrico, procuravam-no; mas não foi ele o escolhido para o lugar do quadro.... Despediu-se sem ouvir uma palavra de reconhecimento.

Fez a sua preparação no Hospital, autodidacta mas bem apoiado pela literatura escolhida, sempre guiado pelo problema "daquela" criança — uma verdadeira aprendizagem guiado por problemas concretos. Quando nós saíamos para o almoço, ainda lá ficava "mais um bocadinho, para acabar umas tarefas...". Na equação médica, a única variável era o tempo; o rigor, o cuidado, a atenção ao pormenor significativo e o carinho à criança eram as constantes.

Metódico — os registos eram exactos e precisos; a descrição das observações clínicas eram luminosas, a caligrafia exemplar, a organização do arquivo era quase informática. Mais tarde, transpôs para a clínica privada todo o arsenal da medicina hospitalar; conciliou ambas sem prejudicar nenhuma.

Prestigiado, foi convidado a dirigir a consulta externa da Maternidade Bissaya Barreto em regime eventual. Os resultados foram notáveis em pouco tempo; quando se criou um quadro médico, foi preterido, com o argumento da antiguidade. Saiu, uma vez mais, justamente zangado, mas não renunciou. A competência profissional era reconhecida e o consultório, prestigiado, uma escola com reuniões clínicas à noite.

Mais tarde foi convidado para pediatra da Maternidade Daniel de Matos — pioneiro nessas tarefas naquela Maternidade universitária. Por não admitir interferências a quem não reconhecia competência, demitiu-se uma vez mais.

Não eram tempos fáceis; o fascismo não era apenas salazarista. Persistente, não desanimou. Para completar a saga, foi mobilizado para a guerra de África. Regressou e teve a oportunidade de convidar para assistente o médico com quem tinha aprendido Pediatria. Aceitou sem reservas; melhor assistente não poderiam ter os alunos.

Mais tarde, foi encarregado da regência de Clínica Pediátrica e Puericultura, do 6º ano do curso de Medicina, na então "Unidade de Ensino Clínico" do CHC.

Entretanto muito mudou em Portugal e em Coimbra. No novo Hospital Pediátrico dirigiu o Serviço de Consulta Externa com o mesmo espírito de rigor, sensatez e exigência; esta experiência e as suas qualidades de comunicação explicam muito do prestígio dos Cursos anuais de Pediatria Ambulatória da ASIC.

Foi Presidente do Colégio de Pediatria da Ordem dos Médicos (1990-1992), da Sociedade Portuguesa de Pediatria (1992-1995), do IV Congresso Português de Pediatria (1995) e da Associação de Saúde Infantil de Coimbra.

Foi um dos criadores e primeiro Presidente da Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria e, depois, Presidente Honorário.

Nunca tendo feito estágios em Serviços de renome, manteve-se sempre actualizado, destilando toda a informação pertinente sem nunca embarcar em modas. Foi o pediatra mais genuinamente português bem a par do que, de realmente importante, se passava pelo mundo.

Fundou uma escola de Pediatria e impôs a Pediatria Ambulatória em Portugal.

Excelente conversador, ouvi-lhe das melhores e mais saborosas palestras sobre Pediatria. Culto e erudito, dominava a língua portuguesa como poucos e era um magnífico contador de histórias.

Tive o prazer de aprender com ele, de trabalhar com ele, de ensinar e viajar com ele; cabe-me hoje a tarefa de recordar o que já é história.

Como amigo e caloroso admirador, sou suspeito, pelo que quero terminar com dados sólidos e que nos orgulham a todos por que, em boa parte, se devem ao grupo que Nicolau da Fonseca iniciou. A mortalidade infantil portuguesa foi, em 2000, de 5.4‰; na região Centro foi de 4.4‰.

Arte de Receitar, o Poder de Síntese, os seus Gráficos, a sua linda letra, a sua Simplicidade, as suas irritações perante as asneiras clássicas do nosso meio, o deslumbramento das suas obs. clínicas, as suas grandes mãos deslizando suavemente sobre os pequenos bebés...

JOSÉ NICOLAU DIAS DA FONSECA, também conhecido por NICOLAU DA FONSECA, licenciado em Medicina pela Universidade de Coimbra em 1960, obteve o título de especialista em Pediatria pela Ordem dos Médicos em 1963. Iniciou nesse ano a sua actividade na clínica privada. De 1966 a 1971 foi pediatra das maternidades de Coimbra. De 1972 a 1974 prestou serviço militar na Guiné-Bissau. De 1975 a 1977 foi Assistente de Pediatria da Faculdade de Medicina de Coimbra. De 1977 a 1983 esteve encarregado da regência da disciplina de Clínica Pediátrica e Puericultura, do 6º ano do curso de Medicina, na Unidade de Ensino Clínico do Centro Hospitalar de Coimbra. Chefe de Serviço de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra desde 1977, foi Director do Serviço de Consultas Externas deste Hospital até 1999, ano em que cessou a sua actividade hospitalar por completar 70 anos de idade. Foi Presidente do Colégio de Pediatria da Ordem dos Médicos (1990-1992), da Sociedade Portuguesa de Pediatria (1992-1995), do IV Congresso Português de Pediatria (1995) e da Associação de Saúde Infantil de Coimbra.

saúde infantil

Exantema petequeial dos membros inferiores. Uma variante do exantema em luvas e meias? Dois casos clínicos e revisão da literatura

Paulo Lopes¹, Manuel Salgado².

Resumo

O “Exantema em Luvas e Meias” (ELM) consiste numa erupção muito característica, papular fina, purpúreo-petequeial confluyente, sobretudo confinado às mãos e aos pés, envolvendo as palmas e as plantas, com demarcação bem definida, com uma distribuição dita “em luvas e meias”.

Esta acrodermatose tem sido descrita sobretudo em adultos jovens, mas cerca de um terço dos doentes descritos tinham idades pediátricas. Embora tenham sido identificados infecções agudas por variados vírus, o *Parvovirus B19* foi responsável por dois terços dos casos investigados.

Apresentam-se duas crianças, de 14 e 16 meses, com exantema petequeial confluyente das pernas e pés, e maculo-papular róseo da face e dos membros superiores, secundários a infecções agudas por diferentes agentes etiológicos: *Parvovirus B19* e vírus *Epstein-Barr*. Defendemos que um exantema com estas características poderá tratar-se numa variante do ELM. Palavras-chave: exantema em luvas e meias, síndrome, *Parvovirus B19*, vírus *Epstein-Barr*.

Summary

The called papular-purpuric “gloves and socks syndrome” (GSS) is characterized by an acral distribution pinpoint petechiae rash, quite demarcated to hands and feet, including the palms and the soles.

Most of the cases involved adult patients, mainly by *Parvovirus B19* acute infection. However another viruses were responsible. About one third of patients were under 18 years old.

We describe two young children, 14 and 16 months old, with a purpuric and confluyente rash in legs and feet including soles, and a maculopapular in the face, arms and forearms, with two different etiologic viruses: *Parvovirus B19* and *Epstein-Barr* virus. We believe that this special rash is a variant of GSS.

Keywords: gloves and socks syndrome, rash, exanthema, *Parvovirus B19*, *Epstein-Barr* virus.

Introdução

Em 1990 foi descrita uma acrodermatose peculiar caracterizada por um exantema peteiquial fino, confluyente, com uma localização preferencial às mãos e pés, que foi denominada por “Síndrome Papulo-purpúrico em Luvas e Meias” (1). Desde então foram publicados casos esporádicos que totalizam mais de 30 doentes (2), na sua maioria em adultos dos 19 aos 48 anos (1,3-8). Mas pelo menos 12 dos casos publicados tinham idades pediátricas, entre os 4 e os 18 anos, dos quais 7 tinham mais de 10 anos (1,2,9-15).

A maioria dos doentes apresentaram-se com febre ligeira a moderada, lesões da mucosa oral (enantema e/ou pequenas vesículas e/ou pequenas lesões erosivas), prurido, dor, eritema e edemas das extremidades mas, sobretudo, uma erupção muito típica, caracterizada por um exantema papular peteiquial confluyente, confinado sobretudo às mãos e aos pés, envolvendo as palmas e as plantas, com demarcação bem definida a nível dos punhos e tornozelos, com uma distribuição “em luvas e meias” (1-16) (Fig. 1).

Alguns doentes manifestaram linfo-adenomegalias não cervicais (1,2), artralgias (2,6,7), parestesias (3) e, já na fase de resolução, descamação das mãos e pés mais ou menos exuberante (2,3,9,12,13,14). A duração do quadro clínico variou de 4 a 14 dias (1,2,5,6).

As serologias, realizadas em fase aguda, têm comprovado maioritariamente infecções recentes por diversos vírus, nomeadamente o *Parvovirus B19*, responsável por cerca de dois terços dos casos (1-20) (Quadro 1).

No Inverno e Primavera de 2002, concomitante com surto epidémico regional de infecção a *Parvovirus B19*, foram observados, no Serviço de Urgência (SU) do Hospital Pediátrico,



Fig. 1: Distribuição esquemática do ELM.

- Parvovírus B19 (2,9-16)
- Vírus Epstein-Barr (3)
- Citomegalovírus (4)
- Vírus da hepatite B (18,19)
- Vírus Coxsackie B6 (5)
- Vírus herpes 6 (6)
- Vírus herpes 7 (13)
- Vírus da rubéola (7)
- Vírus do sarampo (8)
- Toxidermia (reacção fármacos) (20)
- Agente etiológico não identificado (1,5,9,10,17)

Quadro 1: Etiologias do ELM

alguns casos compatíveis com o diagnóstico de ELM. Apresentam-se dois desses casos, que cursaram com um exantema petequeial fino confluyente, localizados às pernas e pés, com envolvimento plantar, num quadro semelhante ao do “Exantema em Luvas e Meias” (ELM), associado a um padrão maculo-papular não petequeial na face e membros superiores, mas provocados por agentes etiológicos diferentes.

CASO 1

Menino de 14 meses, recorreu ao 8º dia de doença ao SU, por febre e exantema. O quadro iniciara-se com febre durante 4 dias. Ao 5º dia ficou apirético e, no mesmo dia, surgiu com exantema macular confluyente, não pruriginoso, localizado especialmente à face e extremidades, incluindo palmas e plantas. Ao 8º dia reiniciou febre pelo que recorreu então ao SU.

Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes. Ao exame objectivo apresentava-se irritado mas com bom estado geral, sem sinais meníngeos, boa perfusão periférica, tensão arterial 105/50 mmHg, FC 150/min. Do exame salientava-se um exantema maculo-papular na face e membros, com atingimento preferencial as partes distais dos membros superiores (MS) (Fig. 2) e membros inferiores (MI), incluindo palmas e plantas, sendo apenas macular róseo nos MS (Fig. 2) e membros inferiores (MI), incluindo palmas e plantas, sendo apenas macular róseo nos MS, mas com componente purpúreo-petequeial marcado nas pernas e pés (englobando as plantas), com incontáveis petéqui-
as, sugerindo vasculite infecciosa (Fig. 3 e 4).

Os exames complementares mostraram: hemoglobina 9,6 g/dl; VGM 74,6 fl; leucócitos 14.800/ml; (neutrófilos 5900/ml; linfócitos 6700/ml); Plaquetas 29.1000/ml; PCR 2,1 mg/dl; tempos de coagulação normais. A hemocultura revelou-se negativa.



Fig. 2: Doente 1: exantema maculo-papular nos membros superiores (*Parvovirus B19*).



Fig. 3: Doente 1: exantema petequeial confluyente nos pés “em meia” (*Parvovirus B19*).



Fig. 4: Doente 1: exantema petequeial confluyente nas pernas e pés, com envolvimento plantar (*Parvovirus B19*).

Fez serologias que mostraram: *Adenovirus* IgM negativa (neg), IgG 0,45 U/ml; *Citomegalovirus* IgM neg, IgG 43 Ua/ml (positivo > 6); vírus *Coxsackie* IgM neg, IgG neg; vírus *Epstein-Barr* VCA IgM neg, IgG neg, EBNA IgG neg; *Parvovirus B19* IgM 3,1 UI/ml (positivo >1), IgG 4,1 UI/ml (positivo > 1). O exantema durou menos de 2 semanas.

A serologia para *Parvovirus B19* foi repetida 35 dias depois, que revelou IgM neg; IgG 7,4 UI/ml, confirmando infecção recente por *Parvovirus B19*.

CASO 2

Menina de 16 meses que, no primeiro dia de doença, iniciou exantema maculo-papular apenas na face. O exantema estendeu-se progressivamente aos membros superiores e inferiores, atingindo as mãos, os pés e o períneo, poupando o tronco. Ao 8º dia surgiu febre, pelo que recorreu ao SU.

Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes. O exame objectivo mostrou bom estado geral, e um exantema macular facial exuberante, em “face esbofeteadas”, maculo-papular nos membros superiores, inferiores e genitais, poupando o tronco, com componente peteiquial fino, confluyente, nas pernas e pés, englobando as plantas (Fig. 5). Não apresentava visceromegalias, nem adenomegalias, nem estomatite.

Os exames complementares mostraram: hemoglobina 11,5 g/dl; VGM 77,9 fl; leucócitos 22400/ml (neutrófilos 4600/ml; linfócitos 14900/ml); plaquetas 275000/ml; tempos de coagulação normais. A hemocultura revelou-se negativa. As serologias mostraram: *Adenovirus* IgM neg, IgG 0,89 U/ml; *Citomegalovirus* IgM neg, IgG 39 Ua/ml; *Mycoplasma pneumoniae* IgM neg, IgG neg; *Parvovirus B19* IgM neg, IgG neg; vírus *Epstein-Barr* VCA IgM 47,5 Ua/ml (positivo > 20), IgG 145,6 Ua/ml (positivo >20), EBNA IgG neg.

O exantema durou cerca de duas semanas, tendo ficado com o diagnóstico final de infecção aguda por vírus *Epstein-Barr* (VEB).



Fig. 5 – Doente 2: exantema peteiquial fino e confluyente nos membros inferiores, sobretudo nas pernas e pés, com envolvimento plantar (VEB).

Discussão

O diagnóstico das erupções peteiquiais é vasto, desde vasculites inflamatórias a infecções bacterianas graves, como pelo Meningococo, até a diversas infecções menos graves por diversas bactérias (*Streptococo β-hemolítico do grupo A*, *Salmonella spp*, *Bartonella han-*

sela, etc.), Rickettsias, fungos, diversos vírus (vírus das hepatites A, B e C, vírus *Epstein-Barr*, *Citomegalovírus*, *Parvovírus B19*, *vírus da rubéola*, vírus, *influenza*, etc.), pós-vacinas e reacções a fármacos (21).

A presença de manifestações sistémicas, nomeadamente a febre, compromisso do estado geral e rebate hemodinâmico, assim como a rapidez da instalação do quadro clínico, são os principais argumentos clínicos no diagnóstico diferencial das patologias graves. Não obstante o bom estado geral, a presença de inúmeras petéquias justificou o despiste de infecção grave nos dois doentes.

A distribuição característica e a natureza petequeial fina e confluenta é bastante característica do ELM, permitindo facilmente a distinção com outras erupções mais graves (1,2,9,10). O *Parvovírus B19* é um importante patogénico humano associado a variados quadros clínicos, sendo o mais frequente e característico, o eritema infeccioso, megaloteritema ou 5ª doença, que caracteriza por um exantema macular ou maculo-papular que se inicia pela face, dando o aspecto de "face esbofetada", e que depois se estende às superfícies de extensão dos membros (22,23). Nalguns doentes, a infecção por *Parvovírus B19* cursa com envolvimento das mucosas (12,14,15,24), inclusive podendo simular um Koplik (24). Apesar do *Parvovírus B19* ser o principal agente etiológico incriminado no ELM, esta é uma manifestação exantemática rara da infecção por este vírus (2,22,23).

Os anticorpos IgM para o *Parvovírus B19* surgem precocemente após uma infecção, atingem picos dentro de 1 a 2 semanas, persistem durante 1 a 2 meses, tornando-se não detectáveis a partir dos 3 meses de doença. As IgG surgem um pouco mais tarde, sendo definitivas (10,12,22,23).

No nosso 1º caso, o quadro era compatível com uma infecção a *Parvovírus B19*, confirmado por serologia. Realizada em fase aguda, esta demonstrou valores elevados IgM para *Parvovírus B19*, compatível com infecção aguda (10,12,22,23). As restantes serologias para outros agentes infecciosos foram negativas ou detectaram apenas a presença de IgG específicas, com IgM negativas, não compatíveis com doença aguda.

O segundo caso ocorreu uma semana após o primeiro. A apresentação clínica de exantema facial em "face esbofetada" sugeriram também infecção a *Parvovírus B19*. A serologia negativa para este vírus a (IgM e IgG) excluiu-o como agente responsável. A restante serologia mostrou-se compatível com infecção aguda a vírus *Epstein-Barr* (VEB) — elevação de IgM VCA e IgG VCA com IgG EBNA negativo —, sendo esta colheita suficiente para confirmar o diagnóstico (25,26). Os anticorpos anti-EBNA geralmente não surgem antes de 2 a 4 semanas após o início dos sintomas. Assim, anti-EBNA negativo associado à positividade do VCA IgM e VCA IgG, sugerem infecção aguda (25,26).

O vírus de *Epstein-Barr* (VEB) é responsável por mais de 90% dos casos de mononucleose infecciosa (MNI). É ainda reconhecida a sua relação com diversas outras patologias, algumas com apresentação dermatológica, tais como o exantema morbiliforme em contexto de MNI, a síndrome de Gianotti-Crosti e a síndrome de Stevens-Johnson (25,26).

Contudo, na maioria dos doentes, e em especial nos mais jovens, a infecção por VEB é assintomática ou oligossintomática (25,26), à semelhança do nosso segundo caso.

O exantema da infecção por VEB, geralmente macular ou maculo-papular, por vezes confluyente, surge habitualmente na segunda semana de doença, frequentemente no decurso duma amigdalite febril, medicada ou não com antibiótico, muitas vezes associado a adenomegalias e/ou esplenomegália (27). Ocasionalmente o exantema poderá ser purpúreo (25). O quadro clínico do segundo doente era sobreponível ao do primeiro e muito sugestivo de eritema infeccioso/megaloeritema. Além disso o exantema não se enquadrava no habitualmente descrito na MNI. Contudo, as serologias excluíram infecção a *Parvovirus*, sendo antes compatível com infecção recente por VEB. De referir que o único caso descrito de ELM secundário a VEB foi um doente de 48 anos (3).

Os estudos histopatológicos do ELM têm mostrado um infiltrado perivascular e intersticial da derme associado a extravasão de eritrócitos na derme (2,7,9,28). Este achado ajuda a compreender ocorrência de múltiplas petéquias confluentes nesta síndrome, e inclusive manifestações menos comuns, como múltiplas bolhas preenchidas por sangue nos dedos dos pés (17), hematúria e rectorragias (13).

Os dois casos por nós descritos tiveram exantemas com envolvimento cutâneo mais extenso do que o descrito classicamente no ELM, e com características diferentes nos membros superiores e face em relação às pernas e pés.

O envolvimento de outros locais poderá tratar-se de variantes do ELM (2,4). Assim, para além da localização característica confinada às mãos e aos pés, nalguns (poucos) doentes o exantema peteiquial característico envolveu também áreas restritas: na face (2,9,10,15), no pescoço (15,16), nas pregas de flexão dos membros (axila, virilha, prega poplítea) (13,14,15), no tronco (2,9,16), nas zonas proximais dos membros (3,16), nos antebraços e nas pernas (4).

Nalguns casos de infecção a *Parvovirus B19*, as lesões purpúreas afectaram outras áreas bem circunscritas, sem envolvimento das mãos e dos pés (14,24).

Por vezes associou-se também com exantema maculo-papular generalizado (4), como nos nossos casos.

A escassez de casos não permite ter uma ideia mais abrangente do padrão clínico desta manifestação. Por outro lado, ambos as infecções são responsáveis por exantemas com padrões variáveis (15,22,23,25).

Tratando-se de uma síndrome com variadas etiologias, não custa a crer que o ELM possa cursar com quadros clínicos muito variados e em manifestações cutâneas de maior extensão e de mais do que um tipo, à semelhança destes dois casos aqui descritos.

Os nossos doentes tinham idades respectivamente de 14 e 16 meses, bastante inferiores às dos 12 casos pediátricos da literatura (entre 4 e 18 anos, e maioritariamente na segunda década da vida) (1,2,9-15). É possível que a idade possa ter contribuído para padrão menos característico do ELM, mas igualmente invulgar.

Defendemos assim que um exantema petequeial confluyente das pernas e pés poderá ser uma variante do ELM, que se poderá associar com outro tipo de padrão exantemático, que afecta crianças de qualquer grupo etário e que tem variados agentes etiológicos.

Bibliografia

1. Harms M, Feldmann R, Saurat JH. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:850-4.
2. M. Harel L, Straussberg I, Zeharia A, Praiss D, Amir J. Papular Purpuric Rash due to Parvovirus B19 with Distribution on the Distal Extremities and the Face. *Clin Infect Dis* 2002;35:1558-61.
3. Drago F, Parodi A, Rebora A. Gloves-and-socks syndrome in a patient with Epstein-Barr virus infection. *Dermatology* 1997; 194: 374.
4. Carrascosa JM, Bielsa I, Ribera M, Ferrandiz. Papular-purpuric gloves-and-socks syndrome related to Cytomegalovirus infection. *Dermatology* 1995;191:269-70.
5. Feldmann R, Harms R, Saurat JH. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome: not only Parvovirus B19. *Dermatology* 1994;188: 85-7.
6. Ruzicka T, Kalka K, Diercks K, Schuppe HC. Papular-purpuric 'gloves and socks' syndrome associated with human herpesvirus 6 infection. *Arch Dermatol* 1998;134:242-4.
7. Segui N, Zayas A, Fuertes A, Marquina A. Papular-purpuric 'Gloves-and-Socks' syndrome related to rubella virus infection. *Dermatology* 2000;200:89.
8. Perez-Ferriols A, Martinez-Apericio A, Aliaga-Boniche A. Papular-purpuric "gloves and socks syndrome caused by measles virus. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 291-2.
9. Stone MS, Murph JR. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome: a characteristic viral exanthem. *Pediatrics* 1993;92:864-5.
10. Saulsbury FT. Petequeial Gloves and Socks Syndrome Caused by Parvovirus B19. *Pediatric Dermatology* 1998; 15:35-7.
11. Larralde M, Enz PA, Sanchez Gomez A, Corbella MC. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome due to parvovirus B19 infection in childhood. *Pediatr Dermatol* 1998;15:413-4.
12. Penouil MH, Esteve E, Millotte B, Bressieux JM. Parvovirus B19 atypical acrosyndrome. *Ann Dermatol Venereol* 1997;123:254-6.
13. Ongradi J, Becker K, Horvath A, Hidvégi E, Mezey I. Simultaneous infection by human herpesvirus 7 and human parvovirus B19 in papular-purpuric gloves-and-socks syndrome. *Arch Dermatol* 2000;136:672.
14. Chalvon-Demersay A, Delouis C, Bénichou JJ, Dussaix, Labrune B. Eruption purpurique et chéilite secondaire à une infection a parvovirus B19 (letter). *Arch Fr Pédiatr* 1993;50:929-30.
15. Labbé L, Mortureux P, Leaute-Labrezw C, Taieb A. Cutaneous parvovirus infections: "gloves and socks" syndrome. *Ann Dermatol Venereol* 1994;121:553-6.
16. Sato A, Umezawa R, Kurosawa R, Kajigaya Y. Human parvovirus B19 infection wih first presentation petequeial hemorrhage, followed by papular-purpuric gloves and socks syndrome and erythema infectiosum. *Kansenshokaku Zasshi* 2002;76:963-6 (Abstract).
17. Higashi N, Fukai K, Tsuruta D, Nagao J, Ohira H, Ishii M. Papular-purpuric gloves-and-socks syndrome with bloody bullae. *J Dermatol* 2002;29:371-5 (Abstract).
18. Guibal F, Buffet P, Mouly F, Morel P, Rybojad M. Papular-purpuric gloves and socks syndrome with hepatitis B infection. *Lancet* 1996;347:473.

19. Velez A, Fernandez-de-la-Puebla R, Moreno JC. Second case of papular-purpuric gloves-and-socks syndrome related to hepatitis B infection. *Br J Dermatol* 2001;145:515-6.
20. van Rooijen MM, Brand CU, Ballmer-Weber BK, Yawalkar N, Hunziker TK. Drug-induced papular-purpuric gloves and socks syndrome. *Hautarzt* 1999;50:280-3 (Abstract).
21. Somer T, Finegold SM. Vasculitides Associated with Infections, Immunizations, and Antimicrobial Drugs. *Clin Infect Dis* 1995;20:1010-36.
22. Katta R. Parvovirus B19: a review. *Dermatol Clin* 2002;20:333-42.
23. Leach C T, Jenson HB. Erythema Infectiosum (Fifth Disease). In: Jenson H B, Baltimore R S. *Pediatric Infectious Diseases*. 2th edition. Philadelphia, W.B.Saunders Comp. 2002:325-30.
24. Evans LM, Grossman ME, Gregory N. Koplik spots and a purpuric eruption associated with Parvovirus B19 infection. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:466-7.
25. Jenson HB. Infectious Mononucleosis. In: Jenson H B, Baltimore R S. *Pediatric Infectious Diseases*. 2th edition. Philadelphia, W.B.Saunders Comp, 2002:426-36.
26. Peter J, Ray CG. Infectious Mononucleosis. *Pediatric Rev* 1998;9: 276-9.
27. Mota HC. Doenças exantemáticas. *Saúde infantil* 1984;6:23-31.
28. Smith SB, Libow LF, Elston DM, Bernert RA, Warschaw KE. Gloves and socks syndrome: early and late histopathologic features. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:749-54.

Correspondência: Manuel Salgado

Hospital Pediátrico

Av. Bissaya Barreto

3000-076 Coimbra

E-mail: manuelsingado@netc.pt

saúde infantil

Características do atendimento nas primeiras consultas de Pediatria Geral do Hospital de S. João – Ano 2000

Ana M. Maia¹, S. Aires-Gonçalves², Miguel Carvalho², Sandra Trigo², Álvaro Aguiar³, Manuel Fontoura⁴

Resumo

Com o presente trabalho os autores (AA) pretendem avaliar a casuística de primeiras consultas de Pediatria Geral (PG) referenciadas ao Serviço de Pediatria do Hospital de São João durante o ano 2000.

Os principais diagnósticos foram: atraso estatura-ponderal, infecção do tracto urinário, malformações uro-nefrológicas, sibilância recorrente, anemia e atraso do desenvolvimento psicomotor.

Os AA realçam a importância da interligação entre os Cuidados de Saúde Primários e Terciários, tendo a consulta de PG um papel primordial nesta articulação, desempenhando um papel fundamental para uma correcta e eficaz orientação, quando necessária, para as consultas das subespecialidades pediátricas.

Palavras-chave: consulta, pediatria geral, primeiras, estatística.

Summary

The authors reviewed the pattern of referral of the outpatients to the Paediatric clinic during the year 2000 at the S. João's Hospital, a tertiary university hospital.

And the following pathologies were the most frequently found: failure to thrive, urinary tract infection, anomalies of urinary system, recurrent wheezing, anaemia and developmental delay.

The importance of adequate interaction between Primary and Tertiary Care Units is of utmost importance in the management of health care of children and adolescents, as well as the relevant role of General Paediatrics in the organization of subspecialist care.

Keywords: outpatients, general paediatrics, first consultations, statistic.

1 Assistente Hospitalar de Pediatria do H.S. João

2 Interno de Clínica Geral

3 Professor Catedrático de Pediatria da FMP, Chefe de Serviço de Pediatria do H.S. João

4 Professor Auxiliar de Pediatria da FMP, Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria do H.S. João

Introdução

A observação e tratamento da criança e do adolescente em regime ambulatorio deverá ser, sempre que possível, a opção prioritária, uma vez que, esta contribui para a redução do número de internamentos hospitalares e tem importantes implicações, quer a nível psicossocial quer económico.

A consulta de Pediatria Geral (PG) tem um papel fundamental ao assegurar a coordenação dos cuidados de saúde prestados às crianças e adolescentes para aí referenciados. Esta tarefa deverá ser apoiada pelas consultas de subespecialidade pediátricas, de modo a que todas as crianças com problemas de saúde, física e/ou mental, disponham do melhor e mais adequado atendimento¹.

No Serviço de Pediatria do Hosp. S. João (H.S.J.) a consulta de PG funciona diariamente, atendendo crianças e adolescentes provenientes do próprio Departamento de Pediatria (internamento e urgência), de outros Serviços do Hospital e de médicos e unidades médicas extra-hospitalares.

Constituindo uma Unidade funcional do Departamento de Pediatria a Consulta Externa ocupa desde 1993 um espaço físico próprio inserido no Departamento do Ambulatório do H.S. João.

Para além da consulta de PG a Consulta Externa de Pediatria do H.S.J. tem também as seguintes consultas de subespecialidade: Cardiologia, Cirurgia, Desenvolvimento, Doenças Metabólicas e Convulsões, Endocrinologia e Diabetes, Gastrenterologia, Hematologia, Imunoalergologia, Nefrologia, Neonatologia, Nutrição, Oncologia, Pneumologia, Psicologia, Reumatologia e Pedopsiquiatria. Para uma perfeita articulação entre a consulta de PG e as várias consultas de subespecialidade foram elaborados protocolos de estudo e referência para diversas patologias.

Os AA pretendem, com este trabalho, caracterizar as primeiras consultas de PG do H.S.J., durante o ano 2000, com o objectivo de avaliar e melhorar os cuidados prestados às crianças e adolescentes.

Material e Métodos

Os AA recolheram os elementos referentes às primeiras consultas de PG referenciadas durante o ano 2000.

Para este efeito foi utilizada a base de dados informatizada existente no Departamento de Pediatria e efectuada a análise retrospectiva dos processos clínicos. Analisaram-se as seguintes variáveis: sexo, idade, classificação social utilizando a escala de Graffar², proveniência (Médico de Família/Médico Assistente, Serviço de Urgência, Internamento), motivo de consulta, diagnósticos principais, exames auxiliares de diagnóstico prévios à primeira consulta e destino (seguimento na consulta de PG, referência às consultas de subespecialidade, alta com carta para o Médico de Família/Médico Assistente, falecimento e abandono).

Os diagnósticos foram classificados e agrupados segundo a CID-9-MC (International Classification of Diseases - 9th Revision - Clinical Modification)³. Para a análise dos dados obtidos foram utilizados métodos de estatística descritiva.

Resultados

Do total de 33.093 consultas efectuadas na Consulta Externa do Departamento de Pediatria do H.S.J. no ano 2000, 2.435 (7,4%) foram de PG, das quais 255 (10,5%) foram primeiras consultas. Destas, em 230 casos (90%) foram revistos os respectivos processos clínicos; 25 casos por não ter sido possível obter dados completos foram excluídos do presente estudo. Dos processos analisados 122 (53%) eram do sexo feminino e 108 (47%) do sexo masculino.

A média de idades foi de 3,78 + 3,96 anos (Dt - 0,1 a 16 anos). Apenas 16 (6,9%) se referiam a adolescentes. À data da primeira consulta 104 (45,2%) crianças tinham idade inferior a 2 anos e 68 (29,6%) tinham entre 2 e 6 anos (Gráfico I). Mais de dois terços - 163 (70,9%) incluíam-se na classe IV da classificação internacional de Graffar (Gráfico II). Do total de crianças observadas 199 (86,5%) residiam no distrito do Porto.

A referenciação à consulta foi a efectuada pelo Médico Assistente/Médico de Família em 131 casos (56,9%) e o internamento no Serviço de Pediatria Médica do Departamento de Pediatria referenciou 42 casos (18,3%) para seguimento (Gráfico III).

Os motivos de consulta mais frequentes foram por ordem decrescente: atraso do crescimento estatura-ponderal 33 casos (14,3%); infecção do tracto urinário 29 casos (12,6%); sibilância recorrente 24 casos (10,4%); consulta de saúde infantil 21 casos (9,1%) e atraso do desenvolvimento psicomotor 8 casos (3,5%). As consultas de saúde infantil foram efectuadas maioritariamente aos filhos de funcionários do hospital, irmãos de crianças com patologias crónicas e em familiares com graves problemas sócio-económicos.

Na primeira observação 137 casos (59,6%) eram já portadores de exames auxiliares de diagnóstico, o que permitiu em alguns casos uma mais rápida resolução do problema. Os exames mais enviados foram os estudos analíticos e exames imagiológicos, nomeadamente radiografias e ecografias, que colocavam problemas de interpretação e/ou de diagnóstico.

O tempo médio de seguimento na Consulta de Pediatria Geral foi de 7,2 + 5,39 meses (Dt 0,1-17 meses), com mediana de 8 meses.

No gráfico IV podemos observar os diagnósticos de acordo com a classificação da CID-9-MC. Há um predomínio dos grupos correspondentes aos códigos V (n=52) onde se incluem as consultas de saúde infantil e casos sociais e ao grupo XVI - sinais e sintomas mal definidos (n=48), que englobam situações de atraso estatura-ponderal e sibilância recorrente, entre outras.

Analisando os grupos nosológicos as patologias mais frequentes foram: o atraso estatura-ponderal, as infecções do tracto urinário, as malformações uro-nefrológicas, a sibilância

recorrente/asma, a anemia e o atraso do desenvolvimento psicomotor. De salientar que 22 crianças (10,7%) não apresentavam qualquer patologia.

Deste grupo de crianças e adolescentes, 88 casos (38,3%) foram referenciados para as consultas de subespecialidade pediátricas, 67 casos (29,1%) mantiveram-se em seguimento na consulta de PG e 54 casos (23,5%) tiveram alta referenciados ao seu Médico de Família/Médico Assistente (Gráfico V).

Discussão

Foi objectivo dos AA reflectir e avaliar a sua prática clínica, bem como a população atendida e tipos de patologia observada na consulta de PG, a exemplo de trabalhos previamente publicados por outras consultas do nosso Departamento: Consulta de Nefrologia Pediátrica⁴ e de Endocrinologia Pediátrica⁵.

A maioria das crianças referenciadas eram do grupo etário com idade inferior aos 2 anos, o que poderá reflectir a preocupação e sensibilidade de todos os intervenientes em resolver de forma eficaz os problemas da criança, nesta fase de rápido desenvolvimento.

O pequeno número de adolescentes observados em primeira consulta poderá ser um dos parâmetros a corrigir futuramente com a criação da consulta de adolescentes.

A elevada taxa de referenciação de doentes pelo Médico Assistente/Médico de Família (56,9%) pode constituir um bom indicador da interligação desta consulta aos cuidados de saúde primários.

Na primeira consulta muitos dos doentes (59,6%) eram portadores de exames complementares o que permitiu uma resposta mais eficaz por parte da consulta de PG.

O facto das patologias englobadas nos códigos V (Vê) corresponderem ao grupo de diagnósticos que mais frequentemente efectuámos pode ser uma consequência de uma referenciação sem patologia documentada e da elevada prevalência das classes de Graffar IV (70,4%) e V (14,8%) da nossa amostra. O grupo dos sinais e sintomas mal definidos constitui o segundo grupo mais frequente (n=48) o que poderá ser explicado pela elevada frequência de diagnósticos provisórios baseados na sintomatologia tais como: tosse, sibilância recorrente e atraso estatura-ponderal e pelo facto de, em alguns casos, o tempo de seguimento não ter sido suficiente para o estabelecimento do diagnóstico específico.

É de realçar que em situações com diagnóstico provisório já estabelecido pelo respectivo Médico Assistente, as crianças são por vezes referenciadas directamente à respectiva consulta de subespecialidade, e não para a consulta de Pediatria Geral.

O destino mais frequente foi o envio de doentes para a consulta das subespecialidades pediátricas (38,3%) o que mostra a importância desta consulta na ligação com os cuidados primários e na selecção e orientação adequada para a referenciação diferenciada.

É essencial em todo este processo promover uma eficaz comunicação, nomeadamente através do registo no Boletim Individual de Saúde e/ou em relatório médico, da informação clínica e plano de actuação proposto.

Conclusão

Salvo casos muito particulares ou específicos, as crianças e adolescentes deverão ser referenciados inicialmente à consulta de PG, onde serão estudados como um todo e caberá ao Internista em Pediatria ponderar e orientar todas as situações que necessitem de observação e tratamento pelas subespecialidades pediátricas.

Torna-se assim premente a necessidade da elaboração e implementação de protocolos de articulação para a referência de doentes entre o Hospital e os Centros de Saúde, para que a criança que necessita de uma observação mais diferenciada tenha o seu problema resolvido o mais rapidamente possível e possa ser reencaminhada para o seu Médico Assistente.

Os AA realçam a grande importância da consulta de PG na interligação dos Cuidados de Saúde Primários e Terciários, bem como numa adequada e criteriosa orientação para as consultas das subespecialidades pediátricas.

Bibliografia

1. Policy Statement. Guiding Principles for Managed Care Arrangements for the Health Care of Newborns, Infants, Children, Adolescents and Young Adults. *Pediatrics*; 105 (1): 132-135, 2000.
2. Graffar, M. Une Méthode de Classification Sociale d'Échantillons de la Population. *Courrier*, 6: 455, 1956.
3. St. Anthony / Medicole / Ingenix: 2002 International Classification of Diseases, 9th Revision, Clinical Modification (ICD-9-CM). 6th ed. Expert For Hospitals, Volumes 1, 2 & 3. West Valley City, USA, August 2001.
4. J. França Santos, Ana M. Maia, M. Carmo Teixeira et al. Dez Anos da Consulta de Nefrologia Pediátrica do Hospital de S. João. *Arquivos de Medicina*; 9 (5): 300-302, 1995.
5. A. Santos, E. Carreiro, F. Bianchi Aguiar et al. Endocrinologia Pediátrica: Sete Anos de Consulta Externa no Hospital de S. João. *Arquivos de Medicina*; 4 (2): 174-177, 1990.

Correspondência: Ana M. Maia

Hospital de S. João

Departamento de Pediatria - Serviço de Pediatria Médica

Alameda Prof. Hernâni Monteiro

4200-319 Porto

saúde infantil

Profilaxia antibiótica em Pediatria

Edite Costa¹, Graça Carvalho²

Resumo

Os autores abordam o tema profilaxia antibiótica, fazendo uma pequena revisão, não muito exaustiva, de algumas situações clínicas seleccionadas, quer pela sua actualidade, quer pela sua gravidade. Assim sendo, iniciam a sua descrição pela febre reumática, prosseguindo com endocardite bacteriana, tuberculose pulmonar, infecções urinárias e profilaxia das infecções oportunistas, em doentes com infecção VIH.

Palavras-chave: profilaxia, antibióticos, pediatria.

Summary

The authors write about the antibiotic profilaxis in pediatrics, making a small revision of some diseases, chosen because of their severity and contemporarity. They describe rheumatic fever, bacterian endocarditis, pulmonary tuberculosis, urinary infections, and profilaxis of opportunistic infections in case of HIV patients.

Keywords: profilaxis, antibiotics, pediatrics.

1. Interna do internato complementar de Pediatria

2. Consultora Pediatria — Hospital de São Teotónio de Viseu

Introdução

A profilaxia antibiótica define-se como, o uso de antimicrobianos para prevenir determinadas infecções e nunca com o objectivo de controlar ou curar uma infecção (1). O seu uso incorrecto pode mesmo condicionar riscos muito graves: alteração da flora comensal, e sua substituição por microorganismos com maior resistência ou patogenicidade; indução de resistências nos microorganismos; desenvolvimento de reacções de hipersensibilidade. (1,3) Existem quatro situações diferentes com indicação para a utilização da profilaxia antibiótica (1):

1. Prevenção da própria infecção, como, por exemplo, no caso da prevenção de infecção estreptocócica num doente com febre reumática.
2. Prevenção de doença evolutiva, como no caso da tuberculose.
3. Prevenção de recidivas de uma determinada infecção, por exemplo no caso das infecções urinárias
4. Prevenção de uma infecção por microorganismos oportunistas, como sucede em crianças imunodeprimidas, ou feridas cirúrgicas.

Iniciamos esta abordagem pela febre reumática, prosseguindo com endocardite bacteriana, tuberculose pulmonar, infecções urinárias, e infecções oportunistas em doentes com infectados com VIH.

A) Febre reumática

A febre reumática afecta sobretudo crianças entre os 4 e os 19 anos de idade, e surge como complicação específica da infecção por estreptococos b hemolítico do grupo A (2).

Para se iniciar a profilaxia antibiótica o diagnóstico de febre reumática deve estar bem documentado, excluindo-se outras patologias e para tal devemos utilizar os critérios Duckett Jones que classificam os sinais e sintomas em critérios major e minor (4).

A profilaxia antibiótica deve iniciar-se logo após o diagnóstico de febre reumática, para prevenir infecções recorrentes. Existem estudos que referem que o risco de recorrência vai diminuindo com o tempo, com percentagens mínimas de cerca de 1% após 5 anos do episódio inicial (2).

Quanto à duração da profilaxia, esta deverá ser de longo prazo, dependendo, sobretudo, da sua forma de apresentação - Quadro 2 (3).

FR sem cardite	5 Anos ou até idade 21 Anos
FR com cardite e sem valvulopatia	10 Anos ou idade adulta
FR com cardite e com valvulopatia	Até 10 Anos após episódio e até aos 40 Anos

Quadro 2 - Duração da profilaxia.

Regimes profiláticos

Os esquemas profiláticos recomendados incluem a Penicilina G Benzatínica 1.200.000 U/ I.M. ou 600.000 se peso < 25 Kg, de 4 em 4 semanas e em zonas onde o risco de contacto com estreptococos é muito elevado o intervalo deverá ser reduzido para 3 semanas, nas mesmas doses. Como alternativa existe a Sulfadiazina, na dose de 500 mg , “per os”, uma vez dia, se peso < 27 Kg, ou 1 grama por dia se peso > 27 Kg. (2, 3, 5)

Em caso de alergia, o fármaco recomendado é a Eritromicina (250 mg de 12- 12 horas, “per os”) (2,3,5).

B) Endocardite bacteriana

A endocardite é um processo inflamatório das válvulas cardíacas, do endocárdio, ou do endotélio, resultantes de uma infecção bacteriana ou fúngica. Ocorre normalmente em indivíduos com defeitos anatómicos pré-existent das estruturas cardíacas e que foram alvo de uma bacteriemia. Esta, por sua vez, pode ter como resultado uma infecção focal , por exemplo uma infecção urinária, pneumonia, ou celulite, ou ocorrer espontaneamente. Alguns procedimentos cirúrgicos, dentários, ou outros em que haja envolvimento das mucosas, podem, também, ser responsáveis por bacteriemias transitórias (6,7).

Actualmente, a endocardite bacteriana mantém-se responsável por taxas de morbidade e mortalidade elevadas, apesar dos avanços na terapêutica antimicrobiana e meios de diagnóstico, daí ser essencial efectuar uma prevenção primária adequada (7).

A Academia Americana de Cardiologia (AHA) preparou várias recomendações, para a profilaxia da endocardite bacteriana (8):

- a estratificação das condições cardíacas em Risco Elevado, Risco Moderado e Sem Risco, baseando-se na provável evolução caso surgisse endocardite;
- relembrou que a maioria das endocardites não são atribuíveis a procedimentos invasivos;
- clarificaram quais os procedimentos que podem causar bacteriemia e para os quais é necessário profilaxia;
- desenvolveram um algoritmo para definir mais claramente quando a profilaxia é necessária em caso de prolapso da válvula mitral;
- reduziram a dose de Amoxicilina;
- a Eritromicina deixou de ser aconselhada em caso de alergia;
- nos procedimentos gastrointestinais simplificaram-se os métodos de prevenção (8).

Com não se consegue prever qual a criança que pode desenvolver endocardite, nem qual o procedimento responsável é recomendado a profilaxia em todos os doentes classificados como:

- Risco elevado: próteses valvulares cardíacas (mesmo os portadores de biopróteses); história de endocardite anterior; doenças congénitas cianóticas (Ventrículo único, transposição dos grandes vasos, Tetralogia de Fallot); shunts arterio-pulmonares cirúrgicos.

— Risco Moderado: outras malformações cardíacas congénitas; disfunção valvular adquirida (febre reumática); cardiopatia hipertrófica; prolapso da válvula mitral com regurgitação.

Existem outras situações cuja profilaxia não se recomenda: CIA isolada; CIV; canal arterial patente; prolapso da válvula mitral sem regurgitação; febre reumática sem disfunção valvular; doença de Kawasaki sem disfunção valvular; sopros fisiológicos; reparação cirúrgica de defeito septal ventricular (7,8).

Esquemas profiláticos recomendados(6,7,3):

1- Para procedimentos dentários e orais (Quadro 3): O microorganismo mais comumente envolvido é o *Streptococcus viridians*

a) Amoxicilina (50 mg/Kg “per os”) – dose única, 1 hora antes

Em caso de incapacidade de efectuar medicação oral:

b) Ampicilina (50 mg/Kg /I.M.ou E.V.) – dose única, 30 minutos antes

c) Em caso de alergia à penicilina:

Clindamicina (20 mg/Kg “per os”) - dose única, 1 hora antes

ou

Cefalosporina 1ª geração (50 mg/Kg “per os”) - 1 hora antes

ou

Azitromicina ou Claritromicina (15 mg/Kg,) - 1 hora antes

	<p>Extracções dentárias; Procedimentos periodontais; Desvitalizações Implantes dentários; Limpeza profilática dentária com hemorragias Cirurgias com envolvimento da mucosa respiratória Amigdalectomia e adenoidectomia Broncoscopia com fibroscópio rígido</p>
--	--

Quadro 3 - Ex. Procedimentos dentários e orofaringe.

2 - Para procedimentos gastrointestinais (Quadro 4): O microorganismo mais frequentemente envolvido é o *Enterococcus faecalis*.

ALTO RISCO:

Ampicilina (50 mg/Kg/I.M. ou E.V.) associada à Gentamicina (1,5 mg/Kg), 30 minutos antes, e 6 horas após o procedimento administrar Amoxicilina 25 mg/Kg “per os”

Risco moderado: Amoxicilina 50 mg/Kg “per os”, 1 hora antes ou Ampicilina 50 mg/Kg I.M. ou E.V., 30 minutos antes.

Alergia à Penicilina: Vancomicina 20 mg/Kg E.V., 1 a 2 horas antes.

	<p>Escleroterapia de varizes esofágicas</p> <p>Dilatações de apertos esofágicos</p> <p>Colangiografia retrógrada endoscópica</p> <p>Cirurgia ao tracto biliar</p> <p>Cirurgias com envolvimento da mucosa intestinal</p>
--	--

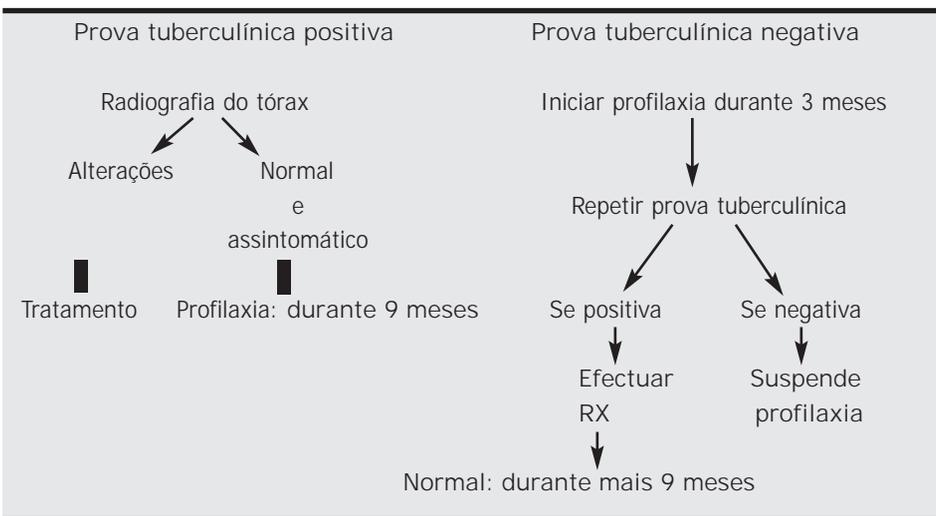
Quadro 4 - Ex. Procedimentos gastrointestinais.

C) Tuberculose pulmonar

A tuberculose pulmonar continua a ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade no Mundo, nalguns locais constituindo um sério problema de saúde pública (3,1). Actualmente surgem 8 a 10 milhões de novos casos de tuberculose, dos quais 1.3 milhões correspondem a menores de 15 anos (9).

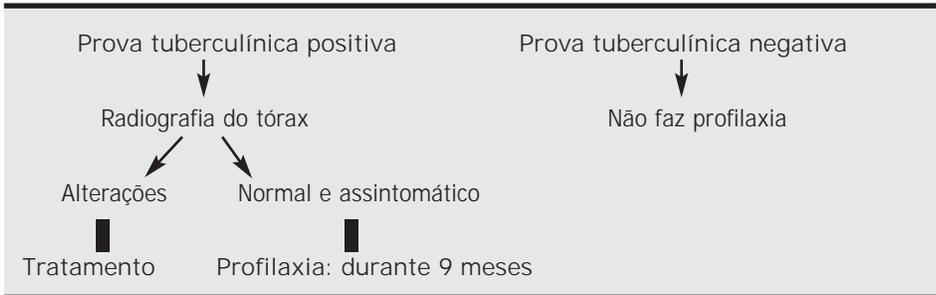
Para iniciar a profilaxia antibiótica nesta patologia devemos ter em atenção e distinguir entre contactos frequentes e esporádicos.

Perante um contacto frequente, a um caso de tuberculose, devemos realizar uma prova tuberculínica e a partir deste resultado tomar atitudes diferentes (3,9) (Esquema 1).



Esquema 1

Perante uma exposição esporádica a um caso suspeito, nos 3 meses anteriores ao diagnóstico, devemos realizar, também, uma prova tuberculínica (Esquema 2).



Esquema 2

O fármaco profilático utilizado é a Isoniazida, na dose de 5 a 10 mg/Kg/dia, uma dose única diária (3).

d) Infecção urinária

É uma das infecções mais frequentes na infância, sendo em crianças com menos de 3 anos, com febre sem foco, a causa mais comum de infecção bacteriana. Deve iniciar-se a profilaxia com fármaco oral, que seja bem tolerado, com efeitos secundários mínimos e que atinja concentrações adequadas na urina (10).

Indicações profilaxia (10,11):

- Refluxo vesico-uretral
- Uropatia obstrutiva
- Bexiga neurogénica
- Crianças com infecção urinária alta, até completar o seu estudo
- Lactentes com menos de 1 ano de idade, durante o 1º ano, pelo menos durante 6 meses
- Recém-nascido com diagnóstico pré-natal de dilatação piélo-calicial
- Infecções urinárias recorrentes (mais de 3 episódios/ano)

Os fármacos de eleição diferem consoante a idade (12,13):

a) Lactente com menos de 2 meses:

Cefadroxil: 15 mg/Kg/dia , dose única

b) Lactente com mais de 2 meses:

<u>Trimetoprim:</u>	1 a 2 mg/Kg/dia	
<u>Nitrofurantoína:</u>	1 a 2 mg/Kg/dia	
Cotrimoxazol:	10 mg/kg/dia	dose única
Amoxicilina + Ácido clavulânico:	20 mg/Kg/dia	
Cefadroxil:	20 mg/Kg/dia	

O Trimetoprim e a Nitrofurantoína são os mais utilizados, mas cada um deles tem vantagens e desvantagens, senão vejamos:

- a Nitrofurantoína é mais eficaz no caso de alterações nefrourológicas e existem menos resistências relatadas , mas por outro lado tem algumas contra-indicações, nomeadamente em recém-nascidos, em crianças com deficiência de glicose- 6- fosfato desidrogenase e em situações de insuficiência renal, não esquecendo a sua preparação mais difícil (13)
- o Trimetoprim é igualmente eficaz, com poucos efeitos secundários, de fácil preparação, mas com maior número de resistências conhecidas (12,13).

O aparecimento de infecções urinárias durante a profilaxia poderá indicar-nos que estamos perante um microorganismo resistente ou que entretanto desenvolveu resistências, daí que a avaliação da Sensibilidade Antibiótica (TSA) seja essencial (11).

e) Meningites

Em Portugal, as infecções meningocócicas, incluindo as meningites, são doenças de declaração obrigatória. Entre 1991-1995, foram notificados 877 casos de meningite meningocócica, sendo o número máximo registado em 1993 de 222 e o mínimo em 1995 de 113 (Divisão de Epidemiologia, 1996). Num estudo português, baseado numa casuística hospitalar de meningites bacterianas agudas, com identificação do agente (Henrique Lecour, 1992), a distribuição dos casos revelou um predomínio da meningite meningocócica (55% dos casos). Na reduzida amostra de meningites meningocócicas, cuja serogrupagem foi efectuada, o serogrupo B foi o mais frequente, tal como se verifica na maioria dos países ocidentais, seguido pelo C. As infecções meningocócicas por Hib são Doenças de Declaração Obrigatória apenas desde Janeiro de 1999, sendo, portanto, difícil determinar o número aproximado de casos, mas no mesmo estudo, atrás referido, as meningites por Hib representaram 12% (94) do total de casos estudados. Cerca de 5% dos casos de meningite por Hib são mortais (3% no estudo do Professor Henrique Lecour) e cerca de 15 a 30% dos doentes podem apresentar sequelas neurológicas graves (22).

Apesar de todos os avanços terapêuticos que dispomos actualmente no tratamento de uma meningite bacteriana, esta continua a ter elevadas taxas de morbilidade e de mortalidade,

daí a importância dos meios preventivos para interromper a transmissão destes microorganismos (14).

Os objectivos da prevenção são : a eliminação de portadores nasofaríngeos; proteger um indivíduo da doença, prevenindo a aquisição do microorganismo nos contactos; tratar a infecção nos contactos que estão em período de incubação (15).

Os microorganismos mais frequentemente envolvidos:

- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenza*
- *Streptococcus pneumoniae*

Neisseria meningitidis

A quimioprofilaxia está indicada nos contactos próximos de todos doentes com doença meningocócica, quer seja um caso esporádico (um único caso que ocorre na comunidade, onde não existe nenhum laço epidemiológico entre pessoas, local, ou tempo, com outro caso), ou numa epidemia (evidência de transmissão da *Neisseria meningitidis* numa população, manifestado por um aumento do número de casos, com ausência de relações tais como contactos pessoais próximos ou frequência de lugares comuns) (16).

Indicações para início da profilaxia (14,15,16, 22):

- Contactos domiciliários
- Pessoas com contacto íntimo 7 a 10 dias anteriores ao diagnóstico
- Crianças e funcionários que frequentam o infantário, amas(são considerados como contactos íntimos)
- Contactos próximos do doente, que frequentam a escola:
 - Um só caso: profilaxia só aos colegas com contacto frequente e continuado
 - Dois casos na mesma turma: profilaxia a toda a turma
 - Três casos em turmas diferentes, com espaço de tempo inferior a um mês: profilaxia a toda a escola. A Autoridade de Saúde informará a Direcção da Escola, que actuará de acordo com as indicações recebidas, nomeadamente em relação às informações a fornecer aos Encarregados de Educação. Deve dar-se cumprimento à legislação em vigor acerca da evicção escolar (Decreto Regulamentar nº3/95 de 27 de Janeiro).
- Próprio doente, caso não se tenha usado o Ceftriaxone como terapêutica

Não está indicada a profilaxia em (14 15,16, 22):

— Pessoal de saúde que não tenha tido um contacto íntimo (só os que estiveram envolvidos em manobras de reanimação, aspiração de secreções desprotegidas).

Idealmente a quimioprofilaxia deverá ser administrada dentro de 24 horas após o diagnóstico. Se a profilaxia for administrada mais de 2 semanas após o diagnóstico, não parece ter qualquer efeito, isto porque aproximadamente 70% dos casos já terão ocorrido (17).

Terapêutica preconizada:

— Rifampicina:

- crianças com menos de 1 mês de idade, a dose utilizada deverá ser de 5 mg/Kg de 12 em 12 horas, "per os", durante 2 dias.
- crianças com mais de 1 mês de idade, a dose é de 10 mg/Kg de 12 em 12 horas, "per os", 2 dias.
- adultos — 600 mg, por via oral, de 12 em 12 horas, durante dois dias.

Em alternativa:

— Ceftriaxone:

- em crianças com menos de 12 anos, 125 mg, dose única, I.M.;
- em crianças com mais de 12 anos, 250 mg, dose única, I.M.

O Ceftriaxone é a droga de eleição na grávida.

A Rifampicina é eficaz na erradicação de portadores nasofaríngeos de 72% a 90% e os efeitos secundários são raros. O Ceftriaxone, administrado numa dose única, é uma boa alternativa à Rifampicina e é eficaz em cerca de 95% na eliminação de portadores nasofaríngeos (15).

Haemophilus influenzae

A taxa de incidência da doença tem diminuído, desde que se iniciou a vacinação anti- Hib, de modo que se reduziu o número de portadores nasofaríngeos

Indicações para iniciar a profilaxia (16, 15, 22):

• **TODOS OS FAMILIARES:**

- Se um dos contactos for uma criança com menos de 4 anos, com vacinação incompleta
- Se um dos contactos for uma criança com menos de 12 meses com vacinação primária, mas sem dose de reforço
- Se um dos contactos for uma criança imunodeprimida, independentemente de imunização

Não é necessária a profilaxia, nos contactos domiciliários, se:

- Se os contactos com menos de 4 anos tiverem o esquema vacinal completo
- Se nos contactos domiciliários não existir uma criança com menos de 4 anos

- NO CASO PRIMÁRIO, evitando-se assim um portador nasofaríngeo (antes da alta)

- CONTACTOS NO INFANTÁRIO:

a) Quando no infantário ocorreu um só caso:

- nas crianças que não estão correctamente vacinadas e têm idades inferior a 2 anos

Nota: Se no infantário só frequentam crianças com mais de 2 anos, não é necessária a profilaxia, independentemente do seu estado vacinal.

b) Mais do que um caso, em 60 dias:

- Todas as crianças
- Todo o pessoal do infantário e contactos familiares

Terapêutica utilizada:

Deverá ter início nas 24 horas posteriores ao diagnóstico do caso primário, isto porque 54% dos casos secundários ocorrem na primeira semana e 46% num período posterior, o que sugere que a profilaxia iniciada 7 ou mais dias, depois do diagnóstico pode ser benéfica, apesar de não ser o ideal (16).

Rifampicina:

- menos de 1 mês de idade: 20 mg/Kg/24-24 horas, 4 dias, oral
- mais de 1 mês de idade: 10 mg/Kg/24-24 horas, 4 dias, oral
- adultos - 600 mg, por via oral, de 24 em 24 horas, durante quatro dias.

Em alternativa:

Ceftriaxone:

- menos de 12 anos: 125 mg, dose única, I.M.
- mais de 12 anos: 250 mg, dose única, I.M.

Streptococcus pneumoniae

A profilaxia tem indicações muito específicas, nomeadamente em crianças com asplenia, congénita ou cirúrgica, e em crianças com drepanocitose. Não é necessária em contactos sãos.(14)

Os fármacos utilizados são a Penicilina Benzatínica 600.000 a 1.200.000 U, I.M., mensalmente; como alternativa a Amoxicilina, 20 mg/Kg/dia, via oral, diariamente. Em relação ao tempo de manutenção da terapêutica, esta é uma decisão empírica(15); no caso de

anemia falciforme, em crianças que não foram esplenectomizadas deverá manter-se até aos 5 anos; em crianças com asplenia pelo menos até à adolescência e/ou idade adulta (15,16).

f) Infecções oportunistas, VIH

O número de casos de infecção a VIH, a nível Mundial, em crianças ascende 1.2 milhões, sendo o número de novos casos superior a 50.000 por ano (estimativas da Organização Mundial de Saúde publicadas em Junho 2002). Esta evolução da epidemia da SIDA no nosso País é altamente preocupante, e em contracorrente à de todos os países da União Europeia a incidência da SIDA em Portugal tem aumentado todos os anos e de modo significativo, tendo subido de 55,8 casos/milhão de habitantes em 1993 para 104,2 casos/milhão em 2000! Calcula-se que, no final do ano passado, entre 29.000 a 43.000 pessoas a viverem em Portugal (um número superior à da população do concelho de Alenquer, por exemplo, com 34.280 habitantes) estariam infectadas pelo HIV/sida. Dos adultos(15-49 anos), 7000 seriam mulheres, estando 500 crianças (entre 0-15 anos) infectadas. Acresce a esta preocupação o facto de os números oficiais sobre VIH-SIDA, comunicados por Portugal, continuarem a subestimar a realidade, conforme se infere do Relatório da ONU-SIDA de 2000 (18,23).

As directrizes do Serviço de Saúde Pública dos E.U.A. e Sociedade Americana de Doenças Infecciosas descrevem 4 microorganismos que devem ser alvo de profilaxia (19): *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Citomegalovírus*, *Mycoplasma tuberculosis*.

O factor mais importante para a prevenção de doenças oportunistas será o doente conseguir efectuar um tratamento adequado, sendo de referir que a grande maioria destas infecções ocorre em doentes sem qualquer terapêutica (20).

São os níveis séricos de linfócitos CD4 que vão determinar quando iniciar a profilaxia (3,21):

Pneumocystis carinii:

- se CD4 inferior a 200 células/ ml, em crianças com mais de 6 anos de idade
- se CD4 inferior a 500 células/ml, em crianças entre 1 e 5 anos idade

Toxoplasma gondii:

- se contagem de CD4 inferior a 100 células/ml

Mycobacterium tuberculosis:

- se contagem CD4 inferior a 50 células/ml

Segundo novos conceitos, uma vez iniciada a profilaxia antibiótica esta deverer-se-ia manter permanentemente, mas não existe um consenso, pois outros estudos baseiam-se no nível de CD4, ou seja, quando a contagem de CD4 tiver, no mínimo, uma subida de cerca de 50% do seu valor inicial, a quimioprofilaxia deveria ser suspensa (21).

Pneumocystis carinii

Torna-se essencial fazer o diagnóstico infecção VIH materna, antes ou durante da gravidez, porque 50% dos casos de infecção a *Pneumocystis carinii* surgem em crianças com VIH adquirida perinatalmente. Todos os recém-nascidos de mães infectadas com VIH deverão iniciar terapêutica profilática, a partir das 4-6 semanas de vida, e só se interrompe após exclusão do diagnóstico, mas em caso de dúvida mantém-se a profilaxia durante 12 meses (21). O fármaco de eleição é a associação Trimetoprim e sulfametoxazol (150 mg/m²/dia e 750 mg/m²/12-12 H, respectivamente), durante 3 dias por semana, consecutivamente.

Conclusão

São inúmeras as situações clínicas que poderão necessitar de profilaxia antibiótica, mas estas foram, por nós consideradas, como as mais frequentes e as que reúnem mais consenso sobre a sua utilização.

Não nos devemos esquecer que, para que um fármaco seja considerado um profilático ideal, este deverá ter:

- o menor número de efeitos secundários
- o menor número de efeitos tóxicos
- o menor espectro possível
- de toma oral
- o mínimo de resistências possíveis.

Bibliografia

- 1 Llop F. M, Marti M, Quimioprofilaxis en Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría 1996: 217-225.
- 2 Cunha M, Silva A, Salgado M, Fonseca N, Febre reumática- problemas no diagnóstico e orientação. Saúde Infantil 1996; 18: 5-19.
- 3 Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease. 25^a edição 2000.
- 4 Special writing group of the committee of the American Heart Association on Rheumatic fever, Endocarditis, and Kawasaki disease in the young. Guidelines for the diagnosis of Rheumatic fever: Jones criteria, update 1992. Circulation 1993; 87: 302-307.
- 5 Kaplan EI, Rheumatic fever in: Berhman RG ed. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992: 640-46.
- 6 Adnan S Dijani, Taubert A, Wilson Walter, Bolger Ann, Bayer Arnold, Ferreri Patricia, Gewitz M. Prevention of bacterial Endocarditis, recommendations by the American Heart Association. AHA Scientific Statement 1997.
- 7 Estlow M, Prevention of Infective Endocarditis in the Pediatric Congenital Heart Population. Pediatric nursing, May/ June, 1998, Vol. 24; n° 3.
- 8 Maxilis, Endocarditis Bacteriana- Profilaxis. USC school of dentistry- American Dental Association 2001.

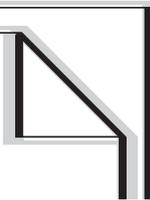
- 9 Bechara J, Aklana R, Sánchez B. Tuberculosis en el niño. *Boletim Med. Infantil* 1996; Vol. 53: 638-645.
- 10 Andrade E, Infecção do tracto urinário na infância. *Revista virtual de Medicina*, Abril/Junho, 1998 Vol. 1; nº 2, 2ª edição.
- 11 Lina E, Infecção urinária en los niños. *Boletim del departamento de pediatría de la universidad de Chile. RMS Revista Médica de Santiago*, Vol. 1, nº 4, Diciembre 1998.
- 12 Ahmed S, Svedlund S, Evaluation and Treatment of urinary tract infections in children. *American Family Physician*, April 1998.
- 13 Williams GJ, Lee A, Craig Jc, Long term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. *The Cochrane Library*, issue 3, 2002.
- 14 Oteo M, Pérez M, Arseni T, Quimioprofilaxis en meningitis. *Secção de enfermidades Infecciosas, Hospital Universitario La Fe, Revista Esp. Químico*, 2001.
- 15 Committee on infectious diseases, American Academy of Pediatrics Infectious Disease and Immunization Committee, Canadian Paediatric Society, Meningococcal Disease Prevention and Control Strategies for practice based Physicians, *Pediatrics* Vol. 97, nº 3, March 1996.
- 16 Moraes Jc, Camargo Mcc, Perkins Ba et al, Protective efficacy of a serogroup B meningococcal vaccine in Rio de Janeiro, Brazil. *Lancet* 1992; 340: 1074-1078.
- 17 Equipe técnica da Divisão de Doenças de Transmissão Respiratória de CVE, em documentos oficiais do Ministério da Saúde, 1998.
- 18 Martí M, Gibert C, La quimioprofilaxis postexposición al virus de la inmunodeficiencia humana en el niño e el adolescente. *Sociedad Argentina de Pediatría* 2002.
- 19 Peña J, Transmisión vertical del VIH-1, Hasta dónde se puede reducir?. *Medicina Clínica* Marzo 2000, Vol. 114, nº 8: 297-298.
- 20 Mofenson L, McIntry J, Advances and research directions in the prevention of mother-to-child HIV-1 Transmission. *The Lancet*, Vol. 355, June 24, 2000.
- 21 Grosch-Worner, Schafer A, Obladen M, Maier R, Seel K, Sperling C, Weigel R, An effective and safe protocol involving zidovudine and caesarean section to reduce vertical transmission of HIV-1 Infection, *AIDS* 2000, 14: 2903-2911.
- 22 SARA, divisão de doenças transmissíveis - DGS; Meningites, normas de procedimento, 1999.
- 23 Ganhos de saúde em Portugal: ponto de situação: relatório do Director Geral e Alto Comissário da Saúde. Lisboa, Direcção-Geral da Saúde, 2002. - 208 p.

Correspondência: Edite Costa

Avenida Rei D. Duarte, Lote 10, 1º direito

3500 Viseu

Telefone: 232 437201



(des)Entendimentos

B, 11 meses, é levado ao serviço de urgência. Na véspera tinha sido diagnosticada uma otite e prescrito um antibiótico, “não se lembrava do nome” mas era “daqueles de 12 em 12 h para não ter que levar para o Infantário”... o problema é que não consegue que B o aceite, “só à força”, “tosse, engasga-se, vomita e fica a chorar imenso tempo”, tinha acontecido todas as vezes que tentou a administração. Sugerem-se alguns nomes mas não reconhece o do “seu antibiótico” e acaba por ir buscá-lo ao carro, para mostrar. Quando nos apresenta a embalagem verifica-se que o medicamento não foi reconstituído e que “tem dado uma colher de pó de todas as vezes” pois foi assim que “lho entregaram na farmácia”. B já tinha tomado outros antibióticos sem problemas “mas foi o primeiro desta qualidade!!”

R, 4 anos, tem varicela há 2 dias e foi-lhe prescrito um anti-histamínico em gotas pelo prurido intenso, 10 gotas 3x ao dia. A mãe explica que “no início era suficiente, porque alternava as bolhas nas diferentes aplicações” mas com o evoluir da situação já não tinha forma “das gotas darem para as bolhas todas”. Rectificada a via de administração do medicamento fica aliviada por não ter que voltar a decidir quais as lesões que ficariam “sem tratamento” mas insiste “que foi assim que lhe tinham explicado”.

T, 7 anos, recorre ao serviço de urgência acompanhada pelos avós, “era a segunda vez naquela semana!”. Alguns dias antes tinham “encontrado um mal de pele à menina” (no BIS está registado escabiose e R/acaricida de uso tópico) e “receitaram-lhe este xarope” (XAROPE??). A avó continua, agitando uma embalagem sobre a cabeça da criança (e de facto o tom acastanhado e formato do frasco lembram os de xarope) - “não trazia colher, tem tomado uma de sopa 3x ao dia, mas está tudo na mesma !!” e, depois de uma pausa, acrescenta zangada – “ainda lhe fez foi tosse !!”. Nessa altura o avô, até então calado mas acenando afirmativamente a cabeça, discorda pela primeira vez e refere que “o xarope está bom pois já o tinha provado” mas provavelmente não seria “o mais indicado para o problema da menina” e procurava uma alternativa.

M, 5 anos, acordou com os “olhos colados” e à observação apresenta prurido e rubor ocular. De uma outra vez que teve conjuntivite “receitaram-lhe estas gotas” – e mostra uma embalagem de um vasoconstritor nasal – “mas desta vez não deixa pôr, diz que lhe ardem... e tive de cá vir!”. Por coincidência alguém de serviço na urgência mostra uma embalagem de colírio que estava nessa altura a utilizar – da mesma dimensão e com a mesma tampa em plástico branco além das duas faixas coloridas no rótulo. No BIS do menino estava registada a prescrição dos dois medicamentos uns meses antes por catarro respiratório superior e conjuntivite. Desta vez a mãe tinha confundido o tipo de gotas “logo ela que deitava sempre fora o resto dos medicamentos no final do tratamento”.

Todos recordam a anedota do doente a elogiar ao médico a eficácia do tratamento “apesar dos comprimidos serem difíceis de tomar” e apresentar-lhe simultaneamente uma embalagem de supositórios... mas a ocorrência será assim tão invulgar ou “caricatural” ?

Possivelmente cada médico terá conhecimento de histórias semelhantes às apresentadas, em que a informação foi confundida ? esquecida ? trocada?... e o doente afirma que “foi exactamente assim que lhe explicaram !”.

Provavelmente, por cada história que se tem conhecimento, muitas terão acontecido sem qualquer suspeita de mal-entendido e com a convicção de cumprimento rigoroso da prescrição recomendada.

Há alguns anos um artigo anunciava que cerca de metade da informação médica se perdia, ao longo da consulta e nos minutos seguintes, mesmo que tivesse sido adequadamente explicada. A ameaça da doença, a linguagem não comum, a estranheza das designações nas receitas, serão alguns dos factores que facilitam o esquecimento/desentendimento.

A regularidade de algumas prescrições, repetidas centenas de vezes no Serviço de Urgências normaliza a situação, quase como uma segunda natureza que evidencia o absurdo destas histórias como tendo que corresponder a uma raridade. A possibilidade de afinal ser mais frequente deve reforçar a manutenção dos hábitos de registo no Boletim Individual de Saúde que a família poderá consultar se surgirem dúvidas quanto à orientação terapêutica.

Susana Nogueira

Resumo

O fenómeno Arlequim (FA) consiste da modificação paroxística e breve da cor da pele, com súbito aparecimento, em especial na posição de decúbito lateral, de uma linha precisa de demarcação do corpo, exactamente na linha média, separando-o em duas cores diferentes, gravidade-dependente: cor pálida do hemicorpo superior e avermelhada/rósea no inferior. Em regra o FA tem uma duração de poucos minutos, e o número de episódios é variável de recém-nascido (RN) para RN. É quase exclusivo do período perinatal e provavelmente secundário a imaturidade hipotalâmica no controlo simpático do tónus vascular periférico. O FA tem sido também descrito em lactentes, noutras idades pediátricas e em adultos, sobretudo localizado à face e pescoço, secundário a uma disautonomia simpática de natureza idiopática ou secundária a algum tipo de lesão do tronco cerebral, do hipotálamo ou do sistema nervoso autónomo simpático, cervical ou medular torácico.

Independentemente da idade, tem subjacente uma vasodilatação do hemicorpo ou hemiface afectadas. Embora bizarro, o FA é um acontecimento benigno no RN, e não justifica medidas nem terapêuticas nem preventivas, sendo excepcional para além do 7º dia de vida. Para além desta idade, justifica-se procurar uma causa.

Palavras-chave: Arlequim, Harlequin, modificação da cor, rubor hemifacial, rubor hemicorporal, disautonomia, sistema nervoso autónomo, sistema nervoso simpático, recém-nascido.

Summary

Harlequin phenomenon (AF) is a paroxysmal change in skin colour, with a sharp demarcation, bisecting the entire body into pale and plethoric halves, most commonly when the infant is lying on his or her side, with evident gravity dependence, with the upper side pale and the underside red. The plethoric appearance results from regional vasodilatation secondary to a sympathetic disautonomy.

The colour changes develop suddenly and persist for only a few minutes. It is almost exclusive of perinatal period and is secondary to hypothalamus immaturity in controlling periphery vascular tonus. AF may also affect infants, children and adults specially in the face and neck, secondary to a brainstem or hypothalamic disorder or an autonomic sympathetic disturbance in cervical or thoracic segments. Although bizarre, AF is a benign phenomenon in neonates without necessity of neither therapeutic nor preventive measures, and is exceptional to happen after the 7th day of age. After the neonatal age, it justifies to perform some investigation.

Keywords: Harlequin colour change, Arlequin, disautonomy, asymmetric facial flushing, asymmetric hemi-body flush, sympathetic autonomic nervous system, newborn.

¹ Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria — Hospital Pediátrico

Introdução

Em 1952, Neligan e Strang descreveram uma manifestação vasomotora bizarra, no período neonatal, que denominaram por "Harlequin colour change" (1). Embora referido como frequente (1,2), e largamente reconhecido no recém-nascido (RN) (1-6), são muito escassas as publicações, em revistas, do fenómeno Arlequim (FA) em RN (1,2,6), com os livros de texto (3-5) a referenciar os mesmos artigos (1,2,6).

Embora este fenómeno seja quase exclusivo do recém-nascido (RN), sobretudo no período perinatal entre o 2º e o 6º dias de vida (1-6), foram também descritos casos esporádicos até ao 28º dia de vida (1,3,6).

Paradoxalmente são mais numerosas as publicações deste fenómeno fora do período neonatal: em lactentes (6-10), noutras idades pediátricas (11,12) e em adultos (13-18).

Incidência

A incidência do FA apenas está documentada no trabalho original: "até 9% dos RN com baixo peso, especialmente prematuros" (1). Paradoxalmente, na segunda publicação do FA é referido "... up to 10% of full-term infants may display this phenomenon ..." (2). Depois, em livros de texto (3), embora lhe atribuam ser "raro" (3,5), referem "...can affect up to 10% of full-term babies" (3), dando como referência a publicação de Selimoglu (2).

A experiência diz-nos que se trata dum fenómeno raro no RN, tanto no prematuro como no RN de termo, mesmo no período perinatal, e que será excepcional para além desta idade. Enfermeiras especialistas de cuidados intensivos neonatais, em Maternidades Centrais, com 10 a 20 anos de prática com RN doentes ou prematuros, individualmente recordam menos de meia dúzia de casos, sem distinção com a idade gestacional. Algumas delas nunca presenciaram qualquer episódio do FA.

As escassas publicações sobre o FA no período neonatal são claramente exageradas no que se refere à incidência deste fenómeno, que é seguramente raro e, provavelmente, não terá relação com a idade gestacional.

Fisiopatologia

Não se conhece com precisão o mecanismo etiopatogénico do FA, mas tudo indica tratar-se duma instabilidade vasomotora (1-8,11) resultante duma disautonomia simpática, seja por imaturidade hipotalâmica no controlo do tónus vascular periférico no RN (1-6), seja secundário a alguma lesão do controlo central simpático, no tronco cerebral ou no hipotálamo (10,11,13) seja no sistema nervoso simpático cervical, pré-ganglionar, ganglionar ou pós-ganglionar (7,9,11-18) ou nos segundo e terceiro segmentos torácicos medulares (13) (Quadro).

Síndromas autonómicos associados com hiperémia hemicorporal ou hemifacial:

A) Origem central (hipotálamo e/ou tronco cerebral):

- 1) imaturidade do centro hipotalâmico – período neonatal (1-6,11)
- 2) lesões do tronco cerebral (enfarte, tumor) (11,13)
- 3) enxaqueca (11)
- 4) convulsões autonómicas (10)

B) Origem Periférica (lesão cervical simpática pré-ganglionar, ganglionar ou pós-ganglionar ou 2º/3º segmentos torácicos medulares):

- 1) idiopática (11,13,16,17)
- 2) síndrome Horner congénito ou adquirido (7,9,11,13)
- 3) tumores regionais (cervical, mediastínico, torácico superior, medular torácico ou cervical) (7,12,13,17,18)
- 4) secundário a cirurgia regional (7,11,13)
- 5) lesões vasculares (11,13,15)

Quadro: Etiologias do Fenómeno Arlequim

A vasodilatação cutânea unilateral, justifica o eritema dum hemicorpo (geralmente o inferior, se no período neonatal e com o RN em decúbito lateral) ou da hemiface, por atenuação homolateral da acção vasoconstrictora simpática (1-3,6-11).

Alguns autores atribuem à hipoxémia algum papel, evocada pela sua ocorrência em cardiopatias cianóticas (6,8), corroborado por se ter verificado apenas num gémeo homozigótico com cardiopatia e não no gémeo saudável, e pela não repetição do FA após a correcção cirúrgica da mesma (6).

Independentemente da idade, o mecanismo fisiopatológico é comum: disautonomia simpática de origem central ou periférica, com consequente vasodilatação hemicorporal/hemifacial (1-3,6-11). Teoricamente poderá ser questionável separar o FA do período neonatal do período pós-neonatal.

Etiologias

As etiologias do FA são variáveis consoante a idade. No período neonatal, regra geral trata-se duma imaturidade hipotalâmica (1-6). Após o período neonatal, as lesões do tronco cerebral (10,11,13), as convulsões autonómicas (10) e as lesões do simpático medular ou cervical (7,11,12,13), seja de natureza funcional/idiopática (9,13,16,17), seja de origem lesional traumática (7), tumoral (12,17,18) ou vascular (11,13,15), dominam as situações causais (Quadro).

Caracterização do fenómeno Arlequim

No RN o FA consiste duma modificação paroxística e transitória da cor da pele, com súbito aparecimento, exactamente na linha média, em especial na posição de decúbito lateral,

de uma linha precisa de demarcação do corpo (“desenhada a régua e lápis”) (1), separando-o em duas cores diferentes, gravidade-dependente: cor pálida do hemicorpo superior e avermelhada/rósea na metade inferior (1-6) (Fig. 1, 2 e 3).

Nos acessos menos intensos, a linha de demarcação poderá não ser completa, poupando a face ou genitais (1,2,3) e, ocasionalmente, poderá manifestar-se apenas numa ou duas extremidades, só numa porção do tronco ou só na face e cabeça (1,5,8) (Fig. 2).

Regra geral, os afectados com FA não manifestam outros sinais ou sintomas: nem na cor, não parecem desconfortáveis nem são evidentes outras alterações autonómicas — nem na frequências cardíaca nem respiratória, nem das dimensões das pupilas, nem dos reflexos pupilares, nem do tónus muscular (1,2,6,8).



Fig. 1: cada hemitórax e membros com diferente coloração, com demarcação nítida na linha média; também envolvia a face (foto imediatamente após ter estado em decúbito lateral esquerdo).

Fora do período neonatal, o FA manifesta-se sobretudo na face e pescoço e não alterna na sua localização consoante o decúbito, como é próprio do RN (imaturidade do controlo autonómico), tendo antes uma localização fixa (secundária a algum tipo de lesão, estrutural ou funcional). Mas mantém a característica fundamental do FA, a da presença de uma linha central nítida a separar as duas hemifaces e, menos vezes, os dois hemicorpos (6-18).

Independentemente da idade, mesmo nos acessos intensos, os lábios e a língua não estão envolvidos (1,8,15).



Fig. 2: no decúbito lateral, hemitórax e membros com assimetrias discretas na cor (sem demarcação nítida na linha média), mas as hemifaces com coloração diferente, com nítida demarcação na linha média (doença associada: transposição dos grandes vasos sob medicação com PGE1).



Fig. 3: maior pormenor da figura 2, com diferença nítida na cor das hemifaces, a inferior avermelhada e a superior mais clara, com nítida demarcação na linha média.

Frequência e duração dos episódios

No RN os acessos surgem subitamente em período de acalmia e são transitórios (1-6). Um RN ou um lactente pode ter um único ou múltiplos episódios em poucos dias (1,5,6) e a intensidade de cada acesso é variável, pelo menos de RN para RN (1).

Os episódios têm, no RN, uma duração variável, entre 30 segundos a 20 minutos (1,2,3), mas em geral, duram poucos minutos (1-6).

Os raros casos descritos em crianças fora do período neonatal tiveram duração variável, desde minutos associado a um síndrome de Horner congénito (9); uma hora na sequência duma anestesia (8); 3 horas após ressecção de higroma quístico, numa criança de 2 anos (11); de forma quase contínua durante pelo menos os 4 dias que precederam a cirurgia da sua cardiopatia cianótica, tendo resolvido após esta (6); definitivo numa lactente de 3 meses, após cirurgia de neuroblastoma da cadeia cervical simpática, localizado a nível da bifurcação das carótidas, manifestado por um síndrome de Horner, e complicado de interrupção simpática iatrogénica (7); também definitivo como sequela de neurinoma do mediastino numa menina de 17 anos (12).

Em idades adultas, a duração documentada dos FA transitórios, variou entre 20 minutos a 3 horas (13,15).

Desencadeantes

No período neonatal não se conhecem em concreto os desencadeantes. É clara a influência da força da gravidade (1-6). Os episódios do FA podem ocorrer em qualquer posição de decúbito, mas são mais frequentes em decúbito lateral e podem desaparecer ou modificar-se com a mudança de posição (1-6). No RN a gravidade influencia pela maior incidência do FA na posição de decúbito lateral, como também o tipo da coloração do hemicorpo – sempre o inferior avermelhado (por vasodilatação) e o superior pálido; se se inverte a posição de decúbito lateral, verifica-se uma sequencial troca das cores prévias de cada hemicorpo (1-6). Esta inversão das cores processa-se em menos de 60 segundos (1). O repouso terá também influência, pois se o RN se mobilizar de forma activa, ou chorar activamente, o hemicorpo pálido torna-se difusamente rosado, desaparecendo o fenómeno (1,2).

Assim, no período neonatal, os factores que desencadeiam a interrupção dos acessos são a mobilização activa, o choro (1,2) e a mudança de posição de decúbito (1-6).

Após o período neonatal estão identificados alguns desencadeantes: anestesia (8), cateterismo da veia jugular interna (15), simpatectomia iatrogénica (7) distúrbio simpático cervical transitório após cirurgia regional (11), mas também o ambiente quente (13), o exercício vigoroso (12,13,16,17), as emoções (17) e as convulsões autonómicas (10).

Significado e prognóstico

No RN o FA é claramente um fenómeno benigno que não justifica qualquer medida terapêutica nem preventiva (1-5). Contudo logo na primeira descrição em RN, os autores constataram que, em nenhum dos casos, havia uma normalidade completa: ou eram prematuros ou tinham atraso de crescimento intra-uterino (ACIU) ou tinham algum tipo de patologia associada (1).

Para além do período neonatal, justifica-se excluir patologia associada responsável por lesão hipotalâmica, do tronco cerebral ou simpática periférica com origem cervical, mediatínica, torácica superior ou medular (11,12,13,17,18) (Quadro).

Experiência pessoal

Não obstante a benignidade referida na literatura do FA no período neonatal, não deixa de ser curioso referir que, dos únicos três casos por mim observados, em RN de termo com 3 e 4 dias de vida, dois tinham cardiopatias congénitas cianóticas, mas já sob prostaglandinas E1 (PGE1) quando iniciaram o FA (Fig. 2 e 3) e, um terceiro caso, com ACIU e sífilis congénita, tinha iniciado já tratamento com penicilina G sódica endovenosa (Fig. 1). Nenhum era saudável.

O facto de o FA só se ter iniciado após perfusão com prostaglandinas, sugere que a hipoxémia não deverá ter um papel primordial na sua ocorrência. O mais provável será alguma influência (transitória) das PGE1, pela sua acção vasodilatadora arterial sistémica e cutânea. Não encontrei qualquer publicação relacionando as PGE1 e o FA.

Outras designações "Harlequin"

- Feto ou RN Harlequin. O FA não tem qualquer relação com o feto ou RN Harlequin, que consiste numa ictiose congénita grave (semelhante ao bebé colódio), esta sim com coloração matizada tipo Arlequim (19).
- Síndrome de Harlequin, que se manifesta por episódios paroxísticos de rubor e sudção unilateral da face com ou sem lacrimejo unilateral, associando-se ou não com anisocória ou com o síndrome de Horner congénito ou adquirido, secundário a disfunção autonómica simpática cervical (7,9,13-18). Os episódios de hemi-rubor facial e do pescoço são frequentemente desencadeados pelo ambiente quente, exercício físico ou emoções (13,16,17). Assim o FA partilha a patogenia do síndrome de Harlequin (disfunção autonómica simpática).
- Síndrome de Horner congénito. Para além da blefaroptose, miose facial, anidrose e hipocromia da iris, poderá ocorrer também o fenómeno de Arlequim, com hemi-rubor facial e diminuição da temperatura, por menor actividade simpática (9).

- Diferenças na temperatura corporal tipo Harlequin. Descrito no pós operatório dum tumor de Wilms, com aparecimento de temperaturas muito diferentes nos membros inferiores, com carácter definitivo, atribuído a desregulação autonómica por simpatectomia unilateral iatrogénica, com consequente maior vascularização homolateral, e vasoconstricção do membro contralateral que mantém a influência simpática (20).
- Convulsões autonómicas tipo Harlequin. Quadro estereotipado de episódios neurológicos paroxísticos seguidos de eritema hemcorporal e palidez contralateral, com demarcação nítida na linha média, associado a bradicardia sinusal, com duração de minutos, e controlados com medicação anti-epiléptica (10).

Razão do nome

A palavra fenómeno designa “tudo o que modifica os corpos”, “tudo o que a nossa consciência ou os nossos sentidos podem apreender”, “acontecimento raro ou extraordinário”, “maravilha”, “pessoa animal ou objecto que são considerados fora do vulgar” (21). Fenomenal significa “espantoso”, “surpreendente”, “excepcional”, “extraordinário”, “fora do vulgar” (21). O FA é claramente fenomenal, porque é espantoso, surpreendente, extraordinário, fora do vulgar. E também é fenómeno porque é raro, modifica os corpos e impressiona os nossos sentidos e até a consciência, e nos deixa a pensar na maravilha da natureza. Daí a opção pela designação “fenómeno” e não “síndrome” nem “modificação da cor” (“Harlequin colour change”). Aliás já utilizada no texto por Selimoglu et col. (2).

E Arlequim ou Harlequin? A palavra inglesa *harlequin* significa “matizado, pintalgado, sara-pintado, com diversas cores” (8), mas que também é sinónimo de Arlequin (sem H e com n) (22). A primeira menção do nome Arlequin, data do século XVI, na altura escrito como é usado na literatura inglesa: Harlequin (22). Arlequim foi uma personagem da antiga comédia italiana: bobo ou palhaço pobre, ingénuo e estúpido mas com grande alegria, que vestia de branco, com muitos buracos e remendos na sua indumentária e que usava ou não uma máscara. Com o passar do tempo, deixou de ser estúpido e ingénuo, mas continuou a fingir-se assim ou esconder-se atrás da máscara, de forma a atingir os seus fins. Mais tarde, os remendos do seu traje transformaram-se em pedacinhos de pano de várias cores, cortados em losango e dispostos regularmente, de forma matizada (23). A tradição de escárnio e maldizer, típica da época de Carnaval, deverá ter alguma relação com este só aparente bobo (22).

Talvez inspirados neste traje multicolor matizado, Neligan e Strang (1) descreveram este fenómeno em recém-nascidos com o nome do palhaço italiano pobre. Talvez baseado nesta primeira descrição, outros autores tenham adoptado o mesmo nome perante manifestações clínicas semelhantes às do RN noutros grupos etários (6,8,13), e assim sucessivamente (6-18). Mas dado que o FA é, pelo contrário, uma demarcação a “régua e lápis” na linha média, tal como outros autores (8) poderemos nós também questionar este nome.

Bibliografia

1. Neligan G A, Strang L B. A "Harlequin" colour change in the newborn. *Lancet* 1952;2:1005-7.
2. Selimoglu M A, Dilmen U, Karakelleoglu C, Bitlistli H, Tunnessen W W. Picture of the Month. Harlequin Color Change. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1171-2.
3. Lucky A W. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield L F, Frieden I J, Esterly N B. *Textbook of Neonatal Dermatology*. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 2001;88-102.
4. Walker N P, Champion R H. Neonatal Dermatology. In: Robertson N R C. *Textbook of Neonatology*. 2nd edition, Churchill Livingstone. Edinburgh 1992: 866.
5. Nelson. *Textbook of Pediatrics*. 14 th edition. Philadelphia, W. B. Saunders Comp. 1992, pg 1626.
6. Pierson HA, Cone T E. Harlequin color change in a young infant with tricuspid atresia. *J Pediatr* 1957;50:609-12.
7. Padda G S, Cruz O A, Silen M L, Krock J L. Skin conductance responses in paediatric Harlequin syndrome. *Paediatr Anaesthesia* 1999;9:159-62.
8. Wagner D L, Sewell A D. Harlequin color change in na infant during anesthesia. *Anesthesiology* 1985;62:695 (letter).
9. Morrison D A, Bibby K, Woodruff G. The "harlequin" sign and congenital Horner's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:626-8.
10. Zelnik N, Nir A, Amit S, Iancu T C. Autonomic seizures in an infant: unusual cutaneous and cardiac manifestations. *Dev Med Chil Neurol* 1990;32:74-8.
11. Turco G R, Farber NE. Postoperative autonomic deficit: a cause of harlequin syndrome. *Anesthesiology* 1996;85:1197-9.
12. Noda S. Harlequin syndrome due to superior mediastinal neurinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:744.
13. Lance J W, Drummond P D, Gandevia S c, Morris J G. Harlequin syndrome: the sudden onset of unilateral flushing and sweating. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:635-42.
14. Montigiani A, Cencetti S, Bandinelli G, Lagi A. The "Harlequin sign". Case description and review of the literature. *Ann Ital Med Int* 1998;13:173-5 (Abstract).
15. Coleman, P J, Goddar J M, Harlequin syndrome following internal jugular vein catheterization in na adult under general anesthetic. *Anesthesiology* 2002;97:1041.
16. Corbett M, Abernethy DA. Harlequin syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:544.
17. ten Holter J B, Visser A, Harlequin syndrome. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998;141:2495-9 (Abstract).
18. Umeri S, Tamai H, Yagi S, Soejima R, Higashi Y. Harlequin syndrome (unilateral flushing and sweating) due to a spinal invasion of the left apical lung cancer. *Rinsho Shinkeigaku* 1990;30:94-9 (Abstract).
19. Paller AS. Disorders of cornification (Ichthyosis). In: Eichenfield L F, Frieden I J, Esterly N B. *Textbook of Neonatal Dermatology*. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 2001;276-93.
20. Kerbl R, Scwinger W, Lackner H, Dornbusch H J, Urban C E. Peripheral harlequin-like thermal imbalance after Wilms' tumor. *J Pediatr* 2000;137:887.
21. Costa JA , Sampaio e Melo A. *Dicionário da Língua Portuguesa*. Porto Editora, Lda, Porto, 2003.
22. Le petit (H)arlequin (The Little Harlequin). <http://didier.galas.free.fr/presentationpetitaenglish.html>.
23. *Enciclopédia Luso-Brasileira de Cultura*. Lisboa, Editorial Verbo, 1964.

Correspondência: Manuel Salgado

Hospital Pediátrico

Av. Bissaya Barreto

3000-076 Coimbra

E-mail: manuelsingado@netc.pt

Genoma; um alfabeto de quatro letras e uma gramática

*Com três letrinhas apenas
Se escreve a palavra Mãe...
Com quatro letras apenas
Se escreve a palavra Fado*

1. A sequência do genoma humano corresponde a conjuntos de quatro nucleótidos (guanine, adenina, timina e citosina — GATC) que compõem a base da vida. A forma como estas quatro letras se combinam e dispõem, urde o “texto da vida”, o que, mesmo que não seja exacto, serve como metáfora.

a) Como na linguagem, há palavras (os 30.000 genes) que compõem ordens que desencadeiam acções. Pode haver anomalias de comunicação, com desastrosas consequências se tiver havido uma troca de palavras ou se elas forem ilegíveis/incompreensíveis ou se, ciciadas, mal se ouvirem.

Uma entoação sonora tende a provocar uma forte resposta; da mesma forma, uma mesma configuração genómica pode causar uma resposta de intensidade variada.

b) Nem sempre uma palavra diferente dá origem a uma mensagem distinta, como no caso de sinónimos; do mesmo modo, uma sequência de nucleótidos (ACA) substituída por outra (ACC) pode originar a mesma proteína — a mesma resposta. Tal como o mesmo gene pode originar proteínas diferentes, a mesma palavra pode ter vários significados — homónimos — cuja interpretação correcta depende do contexto.

c) As palavras são constituídas por letras; basta uma troca de letras para perturbar o diálogo: lobo/bolo, e transformar um predador no seu contrário. Na linguagem genómica, o abecedário resume-se a quatro letras (nucleótidos); todos os genes se escrevem com grupos de “três letrinhas apenas...”, tal como mãe e pai e avó e tio e Sol.

d) Uma palavra cortada ao meio para mudar de linha, arrisca-se a ser mal lida. Também uma translocação que fende um gene, não o anula mas torna-o inactivo; não há hífen biológicos.

e) Para que a comunicação seja eficaz é necessário não só que não haja troca de letras ou de palavras mas que a sequência destas seja correcta, de forma a que a frase seja coerente e bem percebida. A mensagem pode ser mal percebida por defeito de emissão ou de percepção — se houver surdez ou desatenção (ou demasiada atenção à mensagem anterior).

O discurso excessivamente rápido ou a gaguez podem perturbar a comunicação; donde a importância de um correcta dicção ou da redacção (orto e caligrafia), das pausas, do ritmo e dos intervalos entre as frases ou as palavras.

f) Tão importante como as palavras é o silêncio, o que explica que a maioria do genoma não tenha função conhecida (seja silenciosa). Não é inútil (muito menos lixo) — é tão importante quanto os caracteres vazios das velhas tipografias e as pausas entre as palavras e as frases que nos indicam quando terminam umas e começam outras (como se nota quando os locutores dos noticiários as omitem). Daí a importância do ritmo, da dimensão das pausas — a importância da medida, da matemática.

A comunicação é feita de dois elementos: letras e números; sem língua e sem matemática, não há boa comunicação — um problema português.

Se grande parte do genoma se não exprime, há que considerar o enorme valor biológico do silêncio e a grande vantagem de, por vezes, ficar calado.

“O silêncio. A outra parte inaudível das palavras...” Luis Rosa. *O Claustro do Silêncio*. Ed. Presença, 2002

g) Os genes produziram uma proteína de estrutura unidimensional primária que, depois, sofrerá torções que a tornam especificamente activa. É o que distingue uma redacção elementar da prosa castigada da literatura.

Apenas se conhece o significado de alguns milhares dos 30 mil genes humanos. Se o genoma é uma linguagem, estamos ao nível do infantário — sabemos usar uns substantivos básicos e alguns verbos, com os seus tempos muitas vezes mal empregados; não chega para notar a diferença entre a “Mensagem” e o Diário da Manhã..

2. Os mitos criacionistas também se referem ao poder da palavra ou do som:

“Ao princípio era o Verbo” (Evangelho de S. João).

O indiano som primordial (o do big bang?) seria qualquer coisa como: “Ôôôm”

Mitos que ecoam nos milagres:

“Não levantou as mãos, não orou, nem pediu, não mandou: só disse que eram rosas as moedas, e foram rosas.

O chamar foi produzir; e o dizer que eram, foi fazer que fossem o que não eram”. António Vieira. *Sermões*.

H. Carmona da Mota (grato ao Prof. Jorge Saraiva)

saúde infantil

Síndrome de Down* Casuística de uma consulta

Pascoal Moleiro¹, Arlete Crisóstomo²

Resumo

A Síndrome de Down constitui a principal causa de atraso de desenvolvimento, ligeiro ou grave e devido ao envolvimento de vários sistemas, requer uma abordagem multidisciplinar. Com os objectivos de melhorar a prestação de cuidados de saúde a estas crianças e alertar para os problemas potenciais e sua resolução, os autores procederam à caracterização da população de crianças com Síndrome de Down seguidas na Consulta de Desenvolvimento do Hospital de Santo André- Leiria, nomeadamente em relação às patologias encontradas e à prestação de cuidados.

Dos 31 casos em seguimento, apresentam patologia cardiovascular 80,6%, problemas oftalmológicas 71%, problemas otorrinolaringológicos 67,7% e alterações da função tiroideia 48,4%. As áreas de melhores competências são a socialização, a autonomia e a as áreas mais afectadas a motricidade fina e a linguagem. A maioria tem seguimento em outras consultas, principalmente cardiologia, oftalmologia e otorrinolaringologia. A totalidade está com apoio educativo.

Reveste-se de grande importância o seguimento destas crianças segundo protocolos estabelecidos.

Palavras-chave: Síndrome de Down, trissomia 21, avaliação de desenvolvimento.

Summary

Down syndrome is the major cause of development delay, mild or severe. Given that it implicates several systems it requires a multidisciplinary approach. Aiming to improve the health care provided to these children and alert to potential problems and it's best resolution the authors undertook the characterization of the cohort of children attending the Child Development Outpatient Unit in Hospital de Santo André, Leiria, namely in respect to the existing pathologies, and evaluated the care provided.

Of the 31 study cases, 80,6% has a cardiovascular pathology, 71% ophthalmologic problems, 67,7%, hearing and otologic disorders, 48,4% alterations of the thyroid function.

* Trabalho apresentado na Reunião de Casos Clínicos da Secção de Pediatria do Desenvolvimento da Sociedade Portuguesa de Pediatra em 04/05/01, no Hospital de Santo André-Leiria

1 Interno de Pediatria 2 Chefe de Serviço de Pediatria — Hospital de Santo André-Leiria

The strong points are social behavior, autonomy, and global motricity, being the fine motricity hearing/language and speech/language the most affected. The majority of children are followed in other outpatient units, particularly cardiology, ophthalmology, otolaryngology. All children have educational support.

The follow-up of these children accordingly to valid protocols is of great importance.

Keywords: Down Syndrome, trisomy 21, development evaluation.

Introdução

A Síndrome de Down (Trissomia 21) é a doença genética que mais frequentemente causa défice cognitivo ligeiro ou grave(1). O seu diagnóstico assume-se de grande importância pelo impacto que provoca no meio familiar e social, pelas implicações no seguimento médico e nos apoios necessários. A existência de determinadas características físicas no recém nascido (RN) e/ou criança, pode levar à suspeição do diagnóstico (1,2):

- face achatada, fendas palpebrais desviadas para cima e para fora, epicanthus, base do nariz alargada, pavilhões auriculares pequenos, braquicefalia, baixa inserção capilar, hipotonia central, linha palmar única, alargamento do espaço entre o 1º e 2º dedos dos pés, clinodactilia, falange média do 5º dedo das mãos mais pequena.

O diagnóstico de certeza passa pela obtenção do cariótipo. Três padrões cromossómicos podem ser encontrados(1,2):

- trissomia 21 forma livre (cerca de 95%; fenómeno de não disjunção, não familiar e risco de recorrência de 1:200);
- translocações (3-4%; translocação geralmente para o cromossoma 14 ou 21; em 50% as translocações são de novo com baixo risco de recorrência; nos outros 50% um dos progenitores tem uma translocação equilibrada havendo um risco maior de recorrência 1:4);
- mosaicos (1-2%; fenómenos de não disjunção em mitoses pós zigóticas; a percentagem de células trissómicas depende do estadio em que ocorre a disjunção, havendo outra linhagem de células normais; a gravidade não é correlacionável com o genótipo).

Tão importante quanto o diagnóstico correcto, é a precocidade com que é realizado. Dado o envolvimento de vários sistemas, nomeadamente cardiovascular, otorrinolaringológico, oftalmológico, endocrinológico, ortopédico e o atraso no desenvolvimento associado, a precocidade do diagnóstico irá permitir detectar, tratar e orientar os potenciais problemas existentes e instituir atempadamente os apoios necessários.

Com o presente trabalho, os autores pretenderam caracterizar e avaliar a prestação de cuidados à população de crianças com Síndrome de Down seguida na Consulta de Desenvolvimento do Hospital de Santo André — Leiria (HSA) de forma a melhorar essa mesma prestação e de alertar para os problemas potenciais e sua orientação.

Material e Métodos

Procedeu-se a um trabalho retrospectivo, com análise e recolha de dados constantes nos processos das crianças com o diagnóstico de Síndrome de Down (SD) e seguidas na Consulta de Desenvolvimento do Serviço de Pediatria do HSA até Dezembro de 2000.

As variáveis estudadas incluíram a idade, o sexo, a área de residência, as patologias diagnosticadas, as alterações laboratoriais, a avaliação estaturoponderal e do desenvolvimento, os seguimentos em outras consultas e os apoios prestados. Os dados foram processados no programa Microsoft Excel.

Resultados

O número total de crianças com o diagnóstico de SD com seguimento na Consulta de Desenvolvimento do HSA foi, até Dezembro de 2000, de 34. Nesse período verificaram-se 3 óbitos em crianças com SD: um caso de asfixia por engasgamento, um caso no pós-operatório da correcção de cardiopatia e um caso de insuficiência cardíaca com hipertensão pulmonar grave secundário a cardiopatia. Incluíram-se no estudo actual 31 crianças.

Características Gerais

- Residência

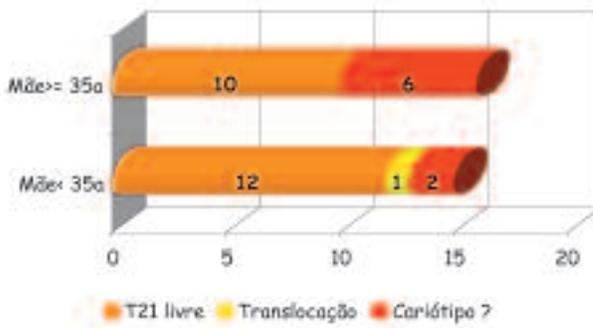
Pertencem ao concelho de Leiria 58% (18). Os restantes casos, excepto um, pertencem ao distrito de Leiria.

- Distribuição por sexo e por idade. Referenciação

A distribuição por sexos é praticamente igual: 51,6% (16) do sexo masculino.

A idade de início do seguimento na consulta foi em 51,6% (16) antes dos 12 meses e em 74,2% (23) até aos 5 anos de idade. Com um tempo médio de seguimento de 5,5 anos (tempo mínimo de 4 meses e máximo de 13 anos), cerca de 71% (28) das crianças têm idades actuais compreendidas entre os 5-10 anos (idade mínima de 16 meses e máxima de 18 anos) — Gráfico 1.

Gráfico 1- Idades na 1ª consulta e actual

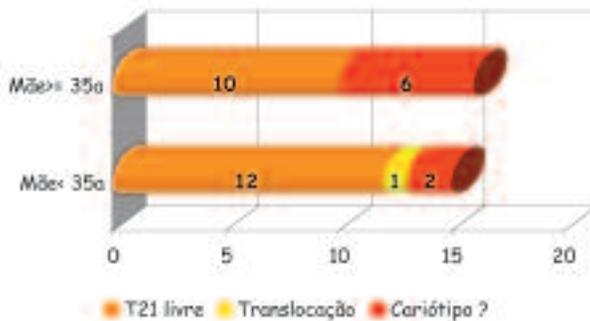


Os diferentes sectores do serviço de Pediatria do HSA referenciaram à Consulta de Desenvolvimento 67,7% (21) dos casos, com o sector da Neonatologia a referenciar 48,4% (15). Entidades externas, nomeadamente Hospital Pediátrico de Coimbra, Maternidade Bissaya Barreto, CERCILEI e Hospital Distrital de Tomar foram responsáveis por 32,3% (10) da referência (correspondendo às idades mais velhas de início de seguimento — Gráfico1).

- Idade Materna e Cariótipo

O número de casos, quer no grupo de mães com idade inferior a 35 anos quer no grupo com idade igual ou superior a 35 anos, foi praticamente o mesmo: respectivamente 48,4% (15) e 51,6% (16). Em ambos os grupos, a alteração genética mais frequentemente encontrada foi a trissomia 21 forma livre (idade materna < 35A: 80% (12/15) e idade materna ≥ 35A: 62,5% (10/16), havendo um caso (6,6%) de translocação em idade materna inferior a 35 anos (este caso apresentando o pai a translocação) e nenhum caso de mosaico documentado. Em 25,8% (8) o cariótipo não foi fornecido (Gráfico 2).

Gráfico 2- Distribuição dos cariótipos pelas idade maternas (? Significa cariótipo não fornecido)



Patologias e Alterações Laboratoriais

Para a caracterização das patologias encontradas dividiram-se as mesmas por aparelhos/sistemas.

- Patologia cardíaca

Apresentam pelo menos uma anomalia cardíaca 80,6% (25) das crianças. No Quadro I documentam-se as alterações cardíacas encontradas. Foram intervencionadas cirurgicamente 36% (9/25) das crianças: encerramento de canal auriculo-ventricular — 24% (6/25), persistência do canal arterial — 8% (2/25), persistência do canal arterial + comunicação auriculo-ventricular + comissuroplastia — 4% (1/25). A idade média da intervenção foi de 15 meses e a moda de 7 meses.

Quadro I: Patologia cardíaca

CIA- Comunicação interauricular, CIV- Comunicação interventricular;
 PCA- Persistência do canal arterial, CAV- Canal auriculoventricular;

	Defeito cardíaco						Total
	CIA	CIV	PCA	CAV	Valvulopatia	Outros	
n	9	7	6	8	4	2	25
%	36,0%	28,0%	24,0%	32,0%	16,0%	8,0%	80,6%

- Patologia pulmonar

Apresentam infecções respiratórias baixas de repetição 29% (9), fenómenos de hiperreactividade brônquica 22,6% (7) e hipertensão pulmonar grave secundária a cardiopatia 10% (3).

- Patologia hematológica

Verificam-se alterações hematológicas em 54,8% (17) das crianças, sendo a macrocitose a mais frequente com 32,2% (10). O diagnóstico de anemia ocorreu em 12,9% (4) dos casos com: anemia microcítica hipocrômica — 6,5% (2) e anemia megaloblástica — 6,5% (2). Houve um caso (3,2%) de policitemia secundário ao quadro de hipertensão pulmonar grave.

- Patologia tiroideia

As alterações dos valores de hormona TSH (*thyroid-stimulating hormone*) são as mais frequentemente documentadas, ocorrendo em 48,4% (15) — 3,2% (1) cursando com diminuição do valor da TSH e 45,2% (14) com elevação da mesma. Das crianças apresentando elevação da TSH, 9,6% (3) apresentam anticorpos anti-tiroideus positivos e os restantes 35,6% (11) têm valores das hormonas tiroideias normais. A idade média do diagnóstico desta alteração foi de 6 anos (mínimo de 12 meses e máximo de 15 anos). Dos casos com elevação da TSH, 10 encontram-se medicados para valores acima de 6mmol/L.

- Patologia genito-urinária

Cerca de 32,6% (10) apresentam patologia: enurese 19,4% (6), pielonefrite 6,5%(2), agenesia renal 3,2% (1) caso e parafimose (com necessidade de correcção de urgência) 3,2% (1).

- Patologia otorrinolaringológica (ORL)

Têm problemas do foro ORL 67,7% (21) crianças. Os mais frequentemente detectados foram a hipoacusia de transmissão bilateral e as infecções respiratórias altas de repetição (principalmente otites), respectivamente com 35,4% (11) e 32,3% (10). De referir um caso (3,2%) de macroglossia exuberante, em que houve necessidade de cirurgia.

- Patologia oftalmológica

As alterações oftalmológicas foram diagnosticadas em 71% (22) das crianças e em 45,2% (14) devido a casos de miopia (Quadro II).

Quadro II: Patologia oftalmológica
OCL – Obstrução do canal lacrimal

	Alteração oftalmológica							Total
	Astigmatismo	Blefarites	OCL	Hipermetropia	Miopia	Estrabismo	Outros	
n	7	7	5	2	24	8	4	22
%	22,6%	22,6%	16,1%	6,5%	45,2%	25,8%	12,9%	71,0%

- Patologia gastrentestinal e nutricional

Apresentam obstipação 19,4% (6). Há o diagnóstico comprovado de celiquia associada a bulbite erosiva em 3,2% (1) e em 25,8% (8) das crianças os valores dos anti-corpos anti-gliadina estão elevados.

Os outros diagnósticos encontrados foram: obesidade — 6,5% (2), rectocolite por hipersensibilidade às proteínas do leite de vaca — 3,2% (1), litíase vesicular — 3,2% (1).

- Patologia ortopédica

Destacam-se 9,7% (3) das crianças com escoliose marcada, 6,5% (2) com parestesias dos membros superiores (em ambos excluídos instabilidade atlanto-axial por TAC) mas secundárias a escoliose e presença de hemivértebra respectivamente. As restantes patologias encontradas foram: pés varum/cavum — 9,7% (3), sindactilia — 6,5% (2), *genu recurvatum* — 3,2% (1), Legg Perthes — 3,2% (1) e *halux valgus* 3,2% (1).

- Patologia dermatológica

A atopia cutânea foi a alteração dermatológica mais encontrada com 32,3% (10), sendo seguida da fragilidade vascular com 6,5% (2). As outras patologias encontradas correspondem a casos isolados (3,2%) de psoríase, tinha, furunculose generalizada, ictiose, hiperqueratose palmo-plantar, alopecia areata e livedo reticular.

- Patologia neurocomportamental

As alterações neurológicas encontradas correspondem a hipotonia acentuada em 12,9% (4), ao Síndrome de West em 3,2% (1) e a convulsões com febre em 3,2% (1).

Apresentam comportamentos de défice de atenção e hiperactividade 12,9% (4), comportamentos agressivos 9,7% (3), comportamentos de oposição e desafiante 6,5% (2) das crianças.

Crescimento e Desenvolvimento

• Crescimento

Nos Gráficos 3 e 4 compara-se, respectivamente, a evolução ponderal e estatural à data da 1ª consulta e à data da última consulta. Verifica-se a tendência para pesos em percentis mais baixos nos primeiros anos com evolução para os percentis mais elevados à medida que os anos passam. Em termos de estatura verifica-se um tendência para os percentis mais baixos com o avançar dos anos.

Gráfico 3 - Curvas de distribuição dos percentis de peso na 1ª e actual consultas

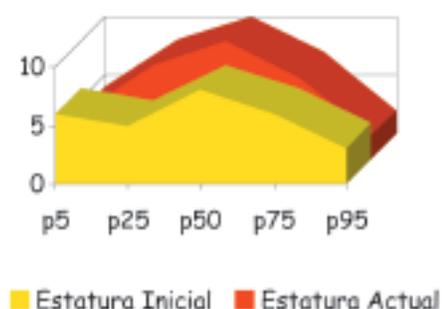
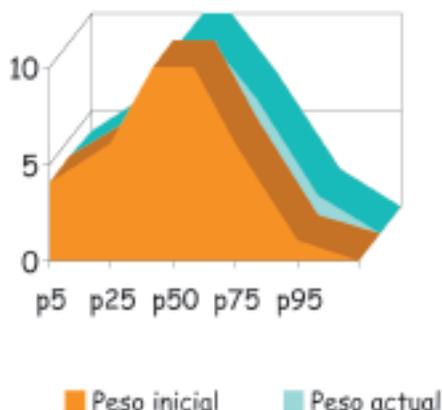


Gráfico 4 - Curvas de distribuição dos percentis de estatura na 1ª e actual consultas



• Desenvolvimento

À data da realização desta casuística tinham tido uma avaliação formal do desenvolvimento 29 crianças. As áreas de melhores competências foram: a visual — 48%(14/29); a social, a autonomia e a motricidade global — cada uma destas áreas com 41%(12/29). As áreas de maior dificuldade foram: a fala e linguagem — 75,8% (22/29) e a audição e linguagem — 37,9% (11).

Apresentam um coeficiente de desenvolvimento (QD) superior ou igual a 50 cerca de 52% (15) das crianças com SD, com uma média etária de 5,6A (vs. QD <50 com média de 10,6A).

• Escola/ Instituição. Apoios.

Frequentam o ensino regular 58% (18), estão em instituição 29% (9), estão ao cuidado da família/ama 10% (3) e 3% (1) está num centro de acolhimento. Todos têm apoio educativo. Frequentam a terapia da fala 51,6% (16), a terapia ocupacional 19,4% (6).

A maioria tem seguimento/apoio de outras especialidade, nomeadamente da cardiologia (80,6% — 25), da oftalmologia (71% — 22), e da ORL (64,5% — 20).

Discussão

A sensibilização de todos os profissionais de saúde e de outros técnicos que com eles colaboram no seguimento de crianças e adolescentes com SD, assume um lugar de destaque na melhoria da prestação dos cuidados a esta população.

A Consulta de Desenvolvimento do HSA funciona desde 1989. À data desta casuística, o tempo médio de seguimento para as crianças com SD é de 5,5 anos com um máximo de 13 anos. Como esperado, a maioria dos casos em seguimento na consulta (55%) pertencem aos concelhos de influência do hospital, com os restantes casos (excepto um) pertencendo ao distrito; também esperado foi o não predomínio do sexo(3). Congratula-nos constatar que a maioria dos casos referenciados são provenientes dos vários sectores do serviço (67,7%) e cerca de metade dos casos (48,4%) do sector da Neonatologia. Também cerca de metade dos casos (51,6%) são referenciados à primeira consulta antes dos 12 meses de idade - tão importante é o diagnóstico correcto, como a sua precocidade.

Na nossa série, o número total de casos nos dois grupos etários maternos considerados, foi semelhante (idade inferior a 35 anos: 48,4%; idade igual ou superior a 35 anos: 51,6%). Este dado não está de acordo com a bibliografia, facto para o qual não encontramos qualquer explicação. O risco de uma mãe ter um filho com SD aumenta com a idade superior ou igual a 35 anos à data do parto mas a estas mães apenas correspondem cerca de 7% dos nascimentos e a cerca de 20 a 25% dos RN com SD (1,4,5). Por este motivo e pela não realização do rastreio sistemático às mães jovens, o maior número de nascimentos de crianças com SD, vai continuar a ocorrer neste grupo (1,4,5).

Em ambos os grupos, o cariótipo de trissomia 21 forma livre foi o mais frequente: entre 62,7% e 80% para a totalidade dos resultados e entre 92,3% e 100% para os resultados conhecidos, o que está de acordo com a bibliografia que refere que o cariótipo mais frequente é a trissomia 21 forma livre (95% casos), independentemente da idade(1,2,6). Como no nosso caso, na presença de uma trissomia 21 por translocação é mandatório realizar o cariótipo aos pais de forma a distinguir as mutações de novo das translocações equilibradas nos pais (estas com risco de recorrência em outros descendentes) (1,2,4).

Nas nossas crianças, os sistemas mais frequentemente envolvidos foram o cardíaco (80,6% têm pelo menos uma anomalia), o oftalmológico (71% das crianças com alterações), o ORL (67,7% têm problemas deste foro) e o tiroideu (têm alterações da TSH 48,4%). Na globalidade, estes são os sistemas mais atingidos em conformidade com a literatura (1,2,5,6,7), havendo na nossa série algumas diferenças.

O envolvimento cardíaco é superior: em 80% das nossas crianças há pelo menos uma anomalia cardíaca comparativamente aos valores descritos situados entre 40 e 60% (1, 5, 6, 7). É da nossa prática, a pesquisa sistemática de patologia cardíaca (ecocardiograma realizado até aos seis meses de vida e avaliações anuais posteriormente), mas não pensamos que este seja o único motivo para esta percentagem tão elevada (embora outra explicação não nos seja evidente). As anomalias por nós encontrados também têm diferenças: 1º) CIA

36%, 2º) Canal AV 32%, 3º) CIV 28%, 4º) PCA 24% e cujos resultados correspondem a 11%, 52%, 28% e 4% respectivamente na literatura (6). Este envolvimento cardíaco motiva frequentemente a intervenção cirúrgica — a idade mais frequente foi nos nossos SD de 7 meses e que corresponde à idade em que mais frequentemente ocorre na literatura (1). As alterações oftalmológicas ocorreram em 71%, com uma elevada frequência para os erros refractários principalmente à custa da miopia com 45,2%, como aconteceu em outras séries descritas na literatura (1,2,5,6,7). Todas estas alterações requerem um diagnóstico o mais atempado possível, implicando um controlo oftalmológico regular como aconteceu nos nossos casos em que há uma referenciação à consulta da especialidade na totalidade dos casos.

Os problemas ORL, que atingiram 67,7% da nossa série, foram sobretudo à custa da hipoacusia de transmissão bilateral (35,4%) e IRA de repetição, predominantemente otites (32,3%). Este frequente envolvimento nos SD é comum a outras séries (hipoacusia variando entre 26 e 64% e OMA entre 50 e 70% (7)) e explicável pela anatomia que se lhes associa: hipoplasia medifacial, vias e canais ORL estreitos. Também nesta área é importante o acompanhamento regular, implicando da nossa parte o apoio pela ORL em 64,5%. Os valores encontrados na avaliação da função tiroideia foram dos mais surpreendentes com 48,5% das nossas crianças a apresentar alterações do valor da TSH, sobretudo à custa da sua elevação (45,2%). Apenas em cerca de 10% destes últimos casos, esta alteração foi devida a um processo auto-imune (anticorpos anti-tiroideus positivos), como pode acontecer nestes casos em que fenómenos de auto-imunidade são frequentes. O valor encontrado sobrepõe-se ao da literatura, com o hipotiroidismo adquirido por tiroidite auto-imune variando entre 14 e 20% (8,9). Os restantes casos de elevação da TSH (com valores de hormonas tiroideias normais) correspondem à entidade “hipertirotropinémia idiopática” a qual há autores que atribuem um defeito neuroregulador da TSH e outros um “quase” hipotiroidismo. Nos nossos casos, 71,4% está medicada para valores superiores a 6 mmol/L e sempre que a reavaliação destes resultados persiste. Esta posição não é consensual, havendo quem defenda a vigilância laboratorial enquanto que outros tratar como um verdadeiro hipotiroidismo, embora não sejam definidos valores limites para esta elevação. Finalmente, dois reparos: as próprias características destas crianças dificultam a pesquisa semiológica possível num hipotiroidismo; na nossa série não encontramos nenhum caso de hipotiroidismo congénito.

Os restantes sistemas, embora o seu envolvimento tenha sido percentualmente menos frequente, merecem ser comentados pelas patologias encontradas, alertando-nos para a sua ocorrência nestes casos. São, a nível pulmonar: as infecções respiratórias baixas de repetição (29%) e os fenómenos de hiperreactividade brônquica (22,6%); a nível hematológico: a ocorrência frequente de macrocitose (32%); a nível gastroentestinal: a obstipação (19,4%), a celiaquia (3,2%); dermatológico: atopia cutânea (30%); neurocomportamental: hipotonia acentuada (12,9%), Síndrome de West (3,2%), PHDA (12,9%), agressividade

(9,7%) e comportamento de oposição e desafiante (6,5%), ortopédico: escoliose acentuada (9,7%) e parestesias dos membros superiores em que foi excluída instabilidade atlanto-axial (6,5%). Estas alterações, assim como as restantes referidas em resultados, devem ser tidas em conta na abordagem das crianças com SD de forma a atempadamente as solucionar.

No crescimento estaturoponderal, os resultados obtidos mostram uma tendência para pesos mais elevados e estaturas mais baixas estando este facto documentado em outras séries (1), e sendo uma característica dos SD. O défice cognitivo foi ligeiro a moderado em 52% dos casos e com uma média etária de 5,6A em consonância com a literatura, assim como as áreas fortes (visual, social, autonomia e motricidade global) e fracas (fala/audição e audição/linguagem) (1,2,3,5,7). O QD <50 no grupo com média de 10,6A explica-se pelo decréscimo progressivo das capacidades cognitivas que ocorrem ao longo do crescimento das crianças com SD.

Apesar de todos terem apoio educativo, idealmente todos deveriam frequentar o ensino regular (58% das nossas crianças). Os casos institucionalizados (25,8%) correspondem na quase totalidade, aos mais problemáticos com défices cognitivos graves e aos adolescentes. O recurso às consultas das especialidades referidas é o desejável, pretendendo-se alargar, sempre que possível a todas as crianças. Os apoios na terapia da fala e ocupacional estão previstos no seguimento dos SD.

Conclusão

As crianças e adolescentes portadores da SD necessitam, tal como todas as outras crianças e adolescentes, dos habituais cuidados de saúde (ex. imunizações). No entanto, devido ao risco aumentado de patologias e ao atraso de desenvolvimento que se associam a este síndrome, requerem uma abordagem e intervenção mais dirigida e estruturada assim como de apoios educativos e de suporte familiar. As intervenções, que se pretendem o mais precoces possível, ao nível médico, educacional, vocacional e sócio-familiar, podem afectar significativamente e positivamente o funcionamento e desenvolvimento destas crianças e adolescentes e permitir uma mais adequada transição para a vida adulta. Neste sentido existem protocolos de avaliação e orientação, como o elaborado pela Academia Americana de Pediatria (7).

Este tipo de abordagem é um modelo de “doença do desenvolvimento”: que se quer inclusiva socialmente, organizada e abrangente e visando o melhor para as crianças e pessoas com deficiências e/ou défice cognitivo.

Bibliografia

- 1 Cohen WI. Down Syndrome: Care of the Child and Family. In: Levine MD, Carey WB, Crocker AC, eds. Developmental-Behavioral Pediatrics. Philadelphia: Saunders, 1999: 240-8.
- 2 O' Brien G, Yule W. Down Syndrome. In: Udwin O, Dennis J eds. Behavioural Phenotypes. London: Mac Keith Press, 1995: 105-9.
- 3 Gillberg C. Clinical Child Neuropsychiatry. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
- 4 Hall DMB, Hill PD. The Child with a Disability. Oxford: Blackwell Science, 1996.
- 5 Pollack M. Handicapped Children. In: Pollack M ed. Textbook of Developmental Paediatrics. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993: 471-4.
- 6 Rogers PT, Roizen NJ. A Lyfe-Cycle Approach to Management of Down Syndrome. In: Capute AJ, Accardo PJ, editors. Developmental Disabilities in Infancy and Childhood. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co, 1991: 441-51.
- 7 American Academy of Pediatrics. Health Supervision for Children With Down Syndrome. *Pediatr*, 2001; 107 (2): 442-9.
- 8 Leshin L. The Thyroid and Down Syndrome. Mar 2001. <http://www.ds-health.com/>
- 9 Down Syndrome Quaterly. Health Care Guidelines for Individuals with Down Syndrome: 1999 Revision. September 1999. <http://www.denison.edu/dsq/>

Correspondência: Pascoal Moleiro

Serviço de Pediatria do Hospital de Santo André
Rua das Olhalvas, Pousos
2410- 196 LEIRIA

saúde infantil

Práticas, crenças e mitos associados ao nascimento e ao primeiro ano de vida na cidade de Vizela

Paula Cristina Almeida Remoaldo¹, Elódia Eulália Lopes Canteiro²

Resumo

O presente estudo teve como principal objectivo inventariar comportamentos associados ao nascimento e ao primeiro ano de vida da criança, numa tentativa de contrapor a herança, em termos do imaginário, das crenças e tradições, às mutações provocadas pelas recentes e profundas alterações culturais. Para tal aplicámos inquéritos por entrevista standardizada, domiciliária, às mães de crianças com um ano de vida, tomando como referência os nados-vivos ocorridos nas duas freguesias da cidade de Vizela (S. João e S. Miguel), no período compreendido entre Janeiro e Dezembro de 2001, num total de 76 inquéritos. Os resultados obtidos permitem-nos concluir que as questões relacionadas com a herança cultural estão ainda muito enraizadas neste espaço geográfico e possuem um papel preponderante nos comportamentos adoptados relativamente à criança ao longo do seu primeiro ano de vida e consequentemente no bem-estar infantil. Confrontados com esta realidade, parece-nos fundamental a divulgação destes resultados junto dos profissionais de saúde que lidam de perto com este público-alvo, por forma a minimizar situações de risco que possam interferir na morbidade e mortalidade infantil.

Palavras-chave: mitos, crenças, morbidade, mortalidade infantil, educação para a saúde, factores culturais.

Summary

The main objective of the present paper is to analyse the parents's behaviours at the birth of their children and during their first year of life. It tries to compare the heritage, in what concerns the beliefs and traditions, to the changes resulting from the recent and deep cultural modifications observed in Portugal. For that we based our investigation in standardized interviews done to the mother of the child one year old, living at S. João and S. Miguel, in the municipality of Vizela (Northwest of Portugal).

The sample was composed by 76 newborns taking to birth between January and December 2001. We concluded that the cultural heritage are still very alive in the territory analysed, and in our opinion the results of this investigation must be considered by health professionals who work in primary care and in hospitals.

Keywords: traditions, morbidity, infant mortality, health education, cultural factors.

1 Directora e Professora Auxiliar da Secção de Geografia da Universidade do Minho.

2 Professora na Escola Secundária de Vizela e Mestranda em História das Populações. A presente investigação foi financiada pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (F.C.T.) através do Centro de Ciências Históricas e Sociais da Universidade do Minho.

Introdução

Tendo subjacente a percepção que as práticas quotidianas, nomeadamente as que se relacionam com matéria tão sensível como a maternidade, são, em grande parte, reflexo de toda uma vivência e enquadramento multidimensional, propusémo-nos inventariar comportamentos associados ao primeiro ano de vida da criança. Norteou-nos, antes de mais, a tentativa de contrapor a herança (imaginário, crenças e tradições) às mutações provocadas pelas recentes e profundas alterações culturais, mas também inferir a influência dos diferentes comportamentos na morbidade e mortalidade infantil na cidade de Vizela (constituída pelas freguesias de S. João e S. Miguel de Vizela).

Partimos da hipótese que as tradições e práticas em momentos marcantes estão em desuso, no entanto, estamos convictos que, estão enraizados determinados procedimentos a que não deverá estar dissociado o nível de instrução da mãe, bem como a respectiva ocupação profissional e a freguesia de residência.

Entre os rituais que nos parecem mais significativos para compreender uma determinada comunidade, incluímos aqueles que estão associados ao nascimento e ao baptismo, porque, no parecer de BRITO, J. (1991: 11), *expressam uma categoria fundamental do pensamento social: a noção de pessoa* (1).

Material e métodos

No quadro da pesquisa sobre a persistência de mitos e crenças associados ao nascimento e ao primeiro ano de vida, aplicámos inquéritos por entrevista standardizada, domiciliária, às mães de crianças com um ano de vida, tomando como referência os nados-vivos ocorridos nas duas freguesias no período compreendido entre Janeiro e Dezembro de 2001. Trata-se de um território que conhecemos, assim como as suas gentes, o que facilita a interacção e a comunicação, entendendo-se esta como muito mais do que as palavras que o entrevistador troca com os entrevistados, mas todo o comportamento, atitude, postura, sinais verbais e não verbais (2).

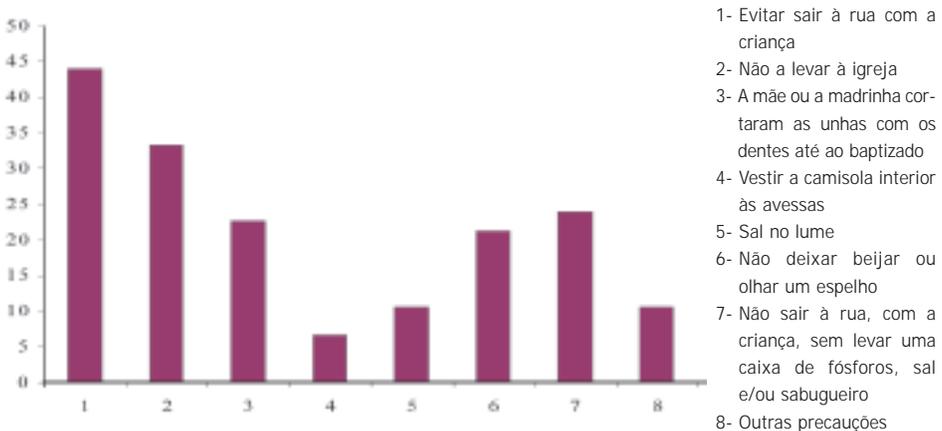
Durante o referido ano ocorreram no concelho de Vizela 255 nados-vivos (em função do levantamento efectuado nas Conservatórias do Registo Civil de Vizela e Guimarães), dos quais 110 nas duas freguesias em estudo, o que representa 43% dos nados-vivos do concelho. Por imperativos de tempo optámos por inquirir as mães de todas as crianças que completaram um ano de vida até ao dia 31 de Julho de 2002, o que fez um total de 76 inquéritos, representando 69% dos nados-vivos das duas freguesias, dos quais 26 na freguesia de S. João e 50 na freguesia de S. Miguel. A escolha da mãe como elemento a inquirir, teve subjacente a importância da mesma no desenvolvimento, bem-estar e educação da criança.

Do total das mães a inquirir apenas uma se recusou a responder ao inquérito e outra mãe não respondeu a algumas das questões formuladas.

Resultados

No território alvo deste estudo, 33 mães (44% para $n=75$), revelam adoptar precauções especiais durante o intervalo que medeia entre o nascimento e o baptismo³. Prevalece, em boa parte, a ideia de que o recém-nascido antes de ser baptizado, está exposto a poderes maléficos, o *corpo está aberto, é moiro, ou pagão (quem não tem padrinho morre moiro)* (3). Apesar das mutações culturais que se têm operado em Portugal, deparámo-nos com um conjunto significativo de precauções especiais até ao momento do baptismo. Destas, as mais significativas têm a ver com a preservação da criança, evitando expô-la a efeitos exteriores, daí que 33 mães (44%) declarem evitar sair à rua com ela⁴ e 25 (33,3%) não a levaram à igreja, conforme podemos verificar na Figura 1. Mas a maior surpresa com que nos confrontámos foi a de 17 mães (22,7%), declararem que, ou elas próprias ou as madrinhas, cortaram as unhas, do bebé com os dentes, até ao baptismo, para que não saísse ladrão e não lhe demorasse a fala. Embora tivéssemos conhecimento desta prática (4), não imaginávamos, antes de aplicar o inquérito, que a mesma tivesse ainda esta expressão no território em análise. Quando cruzámos esta variável com o grau de instrução da mãe, concluímos que 13 destas mães possuem apenas o primeiro ou segundo ciclo de escolaridade. Atendendo a que, já com as variáveis anteriores tínhamos chegado a valores semelhantes, podemos afirmar que se começa a desenhar a validação de parte da hipótese colocada, que apontava no sentido de haver uma relação directa entre a persistência das crenças e mitos e o grau de escolaridade das mães.

Figura 1 - Precauções Especiais com as crianças até ao Baptizado



Fonte: Inquérito por nós aplicado entre Junho e Agosto de 2002.

3 No universo estudado apenas 7 casos não tinham sido baptizados e destes, 4 seriam brevemente, estando apenas condicionalismos de ordem familiar, na base deste atraso. Verifica-se ainda, que 57,4% das crianças foram baptizadas até completar os 4 meses de vida.

4 Quando cruzámos esta variável com o grau de instrução das mães, concluímos que, 26 destas possuem apenas o primeiro ou segundo ciclo de escolaridade.

No que diz respeito aos comportamentos preventivos do síndrome da morte súbita do latente (e.g., posição em que deitou a criança, utilização de almofada, fumar junto da criança), a esmagadora maioria das mães 81,3% (n=61 mães) põe em prática as indicações fornecidas pelos médicos e enfermeiras do hospital. As mães com maior grau de escolaridade, Curso Superior (n=7), dividem-se entre a informação fornecida pelo pediatra (n=3) e a experiência própria e/ou literatura consultada (n=4).

Na questão referente a *fumar junto do bebé*, encontrámos apenas dois casos em que é referido *frequentemente*, tratando-se de uma mãe que possui o primeiro ciclo do Ensino Básico e o pai o segundo ciclo e no outro caso os pais possuem o Curso Superior.

Não encontrámos, neste estudo, nenhuma referência às práticas relacionadas com a utilização de bebidas alcoólicas misturadas com açúcar ou mel, onde se molhava a chupeta. Cremos poder inferir que estas práticas terão sido substituídas pela utilização generalizada das gotas de dimeticone (57,3% - n=43) cuja principal função é acalmar a criança.

Discussão e conclusões

Provavelmente será a percepção que as famílias têm, da ausência de identidade social por parte do recém-nascido, que as torna tão receosas e protectoras perante as *forças do mal* no período que medeia entre o nascimento e o baptismo.

Com o ritual do baptismo, para além da integração efectiva na sociedade, nomeadamente na comunidade religiosa, deixando de ser *anjinho*, há também o sentimento de libertação do pecado original, daí terminar um período de atenção e cuidados redobrados. Estas precauções tornam-se bem visíveis na preocupação de *não estender a roupa do recém-nascido, nas varandas, ou na rua, entre o anoitecer e o amanhecer*, com receio dos efeitos negativos da lua (provoca doenças várias), ou ainda, protegendo-o do mau-olhado e bruxarias, com *medalhinhas especiais*, por exemplo, o *Agnus Dei*, preso com um alfinete na roupa interior do bebé, ou o *saquinho*⁵, que o bebé deve trazer sempre consigo, até ao baptismo.

Após o baptismo diminuem as precauções relacionadas com os efeitos exteriores maléficis, nomeadamente as que envolvem os fósforos e o sal. No entanto, algumas práticas persistem e mantêm-se até a criança completar um ano, como é o caso dos amuletos nas pulseiras ou fios da criança.

Quando cruzámos as diferentes variáveis contempladas no inquérito implementado, relativas ao desenvolvimento e bem-estar infantil, não encontrámos uma forte correlação entre os comportamentos e o nível de instrução das mães e/ou a idade. Também, a este nível, não se verificam diferenças assinaláveis entre as duas freguesias em análise. Parece até que estaremos na presença de aspectos que atravessam diferentes faixas etárias, níveis e graus de instrução e ocupação sócio-profissional.

5 Saco de pequena dimensão que se coloca na roupa interior, ou no carrinho, ou na alcofa da criança feita por uma senhora "entendida no assunto", que faz umas rezas e coloca cinza, que deve acompanhar sempre o bebé até ao baptizado, sem que se possa molhar.

O mesmo não podemos afirmar quando cruzamos as variáveis referentes às crenças e tradições. Neste caso, verifica-se um maior enraizamento nas mães que possuem um menor grau de escolaridade.

No âmbito da Educação para a Saúde, parece-nos pertinente partilhar com as equipas de saúde em geral e dos centros de saúde em particular, os resultados obtidos nesta pesquisa. Apesar de não termos detectado comportamentos de risco em termos do desenvolvimento saudável da criança, parece-nos que não devemos descurar a importância que estas questões de herança tradicional adquirem e o grande peso que as mesmas têm no relacionamento entre as famílias e o bem-estar infantil. Com bastante frequência foi-nos afirmado pelas mães que mesmo não acreditando, *faz-se porque mal também não deve fazer*.

Bibliografia

1. Brito JP (coord.). Portugal moderno: tradições, Enciclopédia Temática. Lisboa: Pomo - Edições Portugal Moderno, 1991.
2. Instituto Nacional de Estatística. Manual do Entrevistador. Lisboa, 2000: 23-40.
3. Vasconcelos JL, Guerreiro MV. Etnografia Portuguesa. vol. V. Lisboa: Imprensa Nacional - Casa da Moeda, 1982, p. 46.
4. Remoaldo PC. A Morbilidade e a Mortalidade Infantil em territórios amostra do distrito de Braga - desigualdades territoriais e sociais. Dissertação de Doutoramento. Braga, 1998 (policopiada).

Correspondência: Paula Cristina Almeida Remoaldo

Universidade do Minho

Secção de Geografia

Campus de Azurém

4810 Guimarães

Telefone: 253 510 125

E-mail: premoaldo@geografia.uminho.pt

Caso clínico

Forma letárgica de invaginação intestinal

Fernanda Rodrigues¹, Paulo Coelho², Luís Lemos³



Resumo

A forma letárgica de invaginação intestinal é uma situação rara, tornando por vezes o diagnóstico difícil.

Apresenta-se o caso de uma criança de 26 meses, internada por prostração e vómitos, com dejeções normais e sem febre. No exame físico apresentava palidez cutâneo-mucosa e algumas horas mais tarde foi notada discreta defesa à palpação dos quadrantes abdominais direitos, o que levou à realização de uma ecografia abdominal que mostrou invaginação intestinal, tendo sido feita redução hidrostática ecoguiada, com sucesso.

Palavras-chave: invaginação intestinal, letargia.

Summary

Intussusception with lethargy is a rare condition, making sometimes the diagnosis difficult. We present the case of a 26 month-old child who was admitted because of lethargy associated with vomiting, with normal stools and no fever. On physical examination he was pale and hours later the abdomen was noticed to be slightly tender, leading to an abdominal ultrasound that showed an intussusception which was successfully reduced with a saline solution enema under ultrasound guidance.

Keywords: intussusception, lethargy.

1. Assistente Hospitalar de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

2. Assistente Hospitalar Graduado de Radiologia

3. Chefe de Serviço

Introdução

O diagnóstico de invaginação intestinal nem sempre é fácil (1). Numa série de 630 casos, o diagnóstico não foi feito pelo primeiro observador em metade (1).

A forma clássica de apresentação, com choro intenso e brusco, de curta duração, que se repete periodicamente, por acessos, por vezes com vômitos, massa abdominal palpável e muco rectal avermelhado (2), nem sempre está presente. A forma letárgica também designada de “encefalopática” ou “pseudo-meningítica” de invaginação intestinal, está descrita (3), mas é rara, o que condiciona frequentemente atrasos no diagnóstico (4) desta situação que necessita de tratamento de urgência (1).

Caso Clínico

Jaime, um menino de 26 meses, previamente saudável, recorreu ao serviço de urgência por prostração e vômitos. Cerca de 10 dias antes tinha estado internado durante 24 horas na Unidade de Internamento de Curta Duração do Serviço de Urgência, também por vômitos e prostração com febre, com boa evolução nas horas seguintes. Desde então andava sem queixas. Nesse dia, no Infantário, foram notados períodos de choro, havendo a noção de cólicas. As dejeções eram normais. Durante a tarde sofreu uma queda com traumatismo craniano. Não houve perda do conhecimento nem vômitos. Em casa, foram notados períodos de prostração. Não tinha febre. Recusou o jantar. Recorreram então ao serviço de urgência. À entrada estava sonolento, apresentando um pequeno hematoma frontal. O exame neurológico e palpação abdominal eram normais, bem como o restante exame físico. Ficou em observação durante cerca de 3 horas e, neste período, teve inicialmente um vômito alimentar mas esteve sempre muito bem disposto e depois tolerou hidratação oral, pelo que foi enviado para o domicílio com indicação de vigilância.

No dia seguinte reiniciou prostração e teve dois vômitos alimentares, havendo noção de dor abdominal a precede-los. Não teve dejeções, continuava a recusar a alimentação e mantinha-se apirético. Voltou ao serviço de urgência cerca de 18 horas após a alta, apresentando à entrada bom estado geral e exame físico sem alterações. Foi tentada hidratação oral fraccionada que não tolerou tendo ficado internado na Unidade de Internamento de Curta Duração para vigilância. Fez um Combur® 10 que apresentou nitritos positivos mas a urocultura viria a ser negativa, excluindo-se infecção urinária.

Nas horas seguintes de internamento manteve-se sempre apirético e sem dejeções. Teve um vômito bilioso. Confirmaram-se os períodos de prostração, por vezes muito acentuada, deitando-se em decúbito ventral. Por curtos períodos brincava. Apresentava acentuada palidez cutâneo mucosa. O exame neurológico mantinha-se sem outras alterações. Por vezes parecia ter cólicas. A palpação abdominal era muito difícil pelo choro intenso quando se tentava observar mas, parecia defender-se discretamente à palpação dos quadrantes direitos. Não foi efectuado toque rectal. Fez-se então ecografia abdominal que viria a

confirmar o diagnóstico de invaginação intestinal, no flanco direito. Foi efectuada redução hidrostática ecoguiada com sucesso. Nas horas seguintes teve dejectões e tolerou alimentação tendo tido alta.

Discussão

Tal como já foi anteriormente referido, a forma letárgica de invaginação intestinal é conhecida mas, trata-se de uma situação rara, pelo que, frequentemente este diagnóstico não é evocado inicialmente. Estão descritas hipotonia, sonolência, alterações flutuantes da consciência (2,5-7), e mesmo convulsões, apneias e coma (8,9). Os sinais digestivos, particularmente os vómitos, estão muitas vezes presentes mas são habitualmente discretos ou interpretados como parte de um quadro de encefalopatia (1).

Também no nosso caso, na primeira vinda ao serviço de urgência, a presença de sinais digestivos frustes e a existência de um traumatismo craneano poucas horas antes, levou a atribuir as manifestações clínicas a este acontecimento, reforçado pelo facto de, após algumas horas de observação, se encontrar bem disposto e com exame físico sem alterações além do pequeno hematoma frontal. Quando regressou ao serviço de urgência, cerca de 18 horas depois, a clínica preponderante continuava a ser a prostração e o exame neurológico mantinha-se sem outras alterações. A persistência desta clínica, com períodos de agravamento associados a palidez cutaneo-mucosa e as dúvidas em relação à palpação abdominal levaram à realização da ecografia abdominal que confirmaria o diagnóstico.

As alterações do estado de consciência não traduzem alterações hidro-electrolíticas, nem septicémia, nem hipovolémia (5,8). Algumas hipóteses tem sido apresentadas para explicar estas manifestações tais como intoxicação opiacea endógena por secreção de endorfinas (10), libertação de grande quantidade de neurotoxinas essencialmente bacterianas pelo intestino invaginado (8) ou libertação pelo intestino isquemiado de neuromediadores com acção sobre o sistema nervoso central (7,8).

Neste caso, as dificuldades de diagnóstico foram ainda acrescidas pelo facto de esta não ser a idade habitual de apresentação da invaginação intestinal.

O diagnóstico precoce é essencial para possibilitar uma redução não cirúrgica e prevenir complicações tais como necrose intestinal, peritonite, choque séptico e para evitar a realização de exames complementares desnecessários tais como a punção lombar, electroencefalograma e mesmo exames de imagem cerebral.

A ecografia abdominal é um exame rápido, fácil e de grande fiabilidade no diagnóstico de invaginação intestinal.

Pretende-se com este caso chamar a atenção para esta forma de apresentação pouco comum de invaginação intestinal, reforçando a importância da realização de uma ecografia abdominal na criança pequena com alteração recente do estado de consciência, não claramente explicada por outra causa (1,2).

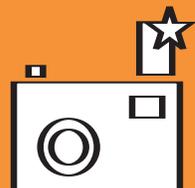
Bibliografia

1. d'Escricenne MM, Velin P, Filippigh P, Steyaert H, Valla JS, Perelman S, Dupont. Forme léthargique d'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Arch Pédiatr 1996;3:44-6.
2. Mc Cabe JB, Singer J, Love T, Roth R. Intussusception: a supplement to the mnemonic for coma. Pediatr Emerg Care 1987;3:118-9.
3. Thurston DL, Thurston JH, Mc Coy EE. "Knocked-out". An early sign of intussusception. Pediatrics 1980;65:1057.
4. Salgado M. Letargia e crises de palidez num pequeno lactente. Saúde Infantil 1998;20:79-80.
5. Singer J. Altered consciousness as an early manifestation of intussusception. Pediatrics 1979;64:93-5.
6. Swischuk LE. Lethargy and vomiting in an infant. Pediatr Emerg Care 1991;7:97-8.
7. Conway EE. Central nervous system findings and intussusception: how are they related? Pediatr Emerg Care 1993;9:15-8.
8. Goetting MG, Tiznado-Garcia E, Bakdash TF. Intussusception encephalopathy: an underrecognized cause of coma in children. Pediatr Neurol 1990;6:419-21.
9. Pracros JP, Tourasse C, Tran Minh V et al. Invagination intestinale aiguë: diagnostic échographique et réduction pneumatique. Pédiatrie 1990;45:109-13.
10. Tenenbein M, Wiseman NE. Early coma in intussusception: endogenous opioid induced? Pediatr Emerg Care 1987;3:22-3.

Correspondência: Fernanda Rodrigues
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000 Coimbra
Telefone: 239 480 359

Um caso inesquecível

O que pensa de uma mancha preta na pele?



O final do verão já se anunciava prematuramente, ainda não chegavam as dispneias... Urgências (das verdadeiras), ainda não víamos nenhuma nessa tarde, felizmente.

Chega uma menina gorducha pré-adolescente acompanhada de sua mãe e esta, portadora de uma carta enviada pela médica do Centro de Saúde local que anunciava uma grande preocupação - não achava outra explicação para as duas manchas pretas de aparecimento recente numa das coxas da menina que não fosse um melanoma. A sua preocupação provavelmente contagiara a mãe e talvez um pouco a pequena.

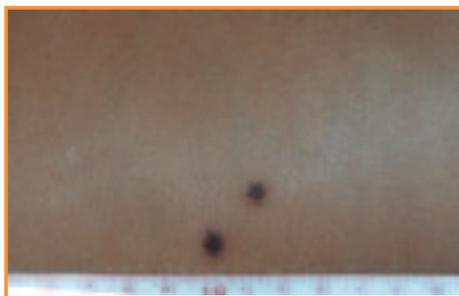
— Então mostra lá as manchas da tua perna, ó Ana! Então, mas quando é que isto te apareceu?

— Foi ontem ao fim da tarde e hoje de manhã quando estava a tomar banho vi que tinha outra mais pequenita ao lado.

— Mas tu não sabes como fizeste isso?

— Eu não!

Realmente na face posterior da coxa direita lá estava uma mancha preta com um pouco mais de 0,5cm de diâmetro e mais acima outra, ligeiramente mais pequena.



Juntam-se 2 ou 3 pediatras:

— Já viste isto? Diz que apareceu ontem. E é mesmo preto.

— Eu não sei o que é!!

— Vamos ali ao atlas de dermatologia...

Retiram-se para o gabinete de consulta, e realmente nos livros assim tão escuro só um melanoma, mas este não costuma aparecer de um dia para o outro...

Que orientação lhe iriam dar?

Chega ainda outra colega:

— Olha chega aqui! Diz lá o que achas disto? (E contam-lhe sumariamente a história).

Ela olha, mira e remira. Pede um algodão com álcool e esfrega, com força, a coxa da cachopa que se põe a gritar que aquilo lhe arde. A mancha ficou inalterada, ou até ligeiramente avermelhada à volta.

— Isto parecia-me óleo!... diz a pediatra a justificar-se.

— Ó minha senhora, então onde é que a menina esteve ontem sentada?

— Ela esteve sentada durante um grande bocado, em cima da capota do nosso carro velho

que está lá arrumado no quintal enquanto a vizinha foi lá conversar. Não estive em mais lado nenhum!.. E até estava com estes calções que traz hoje vestidos.

— Olhe lá minha senhora, e por cima do carro não há nenhuma árvore? Por exemplo, uma noqueira?

Fácies estupefacto:

— Ai!.., ó Sra Doutora há sim senhora!!!

— Pois fique sabendo que isso é uma queimadura provocada pelo ácido da casca de noz. As nozes devem andar já a cair, a casca deve-se ter partido ao cair em cima do carro e a menina esteve sentada provavelmente durante bastante tempo em cima de alguns bocaditos de casca. Ainda por cima estava de calções...

Os pediatras (criados na cidade): - Isso pode lá ser!... Nunca ouvi falar em tal coisa!...

— Se calhar é!.. Ó Sra Doutora, isso que a senhora diz, tem jeito. Quando eu descasco as nozes, mesmo calçando luvas fico com as mãos todas castanhas...

Feita e refeita a história, os tempos coincidiam e na ausência de outro diagnóstico optou-se por aguardar a evolução.

Dois dias depois as manchas mantinham-se iguais, mas ao fim de uma semana já tinham começado a desaparecer.

A mãe entretanto ficara com umas manchas semelhantes no bordo dos pés por ter andado a fazer a descasca das nozes com os pés (como é hábito nas aldeias), trazendo apenas umas sandálias – eu disse ao meu marido: vou a ter aqui umas manchas iguais às da menina.

A cultura do campo pode dar uma ajuda ao diagnóstico médico...

MHE



Vulvovaginite em idade pré-puberal

Foi feita uma investigação microbiológica em 80 crianças com idade compreendida entre 2 e 12 anos, com vulvovaginite. Em 29 (36%) dos casos foi isolado um germe. Por ordem de frequência encontraram-se *Streptococcus pyogenes* (Grupo A - β hemolítico), em 59% dos casos, *Staphylococcus aureus*, *Estafilococcus coagulase* negativos, *Haemophilus influenza* não β , *Enterococcus* e *Escherichia coli*.

Em 29 casos houve crescimento de mais do que um germe.

Não foram pesquisados germes associados a transmissão sexual (*Gonococcus*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas*) e não existia grupo controlo.

Nos casos associados a prurido anal/vulvar foi administrada medicação antiparasitária, sem realização prévia de culturas.

Arch Dis Child 2003;88:324-6.

Relembrem-se assim as etiologias mais frequentes, provavelmente universais. O tratamento antibiótico, quando tem lugar e o germe é susceptível, é em regra rapidamenet eficaz.

São também importantes os aconselhamentos clássicos (evitar produtos de higiene localmente irritantes, limpeza da região genital/anal de frente para trás).

O diagnóstico rápido de agentes atípicos de pneumonia (ponto da situação)

Mycoplasma pneumoniae: a combinação de técnicas de PCR e IgM (Elisa) permite em 1-2 dias o diagnóstico em mais de 90% dos casos. Parece haver contudo grandes variações entre os *kits* comerciais para a determinação da IgM e os existentes para a PCR só agora estão a surgir no mercado.

Chlamydia pneumoniae: o aumento (4 x) do nível de anticorpos é pouco sensível e a cultura é difícil. As técnicas de PCR são promissoras mas ainda não há *kits* comerciais.

Saikku P. Abstracts 21 th ESPID meeting, Sicily 2003.

Efeitos da vacina anti-pneumocócica na incidência de otite média aguda e na flora nasofaríngea de crianças com otite média recorrente

Tem sido afirmado que esta vacina reduz a incidência de OMA recorrentes em 23% dos casos e a colocação de tubos de timpanostomia em 20%.

Foram estudadas crianças de 1–7 anos de vida com OMA recorrentes (> 2 episódios/ano). O estudo foi randomizado, prospectivo e controlado e envolveu 383 crianças holandesas.

O esquema vacinal no grupo vacinado consistiu em Prevenar[®], seguida, 7 meses depois por vacina antipneumocócica polissacárida (23 serotipos).

Conclusão: A vacinação combinada não previne a recorrência de OMA numa população de alto risco de OMA recorrente.

A nível da nasofaringe os serotipos vacinais foram substituídos por não-vacinais.

Veenhoven R H, Bogaert D, Viterwall CSPM et al. Abstracts ESPID meeting, Sicily 2003.

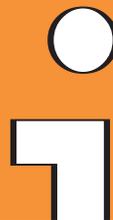
Os germes da nasofaringe em crianças holandesas saudáveis

Foram estudadas 3.200 crianças e jovens saudáveis dos 1–19 anos de idade em Rotterdam e pesquisados *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*.

A percentagem global de portadores foi respectivamente de 2%, 19% e 36%.

A maior incidência de *S. pneumoniae* foi nos primeiros 3 anos de vida (55%). Para a *N. meningitidis* foi no 1º ano e dos 15 aos 18 anos de vida (4%) e para o *S.aureus* dos 8 aos 14 anos (50%).

Bogaert D, Koppen S, Boellus H et al. Abstracts ESPID meeting, Sicily, 2003.



Próximos congressos Asic

23 e 24 de Maio de 2003

10º Curso de Radiologia Pediátrica

Auditório do Hospital
dos Covões

27 e 28 de Junho de 2003

XX Curso de Pediatria Ambulatória

Auditório da Reitoria da
Universidade de Coimbra

XX Curso de Pediatria Ambulatória

27 de Junho

- Varicela: problemas actuais

Dr. Manuel Salgado (HP)

- Gengivo-estomatite herpética

Drª Teresa Silva (HP)

Intervalo

- Os jovens e a noite

Dr. João Breda (Direcção Geral da Saúde)

- Analgesia e reacções pós-vacinais (trabalho de equipa)

Enfªs Celeste Ferrão e Carmen Oliveira (C.S. Anadia)

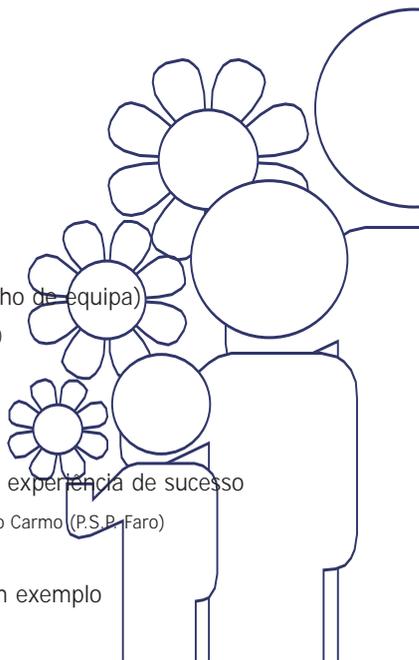
Almoço de trabalho

- Prevenção de acidentes rodoviários: uma experiência de sucesso

Drª Elsa Rocha (S. Pediatria H. Faro) e Chefe António Carmo (P.S.P. Faro)

- Interligação CSP/Serviço de Pediatria: um exemplo

Drª Carolina Veloso (C. S. Carregal do Sal)



Intervalo

- Casos clínicos — Consulta Externa (HP)

28 de Junho

- Intoxicações agudas (orientação geral): mudança de atitudes
Dr^a Fernanda Rodrigues (HP)
- Recém-nascido: cuidados básicos no domicílio
Dr^a Mónica Oliva (HP)

Intervalo

- Dor abdominal recorrente
Dr. Ricardo Ferreira (HP)
- Medicamentos controversos
Dr. Luís Lemos (HP)

Encerramento do curso

Inscrições:

Até 14 de Junho — 45 €
Após 14 de Junho — 50 €
Sócios ASIC e SPA-SPP
Até 14 de Junho — 36 €
Após 14 de Junho — 40 €

Secretariado:

Associação de Saúde Infantil de Coimbra
Hospital Pediátrico
Av. Bissaya Barreto _ 3000-076 Coimbra
Fax: 239 482 918
Tel.: 239 484 464
E-mail: asic.hp@mail.telepac.pt

www.asic.pt