

saúde infantil

Dezembro 2004

Editorial: A vacina contra a varicela em Portugal:
o que fazer com ela?

Pneumonias adquiridas da comunidade

Vulvovaginites

Atraso da linguagem

Recusa escolar

Rastreio oftalmológico

Casos clínicos: Um pedido de ajuda
Kala-azar

Opinião | Revisões bibliográficas |
Índice geral | Informações

Hospital Pediátrico de Coimbra

Director
Luís Lemos

Editor
Luís Januário

Redacção
Boavida Fernandes
Fernando Fagundes
Manuel Salgado

Conselho de leitura
Os profissionais do
quadro técnico do
Hospital Pediátrico

e

Neonatologia
Conceição Ramos
Gabriela Mimoso
Mário Branco
António Marques

Clínica Geral
Maria José Hespanha

Dermatologia
Ana Moreno

Estatística e Métodos
Pedro Ferreira

Propriedade
Associação de Saúde Infantil de Coimbra

Secretariado
Sandra Fonseca
ASIC — Hospital Pediátrico de Coimbra
3000-076 Coimbra
Fax: 239 482 918
Tel.: 239 484 464

E-mail: asic.hp@mail.telepac.pt
www.asic.pt

Assinaturas 2005
Anual — € 30,00
Sócios da ASIC — € 25,00
Estrangeiro — € 31,00
PALOPs — € 25,00

Execução gráfica e paginação electrónica
Pé de Página Lda
Tel.: 239 832 064
Fax: 239 832 064
E-mail: pgracio@pedepagina.pt

Montagem e impressão
RAINHO & NEVES, LDA

Depósito Legal nº242/82



Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial

A vacina contra a varicela em Portugal

Luís Lemos ————— 3

Pneumonias adquiridas da comunidade na criança saudável

Fernanda Rodrigues, Luís Januário, Luís Lemos ————— 5

Vulvovaginites com cultura positiva em meninas pré-menarca

Fernanda Rodrigues, Nádia Brito, Luís Januário, Luís Lemos — 13

Atraso da linguagem – casuística da Consulta de Desenvolvimento

Teresa Caldeira, Cláudia Gonçalves, Susana Aires Pereira — 21

Recusa escolar – revisão bibliográfica

Nuno Farelle Neves, Anibal Joaquim, Beatriz Pena ————— 25

Rastreio oftalmológico na Pediatria ambulatória

Fátima Pinto, Íris Maia ————— 33

Casos clínicos

Um pedido de ajuda

Renata De Luca, Lúcia Rodrigues, Graça Ferreira, Rosa Arménia
Graça Mendes ————— 45

Kala-azar – um caso de febre num lactente

João Bismarck, Anabela Brito, José Pedro Ferreira ————— 51

Opinião

Mordedura de cães em crianças/ jovens

e outros problemas caninos de cidadania ————— 57

Revisões bibliográficas ————— 61

Índice geral ————— 63

Informações ————— 65

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

Editorial

A vacina contra a varicela em Portugal: o que fazer com ela?

Depois do excelente e por isso essencial ponto da situação feito recentemente – “Vacinação da varicela: resolver ou modificar um problema” [1], dir-se-ia que nada mais haveria a acrescentar.

Dois artigos posteriores permitem ainda reforçar algumas posições.

Foi descrito mais um surto de varicela numa população escolar dos EUA em que 97% das crianças que não tinham tido a doença natural, estavam previamente imunizados [2]. A efectividade da vacina foi, neste estudo, de 72% (mas noutros variou entre 42 e 100%). Os estudantes vacinados há mais de 5 anos tinham 6,7 vezes mais possibilidades de contraírem a varicela dos que os imunizados há menos tempo (23% contra 3,12%).

O segundo artigo, inglês, baseia-se em boa parte em inestimáveis dados epidemiológicos sobre a incidência da varicela no País de Gales, entre 1986 e 2001 [3].

Verifica-se que não houve declínio – por vezes constatou-se até aumento – de casos de varicela, ao longo dos anos, no grupo etário dos 0-4 anos. Nos grupos dos 5-14 anos e seguintes houve uma progressiva diminuição dos casos registados. A situação no grupo dos 0-4 anos poderá ser explicada, pelo menos em parte, pela cada vez mais elevada frequência (documentada!) de crianças em creches e infantários e consequentemente maior transmissibilidade do vírus. Dados semelhantes foram obtidos na Escócia e Inglaterra.

Por estas razões defendem os autores uma monitorização serológica em larga escala em adultos para melhor conhecimento da situação actual e do impacto da elevada incidência no grupo etário mais baixo.

Se vierem a confirmar-se, nos grupos dos 5-14 anos e adultos, níveis elevados de imunidade, poderia defender-se uma estratégia com imunização selectiva, nos sero-negativos de grupos de risco (grávidas, trabalhadores de saúde, adolescentes sem história de doença).

Se a vacina actual reduz mas não elimina o vírus selvagem em circulação e a imunidade assim adquirida não é aparentemente de longa duração, outros problemas surgem caso se decidisse pela vacinação universal pediátrica: necessidade de revacinações (e quantas vezes?, com custos adicionais óbvios), ficando entretanto a população adulta mais susceptível, sendo as consequências da varicela nesta idade reconhecidamente mais graves.

Por estas razões (e para não repetirem os actuais percalços americanos) os autores dizem que é prematura a decisão de introduzir esta vacina no programa vacinal do Reino Unido. Também nenhum outro país europeu o fez.

Há que pensar em tudo isto em Portugal. E também na nossa confrangedora pobreza de dados epidemiológicos e incapacidade de antecipar a recolha dos mesmos em tempo útil –

e não quando a vacina é posta à venda. Afinal qual a responsabilidade dos epidemiologistas da Direcção Geral da Saúde ou do Instituto Nacional de Saúde, sabendo-se que esta vacina foi introduzida nos EUA em 1995 e que estes problemas se iriam forçosamente colocar também no nosso país?

Sem monitorização da incidência da varicela por grupos etários ao longo dos anos, é provável que a interpretação de dados serológicos [1] que terão sido colhidos a nível nacional (em que ano?) – mas ainda não comunicados ou publicados –, venha a ser dificultada.

A partir de agora só uma recomendação muito forte, no sentido da contenção da utilização da vacina, poderia eventualmente permitir ainda alguma colheita de dados com interesse. A decisão de um aconselhamento sobre a vacinação sistemática contra a varicela em Portugal não devia ser deixada ao livre arbítrio de cada pediatra ou médico de família. Trata-se de um problema muito complexo de saúde pública.

Num momento em que se levantam dúvidas sobre a fundamentação da decisão da introdução da vacina em larga escala nos EUA [3], isso deveria fazer-nos reflectir seriamente sobre as nossas próprias opções.

Luís Lemos

Bibliografia

1. Marques JG. Vacina da Varicela – Resolver ou modificar um problema? Acta Pediatr Port 2004;35:233-6.
2. Tugwell DB, Lee LE, Gillette H et al. Chickenpox outbreak in a highly vaccinated school population. Pediatrics 2004;113:455-9.
3. Lowe GL, Salmon RL, Thomas DR et al. Declining incidence of chickenpox in the absence of universal childhood immunization. Arch Dis Child 2004;89:966-9.

Pneumonias adquiridas da comunidade na criança saudável – sem problemas de diagnóstico

Fernanda Rodrigues¹, Luís Januário², Luís Lemos²

Resumo

As pneumonias adquiridas da comunidade, na criança saudável, podem ser causadas por diversos agentes, necessitando assim de abordagens terapêuticas diferentes. Infelizmente não há métodos simples para estabelecer o diagnóstico etiológico. Muitas vezes, as decisões terapêuticas baseadas nas características clínicas e também nos achados radiológicos e exames laboratoriais, não são fáceis. As indicações e potenciais vantagens desta investigação serão abordadas.

Palavras-chave: pneumonia adquirida da comunidade, criança saudável, diagnóstico.

Summary

Childhood community-acquired pneumonia may be caused by different agents, requiring different treatments. Unfortunately there are no simple methods for establishing an etiologic diagnosis. Sometimes, therapeutic decisions based on clinical features, X-ray findings and laboratory tests, are not easy. The indications and potential advantages of these investigations will be discussed.

Keywords: community-acquired pneumonia, healthy child, diagnosis.

1 Assistente Hospitalar de Pediatria

2 Chefe de Serviço de Pediatria Serviço de Urgência
Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

As pneumonias adquiridas da comunidade são causa frequente de morbidade em idade pediátrica e também motivo de internamento [1-3].

Podem ser causadas por uma grande variedade de agentes etiológicos, tendo o diagnóstico importantes implicações terapêuticas.

As infecções pulmonares por vírus são mais frequentes nos primeiros anos de vida [1,3-5], sendo referidas percentagens de 60 a 80% [2,6,7]. O vírus respiratório sincicial aparece em primeiro lugar, seguido pelo *parainfluenza*, *influenza* e *adenovirus* [2,4]. Na tabela 1 apresentam-se os vírus mais frequentemente encontrados, por grupo etário.

Tabela 1. Distribuição dos vírus por grupos etários

Vírus	Idades		
	lactentes	pré-escolar	escolar
VRS	+++	++	±
Parainfluenza tipo 3	++	+	+
Parainfluenza tipo 1	++	++	+
Influenza A	+	++	++
Influenza B	±	+	++
Parainfluenza tipo 2	+	+	±
Adenovírus	+	±	±

Adaptado de Glezen WP: Viral pneumonia. In Chernick V, Boat TF:
Disorders of the respiratory tract in children, 1998

O *Streptococcus pneumoniae* é responsável pela grande maioria das pneumonias bacterianas [1,2,4,8], podendo ocorrer em qualquer idade.

Considerado como causa frequente de pneumonia, particularmente depois dos cinco anos de idade [2,4,7], o *Mycoplasma pneumoniae*, em estudos recentes de pneumonias com internamento, tem sido encontrado com a mesma frequência antes e depois deste grupo etário [8]. A *Chlamydia pneumoniae* surgiu também com igual frequência na idade pré-escolar e escolar, no mesmo estudo [8].

A importância do *Haemophilus influenzae* tipo b diminuiu drasticamente após introdução da vacina [2]. O *S. aureus* e *estreptococos* do grupo A são agentes raros mas potencialmente muito graves [2].

Na prática clínica interessa distinguir a infecção respiratória alta da pneumonia e etiologia bacteriana da não bacteriana, pois muitas vezes o agente específico não será identificado. Embora não existam história clínica, exame objectivo e exames complementares que consistentemente distingam etiologias [2,5,7], abordaremos os aspectos epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e radiológicos que, apesar de algumas limitações, permitirão a orientação do diagnóstico e a escolha adequada da terapêutica.

1. Diagnóstico clínico

Sugere pneumonia por vírus: início habitualmente insidioso (rinorreia serosa, faringite, conjuntivite), mantendo bom estado geral. A clínica predominante é a tosse seca, irritativa, que mais tarde poderá tornar-se produtiva. Acompanha-se frequentemente de mialgia e diarreia. Na auscultação pulmonar é pobre: poderão ouvir-se fervores e por vezes aumento do tempo expiratório e sibilos [5,8].

São mais frequentes no Inverno e há habitualmente contexto epidémico familiar ou comunitário de infecção respiratória. Como foi anteriormente referido é mais frequente nos primeiros anos de vida, excepto quando se trata do vírus influenza, cuja incidência aumenta na idade escolar.

Na infecção pelo vírus influenza, a apresentação clínica poderá ser diferente, com início abrupto (gripal) e presença de febre elevada, cefaleia, mialgia, artralgias e conjuntivite [7]. Poderá também haver prostração e anorexia. Por vezes associa miosite. Após os 3 a 5 dias habituais do quadro, a tosse poderá persistir.

Sugere pneumonia por gérmen atípico (*Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*): início habitualmente insidioso, também com pouco rebato sistémico, mantendo bom estado geral [2,4]. A febre não é muito elevada [2]. A tosse é muito frequente, habitualmente seca, irritativa, por vezes emetizante. Na auscultação pulmonar poderão ouvir-se fervores e por vezes aumento do tempo expiratório e/ ou sibilos [8].

Embora possa existir contexto epidémico familiar de infecção respiratória, não têm o impacto comunitário das infecções virais. Ocorrem em qualquer época do ano.

Sugere pneumonia pneumocócica (*Streptococcus pneumoniae*): início habitualmente abrupto com febre elevada, frequentemente associada a sinais de má perfusão periférica, prostração e gemido. A tosse é inicialmente escassa (por vezes só tossícula), seca, tornando-se mais tarde produtiva. Pode acompanhar-se de pontada [5], dor abdominal (nas pneumonias da base) ou meningismo (nas pneumonias do vértice). A auscultação pulmonar pode ser normal na fase inicial e mais tarde notar-se assimetria (diminuição) do murmúrio vesicular [5], fervores e por vezes sopro tubar. Se existe pleira é pouco provável que se trate de pneumonia pneumocócica.

A expectoração/aspecto das secreções não permite fazer diagnóstico etiológico.

2. Diagnóstico radiológico

Não existe um padrão radiológico típico que permita fazer diagnóstico etiológico [2,3,6-10] e a sua avaliação/interpretação depende muito do observador [4].

Sugere pneumonia por vírus: a presença de infiltrado intersticial bilateral [6], focos bronco-pneumónicos, reforço bronco-vascular peri-hilar, áreas insufladas/ atelectasiadas embora por vezes existem condensações segmentares ou lobares [2,4], heterogéneas.

Sugere pneumonia por gérmen atípico: imagens radiológicas muito variáveis, podendo ser bilaterais ou unilaterais, mais nos lobos inferiores, com padrão intersticial ou opacidade lobar/ segmentar e por vezes derrame pleural [2].

Sugere pneumonia por bactérias: a presença de opacidade homogénea lobar/ segmentar [2,4,6], derrame pleural [8] e mais raramente pneumotocelo. No entanto, infiltrados intersticiais podem também existir em pneumonias bacterianas [4,6].

3. Diagnóstico hematológico

Embora a presença de neutrofilia seja mais sugestiva de infecção bacteriana, os valores hematológicos não permitem o diagnóstico etiológico [2,4,6,8,9,11]. Linfocitose marcada pode ser encontrada na infecção por *Bordetella pertussis* [2].

As hemoculturas são frequentemente negativas em crianças com pneumonia bacteriana [3,4,9].

4. Diagnóstico bioquímico

A proteína C reactiva (pCr) não permite diagnóstico etiológico; no entanto, se for elevada, será mais provável uma causa bacteriana [3,4,6,9].

A Procalcitonina sérica também não permite diagnóstico etiológico embora valores superiores a 1mg/L sejam mais sensíveis e específicos, com maior valor predictivo positivo e negativo do que a pCr e contagem de leucócitos no diagnóstico diferencial de infecção bacteriana [9].

5. Diagnóstico serológico

Tem valor limitado no diagnóstico etiológico porque se baseia na subida de títulos, com 2 a 3 semanas de intervalo [2], só tendo, por vezes, interesse para diagnóstico retrospectivo, tornando-o pouco utilizado na prática clínica diária do ambulatório.

Provas rápidas para detecção de antígenos bacterianos (ex. *S. pneumoniae*) no plasma e urina, mostraram baixa sensibilidade e especificidade [2].

6. Diagnóstico etiológico nas secreções nasofaríngeas

Disponível em meio hospitalar é um importante auxiliar de diagnóstico. É comumente aceite que, ao contrário das bactérias, que poderão colonizar a orofaringe de crianças saudáveis [3], a presença de vírus nas secreções nasofaríngeas, significa que serão os agentes etiológicos [4]. O resultado obtém-se em poucas horas.

Por imunofluorescência directa actualmente temos disponível a pesquisa do vírus respiratório sincicial, parainfluenza, influenza e adenovírus e pela polimerase chain reaction (PCR) poderemos detectar adenovírus. Aguarda-se a possibilidade de dispormos da PCR em tempo real (real time PCR), com as conhecidas vantagens de rapidez, maior sensibilidade e necessidade de amostras mais pequenas, facto sempre importante em pediatria.

A cultura de alguns vírus no aspirado nasofaríngeo não é efectuada entre nós, por rotina.

7. Outros meios auxiliares de diagnóstico

7.1. Polimerase chain reaction (PCR) para a pneumolisina

Descrita como muito específica e sensível para o diagnóstico de infecção pneumocócica [12,13], não está disponível entre nós.

7.2. Bronscoscopia, lavado broncoalveolar, biópsia pulmonar

Meios auxiliares invasivos e só disponíveis em meio hospitalar, não serão aqui discutidos porque estão reservados para situações clínicas mais complexas, fora do âmbito desta revisão.

A percentagem de coexistência de infecção por agentes víricos e bacterianos em crianças saudáveis é controversa, referindo alguns autores que tal não parece ser frequente [14]. Contudo, num estudo efectuado com crianças internadas por pneumonia, foi documentada coinfeção em 23 % dos casos [8].

A sobre-infecção bacteriana deverá ser ponderada em grupos de risco, quando existe uma evolução em 2 tempos, evolução arrastada ou exames complementares sugestivos de infecção bacteriana.

Conclusões

As pneumonias adquiridas da comunidade têm um impacto *major* na saúde das crianças. A grande variedade de manifestações clínicas constitui um desafio em termos de diagnóstico. A contagem de neutrófilos, proteína C reactiva e radiografia do tórax podem ser úteis mas têm uma importância variável no diagnóstico etiológico.

Progressos na orientação terapêutica passam pelos métodos de diagnóstico rápido. As técnicas mais recentes de identificação etiológica de vírus nas secreções nasofaríngeas, constituem uma importante ajuda em meio hospitalar. No entanto, a identificação das bactérias como agente etiológico é ainda difícil.

É necessário continuar a investigação para estabelecer parâmetros clínicos e laboratoriais que ajudem em tempo útil ao diagnóstico diferencial.

Com um correcto e mais rápido diagnóstico poderá ser possível uma melhor utilização de antibióticos nestas situações. A administração "profiláctica" dos mesmos não previne nem diminui a gravidade de eventuais complicações bacterianas.

Bibliografia

1. Klig JE. Current challenges in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 107-112.
2. Correia AG. Diagnostic approach to pneumonia in children. *Sem Respir Infect* 1996; 11: 131-138.
3. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia – a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000; 83: 408-412.
4. Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood community-acquired pneumonia. *Sem Respir Infect* 1999; 14: 163-172.
5. Juven T, Ruuskanen O, Mertsola J. *Scand J Prim Health Care* 2003; 21: 52-56.
6. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskamen. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57: 438-441.
7. Jenson H, Baltimore R. *Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002.
8. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of Community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004; 113: 701-707.
9. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez J-L, Kalifa G, Bohouon C, Gendrel D. *Arch Dis Child* 2001; 84: 332-336.

10. Gendrel D. Community-acquired pneumonia in children: etiology and treatment. Arch Pediatr 2002; 9: 278-88.
11. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Esskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. Paediatr Infect Dis J 1995; 14: 484-490.
12. Michelow JC, Lozano J, Olsen E, et al. Diagnosis of Streptococcus pneumoniae lower respiratory infection in hospitalised children by culture, polymerase chain reaction, serological testing, and urinary antigen detection. Clin Infect Dis 2002; 34: E1-11.
13. Salo P, Ortvist A, Leinonen M. Diagnosis of bacteremic pneumococcal pneumonia by amplification of pneumolysin gene fragment in serum. J Infect Dis 1995; 171: 479-482.
14. Richman D, Whitley R, Hayden F. Clinical Virology. Churchill Livingstone, 1997.

Correspondência:

Fernanda Rodrigues

Serviço de Urgência

Hospital Pediátrico de Coimbra

Av. Bissaya Barreto

3000 – 075 Coimbra

Tel: 239 480359

E-mail: fmprodrigues@hotmail.com

saúde infantil

Vulvovaginites com cultura positiva em meninas pré-menarca

Fernanda Rodrigues¹, Nádia Brito², Luís Januário³, Luís Lemos³

Resumo

A vulvovaginite é um problema comum nas meninas prépuberes. Vários factores contribuem para esta maior susceptibilidade.

Embora na maioria dos casos não se identifique uma causa infecciosa, em algumas crianças os sintomas são causados por bactérias patogénicas.

Os autores apresentam um estudo retrospectivo da experiência no serviço de urgência do Hospital Pediátrico, nos últimos 5 anos. Registaram-se 656 diagnósticos de vulvovaginite e/ou leucorreia. Foi efectuada cultura do exsudato vaginal em 93 casos tendo sido positiva em 38. As idades destas crianças variaram entre 1-12 anos (mediana 4,5 anos). Os germes mais frequentemente isolados foram *E. coli*, *P. mirabilis* e *S. aureus*.

Palavras-chave: vulvovaginite, meninas prépuberes, infecção.

Summary

Vulvovaginitis is a common problem in prepubertal girls. Several factors contribute to this higher susceptibility.

Despite in a large majority of cases no infectious cause can be identified, in some patients the symptoms are caused by infections with bacterial pathogens. The authors present their experience in the emergency department, in the last 5 years. Diagnosis of vulvovaginitis and/or leucorrhoea had been made in 656 cases. A culture of a vaginal swab was done in 93 cases and was positive in 38. The median age of the girls was 4.5 years (range 1-12 years). The most frequently isolated bacterial pathogens were *E. coli*, *P. mirabilis* e *S. aureus*.

Keywords: vulvovaginitis, prepubertal girls, infection.

1 Assistente Hospitalar de Pediatria
Serviço de Urgência – Hospital Pediátrico de Coimbra

2 Interna de Serviço de Pediatria

3 Chefe de Serviço de Pediatria

Introdução

A vulvovaginite é um problema ginecológico comum nas meninas em idade prépubertária [1-5], embora a sua incidência seja desconhecida [2]. Os factores que explicam esta maior susceptibilidade na prépuberdade incluem a proximidade do recto e da vagina, a falta de tecido adiposo labial e pêlos púbicos, pequenos lábios diminutos, parede vulvar fina, muco-sa vaginal fina, atrófica e anestrogénica (originando um pH local neutro) tornando a muco-sa susceptível a infecção e irritação, má higiene local e exploração do corpo, exposição a irritantes locais [1-3].

Os sinais e sintomas mais frequentes são a leucorreia, prurido, disúria, hemorragia e eritema local [3].

Apesar de na maioria dos casos não se identificar uma causa infecciosa [2], por vezes são causadas por bactérias patogénicas específicas. As bactérias que não são transmitidas sexualmente e são normalmente consideradas como patogénicas incluem: estreptococo b-hemolítico do grupo A, *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella spp*, *Salmonella spp*, *Yersinia enterocolitica* [1] e bacilos entéricos [3]. Outras causas infecciosas poderão ser *Enterobius vermiculares*, *Amebiase* e *Candida spp* [3].

Os germes de possível transmissão sexual são: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella spp*, herpes simplex vírus e papiloma vírus humano [3].

A presença de oxiúros deverá ser considerada nas meninas em que o principal sintoma é o prurido perianal, especialmente à noite.

Dentro das causas não específicas incluem-se as de contacto ou alérgicas (gel, sabonete, champô, roupas) e factores físicos (corpo estranho, má higiene). Os corpos estranhos vaginais dão habitualmente um corrimento sanguinolento e de cheiro fétido [1].

Embora pouco frequente, a possibilidade de abuso sexual deverá ser sempre considerada quando a criança apresenta sintomatologia genital [2].

A vulvovaginite das adolescentes tem etiologias, patogenia e tratamento diferentes [3].

Material e métodos

O Serviço de urgência do Hospital Pediátrico recebe crianças até aos 12 anos, com ou sem carta de referência.

Foi feita uma análise retrospectiva de todos os episódios de urgência com diagnóstico de vulvovaginite e/ ou leucorreia, que recorreram ao Serviço de Urgência, nos últimos 5 anos (Janeiro de 1999 a Dezembro de 2003). Dentro destes, foi feita uma análise detalhada dos processos clínicos de meninas com cultura de exsudato vaginal positiva.

Analísaram-se os dados clínicos, exame objectivo e orientação terapêutica. As secreções foram obtidas por colheita vaginal baixa ou no intróito. O critério habitualmente utilizado para realização de cultura é a presença de leucorreia e/ ou inflamação local importante ou quadro clínico arrastado, embora seja dependente do critério do observador.

As bactérias que não são transmitidas sexualmente e potencialmente patogénicas são as que constam da lista atrás referida.

Resultados

Nos últimos 5 anos houve 656 episódios de urgência com diagnóstico de vulvovaginite e/ou leucorreia.

Foi efectuada cultura de exsudato vaginal em 93 casos (14,2%), tendo sido positiva em 38. Da análise destes 38 processos clínicos verificou-se que a mediana de idades era de 4,5 anos [1-12]. Não foi possível avaliar o estágio pubertário porque não consta da informação clínica do processo. Nenhuma menina tinha tido menarca. Quanto à duração das queixas em 6 não havia registo, em 6 duraram mais de 30 dias e nas restantes a mediana da duração dos sintomas era de 5.5 dias (1-30 dias). Tinham outra doença concomitante 5 crianças (catarro respiratório superior 3 e varicela 2).

Existia leucorreia em todos os casos, e estava assinalado eritema em 19 (5%), disúria em 11 (29%), prurido em 9 (23,6%), polaquiúria em 3, hemorragia em 2 e dor em 1.

Em 18 casos tinha já sido feito tratamento prévio (antifúngico em creme em 10, antibiótico em 6, betadine em 3), 17 não tinham recebido qualquer tratamento e em 3 esta informação não constava no processo. Havia episódios prévios de vulvovaginite em 11 meninas. Isolaram-se germens potencialmente patogénicos em 31 casos (28.8%). Em 21 episódios encontrou-se apenas 1 germen e em 10, 2 ou mais germens, sendo pelo menos 1 potencialmente patogénico (tabela 1). Isolaram-se germens considerados não patogénicos em 13 casos (tabela 2) (em 7 eram germens únicos e em 6 em associação com germens potencialmente patogénicos).

Relativamente ao tratamento, além do reforço das medidas de higiene local feito em todos os casos, foi prescrito antibiótico em 17 casos (amoxicilina+ácido clavulânico em 14, amoxicilina em 2, flucloxacilina em 1), desparasitante em 3 e antifúngico tópico em 1.

Tabela 1 – Germens potencialmente patogénicos

<i>Escherichia coli/hermannii</i>	10/1
<i>Proteus mirabilis/morganella morganii</i>	6/1
<i>Staphylococcus aureus</i>	5
<i>Cândida albicans</i>	3
<i>Klebsiella species</i>	3
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Haemophilus influenza</i>	2
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
Total	36

Tabela 2 – Germens não patogénicos

<i>Streptococcus anginosus/mitis/agalactiae</i>	4/1/1
<i>Enterococcus faecalis</i>	4
<i>Staphylococcus epidermidis/warneri</i>	1/2
Total	13

Discussão

Sendo a vulvovaginite um problema muito comum neste grupo etário, o espectro de gravidade é muito variável, desde episódios com clínica muito discreta com auto-resolução rápida, até episódios prolongados ou recorrentes com desconforto importante. Em 80% dos casos não há evidência de causa infecciosa [2] e quando se isola um agente terá que se avaliar se é patogénico ou parte da flora local. Num estudo efectuado em meninas prépuberes numa consulta de subespecialidade, foi isolada uma bactéria patogénica específica em 36% dos casos [1], próximo dos valores por nós encontrados. Percentagens mais baixas (11%, 18%) são descritas noutras séries [6,7], mas sem referência ao estágio pubertário. Valores diferentes de isolamento de germens patogénicos, poderão dever-se ao facto das crianças serem observadas e orientadas em consulta geral, não seleccionada ou consultas de subespecialidade.

No estudo de Stricker et al o germen mais frequentemente isolado foi o *S. pyogenes* (21%), seguido do *S. aureus* (9%) e *H. influenza* não b (6%). Também noutras séries o *S. pyogenes* foi o mais frequentemente encontrado [6-9]. Este germen encontra-se mais frequentemente nas meninas pré-puberes mais velhas, e com distribuição ao longo de todo o ano [1].

O papel da infecção por *Candida albicans* como causa de vulvovaginite em meninas prépuberes é controverso. Embora fazendo parte de todas as listas de agentes infecciosos, em várias publicações é referido como sendo raro [1,10]. O prurido genital na prépuberdade não tem especificidade no diagnóstico etiológico, ao contrário do que acontece na puberdade em que, associado a leucorreia, sugere candidíase [10]. A leucorreia não tem cheiro fétido [3]. No nosso estudo, nos 3 casos em que foi isolada *Candida albicans*, as idades eram 11, 11 e 12 anos. Em todas, o sintoma predominante era o prurido.

Quando a clínica é sugestiva da presença de oxiúros, por norma não se faz pesquisa deste agente, instituindo-se tratamento empírico [1].

Jaquier et al concluíram que nos casos com causa infecciosa havia corrimento vaginal e eritema mais acentuados. Não podemos retirar esta conclusão porque trata-se de uma análise retrospectiva, com avaliações clínicas feitas por diversos observadores e sem parâmetros de avaliação objectivos.

Como já foi referido anteriormente, na presença de corrimento vaginal sanguinolento pensar em corpo estranho, particularmente se não responde a tratamento adequado [2].

O papel da higiene local parece também ser controverso sendo referido por alguns autores que não havia diferença significativa nos hábitos de higiene local entre os casos e controlos [2].

Em muitas crianças com vulvovaginite recorrente não se identifica a causa. A contribuição de factores hormonais ou a resposta à irritação local terão que ser melhor definidas [2].

A cultura está indicada se há corrimento com inflamação moderada a severa.

Num primeiro tempo deverão apenas ser instituídas medidas de higiene local tais como: limpeza da frente para trás após o uso da sanita, evitar sabões/ gel agressivos, evitar roupas justas [1,2]. Se não se encontra agente etiológico deverá manter-se esta orientação. Se há um agente infeccioso específico deverá ser tratado.

O nosso estudo tem várias limitações. Como se trata de um estudo retrospectivo não existe um grupo controlo e como tal não sabemos qual a flora local existente em meninas assintomáticas. Dos agentes de transmissão sexual apenas foram pesquisados *Neisseria gonorrhoeae* e *Gardnerella spp.* nestas crianças. Embora não houvesse história de abuso, esta nem sempre é reve-

lada. A grande maioria destas crianças não foi reavaliada clinicamente e especulamos que nas restantes terá havido melhoria clínica com as medidas instituídas. Podemos saber pelos registos informáticos, que apenas 2 repetiram cultura neste serviço, no mês que se seguiu ao episódio de vinda à urgência. No primeiro caso tinha sido instituída terapêutica com amoxicilina+ácido clavulânico e o germen isolado foi *Streptococcus anginosus*, mantendo-se na segunda cultura. No outro caso foi isolado *H. influenza*, e tratada com amoxicilina+ácido clavulânico. Houve melhoria transitória com cultura posterior positiva para *E. coli*.

Esta análise e revisão da literatura suscitam-nos também alguns comentários. Sendo a *Candida albicans* um agente etiológico raro neste grupo etário, 10 crianças tinham já feito previamente um antifúngico. Tinha também sido feita desparasitação em 7, apesar de nos registos clínicos não haver referência a prurido perianal. Tendo em conta os germens mais frequente isolados (bacilos entéricos, *S. aureus*, *S. pyogenes*) o antibiótico de escolha deverá manter-se a amoxicilina+ácido clavulânico.

No caso de infecção por *Candida albicans* deverá ser feito tratamento tópico. Nos casos de infecção recorrente ou arrastada poderá ser necessária terapêutica oral [3].

O elevado número de Combur test efectuado deve-se ao facto de em muitas crianças estar presente disúria.

Em conclusão, a vulvovaginite não tem habitualmente causa infecciosa e não está necessariamente relacionada com má higiene. O tratamento inicial deverá ser apenas sintomático. Os antibióticos deverão ser usados apenas se germens patogénicos forem isolados. A escolha deverá ser a amoxicilina+ácido clavulânico. A infecção por *Candida albicans* é rara nas meninas prépuberes pelo que os antifúngicos tópicos não deverão ter lugar no tratamento inicial.

Agradecimento à Directora do Serviço de Microbiologia do Centro Hospitalar de Coimbra (Dr^a Ana Florinda) e aos Técnicos Jorge Marques e Trindade Marques, pela informação microbológica.

Bibliografia

1. Stricker T, Navratil F, Sennhauser FH. Vulvovaginitis in prepubertal girls. Arch Dis Child 2003;88:324-6.
2. Jaquier A, Stylianopoulos A, Hogg G, Grover S. Vulvovaginitis: clinical features, aetiology, and microbiology of the genital tract. Arch Dis Child 1999;81:64-7.
3. Long S, Pickering L, Prober C. Pediatric Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone, 1997.
4. Koumantakis EE, Hassan EA, Deligeorgiou EK, Creatsas GK. J Pediatr Adolesc Gynecol 1997;10:39-43.
5. Beolchi S, Brambilla C, Roberti P, Fadin M, Facchini M, Pansini L, Maestri L, Morandi C. Vulvovaginitis in pediatric age. Minerva Pediatr 1993;45:453-7.
6. Donald FE, Slack RCB, Colman G. Streptococcus pyogenes vulvovaginitis in children in Nottingham. Epidemiol Infect 1991;106:456-65.
7. Dhar V, Roker K, Adhami Z, et al. Streptococcal vulvovaginitis in girls. Pediatr Dermatol 1993;10:366-7.
8. Koumantakis EE, Hassan EA, Deligeorgiou EK, Creatsas GK. Vulvovaginitis during childhood and adolescence. J Pediatr Adolesc Gynecol 1997;10:39-43.
9. Cox RA. Haemophilus influenza: an underrated cause of vulvovaginitis in young girls. J Clin Pathol 1997;50:765-8.
10. Paradise JE, Campos JM, Friedman HM, Frishmuth G. Vulvovaginitis in premenarcheal girls: clinical features and diagnostic evaluation. Pediatrics 1982;70:193-8.

saúde infantil

Atraso da linguagem

Casuística da Consulta de Desenvolvimento

Teresa Caldeira¹, Cláudia Gonçalves¹, Susana Aires Pereira¹

Resumo

Os distúrbios da comunicação são o problema mais comum do desenvolvimento da criança em idade pré-escolar. Calcula-se em 3 a 6% as crianças afectadas por uma perturbação da linguagem, o que representa um risco aumentado de posteriores dificuldades na leitura e escrita. O diagnóstico e intervenção precoce, educacional e terapêutica, conferem a estas crianças um prognóstico mais favorável.

Foram revistos os processos clínicos das crianças até aos 6 anos de idade referenciadas à Consulta de Desenvolvimento por "atraso da linguagem", no período de 1 de Junho de 2001 a 31 de Agosto de 2002, com o objectivo de estudar as seguintes variáveis: idade à data da primeira consulta, sexo, antecedentes pessoais relevantes, fonte de referenciação, avaliação diagnóstica, co-morbilidades e orientação.

Foram identificadas 42 crianças, com predomínio do sexo masculino (78,6%). A média de idades foi de 41 meses. A referenciação foi feita em 25 (59,5%) casos por pediatras, em 16 (38,1%) pelo médico de família e em um caso pela própria mãe.

A avaliação inicial global do desenvolvimento das crianças com suspeita de atraso da linguagem mostrou 7 (16,7%) crianças com atraso global do desenvolvimento psicomotor (AGDPM) e 4 (9,5%) com perturbações da motricidade. Foram ainda identificadas 4 crianças com suspeita de perturbação do espectro do autismo. Da avaliação das capacidades verbais, foi detectada uma perturbação da fala e linguagem em 95,2% dos casos: expressiva-receptiva (38%), expressiva (38%) e perturbação da pronunciação (19%); 45% das crianças apresentavam um atraso significativo da linguagem. Défices auditivos, por hipacusia de transmissão ou neuro-sensorial, foram um achado comum, ocorrendo em 15 (35,7%) das crianças.

Finalmente, os autores sublinham o facto de que, com instrumentos de avaliação inicial simples e acessíveis, é possível um rastreio de grandes grupos de perturbações (défices cognitivos, auditivos, perturbações da comunicação ou perturbações da fala e da linguagem), permitindo a sua orientação e intervenção adequadas.

Palavras-chave: atraso da linguagem, avaliação do desenvolvimento da linguagem.

Summary

Communication disorders are the most common developmental problem in pre-school-aged children. It is estimated that 3 to 6% of children are affected by a speech and language

1 Serviço de Pediatria – centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

impairment, which represents an increased risk for later difficulties in reading and writing. Early diagnosis and initiation of educational and therapeutic interventions offer a more favourable outcome to these children.

The authors reviewed the clinical files of the children under 6 years old, referred to our development centre for speech delay, between June 2001 and August 2002, in order to evaluate age at the first consultation, gender, relevant past clinical history, referral origin, diagnostic evaluation, co-morbidities and orientation.

We identified 42 children, with predominance of boys (78,6%). The mean age was 41 months. Of our referrals, 25 (59,5%) were paediatricians, 16 (38,1%) family doctors and in one case, the mother.

The initial assessment of children with suspected language delay showed 7 (16,7%) children with a global psychomotor developmental delay and 4 (9,5%) had a delay of their motor skills; 4 (9,5%) children with suspected autistic spectrum disorders were identified. As for verbal abilities, a speech and language disorder was identified in 95,2% of the cases: expressive-receptive (38%), expressive (38%) and pronunciation (19%) disorders; 45% of the children presented severe speech delay. Hearing loss, either conductive or neurosensory, was common, occurring in 15 (35,7%) of the children.

Finally, the authors would like to highlight that with a simple and accessible instrument of communication and language screening, it is possible to stratify children in major groups of disorders (cognitive deficits, hearing impairment, autistic spectrum disorders or speech and language disorders), allowing an adequate orientation and early intervention.

Keywords: speech delay, evaluation of language development.

Introdução

Os distúrbios da comunicação são os problemas mais comuns do desenvolvimento da criança em idade pré-escolar. São frequentemente subvalorizados ou tardiamente reconhecidos, o que representa um risco aumentado de posteriores dificuldades na leitura e escrita, socialização e comportamento [1, 2]. Calcula-se que 3 a 10% das crianças com idade inferior a 6 anos [3] apresenta algum tipo de atraso do desenvolvimento da fala ou da linguagem, sendo a prevalência 1.5 vezes superior nos rapazes [4].

A avaliação das crianças com alteração da fala e da linguagem exige o conhecimento de uma série de conceitos básicos. A fala é a capacidade de produzir sons bem articulados, com significado num determinado contexto linguístico [5]. A linguagem é a faculdade de compreender e comunicar ideias, conceitos e emoções, usando um código convencionado de símbolos, geralmente verbais, que podem converter-se em sinais visuais, gráficos ou tácteis [6].

O desenvolvimento das competências linguísticas implica a aquisição de 4 componentes: o fonológico (percepção e produção de sons que formam o código verbal da linguagem); o sintático (conjunto de regras gramaticais que ordenam as palavras nas frases de forma a tornar a linguagem compreensível); o cognitivo (abarca o léxico – conjunto de palavras que constitui um idioma, e a semântica – conhecimento do significado das palavras); o pragmático (adequação contextualizada da linguagem, servindo a sua função sócio-comunicativa) [3].

O desenvolvimento da linguagem passa por duas etapas principais: a pré-linguística e a linguística (Quadro 1).

Etapas pré-linguística
<i>Palreio primário indiferenciado (1 – 6 meses)</i> Propostas infantis sem a intenção que o adulto lhe atribui.
<i>Palreio imitativo (7 – 12 meses)</i> Início de propósitos comunicativos. Existe intenção real, sem recursos verbais (gestos, acções). Necessita de retroalimentação auditiva para ir adaptando as próprias emissões aos diferentes fonemas do meio linguístico.
Etapas linguística
<i>Primeiras palavras e holofrases (2º ano)</i> Com valor linguístico
<i>Primeira expansão morfosintáctica (3º ano)</i> Sujeito-predicado, nome-adjectivo, verbo (com sujeito implícito) -complemento directo, vocativo-nome ou verbo. Vocabulário até 1 000 termos.
<i>Segunda expansão morfosintáctica (4º e 5º anos)</i> Completa-se a aquisição de todos os componentes gramaticais da linguagem, enriquece-se o léxico. O componente fonológico expressivo é já semelhante ao do adulto.

Quadro 1 – Etapas do desenvolvimento da linguagem.
tado de Mulas *et al.*, 2000)

(Adap-

O atraso “constitucional” do desenvolvimento da linguagem está presente em 10 a 15% das crianças [7] devido a um atraso na maturação de processos neurológicos centrais necessários à produção do código da linguagem, progredindo nas etapas de aquisição das competências linguísticas a um ritmo mais lento, mas com um nível de desenvolvimento não-verbal normal. Esta situação é mais comum nos rapazes e frequentemente existe história familiar de atraso da linguagem. Habitualmente a linguagem é normal quando chegam à idade escolar mas até lá é muitas vezes difícil de distinguir da perturbação específica da fala e da linguagem [8].

O atraso do desenvolvimento da linguagem pode ser um sintoma de vários distúrbios: défice cognitivo – a causa mais comum de atraso da linguagem, responsável por mais de 50% dos casos [8,9];

deficiência auditiva – dependendo da gravidade da hipoacusia e da idade ao diagnóstico pode causar perturbações que vão do impedimento do desenvolvimento verbal a distúrbios da pronúncia por percepção distorcida;

perturbação pervasiva do desenvolvimento – nas crianças com esta perturbação a compreensão e a pragmática estão invariavelmente afectadas [7], havendo uma incapacidade para a descodificação de sinais verbais e gestuais [3];

perturbações da oro-motricidade – disartrias (alterações neuromusculares que alteram as capacidades articulatórias para a expressão oral, como p.e. paralisia cerebral) e disglossias (alterações estruturais do aparelho fono-articulatório, como p.e. fenda palatina); distúrbios psicológicos – mutismo electivo; privação sócio-afectiva grave.

O diagnóstico de perturbação específica da fala e da linguagem é estabelecido após a exclusão dos distúrbios acima descritos – incluem os distúrbios específicos do desenvolvimento da pronunciação (dislalias), as perturbações do ritmo e da fluência (disfluências) e as perturbações específicas da linguagem (disfalias), que podem envolver a expressão, compreensão ou ambas.

Numa consulta de rotina é por vezes difícil objectivar as capacidades linguísticas espontâneas da criança, pelo que a monitorização regular do desenvolvimento global e aquisição da linguagem, bem como as informações de pais e educadores/professores são instrumentos úteis a uma primeira sinalização destes casos.

A avaliação diagnóstica da criança com atraso da fala e da linguagem deverá incluir além da história clínica dirigida e do exame físico e neurológico, uma avaliação audiológica, do desenvolvimento psicomotor global e das capacidades linguísticas e de comunicação. A realização de exames complementares de diagnóstico deve ser determinada caso a caso [9]. Este trabalho teve como objectivo a caracterização epidemiológica, clínica e diagnóstica das crianças referenciadas à Consulta de Desenvolvimento do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia por “atraso de linguagem”.

Material e métodos

Foi efectuado um estudo descritivo através da recolha retrospectiva de dados a partir dos processos clínicos das crianças com idades inferiores a 6 anos, referenciadas à Consulta de Desenvolvimento do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia (CHVNG) durante o seu primeiro ano de funcionamento (entre 1 de Junho de 2001 e 31 de Agosto de 2002) e cujo motivo de referência tenha sido “atraso da linguagem”.

Na consulta todas as crianças foram avaliadas com o Teste de Avaliação do Desenvolvimento *Schedule of Growing Skills II* (SGSII). Segundo as instruções deste teste de rastreio, foi considerado como atraso significativo para uma determinada área se o nível de desenvolvimento encontrado se situa dois ou mais intervalos abaixo da idade cronológica. Foi também realizado o rastreio das perturbações do espectro do autismo através da aplicação da *Cheklis for Autism in Toddlers* (CHAT). Foi solicitada a avaliação audiológica por ORL a todas as crianças com algum grau de atraso da linguagem ou perturbação da fala. Em casos seleccionados foi pedida colaboração específica de avaliação por Terapia da Fala, Psicologia e Pedopsiquiatria.

Na revisão dos processos clínicos foram analisadas as seguintes variáveis: sexo, idade à data da primeira consulta e antecedentes pessoais de prematuridade, gemelaridade, asfria peri-natal, infecção vírica congénita, meningite, epilepsia, síndromas genéticos ou polimorfos. Foram ainda pesquisados fontes de referência, diagnósticos encontrados, outras perturbações do desenvolvimento associadas e orientação preconizada.

Resultados

Foram identificados 42 processos clínicos de crianças referenciadas por “atraso da linguagem”. Verificou-se que 33 (78,6%) eram do sexo masculino e 9 (21,4%) do sexo feminino. A idade média de referência foi de 41 meses (12 – 60 meses) e em 57,1% dos casos a idade à data da primeira consulta era superior a 3 anos.

A referência foi feita em 25 casos (59,5%) pelo pediatra, a partir de outra consulta de pediatria ou neonatologia deste hospital, do internamento ou do serviço de urgência; 16 casos (38,1%) foram referenciados pelo médico de família e uma criança chegou à nossa consulta por iniciativa da própria mãe.

Como antecedentes pessoais relevantes foram identificados 6 casos (14,3%) de prematuridade, 5 (11,9%) de gemelaridade, 3 (7,1%) com antecedentes de meningite bacteriana e 2 casos (4,8%) de síndrome polimalformativa.

A avaliação audiológica efectuada permitiu diagnosticar 4 casos de défice auditivo neurosensorial (2 casos com surdez profunda) e 11 casos de hipo-acúsia de transmissão.

A avaliação global do desenvolvimento psicomotor mostrou um atraso global do desenvolvimento psicomotor (AGDPM) em 7 casos (16,7%); em 4 casos (9,5%) foi demonstrada uma perturbação da motricidade global associada, 2 dos quais também com perturbação da motricidade fina. Foram ainda identificados 4 (9,5%) casos suspeitos de perturbação do espectro do autismo, posteriormente confirmados em 3.

Relativamente à avaliação da fala e linguagem, verificou-se em 2 casos (5%) um nível linguístico adequado à idade. Nas restantes 40 crianças foi encontrado em 16 (38%) um atraso global do desenvolvimento da linguagem, em 16 (38%) um atraso da linguagem expressiva e em 8 (19%) uma perturbação da pronunciação ou dislália. Em 19 (45,2%) crianças o atraso da linguagem foi significativo.

A orientação inicial das crianças nas quais se confirmou défice sensorial, perturbação da linguagem, da articulação, do desenvolvimento ou da comunicação, passou por uma intervenção tão precoce quanto possível e adaptada à perturbação encontrada: estimulação em contexto natural (8; 19%), terapia da fala (30; 71,4%), terapia ocupacional/ fisioterapia (7; 16,5%) e psicoterapia (6; 14,3%). Trinta e oito (90,5%) crianças foram orientadas para ORL; à data do levantamento dos dados, 21 já tinham realizado estudo audiológico e 10 já tinham sido submetidas a cirurgia ORL.

Discussão

As capacidades linguísticas da criança são motivo de consulta cada vez mais frequente à medida que cresce a sensibilização de pais, educadores e profissionais de saúde, de que o atraso da linguagem pode ser o sinal mais visível dentro de um contexto alargado de perturbações.

Neste trabalho verificou-se uma adequada referência da grande maioria das crianças orientadas para a nossa consulta, uma vez que foi confirmado em 95% delas alguma perturbação na aquisição da fala ou linguagem, sendo em 45% dos casos um atraso significativo.

Essa referência foi feita maioritariamente pelo pediatra (59,5%) e em apenas 38% pelo médico de família, pelo que pensamos continuar a ser importante reforçar a divulga-

ção dos sinais de alarme para os distúrbios da fala e da linguagem, entre todos os profissionais de saúde que lidam com crianças (Quadro 2).

4 - 6 semanas	Não volta o olhar para o som Sem sons guturais
2 meses	Não sorri a faces ou vozes familiares
4 meses	Não tenta imitar qualquer som
6 meses	Não reage aos sons Não vocaliza
9 meses	Vocaliza monotonamente ou perde a vocalização
12 meses	Não usa uma única palavra Não aponta para objectos ou figuras
18 meses	Não usa palavras inteligíveis Não parece compreender o que se lhe diz
2 anos	Não usa frases de 2 palavras Não segue ordens simples Não imita palavras ou acções
3 anos	Não diz frases de 3 palavras Não adquire conceitos de dentro/fora, maior/menor
4 anos	Incapaz de ser compreendido por estranhos Usa frases desorganizadas com substituições ou omissões Gaguez ou ecolália

Quadro 2 – Sinais de alarme para distúrbios fala e da linguagem

As prevalências encontradas no nosso estudo são sobreponíveis às descritas por Harel *et al.* (distúrbios do desenvolvimento da linguagem: 49% expressiva-compreensiva e 44% expressiva) [10]. No entanto são dificilmente comparáveis às de outras séries, quer pela metodologia utilizada, quer pelos diferentes sistemas de classificação usados para categorizar estes distúrbios [2,4].

Na abordagem da criança com atraso da linguagem existem vários sistemas de classificação, propostos por diversos autores, mas o fundamental parece-nos ser a distinção inicial

entre perturbação grave ou menos grave e o seu enquadramento em 3 grandes grupos nosológicos: distúrbios instrumentais, distúrbios específicos da linguagem ou distúrbios psico-linguísticos (Quadro 3).

A) Distúrbios instrumentais
Deficiências auditivas ou hipoacusias
Hipoacusias neurossensoriais
Hipoacusias de transmissão
Deficiências mecanico-articulatórias
Disglosias
Disartrias
B) Distúrbios específicos da fala e da linguagem
Distúrbio específico do desenvolvimento da pronúncia (dislália)
Distúrbio do ritmo e da fluência
Taquilalia
Gaguez ou espasmofemia
Distúrbio específico do desenvolvimento da linguagem (disfasia)
Disfalias expressivas (distúrbio da expressão)
Síndrome de disprogramação fonológica
Apraxia verbal congénita
Déficite anómico-sintáctico
Disfalias mistas (distúrbio da compreensão e expressão)
Agnosia verbal auditiva congénita
Déficit misto fonológico-sintáctico
Afalias adquiridas durante o desenvolvimento
Síndrome de afasia –epilepsia (S. Landau-Kleffner)
Afasia infantil por lesão unilateral adquirida
C) Distúrbios psico-linguísticos
Carências sócio-afectivas
Mutismo electivo
Autismo Infantil
Outros distúrbios da comunicação
Síndrome de Asperger
Déficite semântico-pragmático
Atrasos e distorções da linguagem que acompanham o atraso mental

Quadro 3 – Classificação dos distúrbios da fala e da linguagem na criança.

(Adaptado de Mulas *et al.*, 2000)

Foi confirmado o predomínio das situações de atraso da fala e da linguagem no sexo masculino (78,6%). Os autores salientam, no entanto, a idade tardia de referenciação (41 meses, em média) já que para algumas das perturbações detectadas, nomeadamente, défi-

ces auditivos, atraso global do desenvolvimento psico-motor e perturbações do espectro do autismo, o diagnóstico e a intervenção precoce, educacional e terapêutica, conferem um prognóstico mais favorável.

Em relação aos antecedentes pessoais identificados, dos 3 casos de meningite, num deles foi detectada surdez neuro-sensorial ligeira/ moderada. Nos restantes 3 casos de surdez neuro-sensorial (1 ligeira/ moderada; 2 profunda) não foram encontrados quaisquer factores de risco. Neste trabalho foram ainda encontradas 11 crianças com hipoacusia de transmissão e um caso de hipoacusia mista.

As causas principais de perdas auditivas leves a moderadas na criança são a otite média aguda recorrente e a otite média com derrame persistente. A criança com otite média aguda recorrente apresenta flutuação da audição, que piora durante o episódio agudo e melhora com a sua cura. A otite média com derrame caracteriza-se por ser assintomática, isto é, sem febre ou otalgia, mas acarreta dificuldades de transmissão do som. Ambas as situações condicionam trocas em alguns fonemas: “t” por “d”, “f” por “v”, “p” por “b” ou “q” por “g”, e o atraso na aquisição da linguagem [11]. Estudos prospectivos populacionais realizados na Finlândia concluíram que a otite média recorrente antes dos 3 anos de idade, mesmo quando tratada, tem consequências adversas a longo prazo, tais como dificuldades na aprendizagem [12].

Na nossa série foi também identificado um par de gémeos com um atraso significativo do desenvolvimento global da linguagem. O atraso no desenvolvimento da linguagem nos gémeos tem sido defendido por alguns autores [13]. A situação mais comum é a de criptofasia ou linguagem autónoma, que se estabelece entre 40% de todos os gémeos, e que torna as palavras usadas ininteligíveis por outros [14].

A maior parte das crianças (75%) foi orientada para terapia da fala; em 20% dos casos apenas estava indicada a estimulação natural e vigilância, já que nos parece razoável manter uma atitude expectante nos atrasos ligeiros da linguagem em crianças com menos de 3 anos que apresentem um desenvolvimento psicomotor global adequado à idade, boa compreensão verbal, boas capacidades comunicativas e uma história familiar de aquisição tardia da fala [8].

Reconhecendo que o nível de avaliação da linguagem realizado foi extremamente elementar, os autores pretendem acima de tudo, realçar o facto de que com instrumentos básicos de avaliação do desenvolvimento, nomeadamente SGSII e o CHAT, é possível um rastreio dos grandes grupos de perturbações da fala e da linguagem, e a orientação para uma intervenção adequada.

A Triade do C proposta por Quirós [11] poderá servir, numa primeira fase, como chave para decifrar o enigma que é a criança com “atraso de linguagem”.

Condicionamento auditivo

- Como é a sua audição?
- Qual a reacção da criança a sons familiares: quando chamam pelo seu nome, ao barulho das chaves a abrir a porta, aos sons do programa preferido da televisão?

Comunicação

- É capaz de comunicar? Procura fazer-se entender?
- Usa símbolos gestuais? Aponta para o que quer?
- Compreende a linguagem verbal? E a não verbal?

Conduta

- Como é o seu desenvolvimento psicomotor global?
- Como interage com outras crianças da mesma idade? Prefere brincar sozinho?

Bibliografia

1. Belitchman JH et al. Fourteen-year follow-up of speech/language-impaired and control children: psychiatric outcome. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 2001; 40(1): 75-82.
2. Silva PA, Williams S, McGeeR. A longitudinal study of children with developmental language delay at age three: later intelligence, reading and behaviour problems. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29: 630-40.
3. Narbona J. El Lenguaje del niño y sus perturbaciones. In: Fejerman e Fernandez Alvarez. *Neurologia Pediátrica*. 2ª edição, Buenos Aires: Editorial Medica PanAmericana, 1998: 683-93.
4. Shrinberg LD, Tomblin JB, McSweeney JL. Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 1999; 42(6):1461-81.
5. Andrada MG. Desenvolvimento da Linguagem na Criança. Curso de Desenvolvimento Normal da Criança dos 0 aos 5 anos. Março de 2002.
6. Mulas F, Morant A, Hernandez S. Actuación neuropsiquiátrica ante el retraso del lenguaje. Instituto Valenciano de Neurologia Pediátrica. 2000. In: www.invanep.com
7. Kelly DP, Sally JI. Disorders of Speech and Language. In: Levine, Carey e Crocker. *Developmental – Behavioral Pediatrics*. 3ª edição, WB Saunders Company, 1999; 63: 621-32.
8. Nogueira S, Fernandes B, Porfírio H, Borges L. A criança com atraso da linguagem. *Saúde Infantil*. 2000; 22/1: 5-16.
9. Coplan J. Evaluation of the child with delayed speech or language. *Pediatr Ann*. 1985; 14(3):203-8.
10. Harel S et al. Clinical characteristics of children referred to a child development center for evaluation of speech, language and communication disorders. *Pediatr Neurol*. 1996; 15 (4): 305-11.
11. Ramos BD. Importância da audição no desenvolvimento da Linguagem. In: Caldas e Sih. *Otologia e Audiologia em Pediatria*. 1ª edição. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter, Lda. 1999: 168-171.
12. Luotonen et al. A nation-wide, population-based survey of otitis media and school achievement. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1998; 43 (1): 41-51.
13. Rutter M, Thorpe K, Greenwood R, Northstone K, Golding J. Twins as a natural experiment to study the causes of mild language delay: I: Design; twin-singleton differences in language, and obstetric risks. *J Child Psychol Psychiatry*. 2003; 44(3):326-41.
14. Bakker P. Autonomous languages of twins. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)*. 1987; 36(2): 233-8.

Correspondência: Teresa Caldeira

Serviço de Pediatria

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Tel.: 223778100

e-mail: teresapcaldeira@hotmail.com



Resumo

Os autores fazem uma revisão bibliográfica sobre o tema Recusa Escolar, procurando salientar alguns aspectos relativos a epidemiologia, importância do estudo desta patologia, características clínicas, factores associados, linhas de investigação e prognóstico. Finalmente, os autores apresentam um breve caso ilustrativo em que a intervenção precoce no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra permitiu uma boa evolução clínica.

Palavras-chave: recusa escolar.

Summary

The authors make a bibliographic revision about the theme School Refusal, focusing on epidemiology, importance of its study, clinical characteristics, associated factors, investigation lines and prognostic. Finally, a brief clinical case is presented, in which a good clinical outcome was possible due to an early intervention in the Emergency Service in Coimbra's Paediatric Hospital.

Keywords: school refusal.

1. Interno da Especialidade de Psiquiatria Infância e Adolescência 2. Assistente Hospitalar de Psiquiatria Infância e Adolescência 3. Directora do Departamento de Pedopsiquiatria e Saúde Mental Infantil e Juvenil Coimbra Hospital Pediátrico Coimbra.

Introdução

No estudo da Recusa Escolar, vários termos – fobia escolar, recusa escolar, “truancy” (evasão escolar) – e diversos critérios têm sido usados, o que dificulta o entendimento desta questão [1]. Por esse motivo tentaremos esclarecer nesta revisão bibliográfica quais os dados actualmente mais consensuais.

Definição

Uma definição possível de recusa escolar é a indicada por alguns autores [2] que a consideram “como a dificuldade de frequentar a escola associada a problemas emocionais, sobretudo ansiedade e depressão”, mas no essencial, importa referir que a recusa escolar não é um diagnóstico psiquiátrico, mas sim um sinal ou sintoma que pode reflectir uma variedade de problemas na criança, na família ou no sistema escolar [3].

Actualmente, entende-se que deve ser evitado o uso indiscriminado da designação de fobia escolar porque, por um lado, a recusa escolar está mais frequentemente associada a uma relutância em deixar a casa do que ao medo da escola [3] e, por outro lado, porque a recusa escolar não é um síndrome unitário, mas sim heterogéneo e multicausal [1]. O termo fobia escolar deverá, então, ser aplicado nos casos em que os sintomas se devem a situações ou objectos particulares da escola [4].

Na distinção entre recusa escolar e evasão escolar deve ser considerado que os evasores escolares habitualmente não manifestam medo ou ansiedade pela frequência da escola e tentam esconder as suas faltas dos progenitores, sendo que a sua ausência reflecte a falta de interesse no trabalho escolar e a participação em actividades disruptivas e delinquentes na companhia dos seus pares [1]. Por outro lado, a recusa escolar é frequentemente secundária a perturbações emocionais e a evasão escolar está mais ligada a perturbações do comportamento.

Nos Sistemas de Classificação Diagnósticos das Perturbações Mentais, existem algumas referências à recusa escolar: na DSM-IV-TR, destaca-se que “uma relutância persistente ou recusa em ir à escola ou a outro local por medo da separação” é um dos critérios diagnósticos da Perturbação de Ansiedade de Separação e na CID-10, destaca-se também a referência na mesma perturbação.

Importância do estudo desta patologia

Esta pode ser avaliada por algumas das suas consequências imediatas e mais tardias:

- a curto prazo, pode existir mau desempenho académico, dificuldades familiares e problemas de relacionamento com os pares, havendo interferência com o desenvolvimento social e educacional da criança [2].
- A longo prazo, pode haver menor facilidade de frequentar o ensino superior, problemas no emprego, dificuldades sociais e risco aumentado de doença psiquiátrica no futuro [2].

Epidemiologia

Sabe-se que a recusa escolar pode ocorrer em cerca de 5% de todas as crianças de idade escolar, tendo picos de maior ocorrência aos 5-6 anos e por volta dos 11 anos, sendo igualmente comum nos dois sexos [2]. Por outro lado, as crianças mais velhas que recusam a escola têm perturbações mais graves e têm pior prognóstico [3].

Características clínicas

O início da sintomatologia pode ser abrupto ou gradual e frequentemente é possível identificar factores precipitantes como, por exemplo, uma doença, uma perda ou uma mudança de escola. O início insidioso é mais típico na adolescência, com uma progressiva retirada das actividades do grupo de pares que anteriormente proporcionava prazer. O início ou a recaída é particularmente frequente após um período fora da escola, tal como nas férias ou por motivo de doença [3].

Estudos clínicos realizados com crianças pequenas [5] indicam que o início sintomático pode ser dramático, algumas vezes começando no início do ano escolar, outras vezes após semanas ou meses, em particular após uma interrupção escolar ou um acontecimento intercorrente. Alguns exemplos podem ser reprimendas de professores, conflito com colegas, um episódio encoprético e não se deve ignorar a possibilidade de uma agressão ou ameaça à qual a criança tenta escapar. As reacções de pânico, choro e súplica no momento de ir para a escola podem assumir um contorno dramático, mas nalguns casos, a pressão parece acalmar a criança, deixando-se conduzir para a escola, embora rapidamente abandone a sala, fuja para casa ou vagueie tristemente. Outras vezes, sobretudo por volta dos 5-7 anos, apresenta queixas somáticas (o denominado "disfarce somático") como náuseas e vômitos, cefaleias, dores abdominais, tonturas – antes da saída para a escola ou já na mesma – e que habitualmente desaparece se é permitido à criança ficar em casa.

Com frequência existe em casa um investimento nas tarefas escolares, mantendo-se um nível pedagógico bom. Embora a denominada recusa escolar possa existir isolada, podem ser observados outros sintomas: manifestações ansiosas diversas como a ansiedade de separação, dificuldades em dormir, pesadelos, fobias diversas, traços obsessivos, comportamento agressivo ou impulsivo e estados depressivos.

Resumindo, uma evolução possível é a seguinte: o problema apresenta-se na altura de mudança de escola ou após um período de ausência como uma doença intercorrente. O início pode ser agudo, mas é mais frequente ser gradual. A falta de vontade de ir para a escola pode ser expressa abertamente – a criança referindo não gostar de determinado professor ou que é vítima de agressão/ ameaça ("bullying") – ou apresentar-se sob a forma do já referido disfarce somático [3]. Os sintomas estão ausentes aos fins-de-semana ou nas férias ou apenas de forma ligeira [4].

Factores associados

Analisaremos de seguida alguns dos factores associados à recusa escolar, que podem ser relativos à própria criança, familiares, individuais da mãe, do pai, e factores da escola.

Vários estudos [3] apontam algumas características da própria criança, tais como:

- Nível intelectual – como grupo, os recusadores escolares têm inteligência e capacidades académicas de nível médio
- Temperamento – habitualmente existe uma história de prévias dificuldades de separação nas primeiras idas para o infantário ou escola
- Patologia psiquiátrica – as condições psiquiátricas associadas poderão ser variadas e muitas crianças têm múltiplos diagnósticos (segundo o Eixo I do Sistema Multiaxial Diagnóstico), no entanto a patologia mais frequentemente encontrada [2] é a perturbação de ansiedade de separação (38%). Outras condições psiquiátricas são a fobia específica (em 22% dos casos) (relacionada com a escola ou com a viagem para a escola, podendo existir fobia específica de viagens, medo de agressão/ ameaça, de um professor), fobia social (30%), perturbação de pânico e perturbação pós-stress traumático (são raras), depressão (particularmente importante em adolescentes) e a psicose (causa rara em adolescentes) [3].

Os factores familiares [3] habitualmente reflectem uma combinação de três processos: falta de organização e disciplina (falta geral de regras de funcionamento, sendo mais provável acontecer se o pai está ausente), sobre envolvimento emocional com a criança e dificuldade de negociação com instituições exteriores à família (escola, ajuda para questões emocionais).

Ainda dentro da descrição dos factores familiares associados, destacamos a importância dos estudos realizados por Bowlby [6]. Este autor considera que a maioria dos casos de recusa escolar se deve ao produto de um ou mais de quatro tipos e principais padrões de interacção familiar:

- Interacção familiar de padrão A: a mãe (ou mais raramente o pai) sofre de “angústia crónica” relativamente às figuras de vinculação e retém a criança em casa. Habitualmente há inversão da relação mãe-filho em que o filho cuida da mãe e esta procura ser cuidada e confortada por ele, no entanto, a mãe afirma que a pessoa necessitada de protecção e cuidados é o filho e que ele os está a receber. O comportamento patológico da mãe é residuo de uma relação perturbada e perturbadora que teve, ou continua a ter, com os seus próprios pais. O autor indica a necessidade de exploração da história da infância e a psicopatologia dos avós. Constata-se repetidamente, que a mãe pode tratar o filho como se ele fosse uma réplica de sua própria mãe (a avó materna da criança), procurando receber dele o cuidado e conforto que talvez tenha procurado em vão junto à sua própria mãe, como também pode chegar a comportar-se como se ele fosse a figura dominante. Por outro lado, a relação entre mãe e filho é não apenas fortemente ambivalente, como poderá mesmo existir uma conduta hostil para com ele, uma vez que nestas famílias são comuns as ameaças da mãe contra o filho ou contra outros membros da família. Em geral, as relações entre os pais de crianças que recusam frequentar a escola são difíceis, sendo uma das formas mais frequentemente referida, a da esposa que

mantém relações mutuamente ambivalentes com sua mãe e filho que recusa a escola, e cujo marido, passivo, tende a abdicar dos seus papéis de marido e pai.

- Interacção familiar de padrão B: a criança teme que algo de mau aconteça à mãe (ou pai) enquanto estiver na escola e permanece em casa para impedir esse acontecimento. O medo que algo aconteça à mãe pode ser devido a factos ocorridos, tais como doenças ou mortes e, em segundo lugar, ameaças. Muitos casos de recusa escolar iniciam-se quando a mãe adoece, quando há uma morte de um parente ou amigo e quando existe a tentativa de esconder da criança a gravidade ou a verdade acerca de uma doença ou morte. Por outro lado, o autor refere a importância de ameaças dos pais à criança nos casos de recusa escolar: ameaças de que se não se portar bem levará a mãe à doença ou morte, ameaça de abandono da casa, ameaças de suicídio. Por estes motivos, se justificaria o medo de que algo de mau pudesse acontecer à mãe e o autor conclui, dizendo que sempre que uma criança mostra angústia quanto à presença ou segurança da mãe, é possível tratar-se de uma resposta directa a eventos ocorridos na família.

Os dois seguintes padrões seriam menos frequentes:

- Interacção familiar de tipo C: a criança teme que alguma coisa de mau aconteça a ela própria, caso esteja longe de casa e, por isso, permanece em casa.
- Interacção familiar de tipo D: a mãe (ou mais raramente o pai) teme que alguma coisa de mau aconteça à criança na escola e, por isso, a mantém em casa.

Em estudos mais recentes, caracteristicamente, existe uma mãe que foi emocionalmente privada na infância [7], que apresenta sintomatologia ansiosa e depressiva, que se sente incompetente no seu papel maternal e tem mantido uma relação demasiado próxima do filho. A criança é considerada especial e a mãe é o progenitor dominante, sendo super protectora e estando em identificação constante e invasora em relação a uma criança que ela mantém numa relação de estreita dependência.

O pai habitualmente é passivo ou ausente (morte, separação, motivo laboral), dominado pela família e periférico nas questões familiares. Frequentemente existe também história de privação emocional na infância do pai.

Um estudo [8] encontrou elevada prevalência de perturbações ansiosas e depressivas em pais e mães de crianças com recusa escolar ansiosa: entre 53 e 75% destas mães apresentaram nalgum período da sua vida, perturbações ansiosas ou depressivas e cerca de 50% dos pais apresentaram perturbações ansiosas ou 25% perturbações depressivas.

Relativamente aos factores escolares, importa referir que poderá existir um factor de stress na escola, mas outros factores associados são um sistema escolar demasiado permissivo relativamente a faltas ou o staff escolar ser demasiado preocupado com queixas somáticas [3].

Linhas de investigação

Baseando-nos num estudo recente [9], é possível enquadrar a evolução histórica e apontar algumas linhas de investigação:

1. Historicamente excluía-se as crianças com características anti-sociais nos estudos sobre recusa escolar, no entanto, actualmente deve-se encarar a recusa não como uma

entidade clínica discreta, mas sim como um aspecto de comportamento em perturbações emocionais ou comportamentais.

2. Embora a evasão escolar seja um indicador de perturbação de comportamento e a recusa escolar seja mais uma manifestação de perturbação emocional, alguns estudos identificam uma sub-população de doentes com recusa escolar ansiosa e evasão escolar – recusadores mistos. Estes autores consideram, então: os recusadores escolares ansiosos puros, os evasores puros e os mistos.

3. Entendem que todos os tipos de recusa escolar estão fortemente associados a perturbações psiquiátricas, sendo que cerca de 1/4 das crianças com recusa escolar ansiosa pura e evasão escolar pura tinham, pelo menos, uma perturbação psiquiátrica (comparando com cerca de 6,8% das crianças sem recusa escolar), cerca de 90% das crianças com recusa escolar mista tinha uma perturbação psiquiátrica, para além de que 75% das crianças deste grupo tinha um progenitor biológico com patologia psiquiátrica. No entanto, cerca de 3/4 das crianças ansiosa puras e evasores escolares puros não apresentavam patologia psiquiátrica.

4. As vulnerabilidades psico-sociais associadas aos doentes com recusa escolar ansiosa pura são a monoparentalidade, a frequência de uma escola considerada perigosa e ter um progenitor com doença mental, enquanto que para os evasores puros são as más condições de habitação, a monoparentalidade, ter um pai adoptivo, ser filho de progenitores adolescentes e a falta de supervisão parental. O achado mais significativo relacionado com os recusadores mistos era o facto de cerca de 3/4 terem um progenitor com doença mental.

5. Finalmente, os autores alertam que qualquer nível de recusa escolar mista deve ser visto como indicador de alto risco para psicopatologia infantil.

Prognóstico

Relativamente ao prognóstico e relação com doenças psiquiátricas na idade adulta, outros estudos [1] salientam que cerca de 25% das situações de recusa escolar remitem espontaneamente ou são rapidamente resolvidas pelos progenitores, sendo que se a recusa persistir por mais de 2 anos académicos, a susceptibilidade ao tratamento é limitada.

Claro que, sendo a recusa escolar um sintoma de um conjunto heterogéneo de perturbações, o prognóstico será determinado pelo menos tanto por estes factores como pela recusa escolar em si [1]. No entanto, um pior prognóstico está associado a uma recusa escolar com início na adolescência, a uma evolução crónica, e às recusas marcadas pela depressão ou em que o nível intelectual é baixo [1].

Um estudo de vigilância de 20 anos realizado na Suécia em crianças com recusa escolar [10], indica que as crianças com recusa escolar têm, em geral, um bom prognóstico. No entanto, o estudo refere também que estes doentes procuram mais frequentemente tratamento psiquiátrico na idade adulta (do que os grupos de comparação), que estes doentes na idade adulta têm menos filhos (do que os grupos de comparação) e que cerca de 10% ainda viviam com os seus progenitores (comparado com 0% do grupo de comparação), o que poderia indicar uma algo limitada esfera de relações sociais na idade adulta.

Os dados disponíveis mostram que cerca de 50% dos adultos com perturbações de ansiedade ou depressão *major* apresentaram recusa escolar na infância [10] e que cerca de 1/3 dos casos clínicos de recusa escolar continua a demonstrar dificuldades emocionais ou sociais severas na idade adulta [10].

Caso clínico

Motivo de ida ao Serviço de Urgência (SU)

Em Outubro de 2003, foi solicitada a nossa colaboração no SU do Hospital Pediátrico de Coimbra, para observação de uma criança de 9 anos, do sexo feminino, trazida pela mãe por apresentar “ansiedade e recusa em ficar na escola”.

Resumo da história do problema actual e história familiar relevante

Desde o final do ano lectivo anterior a “doente identificada”, apresentava dificuldades em adormecer e em manter o sono, para além de pesadelos praticamente diários. Durante cerca de dois meses esta foi a sintomatologia apresentada, para além de anorexia moderada e pouca motivação para o novo ano escolar. Com o reinício do ano lectivo, apresentou – em crescendo de intensidade e gravidade – ansiedade de separação da mãe e recusa escolar com reacções de pânico, problemas de comportamento – como agressividade e irritabilidade – e sintomatologia depressiva como maior isolamento, choro e desmotivação geral.

No dia desta ida ao SU, a situação parecia incontroável para ambas, prefigurando-se cada vez mais provável, segundo a mãe, a recusa escolar e as faltas à escola na semana seguinte e uma “baixa” por incapacidade temporária.

Este quadro clínico agravado motivou a ida ao SU cerca de 15 dias após o início deste ano escolar, altura em que iniciámos o seu acompanhamento.

Nesta família, destacam-se o temperamento inibido da filha, a sintomatologia depressiva e ansiosa da mãe, a ausência física do pai e intolerância com irritabilidade, para além de uma comunicação disfuncional no casal, com discórdia e agressividade verbal e física quando o pai está presente.

Existem muitos conflitos marido-mulher notórios na organização familiar, em que mãe e filha estão coligadas, colocando este marido-pai desligado e periférico. As fronteiras do subsistema conjugal são fracas, o sintoma é multideterminado e os conflitos parentais são difundidos e entendidos como uma área perigosa [11].

Considera-se existir um problema crónico de fronteiras, em que a filha é usada de forma rígida nos conflitos conjugais. Lidar com os problemas da filha permite desviar os problemas do subsistema conjugal para problemas de parentalidade. Mãe e filha estão frequentemente coligadas, sendo que a mãe protege a filha, desencadeando os ataques do pai que, por sua vez, levam a um aumento da protecção materna. Este envolvimento entrou em desequilíbrio originando a presente crise.

Diagnóstico (segundo o sistema multiaxial de classificação) [12]

No Eixo I (Síndromes Psiquiátricas clínicas): Perturbação de Ansiedade de Separação [13]

No Eixo II (Distúrbios Específicos do Desenvolvimento Psicológico) não se encontra patologia.

No Eixo III (Nível Intelectual) parece situar-se, à avaliação clínica, dentro dos parâmetros normais.

No Eixo IV (Condições Médicas Associadas) não se encontram alterações associadas.

No Eixo V (Situações Psico-sociais Anómalas Associadas) podem ser identificadas algumas situações, nomeadamente [12]:

- a) Relações intra-familiares anormais: falta de carinho na relação pai-filha, discórdia intra-familiar entre adultos, hostilidade dirigida à criança.
- b) Psicopatologia parental: sintomatologia depressiva materna.
- c) Comunicação intra-familiar inadequada.
- d) Qualidades anormais de educação.

O objectivo terapêutico baseou-se no desaparecimento da sintomatologia da filha, na transformação do sistema conjugal, a formação de díades e tríades claras e efectivas e na promoção de uma comunicação clara entre todos.

A evolução clínica favorável deste caso permite considerar, após um ano de acompanhamento em Consulta Externa, a fundamental importância de uma precoce intervenção psicoterapêutica individual e familiar nas situações de recusa escolar.

Bibliografia

1. Elliot J. Practitioner review: school refusal: issues of conceptualisation, assessment and treatment. *J Child Psychol and Psychiat* 1999; 40: 1001-1012.
2. King, Bernstein. School refusal in children and adolescents: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 197-205.
3. Goodman R, Scott S. School Refusal. In: Goodman R, Scott S, Ed. *Child Psychiatry*. Oxford: Blackwell Science 1997: 74-79.
4. Graham P, Turk J, Verhulst F. School Refusal. In: Graham P, Turk J, Verhulst F, Ed. *Child Psychiatry, A developmental approach*. New York: Oxford University Press 2001: 221-222.
5. Marcelli D. A criança e a escola. In: Marcelli D, Ed. *Manual de Psicopatologia da Infância de Ajuriaguerra*. Porto Alegre: ArtMed 1998: 313-329.
6. Bowlby J. Apego com angústia e "fobias" da infância. In: Bowlby J, Ed. *Separação – angústia e raiva*. São Paulo: Martins Fontes 1998: 277-308.
7. Atkinson L, Quarrington B, Cyr JJ, Atkinson FV. Differential Classification in school refusal. *Br J Psychiatry* 1989; 155: 191-195.
8. Martin C, Cabrol S, Bouvard M, Lepine J, Mouren-Simeoni M. Anxiety and Depressive Disorders in fathers and mothers of anxious school-refusing children. *J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 916-22.
9. Egger HL, Costello EJ, Angold A. School refusal and psychiatric disorders: a community study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 707-807.
10. Flakierska N, Lindstrom M, Gillberg C. School Refusal: a 15-20 – year Follow-up Study of 35 Swedish Urban Children. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 834-837.
11. Minuchin S. *Famílias – funcionamento e tratamento*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1980.
12. World Health Organization. Multiaxial classification of child and adolescent psychiatric disorders. The ICD – 10 Classification of mental and behavioural disorders in children and adolescents. New York: Cambridge University Press, 1996.
13. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais, 4ª edição. Lisboa: Climepsi Editores, 2002.

Resumo

O rastreio oftalmológico infantil assume particular importância ao permitir o diagnóstico e a terapêutica precoce das patologias visuais, melhorando o prognóstico e interferindo positivamente no desenvolvimento e na aprendizagem, podendo mesmo impedir a cegueira (catarata congénita) e até a morte da criança (retinoblastoma).

O exame oftalmológico deve ser iniciado no período neonatal e repetido nas consultas de vigilância. A acuidade visual deve ser avaliada logo que tecnicamente possível e sempre antes dos 4 anos de idade (na prática aos 3 anos).

Com algum material de custo pouco elevado e a total responsabilização dos médicos prestadores de cuidados de saúde primários, é possível melhorar a vida e a sua qualidade, tanto da população infantil actual como da população futura em geral.

Palavras-chave: crianças, visão, rastreio.

Summary

Vision screening in infants and young adults is very important as it allows precocious diagnosis and treatment of visual conditions. With this we can improve prognosis, interfere positively in the development and school performance of children, and in some cases avoid blindness (congenital cataracts) or even death (as in retinoblastoma).

Examination of the eyes should begin in the newborn period and be repeated in every surveillance visits appointments. Visual acuity must be evaluated as soon as possible and always before 4 years old of age (usually at 3).

The commitment of ambulatory paediatricians and the acquisition of some cheap material can improve the quality of life of our children, and of our futures men.

Keywords: children, vision, screening.

1. Assistente Graduada de Pediatria – Centro de Saúde da Carvalhosa; Porto

2. Interna Complementar de Pediatria – Hospital de Viana do Castelo

Introdução

A visão desenvolve-se do nascimento à adolescência e estabelece-se no córtex visual entre os 8 e os 10 anos de idade [1, 2, 3]. Sendo um dos sentidos mais necessários à aprendizagem e à comunicação, a sua ausência ou diminuição tem consequências que vão da dificuldade escolar até à cegueira total e que podem ser evitadas ou minoradas se atempadamente diagnosticadas e tratadas ou reabilitadas.

Se nos primeiros anos de vida a percepção da luz é reduzida ou desfocada, num ou nos dois olhos, por opacidade do aparelho dióptrico, erro de refração ou do alinhamento ocular, há redução da capacidade visual cujo prognóstico depende da precocidade do tratamento. A ambliopia (redução da acuidade visual, uni ou bilateral, causada pela ausência de imagem clara na retina durante o período de desenvolvimento visual) com origem na catarata congénita, é precoce e grave e leva, na ausência de correcção, à perda acentuada e irreversível da visão no curto período de doze semanas; a estrábica e a refractiva têm maiores tempos de sensibilidade ao tratamento mas também estas têm consequências tanto menores quanto mais precoce a intervenção (a refração cicloplégica com retinoscopia pode ser efectuada muito cedo na consulta de Oftalmologia Pediátrica) [1,2,3,4].

O rastreio oftalmológico deve começar no período neonatal e ser feito, no ambulatório, em todas as consultas de vigilância. No recém-nascido o exame ocular é obrigatório para detecção imediata da catarata congénita, da opacidade da córnea e da ptose palpebral, causas principais da ambliopia grave por privação. A avaliação precisa da acuidade visual é possível a partir dos três anos e deve ser sempre realizada antes dos quatro.

Patologia oftalmológica da criança

O olho recebe os estímulos luminosos externos e transmite-os, já codificados e através da via óptica, ao córtex visual. Com uma forma esferóide cujo diâmetro antero posterior atinge a dimensão definitiva no final da adolescência, contém três camadas concêntricas, a externa constituída pela esclera e pela córnea, a média pela íris, corpo ciliar (úvea anterior) e coróide (úvea posterior) e a interna pela retina. A conjuntiva reveste a parede interna das pálpebras e o terço anterior do olho e tem como principal função a protecção. A córnea, principal estrutura refractiva do olho, funciona como uma lente convergente e possui dois terços da capacidade total de focagem dos raios luminosos na retina. A íris, com forma de disco perfurado e cor dependente da quantidade de melanina, é perfurada, a meio, pela pupila cujo tamanho, variável (8 mm em midríase, 0,5 mm em miose), controla a quantidade de luz que entra no olho, funcionando como um diafragma. A via pupilar parasimpática contrai-a (miose) e a simpática dilata-a (midríase). As pupilas normais são regulares e redondas, alteram-se de forma simétrica e simultânea com as mudanças da luz e têm a capacidade de acomodação; a assimetria superior a 1 mm pode estar associada a lesão neurológica grave pelo que deve ser sempre avaliada na consulta de Oftalmologia. O cristalino é uma lente biconvexa, de poder convergente variável, cuja principal função é a de acomodação (ajuste da espessura da lente pelo músculo ciliar). Um olho normal em repouso não vê com nitidez um objecto a seis metros de distância, porém com a acomodação consegue focá-lo na reti-

na; a capacidade de acomodação é máxima na infância e diminui com a idade, levando à presbiopia ou vista cansada. A retina, membrana sensível à luz e com características neurossensoriais, é especializada no reconhecimento, elaboração e transmissão das sensações visuais. A fóvea está sobre o eixo óptico onde se forma a imagem e é aí que se concentram os cones, mediadores da visão diurna [5,6, 7,8,9].

Antes de atingir a retina, os raios luminosos têm de atravessar todo o aparelho dióptrico do olho, formado por uma série de meios refringentes que funcionam como um conjunto de lentes e projectam uma imagem mais pequena e invertida

A visão binocular é a percepção das duas imagens formadas nas retinas como um objecto único e exige a visão simultânea do objecto com ambos os olhos, a formação de imagens idênticas, a elaboração e a percepção única final a nível do córtex occipital. A visão binocular, subdividida em percepção simultânea, fusão e estereoscopia, melhora a acuidade visual, aumenta o campo visual e permite a noção de relevo e profundidade [5,6,7,8].

• Ambliopia por privação

A ambliopia por privação ou supressão surge quando a retina, por qualquer razão, não consegue receber os estímulos luminosos adequados (ptose, hemangioma grande da pálpebra, catarata congénita, glaucoma congénito, hemorragia do vítreo...). É o tipo de ambliopia mais grave, por ser o de menor tempo de sensibilidade ao tratamento (apenas até às doze semanas), e estabelece-se de forma rápida e irreversível. Aos três meses é praticamente impossível a recuperação e, nessa altura já é visível o nistagmo e a acuidade visual final nunca ultrapassará os 0,4. [9]

O exame oftalmológico do recém-nascido inclui obrigatoriamente o exame ocular externo (Quadro I) e o teste do reflexo vermelho pupilar – “luar pupilar” – que deve ser repetidamente avaliado em todas as crianças e em qualquer idade, permitindo o diagnóstico de opacidade por catarata, glaucoma ou retinoblastoma (Quadro II) [7,9].

Quadro I – Exame ocular externo

Globo ocular	tamanho	forma	posição	
Córnea	tamanho (=11mm.)	transparência		
Pupilas	tamanho	posição	forma	cor
Conjuntivas	cor	exsudado		
Glândula lacrimal e canal				

O glaucoma congénito pode manifestar-se com fotofobia e lacrimejo sugerindo epífora ou conjuntivite mas o aumento da córnea (> 11mm) e o luar pupilar alterado são sinais decisivos no diagnóstico diferencial; a medição da córnea é feita com uma régua vulgar e corresponde à distância entre o limite medial e o externo da íris direita estando a cabeça da criança na posição horizontal [7,9,10].

A dilatação da pupila com tropicamida ou fenilefrina a 2,5%, facilita a observação mas não faz parte do rastreio primário. O exame dilatado deve ser realizado, se necessário, pelo Oftalmologista [4,5,6,7,8,9,11].

Quadro II – Rastreo oftalmológico de acordo com a idade

	RN	1 - 3 m	6 - 12 m	3 - 4 a	6 a
Exame externo					
Reflexo vermelho pupilar					
Reflexo da córnea					
Teste da convergência					
Acomodação					
Reflexo fotomotor directo e consensual					
Mobilidade ocular					
Teste de cover					
Acuidade visual ao longe					
Acuidade visual ao perto					
Teste de estereoscopia					

• Ambliopia estrábica

A criança sem paralelismo dos eixos oculares não tem diplopia mas desenvolve em poucos meses uma ambliopia estrábica e por isso o alinhamento deve ser sistematicamente avaliado no recém-nascido e em todas as consultas de vigilância pediátrica (Quadro II). O estrabismo intermitente só é valorizado a partir dos seis meses de idade mas o fixo exige sempre uma observação por Oftalmologia [4,6,9,11-14].

O estrabismo pode ser classificado, conforme o desvio ocular, como esotropia (nasal), exotropia (temporal), hipertropia (para cima) ou hipotropia (para baixo), sendo a primeira a mais frequente. A exotropia pode estar associada a um problema neurológico grave e, se associada a nistagmo, revela atingimento das vias visuais anteriores [11,15-17].

O nistagmo não aparece na cegueira (amaurose) cortical [13,14].

A avaliação do alinhamento ocular é feita com o teste do reflexo da luz na córnea, provocado por uma simples lanterna, que deve ser alinhado e simétrico [12,15,16,17].

O pseudostrabismo, provocado pela existência de epicanto ou ponte nasal alargada, é normal e pode ser confirmado através da existência de simetria do reflexo da córnea. Na dificuldade de observação, por má colaboração, pode recorrer-se ao registo fotográfico [15-17].

• Ambliopia refractiva

A ambliopia por erro de refração é a diminuição da acuidade visual por anisometropia.

O olho emélope é aquele que, em estado de repouso, forma a imagem, dos raios luminosos provenientes no infinito, na retina.

No olho hipermetrope, de eixo anteroposterior mais curto e menor capacidade de convergência, a imagem forma-se atrás da retina e a visão é má ao perto. A hipermetropia é fisiológica nas crianças mais jovens e tende a desaparecer depois dos seis anos [13,18-20].

No olho míope, há excesso de convergência e aumento do eixo anteroposterior, a imagem forma-se num ponto anterior à retina e a visão é má ao longe melhorando, com a aproximação,

mação do objecto, até chegar ao ponto remoto, ou seja, à distância mínima a que a imagem é nítida. O ponto remoto depende da ametropia e é de 1 dioptria quando está a um metro, de 2 D a 1/2 m (0,50 m) e de 3 D a 1/3 m (0,33 m). A miopia manifesta-se geralmente depois dos seis anos e é progressiva até aos vinte e dois o que justifica a avaliação anual do adolescente.

O astigmatismo é uma ametropia não esférica, resultante de diferente raio de curvatura numa das superfícies do dióptro (córnea ou cristalino), e leva a má visão ao longe e ao perto que se mantém estável durante toda a vida [8,18-20].

Exame oftalmológico

Material necessário:

- Brinquedo de cor garrida
- Lanterna vulgar
- Oclusores (Fig. 1)
- Oftalmoscópio directo
- Fenda estenoipeica (Fig. 2)
- Teste de Lang 1 e/ ou 2 (Fig.3)
- Escala de Visão ao Longe (Fig.4)
- Escala de Visão ao Perto (Fig. 5)

Figura 1 – Oclusores



Figura 2 – Fenda estenoipeica



Figura 3 – Teste de Visão Estereoscópica



Figura 4 – Escala de Visão ao Longe

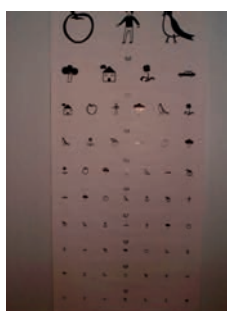


Figura 5 – Escala de Visão ao Perto



Testes visuais

O Reflexo vermelho pupilar (luar pupilar), observado com oftalmoscopia directa a cerca de 50 cm dos olhos da criança, deve ser vermelho, brilhante e simétrico. A leucocoria (pupila

branca ou com reflexo branco) e a alteração do luar pupilar exigem observação urgente por Oftalmologia.

O Teste de Hirschberg (Reflexo da córnea) é provocado com a luz de uma lanterna vulgar a 60 cm de distância e deve ser simétrico em ambos os olhos. Permite avaliar a existência de estrabismo; a assimetria e a falta de alinhamento correspondem a estrabismo que pode ser convergente ou divergente, fixo ou intermitente.

O Teste de cover é realizado com um oclisor que tapa alternadamente cada um dos olhos da criança enquanto esta fixa um objecto idealmente situado a 6 metros de distância ou a 40 cm numa versão a perto mais praticável. Este teste pode ser usado na avaliação do alinhamento do eixo ocular mas é difícil de realizar.

O Teste de visão estereoscópica de Lang, feito com figuras visíveis apenas com visão estereoscópica, dispensa o uso de lentes polarizadas pela presença de micro lentes no próprio cartão e pode ser usado em crianças muito pequenas; se o seu resultado for bom (carro = 400") a suspeita de estrabismo e de ambliopia pode ser afastada embora permaneça a hipótese da existência de um defeito refractivo. Um mau resultado no teste de Lang tanto pode significar estrabismo como diminuição da acuidade visual e obriga ao diagnóstico diferencial [3].

A Acuidade Visual ao Longe e ao Perto pode ser avaliada a partir dos três anos de idade e deve sê-lo sempre antes dos quatro. Os testes visuais devem ser realizados em monocularidade e com a lente correctiva se esta já existe. No início deve auxiliar-se a criança na familiarização com a escala que se vai usar e iniciar o exame sempre pelo olho direito e pelos caracteres maiores da escala escolhida. O resultado é descrito em valores decimais, de 0,1 a 1 ou de 1/ 10 a 10/ 10 e referente à última linha que a criança consegue ver. A passagem de uma linha para outra inferior, obriga à correcta visualização de pelo menos quatro caracteres.

O nistagmo é a única indicação para avaliação em binocularidade.

A partir dos quatro anos, se a avaliação é difícil porque a criança não colabora, é preferível a orientação para uma consulta da especialidade [13,20-23].

O tipo de escala a usar depende da idade e pode ser pré-escolar ou escolar.

Para a visão ao longe, nas crianças que não sabem ler, pode ser usado uma escala de figuras (Pigassou) ou a escala do E (Snellen) e nas outras uma escala de letras convencional, colocadas à distância de 6 ou 3 metros conforme o espaço disponível.

O resultado é descrito em valores decimais de 0,1 a 1 ou de 1/ 10 a 10/ 10.

Aos 4 anos um resultado inferior a 0,6 ou uma diferença, entre os dois olhos, superior a duas linhas da tabela ou a 10%, requer uma avaliação oftalmológica especializada [3,7,13-15,22-25].

A visão de perto é avaliada da mesma forma, em monocularidade, iniciada pelo lado direito, com correcção e partindo dos elementos maiores. O resultado é descrito em Rossano (R) e Weiss (W) sendo aceitável um valor de R3,W2.

Se a acuidade visual é baixa, o uso da fenda estenoipeica pode esclarecer se há ou não erro de refração.

A fenda estenoipeica, que pode ser feita de forma artesanal furando um cartão centralmente com uma agulha, permite apenas a entrada dos raios luminosos que não sofrem

refracção; se a visão melhora com o seu uso sabe-se que o defeito visual é refractivo e pode ser corrigido com o uso de lentes.

Os movimentos oculares devem ser avaliados em todas as posições (cima, baixo, fora e dentro) e a sua limitação revela lesão nervosa ou muscular.

O reflexo fotomotor avalia-se vendo, em cada olho, o directo e o consensual para estudo da via aferente e eferente, do nervo e quiasma óptico.

O teste de convergência faz-se com a aproximação rápida de um objecto o que leva à contracção pupilar para acomodação.

A percepção simultânea, a fusão e a estereopsia são funções visuais que permitem a noção do relevo e da profundidade e podem ser avaliadas através do uso de Escalas de Visão Estereoscópica como o estereograma de Lang 1 e/ ou o 2. Este novo teste destinado a facilitar o exame da visão estereoscópica na criança, especialmente na mais pequena, baseia-se nos princípios do Randoms Dots. No Randoms Dots são usados estereogramas que necessitam do uso de lentes polarizadas ou óculos vermelho-verde. O teste de Lang oferece a vantagem de dispensar o uso de óculos, facilitar a utilização em crianças pequenas e permitir a observação dos movimentos oculares. O teste é colocado a 40 cm, num plano frontal e paralelo à criança e o resultado é classificado como positivo, duvidoso e negativo; os falsos negativos são raros. É considerado como resultado positivo a localização correcta e a nomeação dos objectos e ainda, nas crianças muito pequenas, a localização digital dos mesmos. A fixação franca dos desenhos é considerada como resposta positiva. São negativas as respostas do tipo: "é um desenho", "são pontos", "são linhas"... O desinteresse é também classificado como resultado negativo.

O estereograma de Lang 2 tem um elemento figurativo (estrela) que não depende da visão estereoscópica e serve para identificar a falta de colaboração da criança o que o torna preferível ao 1, neste a definição da imagem a 600 (elefante) é reduzida pelo que um resultado de 400 (carro) pode ser considerado bom. Este teste tem grande importância pois permite, de forma simples, garantir a inexistência de ambliopia e de estrabismo, embora não elimine uma baixa acuidade visual. Os estereotestes polarizados, embora de maior valor diagnóstico tornam-se menos práticos pela necessidade do uso de lentes polarizadas e têm um custo mais elevado [3, 26].

Motivos de referência a uma consulta de oftalmologia

- acuidade visual < 0,6 aos 4 anos;
- diferença de duas linhas da tabela nos dois olhos;
- visão estereoscópica negativa;
- leucocoria; reflexo vermelho assimétrico ou ausente, reflexo da luz na córnea assimétrico, córnea > 11 mm.;
- exoforia com nistagmo;
- ambliopia.

Quadro III – Registo do exame oftalmológico

Nome.....

Idade..... Data

Médico.....

Todas as idades	Exame ocular externo	nistagmo <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	Íris simétrica <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N coloboma da íris <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N conjuntivite <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N córnea < 11 mm <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N
Todas as idades	Reflexo vermelho pupilar	vermelho róseo branco	simétrico <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N
Todas as idades	Reflexo na córnea	centrado <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	
Depois do 1.º mês	Movimentos oculares	OD: abdução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N adução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N supradução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N infradução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	OE: abdução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N adução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N supradução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N infradução <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N
Depois do 1.º mês	Reflexo pupilar foto-motor	OD: directo <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N consensual <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	OE: directo <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N consensual <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N
Depois do 6.º mês	Teste de cover	OD: Movimento <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N	OE: Movimento <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> N
Depois dos três anos	Acuidade visual ao perto	OD s/c: R W.... OD c/c: R W....	OE s/c: R W.... OE c/c: R W....
Depois dos três anos	Acuidade visual ao longe	OD s/c:.... OD c/c:.... OD c/e:....	OE s/c:.... OE c/c:.... OE c/e:....
Depois dos três anos	Visão estereoscópica (Lang 2)	200 400 600	

Legenda: S – sim; N – não; s/c – sem correcção; c/c – com correcção; c/e – com furo estenopeico

Bibliografia

1. Edward D.P., Kaufman L.M... Anatomy, development, and physiology of the visual system. The Pediatric Clinics of North America. 2003; 50: 1-23.
2. American Academy of Ophthalmology. The Eye M.D. Association. San Francisco. Pediatric Eye Evaluations. California. 2002.
3. Abtes P., Brito C.. Oftalmologia. In: Orientação Diagnóstica em Pediatria. Palminha J.M., Carrilho, E.M.. Lidel. Lisboa. 2003; 685-718.
4. Christoph, W.S. Gerhard, K.L... Optics and refractive Errors. In: Ophthalmology. A pocket Textbook Atlas. Thieme. Stuttgart. New York. 2000; 423-458.
5. Oliveira G., Borges L. Visão na Criança – Normas Práticas de Avaliação. Perspectiva Pediátrica I Parte. Saúde infantil. 1994; 16:47-51.
6. Fernández F., Lana M., Aguilera A., Anatomia e Fisiologia del Aparato Ocular. In: Fernández f. Ed Oftalmologia en Atención Primaria. Madrid: Formación Alcalala, 2003: 11-46.
7. Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. Documento de Trabalho. Contributo para o Plano de Saúde 2004-2010. 2004.
8. http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/anatomia/anatomia
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/vias
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/conceptos
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/aparato
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/acomodacion
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/iris
http://www.e-oftalmologia.com/area_formacion/fisiologia/funciones
http://www.e-oftalmologia.com/area_atencion/enfermedad/miopia
http://www.e-oftalmologia.com/area_atencion/enfermedad/hipermetropia
http://www.e-oftalmologia.com/area_atencion/enfermedad/astigmatismo
http://www.e-oftalmologia.com/area_atencion/enfermedad/presbicia
9. Fernández J., Arcas V., Ortega M. Carratalé A. Oftalmologia Pediatrica. In: Fernández f. Ed Oftalmologia en Atención Primaria. Madrid: Formación Alcalala, 2003: 277-289.
10. Hall J.G., Iskenins U.F., Allanson J.. Corneal dimensions. In: Handbook of normal physical measurements. Oxford Medical Publications, 1989: 156-157.
11. López S. História Clínica y Exploración en Oftalmologia. In: Fernández f. En Atención Primaria. Madrid: Formación Alcalala, 2003: 68-89.
12. Bordallo D., García A. Urgencias Oftalmologicas en Pediatria de Atención Primaria. 2001; (11): 59-72.
13. Klaeger C., Munier A. Ophthalmological Tips and Tricks for the Pediatricians . Societé Suisse de Pédiatrie. Pediatrician. 2003.
14. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. Eye Exation in Infants, Children, and Young Adults by Pediatrics. 2003; (4): 902-907.
15. Redmond M. Testing Procedures for Assessing Visual Acuity. Pediatrics. 2002; (109): 524-525.
16. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. Use of Ohtoscreening for Children's Vision Screenig. Pediatrics. 2002; (3): 524-525.
17. American Academy of Pediatrics. Red Reflex Examination in Infants. Pediatrics. 2002; (5): 980-981.
18. Delgado J. Anomalías Oculares y de la Vision. PrevInfad. 2003.

<http://www.mdynet.com/usuarios/PrevInfad/vision>

19. Sineon J., Kaw P. Commonly Missed Diagnoses in the Childhood Eye Examination. *American Family Physician*. 2001; (4): 623-628.
20. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. Eye Examination and Vision Screening in Infants, Children, and Young Adults. *Pediatrics*. 1996; (1): 153-157.
21. López Garrido J. Taller de Oftalmología. Exploración Oftalmológica en la Consulta de Pediatría; anomalías de la Visión, Fondo de Ojo e Urgencias Oftalmológicas. In: AEPap ed. Curso de Actualización Pediátrica. 2003. Madrid: Exlibris Ediciones, 2003: 189-197.
22. Scott E., Leonard O. Disturbios Oculares. In: Nelson Tratado de Pediatría. 16ª ed. Philadelphia. WB Saunders, 2003: 1863-1903.
23. Kvarnsström G., Jakobsson P., Lennerstrand. Visual Screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2001; 79: 240-244.
24. Zitelli B., David H. Ophthalmology. In: Atlas of Pediatrics Physical Diagnoses. 4ª ed. Philadelphia. 2002: 609-648.
25. Oliveira G., Borges L. Visão na Criança – Normas Práticas de Avaliação. Perspectiva Pediátrica II Parte. Saúde infantil. 1994; 16:97-101.
26. Lang J.. In: Strabism, Diagnostic, formes cliniques, traitement. Ed Hans Huber. Berne, Maloine-Paris. 1981 ; 79-80.

Correspondência:

Fátima Pinto

fatymapynto@hotmail.com

Casos clínicos

Um pedido de ajuda

Renata de Luca¹, Lúcia Rodrigues², Graça Ferreira³, Rosa

Arménia³, Graça Mendes⁴



Resumo

A doença factícia é uma forma de doença da simulação que deve ser cuidadosamente distinguida da somatoforme e de tipo dissimulação ("malingering").

Os autores apresentam o caso de um adolescente de 13 anos de idade em risco social com múltiplos internamentos no Serviço de Pediatria por mimetização de doenças orgânicas.

Palavras-chave: síndrome de Munchausen, doenças factícias, dissimulação.

Summary

Factitious disorder is a form of feigned illness that must be carefully distinguished from malingering and somatoform disorders.

Authors presents a case of a thirteen years old boy in social risk with many hospitalizations without an evident organicity.

Keywords: Munchausen syndrome, factitious disorder, malingering.

1 Interna Complementar de Pediatria

2 Assistente Graduada de Pediatria

3 Assistente Hospitalar de Pediatria

4 Assistente Graduada de Psiquiatria – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Introdução

A descrição de doentes que mimetizavam doenças foi reconhecido desde o segundo século D.C. Em 1843, Gavin classificou os indivíduos com doença da simulação nos que simulavam com ganho imediato através da simulação (doença de tipo dissimulação) e nos que assim actuavam pelo simples prazer de exercer o papel de doente e de ludibriar os médicos (doença factícea) [1,2,3].

O termo Síndrome de Munchausen, uma forma extrema de simulação, foi utilizado pela primeira vez em 1951, por Richard Asher, para caracterizar pacientes que induziam doenças em si próprios e se sujeitavam a práticas médicas desagradáveis e potencialmente perigosas. Karl Frederick Von Munchausen barão germânico do século XVIII, tornou-se conhecido pelas histórias acerca dos seus pretensos actos heróicos. Asher subsequentemente identificou e classificou as mais importantes formas de doenças factíceas: hemorrágica (*hemorrhagica histronica*), abdominal (*laparotomophilia migrans*), neurológica (*neurologica diabolica*), dermatológica (*dermatitis autogenica*) e febril (*hyperpyrexia figmentatica*) [4,2,5].

A doença factícea é uma forma de simulação que se distingue da somatização e da dissimulação pela avaliação da intencionalidade e objectividade:

- na forma factícea o objectivo de simular é unicamente o desejo de experimentar o papel de doente;
- na tipo dissimulação a simulação da doença é conduzida por um estímulo externo;
- na tipo somatoforme de que são exemplos a doença de conversão e a hipocondríaca, a simulação da doença é produzida involuntariamente.

A doença factícea e a de tipo dissimulação podem coexistir em simultâneo, sendo, por vezes, difícil o diagnóstico diferencial. Segundo o DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª edição) são necessários 3 critérios para o diagnóstico de uma doença factícea: 1

- produção intencional ou simulação de sinais e sintomas; 2 – a motivação do comportamento é unicamente assumir o papel de doente; e 3 – ausência de incentivos externos (por exemplo, bem-estar físico como ocorre na doença tipo dissimulação) [5,6].

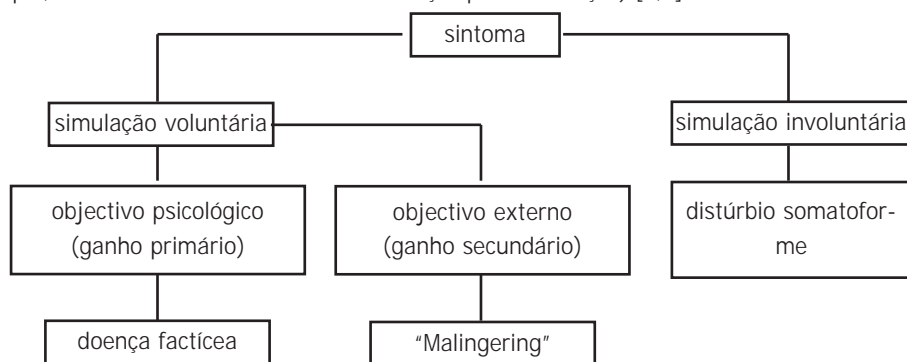


Fig. 1: Diagnóstico diferencial da doença de simulação.

Caso clínico

Adolescente de 13 anos do sexo masculino admitido no hospital com o diagnóstico de "paragem cardíaco-respiratória" na sequência de episódio súbito de perda de consciência na escola. Após início de

manobras de reanimação com oxigénio por *ambú*, recuperou rapidamente, afirmando insistentemente ser epilético. Ao exame objectivo, apresentava-se hemodinamicamente e metabolicamente estável, apirético, escala de Glasgow de 15, más condições de higiene, lesões petequiais disseminadas, algumas maculopapulares, sem sinais meníngeos.

Dos antecedentes pessoais, destacamos vários internamentos no S. Pediatria do CHVNG: Em Junho de 1998 por episódio de dor testicular incapacitante após traumatismo testicular, com exame objectivo e ecografia da região testicular sem alterações e evolução clínica favorável; Em Agosto de 1998 por episódio de dor em cólica no flanco e região dorsal direita associado a vômitos. Ao exame objectivo era evidente ansiedade marcada, abdómen mole e depressível, doloroso à palpação do flanco direito. Efectou estudo analítico, urocultura e ecografia abdominal e renopélvica que não revelaram alterações. No internamento foi presenciada crise tónica sem perda de consciência acompanhada de hipersalivação a que se seguiram movimentos ondulatorios abdominais, olhar parado com reposta verbal conservada. Foi pedido apoio de pedopsiquiatria: “É um jovem simpático, colaborante, que fala espontaneamente das suas dores abdominais. Não percebe porque aconteceram mas acha que agora não vão voltar a surgir. Fala das saudades que tem da mãe que o tratava bem, era carinhosa. O pai é pouco afectuoso, sem grande paciência para o filho. Bate-lhe muito, por vezes sem grande motivo afirmando ser nervoso. O adolescente diz que agora já não tem família: as irmãs casaram, o irmão está em Espanha em tratamento de desintoxicação”. Em Agosto e Setembro de 1998, novo internamento por episódio súbito de dor peri-umbilical em cólica com exame objectivo, estudo analítico e ecografia abdominal sem alterações. Evolução clínica favorável.



Fig. 2. Desenhos com 11 anos: “a minha mãe tinha lá uma árvore que gostava muito e ela ia muito contente para casa, ter comigo, com o meu pai e as minhas irmãs”.

O adolescente estava inserido num meio familiar desfavorável, sendo o agregado familiar constituído por:

Pai de 59 anos, trolha reformado, sem casa própria, dependência do álcool, personalidade agressiva; mãe falecida;

Irmã de 29 anos, casada; irmão de 28 anos toxicodependente, irmã de 26 anos casada há 2 anos com antecedentes de epilepsia e várias tentativas de suicídio e uma outra irmã de 23 anos casada.

A correlação de alguns acontecimentos de vida e a repercussão na vida do adolescente, com a construção da biopatografia, mostrou-nos o seguinte:

BIOGRAFIA	IDADE DO ADOLESCENTE	PATOLOGIA
Sucessivas agressões à mãe pelo pai Pai alcoólatra		
Falecimento da mãe	7 anos	pesadelos constantes
Irmã: tentativa de suicídio, epilepsia anafranil	10 anos	tentativa de suicídio com Insucesso escolar
Irmão: vício de droga	11 anos	↕ vício do tabaco
Irmã mais nova casa-se	13 anos	↕ 4 internamentos
Agregado familiar: adolescente e o pai		

Fig. 3 - Biopatografia.

No internamento, em presença de profissionais de saúde que já conheciam os seus antecedentes, o adolescente confessou não ter epilepsia. Foi observado pela pedopsiquiatra, tendo revelado as agressões de que foi vítima, assim como as irmãs quando mais novas, pelo pai. Os exames complementares, incluindo estudo da coagulação e electroencefalograma, revelaram-se mais uma vez normais.

Estávamos perante uma criança em risco e em sofrimento psicológico. O adolescente foi orientado para a assistente social ficando sob tutela de uma das irmãs por decisão do Tribunal de Menores. Em consultas subsequentes, o adolescente referiu sentir-se feliz em casa da irmã, afirmando "não vou desmaiar de novo". Actualmente, com 17 anos, continua a viver em casa da irmã, apresentando um comportamento adequado para a idade.

Discussão

Na doença de tipo dissimulação o comportamento de simular uma doença, voluntário, persiste até que os benefícios deste acto ultrapassem os inconvenientes de poder ser-se submetido a actos médicos. Não é considerada uma doença psiquiátrica, mas sim, um processo reactivo.

Na doença somatoforme o comportamento não é voluntário. Na doença factícea, a doença é simulada pela simples motivação de assumir o papel de doente, sendo considerada, assim como a doença somatoforme, um distúrbio psiquiátrico.

Apesar de, por vezes, os três distúrbios poderem ocorrer em simultâneo, o que dificulta o diagnóstico, neste caso, estamos perante um adolescente que simulava voluntariamente. Isto foi evidente quando afirmou não ter epilepsia, na presença de profissionais de saúde que já conheciam os seus antecedentes de múltiplos internamentos, e ao revelar "sentir-se feliz" em casa da irmã pelo que "não iria desmaiar mais".

Pelo carácter voluntário e pela cessação dos múltiplos internamentos após a resolução do conflito familiar do qual era vítima, o comportamento parece-nos um processo reactivo, ou seja, constituía o meio que o adolescente encontrou para se evadir das agressões que sofria constantemente da parte do pai alcoólatra. Com o seu reenquadramento familiar, deixou de existir o incentivo a simulação. Esta situação enquadra-se num comportamento de tipo dissimulação [7].

Os autores, com este caso, pretendem chamar a atenção para esta situação clínica que, embora rara, existe em Pediatria e que, infelizmente, por vezes, o sofrimento de uma criança é tal que o internamento hospitalar deixa de ser um castigo para se tornar num abrigo [8].

Bibliografia

1. Lipsitt D. Factitious disorder. www.uptodate.com.
2. Asher R. Munchausen's syndrome. *Lancet* 1951; 1:339.
3. Meadow R. Munchausen syndrome. *Lancet* 1977; 2:343.
4. Reid W. Malingering. *Journal of psychiatric practice* 2000; 3: 226-228.
5. Freeman D. Assessment of malingering and deception in psychiatric disorders. *The journal of care Management* 2000; 3: 200-201.
6. Elwyn T, Ahmed I. Factitious disorder. <http://www.emedicine.com/med/topic3125.htm>.
7. Reiff M. Adolescent school failure. *Pediatrics in Review* 1998; 6: 199 - 207.
8. Knapp J, Dowd D. Family Violence: implications for the pediatrician. *Pediatrics in Review* 1998; 9:316-320.

Correspondência:

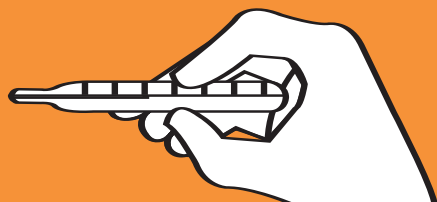
Dr^a Renata De Luca

E-mail: deluca@oninetspeed.pt

Kala-azar – um caso de febre num lactente

João Bismarck¹, Anabela Brito²,

José Pedro Ferreira²



Resumo

A Leishmaniose Visceral é uma antroponozoonose com uma distribuição geográfica generalizada em Portugal, onde é provocada pela *Leishmania infantum* e que afecta tipicamente crianças com idades entre 1 e 4 anos.

São típicos vários sinais e alterações analíticas que podem apontar para o diagnóstico, mas este só pode, classicamente, ser feito com o isolamento de formas amastigotas em biópsias ou culturas. A serologia revela-se útil e recentemente, a utilização do método de ELISA permitiu que os estudos serológicos atingissem uma especificidade e sensibilidade que se aproximam dos 100%.

Os autores descrevem um caso de um lactente de 5 meses internado para investigação de um síndrome febril com pancitopénia e esplenomegalia.

Apesar de não se isolarem parasitas em exame histológico, é iniciada terapêutica com Antimoniato de Meglumina.

Obtém-se depois a confirmação diagnóstica de Leishmaniose por serologia e diagnostica-se uma pneumonia nosocomial com necessidade de cuidados intensivos que vem a ter uma evolução favorável.

Palavras-chave: Leishmaniose Visceral, lactente, diagnóstico, terapêutica, complicações.

Summary

Visceral Leishmaniasis is an antroponozoonosis with a generalized geographic distribution in Portugal, where it is caused by *Leishmania infantum* and typically affects children aged 1 to 4 years.

Various signs and laboratory changes are typical and may lead to diagnosis. This can only, classically, be obtained with the isolation of amastigote forms in biopsy specimens or cultures. Serologic studies proved to be useful, and recently the use of ELISA has allowed serologic studies to attain a sensitivity and specificity that are close to 100%.

We describe the case of a 5 month old infant investigated for fever, pancytopenia and splenomegaly.

Although no parasites were isolated histologically, treatment using meglumine antimoniate was initiated.

Serological diagnostic confirmation of leishmaniasis was obtained and a nosocomial pneumonia diagnosed. Intensive care was required but a favourable outcome was observed.

Keywords: Visceral Leishmaniasis, infant, diagnosis, therapy, complications.

1 Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Cascais

Introdução

As leishmanioses compreendem um grupo de infecções provocadas pelas várias espécies do género *Leishmania* – um parasita intracelular obrigatório – e que consoante o tecido afectado, pode assumir os aspectos de um de três síndromes clínicas: a Leishmaniose Cutânea, a Mucocutânea e a Leishmaniose Visceral ou Kala-Azar [1-5] que é o de maior interesse em Portugal [1].

Os autores apresentam um caso de Leishmaniose Visceral num lactente, de diagnóstico difícil e curso complicado. []

Caso Clínico

DMAT, sexo masculino, 5 meses, raça caucasiana, natural de Cascais e residente no Estoril, numa vivenda cujo jardim tinha um ribeiro. É o primeiro filho de pais jovens, não consanguíneos, e não tem antecedentes familiares relevantes de patologia

A gestação, de 39 semanas foi vigiada, tendo como única intercorrência a mãe ser portadora assintomática do antigénio HBs. Após o parto, de cesariana, foi administrada, ao recém-nascido a vacina e imunoglobulina hiperimune anti-hepatite B.

O lactente foi aparentemente sempre saudável, tendo cumprido o plano nacional de vacinação. Não houve contactos epidemiologicamente relevantes nomeadamente com doenças febris.

A doença actual inicia-se cerca de 15 dias antes do internamento com um quadro de febre, vómitos, diarreia e tosse produtiva. Foi observado pelo seu Pediatra assistente que diagnosticou uma gastroenterite aguda de provável etiologia viral, aconselhando dieta, anti-piréticos e atmosfera húmida. Ao longo dos dias seguintes assistiu-se a uma melhoria gradual da sintomatologia e houve mesmo um intervalo de 6 a 8 dias livre de queixas.

No dia anterior ao internamento surge subitamente febre alta, acompanhada de 2 episódios de vómitos e raros acessos de tosse não produtiva.

Recorre ao Serviço de Urgência onde é observado, verificando tratar-se de um lactente febril, com “ar doente” e palidez franca da pele e mucosas. Apresentava-se taquipneico com taqui-



cardia e auscultava-se um sopro sistólico de ejeção de grau II/IV e de melhor audição no bordo esquerdo do esterno. Era muito evidente a proeminência abdominal com circulação colateral exuberante e hidrocelo à esquerda (Fig. 1).

A palpação abdominal revelava uma discreta hepatomegália, e, esplenomegália de grandes dimensões, com baço de consistência dura e palpável até à fossa ilíaca

esquerda e linha média (Fig. 1).

O restante exame objectivo era negativo.

Fig. 1 –Organomegalias.

Perante este lactente, considerámos tratar-se de uma doença sistémica sendo as hipóteses, por ordem de probabilidade, de doença hemato-oncológica e infecciosa.

Analiticamente verificámos:

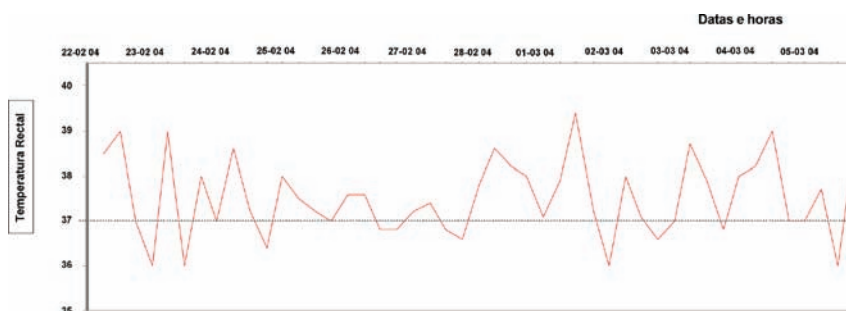
- Anemia, com Hemoglobina=8,02 g/ dL; Hematócrito=26%; VGM=70fl; RDW=22,3, visualizando-se moderada hipocromia e poiquilocitose, acentuada anisocitose, algumas células em alvo e muitos dacriocitos.
- Ligeira leucopénia com 4 280 glóbulos brancos/ mm³ e 16% neutrófilos, 76% linfócitos, 8% monócitos e ausência de eosinófilos e basófilos, visualizando-se 5% de linfócitos de citoplasma hiperbasófilo e ausência de formas atípicas.
- Trombocitopénia com 61 300 plaquetas/ mm³
- Alterações enzimologia hepática com TGO= 102, TGP=55 e LDH=413 U/L
- Proteína C Reactiva negativa=0,76mg/ dL

Imagiologicamente verificámos:

- Na radiografia de tórax, ausência de alterações ósseas, mediastínicas ou pleuro-parenquimatosas aparentes.
- Na ecografia abdominal, uma volumosa esplenomegália e ligeira hepatomegália com ecoestruturas homogéneas, pâncreas mal-definido por aerocolia, rins normais e ausência de adenopatias ou líquido livre intra-abdominais.

Perante estes resultados as hipóteses diagnósticas colocadas passaram a ser, por ordem de probabilidade, Leishmaniose Visceral, doença Hemato-oncológica e síndrome mononucleósica, pelo que se prosseguiu, com o estudo etiológico efectuando mielograma e estudo serológico para vírus.

Durante os dias seguintes, e como mostra o gráfico da figura 2, o quadro manteve-se inal-



terável, com febre irregular e anárquica, palidez, gemido e “aspecto doente”.

Obtiveram-se entretanto os resultados dos exames pedidos:

- O mielograma demonstrou apenas hiperplasia eritróide, sem formas atípicas e sem leishmanias,
- As hemoculturas foram negativas
- As serologias para Citomegalovírus, vírus de Epstein-Barr, VIH, Hepatite C, Rubéola e

- Toxoplasmose, foram, tal como
- A reacção de Widal, negativas.
 - O proteinograma, revelou um aumento das proteínas totais, com 8g/dL à custa essencialmente da fracção g, com Albumina=47%; a1=3,5%; a2=7,0%; b=8,9%; g: 33,3% e relação albumina/globulinas = 0,89.

De forma a melhor investigar a visceromegália e excluir patologia tumoral sólida, efectua-se uma TC toraco-abdominal que não mostrou alterações à excepção das organomegalias conhecidas.

Assim, ao 12º dia de internamento, estávamos perante um lactente com um quadro de febre “anárquica”, esplenomegália maciça sem adenopatias, pancitopénia sem alterações significativas no mielograma ou morfologia de sangue periférico, sem outras alterações imagiológicas patológicas, não tendo sido possível a identificação da Leishmania na observação directa da medula óssea.

Apesar da ausência de identificação de agente, e baseando-nos no quadro clínico e nas alterações características do proteinograma, considerámos como hipótese mais provável a Leishmaniose Visceral e decidimos iniciar terapêutica com Antimoniato de Meglumina – 100mg/ kg/ dia em duas séries de 12 dias – colhendo simultaneamente sangue para Sero-logia para Leishmania.

No entanto, nos dias seguintes assiste-se à manutenção do quadro de febre, esplenomegália e pancitopénia, e ao início insidioso e progressivo de um quadro de tosse e de dificuldade respiratória. Ao 5º dia de Antimoniato de Meglumina o quadro evoluiu com taquicárdia (FC:200) e taquipneia. A saturação transcutânea de O₂ era de 95% em ar ambiente, não sendo evidentes na radiografia de tórax quaisquer condensações mas revelando o hemograma ainda pancitopénia com Hemoglobina = 7,4g/dL; 6,560 leucocitos/mm³ (17%N; 79%L) e plaquetas=99 700/mm³.

Dado o agravamento clínico evidente sob terapêutica, para além do erro diagnóstico considerámos as possibilidades de toxicidade cardíaca do Antimoniato de Meglumina (AM), a insuficiência cardíaca de alto débito pela anemia e a pneumonia nosocomial.

Assim, depois de efectuada uma avaliação cardiológica (ECG e ecocardiograma) que não revelou alterações, nomeadamente atribuíveis a toxicidade do AM, procedeu-se à transfusão com concentrado de eritrocitos assistindo-se a uma melhoria ligeira mas com manutenção do quadro, e ponderámos a suspensão da terapêutica assim como o início de antibioterapia.

Ao sétimo dia de terapêutica, no entanto, obtiveram-se os resultados serológicos – Anticorpos positivos para Leishmania por ELISA e por imunofluorescência. Surgem, apesar de tudo, sinais clínicos, radiológicos e laboratoriais de pneumonia com insuficiência respiratória. Decide-se iniciar antibioterapia e, dada a instabilidade clínica do doente transferi-lo para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos do H. Santa Maria (UCIPed).

Aqui, e sob antibioterapia de largo espectro (Piperacilina e Tazobactam, Vancomicina e Gentamicina), assiste-se a uma melhoria clínica, laboratorial e radiológica rápida da pneumonia intercorrente, promovendo-se a transferência de retorno ao Centro Hospitalar de Cascais.

É atingida, por fim a apirexia ao 8º dia de dose total de Antimoniato e 6º dia de antibioterapia, observando-se uma rápida redução da esplenomegalia, e uma progressiva melhoria do estado geral ao longo do primeiro ciclo de AM.

Iniciado o segundo ciclo de AM, verificou-se manutenção da apirexia e melhoria progressiva dos parâmetros hematológicos e do proteinograma, tendo surgido apenas, como complicações, um quadro de tosse irritativa, frequentemente emetizante mas não acompanhada de alterações radiográficas e uma discreta perda ponderal que se resolveram espontaneamente.

Ao longo das semanas seguintes verificou-se a total resolução da esplenomegalia, e a recuperação quer em termos ponderais quer em termos de desenvolvimento e dinamismo.

Discussão

A Leishmaniose Visceral de tipo mediterrânico, é uma antroponose provocada pela *Leishmania infantum* [2], que tem, nesta região, como reservatório o cão [3] e como vectores várias espécies do género *Phlebotomus* [3,1]. Após a inoculação, o período de incubação – silencioso – pode durar de 10 dias a 10 anos [2,4], embora mais frequentemente, de 6 semanas a 4-6 meses [1,2,4], não sendo desta forma raro encontrarmos esta doença em lactentes.

O quadro clínico era típico, com febre de características anárquicas, hepatoesplenomegalia com esplenomegalia marcada, palidez cutâneo-mucosa [1,2,3,4,5] e edema escrotal [1]. Analiticamente, eram também típicas as alterações do hemograma, com pancitopenia com linfocitose relativa [1,2,3,4,5] e aneosinofilia [1,3] e do proteinograma com hipergamaglobulinémia [1-6].

O diagnóstico de certeza só é possível com o isolamento do agente em tecidos infectados [1,2,3,4,5], sendo a punção esplénica de maior sensibilidade mas desaconselhada por risco hemorrágico [1,3,5,6].

Tentámos obter o isolamento de Leishmanias por punção medular e este foi negativo. No entanto, as alterações clínico-laboratoriais eram típicas de Leishmaniose Visceral e a deterioração clínica impunha o início de terapêutica que tentámos que fosse apoiada em dados serológicos.

A punção medular, apesar de segura só permite o isolamento de Leishmanias em 54 a 86% dos casos [6] – a punção esplénica, permite-o em 90 a 99% [1,6] – pelo que é necessário, apoiar o diagnóstico não só no quadro clínico-laboratorial global, como em outros métodos diagnósticos.

Toda uma plêiade de testes serológicos foi historicamente utilizada para o diagnóstico da Leishmaniose Visceral. Hoje em dia, embora os testes com fixação de complemento tenham uma sensibilidade já de 65 a 70% [2], a utilização da imunofluorescência indirecta (IFA) e dos testes imunoenzimáticos (EIA), permitem, mantendo elevada especificidade (há reações cruzadas conhecidas com o *T. cruzi*) atingir sensibilidades superiores a 95% [3] e as técnicas de ELISA utilizando antígenos recombinantes são reputadas por ter especificidades e sensibilidades diagnósticas de aproximadamente 100% [5,6].

O agravamento clínico que surgiu torna-se fácil de interpretar quando em posse destes resultados serológicos, como uma infecção respiratória baixa – típica intercorrência nesta patologia [2,3,4].

A terapêutica com um antimonial pentavalente permitiu observar uma excelente resposta clínica, não tendo havido lugar para considerar outros fármacos.

Bibliografia

1. Esagui A, Leal R. Kala-Azar Infantil. In: Temas de Infecçologia Pediátrica. 2ª edição; Glaxo Farmacêutica Lda., 1993: 163-171.
2. Wittner M. Leishmaniasis. In: Ralph D. Feigin, James D. Cherry, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 4th edition; Philadelphia; W. B. Saunders Company, 1998: 2452-8.
3. Ortega-Barria E. Leishmania Species (Leishmaniasis). In: Sarah S. Long, Larry K. Pickering, Charles G. Prober. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd edition; Philadelphia; Churchill Livingstone, 2003: 1281-9.
4. Committee for Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. Leishmaniasis. In: Pickering LK, ed. 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village American Academy of Pediatrics, 2000: 386-8.
5. Melby PC. Leishmania. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson – Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000: 1041-4.
6. Lee M, Gilbert H. Current Approaches to Leishmaniasis. In: Infect Med, 1999, 16:34,37-45.

Correspondência:

João Bismarck Pereira

joao_pereira1@hotmail.com



Relevância médica do problema

Todos os anos algumas dezenas de crianças/ jovens são admitidas no nosso Serviço de Urgência, vítimas de mordedura de cães (ver quadro).

Ano	Nº casos
1994	91
1995	97
1996	78
1997	73
1998	84
1999	60
2000	73
2001	76
2002	62
2003	72

(Crianças admitidas no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico por mordedura de cão – 1994-2003).

Algumas destas lesões são benignas outras profunda e permanentemente mutilantes/ desfigurantes, provocando todas um significativo traumatismo psicológico e um rasto de revolta nos familiares e técnicos de saúde envolvidos. Nos casos mais complexos o sofrimento físico e psicológico pode-se arrastar por muito tempo, pelas sucessivas intervenções de reparação e pela perturbação mais ou menos grave da própria imagem corporal.

Não encontramos dados epidemiológicos portugueses publicados sobre esta problemática, mas o tema tem sido motivo de publicações em revistas pediátricas nos EUA [1,2].

Os ferimentos provocados por cães podem levar à morte. Entre 1989 e 1994 foram registados, nos EUA, 109 falecimentos por esta causa, sendo 57% em crianças abaixo dos 10 anos de idade. Onze casos envolveram ataques a crianças que estavam a dormir [2].

Os processos clínicos elaborados no nosso hospital raramente relatam, com rigor mínimo, os detalhes (alguns potencialmente importantes) relacionados com a agressão: local, raça do animal (sempre que possível), circunstâncias em que ocorreu a mordedura, identificação do eventual proprietário, participação às autoridades competentes.

A nossa pouca sensibilidade institucional para o estudo mais sistemático e divulgação destes acidentes (com as possíveis consequências na prevenção) explica, provavelmente, por que não tenha sido até hoje publicada, pelos Serviços com responsabilidade nesta área, nenhuma reflexão casuística, retrospectiva ou prospectiva, ao longo dos vinte e sete anos de existência do Hospital Pediátrico.

Outras consequências podem advir para as crianças do contacto com cães: a Leishmaniose ou a Toxocaríase – por vezes com evoluções graves – afecções dermatológicas, como as tinhas, infecções intestinais a *Campylobacter* – uma causa de diarreia bacteriana relativamente frequente – e a febre da carraça, são exemplos que todos conhecemos, mas que não esgotam a patologia canina transmissível aos humanos (ficam por exemplo de fora, sobretudo para os cães vadios, as diversas parasitoses clássicas. E felizmente não existe raiva em Portugal...)

Relevância familiar/ social/ comunitária

Os cães são muitas vezes oferecidos, com excelentes intenções, às crianças.

São elas, contudo, as mais frequentes vítimas destes animais, quando, por qualquer motivo, eles se tornam agressivos [2].

Na via pública, num quintal, numa casa ou num apartamento, não é possível prever, com certezas, a conduta de um cão. Quando se pensa oferecer um animal (habitualmente cachorrinho e mais ou menos "fofinho"), têm que se perspectivar outras consequências, para além do gozo imediato que a criança possa certamente manifestar. Para reflectir sobre alguns casos concretos que não correram mesmo nada bem e como eles aconteceram no nosso país, pode ler-se um artigo recente [3].

O que vemos à nossa volta, em meio urbano?

- 1) Que a via pública (nomeadamente os passeios) está transformada numa intolerável imundice, onde até os adultos têm dificuldade em não "derrapar" e onde as crianças sujam os sapatos, roupa, mãos, ... regularmente.
- 2) Que os poucos espaços verdes (relvados, pequenos parques infantis, zonas de lazer em geral) servem de habitual espaço onde os donos levam os cães (com ou sem trela) a defecar, criando-se uma situação também intolerável em que um local destinado a actividades lúdicas, fundamental em meio urbano, se transforma numa perfeita porcaria de que nem as crianças nem as famílias podem usufruir com prazer, por razões higiénicas primárias.
- 3) Que a esmagadora maioria dos donos dos cães, apesar da legislação que deveriam conhecer, não faz um esforço mínimo para retirar da via pública as dejeções dos respectivos animais, revelando uma lamentável falta de civismo.
- 4) Que alguns animais de raças particularmente agressivas (algumas agora definidas por lei) continuam a circular com os donos, sem trela curta nem açaímo, apesar da expressão proibição legal, beneficiando sempre os proprietários dos animais da pouca vigilância policial.

- 5) Que circulam pela cidade, em todos os bairros, cães mais ou menos vadios – muitos a quem os donos abrem as portas da rua desde manhã – de várias raças e misturas, alguns até aparentemente bem simpáticos, cuja agressividade é impossível de conhecer/ prever e que, em qualquer momento, por razões nem sempre previsíveis, podem atacar uma criança. E que, em todo o caso, sujam a via pública e contribuem, pela sua falta de controlo sanitário, para a dispersão de algumas das doenças que abordámos anteriormente.
- 6) Finalmente, valerá ainda a pena referir as noites em que não é possível dormir porque um vizinho, que não respeita minimamente as regras básicas do convívio social, entende que o seu cão pode continuar a correr pela casa, ou pode continuar a ladrar na varanda mais próxima ou num qualquer outro espaço exterior anexo ao apartamento.

A legislação actual e a cidadania: o que se pode e deve fazer em termos preventivos e em caso de mordedura

Para o cidadão que está na via pública é completamente irrelevante saber se o animal é agressivo por culpa do dono, pela raça a que pertence (aliás, nem sempre identificável por um leigo na matéria) ou pelas duas razões precedentes.

O Decreto-lei 312-2003 [4] define o que se considera “animal perigoso” – basta que tenha mordido ou atacado uma pessoa – ou “potencialmente perigoso” – em que 7 espécies estão agora incluídas pela Portaria 422/2004, [5] sendo as mais conhecidas os Pit bull e os Rottweiler. De notar que os pastores alemães não estão incluídos nesta portaria mas, nos EUA, foram a terceira raça implicada nos casos de morte [2].

Os animais considerados “perigosos” ou “potencialmente perigosos” não podem circular sozinhos na via pública, devendo ser portadores de açaímo e conduzidos com trela curta por maiores de 16 anos de idade [6].

Em caso de constatação de situações ilegais e perigosas para os cidadãos, estes devem contactar a autoridade competente mais acessível: Polícia Municipal, Polícia de Segurança Pública ou Guarda Nacional Republicana.

Os pais devem reflectir sobre todas as medidas que possam evitar acidentes dos seus filhos com cães e transmitir o máximo possível desta informação às crianças. Provavelmente pelo menos até à idade escolar, uma criança nunca deveria estar só ao pé de um cão [2].

Nos Serviços de Urgência hospitalares deveriam ser transmitidas, aos familiares das crianças mordidas, as informações legais mínimas que reforçassem a importância do contacto posterior dos pais com as autoridades atrás indicadas (por exemplo a mordedura por cães vadios, se fosse comunicada regularmente, com indicação do local, deveria conduzir a um esforço suplementar das autoridades para diminuir a livre circulação destes animais na comunidade e, no caso de ser um cão de particular, a comunicação deveria ter consequências importantes em termos de futuras medidas de contenção ou até do destino do animal, se fosse um recidivante – prevenção de novos casos – ou de indemnizações).

Bibliografia

1. Gershman KA, Sacks JJ, Wright JC. Which dog bite? A case-control study of risk factors. *Pediatrics* 1994;93:913-17.
2. Sacks JJ, Lockwood R, Hornreich J, Sattin R W. Fatal Dog Attacks. 1989-1994. *Pediatrics* 1996;97:891-5.
3. Estêvão M, Correia P. Cães danados. *Visão*, nº 556 (30.10 a 5-11-2003) pag 124-131.
4. Decreto-Lei nº 276/2001 de 17 de outubro (D.República I série-A).
5. Decreto-Lei nº 312/2003 de 17 de Dezembro (D.República I série-A).
6. Portaria nº 422/2004 de 24 de Abril (D.República I série-B).

Luís Lemos

Chefe de Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico



Litíase renal associada a terapêutica com Ceftriaxone

Trinta e três a sessenta e sete por cento do Ceftriaxone é eliminado pelos rins, sendo o restante eliminado pela via biliar. A este último nível pode ligar-se a íons Ca^{2+} e formar precipitados insolúveis. Este estudo prospectivo envolveu cinquenta e uma crianças com diversas infecções severas, das quais 24 receberam uma dose diária de 100mg/ kg/ 24h em duas tomas e as outras vinte e sete 50 mg/ kg/ 24 h numa dose única diária.

A ecografia após tratamento identificou nefrolitíase em 4 (7,8%) das 51 crianças, sendo os cálculos todos de pequenas dimensões (2 mm). A dose ou duração do tratamento não teve influência no aparecimento dos cálculos. Estes desapareceram espontaneamente em 3 casos mas ainda estava presente num doente 7 meses após o tratamento.

Avci Z, Koltener A, Uras N et al. Arch Dis Child 2004;89:1069-72.

Revisão sistemática de causas de ALTE

A revisão envolveu uma pesquisa entre 1966 e 2002 e incluiu, depois de uma selecção, oito estudos envolvendo 643 crianças com idades entre 0 e 13 meses. Algumas crianças tinham múltiplos diagnósticos. Os mais comuns eram refluxo gastro-esofágico (31%), convulsões (11%), infecção respiratória baixa (8%) – nomeadamente “Pertussis” e vírus respiratório sincicial – e infecções respiratórias altas (3%). As doenças metabólicas eram raras (1%). Em 169 casos o diagnóstico era desconhecido. Ocorreram um total de 5 falecimentos, todos com uma patologia médica de base. A relação causal entre ALTE e refluxo gastro-esofágico é ainda controversa bem como a relação entre ALTE e Síndrome de Morte Súbita.

McGovern M C, Smith M B H. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. Arch Dis Child 2004;89:1043-48.

Supressão suprarrenal em crianças com terapêutica inalatória com Fluticasona

O estudo envolveu 18 crianças asmáticas, de 7 a 17 anos de idade, com terapêutica inalatória com Fluticasona administrada por Volumati, na dose de 250 - 750 mcgr/ dia, por um período até 16 semanas.

Após terapia com uma dose média aproximada de 500 mcgr/ dia, metade das crianças tinham evidência de supressão suprarrenal. Nos controlos, repetidos 2 a 3 meses depois a estas últimas crianças, verificou-se uma normalização da função suprarrenal.

Mahachoklertwattana P, Sudkronrayudh K, Direkwattanachai C et al. Arch Dis Child 2004;89:1055-58.

Hipotermia após episódio de febre

Uma criança com 15 meses, com temperatura de 39,2° e com um diagnóstico de Pneu-monia recebeu na admissão, no S. Urgência, Paracetamol (15 mg/ kg) e Ibuprofeno (5 mg/ kg). A entrada para a enfermaria tinha uma temperatura de 33,6° e permaneceu hipotér-mica durante 11 horas.

A associação dos dois antipiréticos foi a melhor explicação encontrada para o sucedido. Os autores descrevem um segundo caso de hipotermia com duração de 4 dias, numa crian-ça febril, após uma única dose de Ibuprofeno, o que não pode ser explicado só pela admi-nistração do fármaco, vista a sua semi-vida de 2 horas.

Richardson J, Sills J. Hypothermia following fever. Arch dis Child 2004; 89:1177.

Relebrando consequências graves (ainda actuais) do sarampo

Neste artigo foi analisada a epidemiologia da panencefalite subaguda esclerosante em Inglaterra e no País de Gales entre 1990 e 2002, correlacionando nomeadamente o impac-to da vacinação MMR com os casos detectados.

Foram identificados 47 casos e houve um declínio anual de 14% durante o período de tempo considerado. Havia uma história pessoal de sarampo em 35 casos, sendo o mais recente de 1994. O intervalo entre a doença e o aparecimento das manifestações de panencefalite variou de 2.7 a 23.4 anos. Em 4 crianças, sem história de sarampo, havia noção de terem recebido a vacina mas a biópsia cerebral em dois revelou que elas tinham sido infectados pelo vírus selvagem.

Os autores concluem que a elevada cobertura vacinal permitiu praticamente a erradicação da panencefalite subaguda esclerosante. Receiam contudo que a diminuição recente dos níveis de vacinação – com o aparecimento de surtos de sarampo – possa vir a complicar em parte esta boa evolução.

Miller C, Andrews N, Rush M et al. The epidemiology of subacute sclerosing panencephalitis in England and Wales 1990-2002. Arch Dis Child 2004; 89:1145-48.



Artigos	Ano	Volume	Pág.
Transmissão mãe-filho do VIH – editorial	2004	26/1	3
Laringites e laringotraqueítes a Parainfluenza 1	2004	26/1	5
Síndrome da morte súbita do lactente	2004	26/1	13
Gastroenterite aguda no ambulatório	2004	26/1	23
A chupeta – prós e contras	2004	26/1	35
Nascer islâmico	2004	26/1	39
Conflito alimentar – textos de apoio	2004	26/1	45
Torção de quisto do ovário em adolescentes – caso clínico	2004	26/1	47
Desidratação hipernatrémica em criança amamentada – caso clínico	2004	26/1	52
Picada de anêmona – caso clínico	2004	26/1	57
Doença da arranhadela do gato simultaneamente em dois irmãos	2004	26/1	61
A menina das pernas azuis – um caso inesquecível	2004	26/1	65
Creches e jardins-de-infância – editorial	2004	26/2	3
Risco espreita nas creches e jardins-de-infância	2004	26/2	5
Meningite bacteriana na região Centro	2004	26/2	13
Metapneumovírus humano – um novo agente?	2004	26/2	21
A primeira viagem do recém-nascido	2004	26/2	25
Alopecia areata: descrição de uma população pediátrica	2004	26/2	33
Avaliação da qualidade dos registos na consulta de saúde infantil no primeiro ano de vida	2004	26/2	41
Avaliação da qualidade dos registos em saúde infantil.			
Exame global de saúde dos 5/6 anos	2004	26/2	49
Piomiosite – um diagnóstico a pensar...	2004	26/2	57
As “aparências” iludem – um caso inesquecível	2004	26/2	63
O TASO – textos para os pais	2004	26/2	67
A vacina contra a varicela em Portugal – editorial	2004	26/3	3
Pneumonias adquiridas da comunidade	2004	26/3	5
Vulvovaginites com cultura positiva em meninas pré-menarca	2004	26/3	11
Atraso da linguagem	2004	26/3	17
Recusa escolar	2004	26/3	27
Rastreio oftalmológico na Pediatria Ambulatória	2004	26/3	35
Um pedido de ajuda – caso clínico	2004	26/3	45
Kala-azar – um caso de febre num lactente	2004	26/3	51
Mordedura de cães em crianças/ jovens – opinião	2004	26/3	57

Autor	Ano	Volume	Pág.
Maria da Graça Domingues Rocha	2004	26/1	3
Luís Lemos, Fernanda Rodrigues	2004	26/1	5
Márcia Castro Ferreira, Anabela Gomes, Elvira Pinto, Rui Marques	2004	26/1	13
Pascoal Moleiro, Bilhota Xavier	2004	26/1	23
Marta Rola, A. Paula Aguiar, Sofia Aroso	2004	26/1	35
Alexandra Lemos, Ivete Monteiro	2004	26/1	39
Ana Vaz	2004	26/1	45
Pedro Carvalho, Dolores Faria, Maria Manuel Zarcos, Bilhota Xavier	2004	26/1	47
Fernanda Rodrigues, Luís Januário, José A. Pinheiro, Luís Lemos	2004	26/1	52
Márcia Castro Ferreira, Eduarda Marques, Jorge Sales Marques	2004	26/1	57
Fernanda Rodrigues , Raquel Santos, Manuel Salgado, Luís Lemos	2004	26/1	61
Cristina Moraes	2004	26/1	65
Luís Lemos	2004	26/2	3
Sónia Lemos, Mónica Vasconcelos, Teresa Silva,			
Providência Marinheiro, Livia Fernandes, Mª Prazeres Marça	2004	26/2	5
Mónica Vasconcelos, Sónia Lemos, Paula Gonçalves, Graça Rocha	2004	26/2	13
Armanda Dulce Rainho	2004	26/2	21
Fernando Tapadinhas, Marisol Anselmo, Elsa Rocha	2004	26/2	25
Rui Almeida, Natividade Rocha, Manuela Selores	2004	26/2	33
Edite Costa, Teresa Ministro, Lino Ministro	2004	26/2	41
Elisabete Santos, Lurdes Nery, Lino Ministro	2004	26/2	49
Micaela Guardiano, Ana Maio	2004	26/2	57
Elisabete Santos, Alzira Silveira, Carlos Figueiredo, Paulo Santos	2004	26/2	63
Manuel Salgado	2004	26/2	67
Luís Lemos	2004	26/3	3
Fernanda Rodrigues, Luís Januário, Luís Lemos	2004	26/3	5
Fernanda Rodrigues, Nádia Brito, Luís Januário, Luís Lemos	2004	26/3	11
Teresa Caldeira, Cláudia Gonçalves, Susana Aires Pereira	2004	26/3	17
Nuno Farela Neves, Aníbal Joaquim, Beatriz Pena	2004	26/3	27
Fátima Pinto, Iris Maia	2004	26/3	35
Renata De Luca, Lúcia Rodrigues, Graça Ferreira,			
Rosa Arménia, Graça Mendes	2004	26/3	45
João Bismarck, Anabela Brito, José Pedro	2004	26/3	51
Luís Lemos	2004	26/3	57



Próximos congressos ASIC 2005

14º ENCONTRO DE PEDIATRIA DO HOSPITAL PEDIÁTRICO NOVOS CONHECIMENTOS, ATITUDES E PRÁTICAS

Data: 17 e 18 de Fevereiro de 2005

Local: Grande Hotel de Luso

XI SEMINÁRIO DE DESENVOLVIMENTO

– DISLEXIA, LEITURA E LINGUAGEM

Data: 10 e 11 de Março de 2005

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

9º ENCONTRO DE ENFERMAGEM PEDIÁTRICA

Data: 14 e 15 de Abril de 2005

Local: Hotel D. Luís

XXII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATORIAL

Data: 3 e 4 de Junho de 2005

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

14º ENCONTRO DE PEDIATRIA DO HOSPITAL PEDIÁTRICO NOVOS CONHECIMENTOS, ATITUDES E PRÁTICAS

17 de Fevereiro

09h 00m - 09h30m – Abertura

TERAPÊUTICA MÉDICA E NUTRIÇÃO

09h 30m - 10h 15m – Fórmulas especiais em alimentação infantil

10h 15m - 11h 00m – Oxigénio na reanimação neonatal

11h 00m - 11h 30m – Café

11h 30m - 12h 15m – Avanços na terapêutica da infecção VIH na criança

12h 15m - 13h 00m – Falência hepática aguda – terapêutica médica

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA E NUTRIÇÃO

14h 30m - 15h 15m – Cirurgia da epilepsia

15h 15m - 16h 00m – Atrésia esofágica – novas técnicas cirúrgicas

16h 00m - 16h 30m – Café

16h 30m - 17h 15m – Transplante hepático pediátrico em Portugal

17h 15m - 18h 00m – Baclofeno intratecal em crianças com espasticidade e doenças do movimento

18 de Fevereiro

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

09h 30m - 10h 15m – Avaliação do desenvolvimento da criança

10h 15m - 11h 00m - avaliação da dor em Pediatria



11h 00m - 11h 30m – Café

11h 30m - 12h 15m – Avaliação do desempenho dos médicos

12h 15m - 13h 00m – Avaliação da qualidade (implementação de programas de boas práticas)

14h 30m – Apresentação de comunicações-livres

17h 00m – Encerramento

Regulamento de comunicações-livres

Serão aceites propostas para comunicações-livres, subordinadas ao tema geral do Encontro: “Novos conhecimentos, atitudes e práticas”.

Será atribuído um prémio à melhor comunicação.

Os resumos, em formato .doc (word) têm limite de 300 palavras e devem incluir título, autores, instituições e contactos.

Deverão ser enviados para o e-mail asic.hp@mail.telepac.pt, até 31 de Janeiro de 2005.

Os autores dos trabalhos seleccionados serão contactados e informados do modo de comunicação a utilizar (oral ou poster).

A aceitação dos trabalhos está condicionada à inscrição de pelo menos um dos autores no Encontro.

XI SEMINÁRIO DE DESENVOLVIMENTO DISLEXIA, LEITURA E LINGUAGEM

Dia 10 de Março de 2005

- 09h 30m – Abertura
– Dislexia
- 10h 00m – Da linguagem oral à leitura: a identificação precoce de dislexia
- 11h 30m – Intervalo para café
- 12h 00m – Precusores de aprendizagem da leitura: implicações na identificação precoce
- 13h 00m – Intervalo para almoço
- 15h 00m – Capacidade linguística e aprendizagem da leitura. Diferenças individuais na dificuldade de leitura
- 16h 00m – Alterações da linguagem em Déficit de Atenção e Hiperactividade. Causa de comorbilidade de ADHD/ Dislexia

Dia 11 de Março de 2005

- 09h 00m – O contributo do terapeuta da fala para a intervenção em crianças com alterações fonológicas
- 10h 00m – Da teoria à prática. Método DISTEMA

XI SEMINÁRIO DE DESENVOLVIMENTO A CRIANÇA DISLEXICA. A LINGUAGEM, A APRENDIZAGEM DA LEITURA E A DISLEXIA

10 E 11 DE MARÇO DE 2005 | AUDITÓRIO DA REITORIA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
ORGANIZAÇÃO: CENTRO DE DESENVOLVIMENTO E NEUROLOGIA PEDAGÓGICA – HOSPITAL PSICOPEDAGÓGICO DE COIMBRA
COORDENAÇÃO: ANA MARIA DO ROSÁRIO

PALESTRANTES

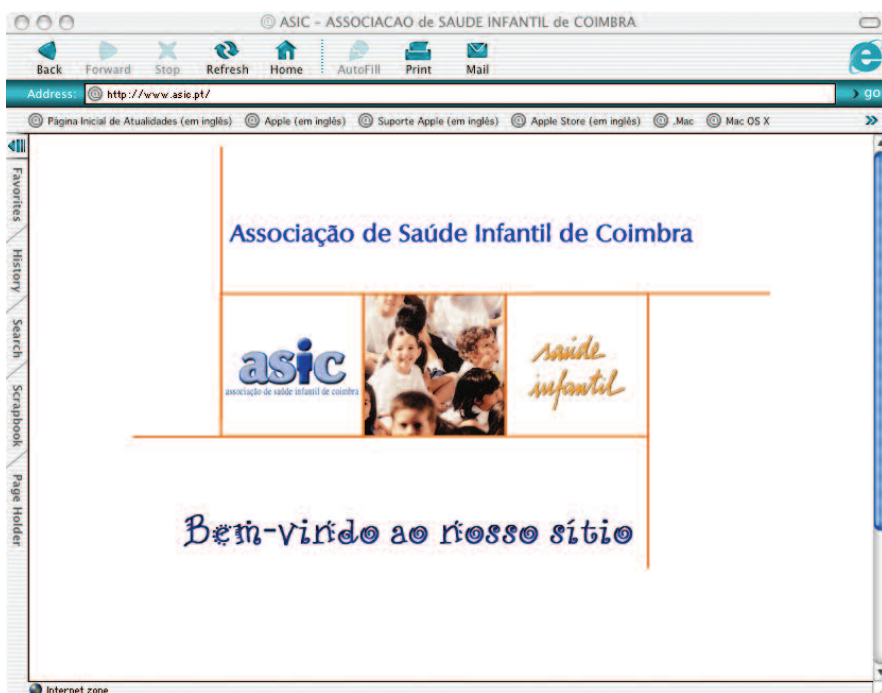
Dr. António Miguel Fernandes – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutora Ana Paula Viana – Psicologia e Professora de Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Téc. Fátima Gomes Ribeiro – Téc. de Apoio à Educação – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutor Carlos Ribeiro – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutor Rui Carlos Ribeiro – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutor Rui Carlos Ribeiro – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Téc. Fátima Gomes Ribeiro – Téc. de Apoio à Educação – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Dr. José Eduardo Brandão – Psicologia – Centro de Desenvolvimento da Criança Hospital Psiquiátrico de Coimbra
Téc. Fátima Gomes Ribeiro – Téc. de Apoio à Educação – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutora Leopoldina Viana – Psicologia e Professora de Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Dr. Luís Borges – Neuropsiquiatria – Centro de Desenvolvimento da Criança Hospital Psiquiátrico de Coimbra
Prof. Doutor Margarida Gonçalves – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Dr. Paulo Melo – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)
Prof. Doutor Rodrigo Bentes – Psicologia – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Alentejo (UTAD)

asic
SECRETARIA
RUA DO COMENDADOR
RUA DO COMENDADOR
3000-070 COIMBRA
TEL 239 440 440 FAX 239 442 010
CENTRO DE DESENVOLVIMENTO E NEUROLOGIA PEDAGÓGICA
www.asic.pt



- 11h 00m – Intervalo para café
- 11h 30m – O desenvolvimento da leitura em crianças com risco de dislexia.
- 12h 30m – Intervalo para almoço
- 14h 00m – Intervenção na leitura: actualização na investigação e prática
- 15h 00m – O ensino da escrita em crianças com dislexia
- 16h 00m – Conclusão

visite-nos em:
www.asic.pt



Oferta: números antigos da Saúde Infantil

Os interessados podem solicitar, a título gratuito, junto da ASIC exemplares da revista *Saúde Infantil* até ao volume 22 (ano de 2000). Para envios por correio serão cobrados os portes respectivos.