



saúde infantil

Abril 2005

Editorial: Os meninos, os micróbios e o médico

Pneumonias adquiridas da comunidade

Aleitamento materno

Crianças com infecção VIH

Cefaleias na criança

Gravidez na adolescência

Acidente por submersão

Casos clínicos: Síndrome do cabelo impenteável
Oligoartrite aguda | Intoxicação rara tipo atropínico

Protocolo | Ficha clínica | Carta ao editor | Revisões
bibliográficas | Informações

Hospital Pediátrico de Coimbra

Director
Luís Lemos

Editor
Luís Januário

Redacção
Boavida Fernandes
Fernanda Rodrigues
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: saudeinfantil@asic.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: 239 403 120
E-mail: pgracio@pedepagina.pt

Montagem e impressão
RAINHO & NEVES, LDA

Depósito Legal nº242/82

Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial

Os Meninos, os Micróbios e o Médico ————— 3

Pneumonias adquiridas da comunidade
na criança saudável ————— 5
Fernanda Rodrigues, Luís Januário, Luís Lemos

Aleitamento materno – aspectos práticos ————— 11
Mónica Oliva, Manuel Salgado

Crianças com Infecção VIH
...quando falha o diagnóstico pré-natal ————— 21
Isabel Dinis, Graça Rocha

Cefaleias na criança – Indicações para
Tomografia Axial Computorizada crânio-encefálica — 29
Mónica Vasconcelos, Sónia Lemos, Alexandre Correia,
Manuel Salgado

Gravidez na adolescência ————— 39
Helena Pinto, Elisa Teixeira, Cesarina Silva, Carlos Valente

Acidente por submersão. Atenção às nossas
crianças... ————— 51
Micaela Guardiano, Teresa Mota, José Carvalho, Filipe Almeida,
Ana Rosa Lopes, Emídio Carreiro

Casos clínicos
Síndrome do cabelo impenteável ————— 57
Renata de Luca, Eduarda Osório Ferreira
Oligoartrite aguda infecciosa por vírus Epstein-Barr — 61
Mónica Vasconcelos, Manuel Salgado
Intoxicação rara tipo atropínico ————— 66
Mónica Vasconcelos, Graça Rocha, Maria Helena Estêvão, Luís Lemos

Protocolo
Protocolo de investigação de cefaleias na criança — 69

Ficha clínica
Anquiloglossia ou freio curto da língua ————— 73

Carta ao editor ————— 75

Revisões bibliográficas ————— 79

Informações ————— 81



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

Os Meninos, os Micróbios e o Médicos

O Meningococo e o Pneumococo podem causar doenças graves particularmente nos grupos etários pediátricos. Apresentam em comum uma cápsula polissacarídea e uma enorme variabilidade genética.

As vacinas conjugadas contra *Neisseria meningitidis* C (MenC) e heptavalente do *Streptococcus pneumoniae* foram comercializadas em Portugal em 2001.

Em 2005 tivemos em Coimbra, promovidos pela Secção de Infecçiology Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria, dois Encontros de Infecçiology. O primeiro sobre Infecção Meningocócica e o segundo sobre Infecção Pneumocócica. Estiveram reunidos Especialistas Nacionais e Especialistas da Infecçiology Pediátrica Europeia.

Foram apresentados os dados sobre infecção meningocócica em Portugal que revelam uma diminuição da infecção por MenC nos últimos anos, provavelmente em relação com a utilização da vacina. Embora tenha melhorado a identificação do ser o grupo do meningococo é necessário a colaboração de todos para que se conheça o melhor possível a epidemiologia da infecção meningocócica em Portugal. Se até à data não foi verificado um aumento da infecção pelo B ou o "switching" da cápsula só o estudo molecular dos meningococos isolados permitirá detectar estes fenómenos.

Entre outros foi apresentado o último estudo Inglês [1,2] da eficácia da vacina conjugada anti- MenC, quatro anos após a sua introdução. Este estudo evidenciou que a vacina tem uma eficácia elevada, mas ocorreram falências vacinais em crianças que tinham sido vacinadas com 3 doses de vacina MenC durante o primeiro ano de vida com o esquema de 2, 3 e 4 meses. Este declínio na efectividade da vacina parece menos acentuado nas crianças vacinadas mais tardiamente, ou seja entre os 5 e os 11 meses. Por outro lado, até à data não há evidência de falências vacinais em crianças vacinadas com uma dose única de MenC a partir dos 12 meses de idade.

Tendo em atenção este estudo e o estudo Espanhol [3], o esquema aprovado para integrar o Programa Nacional de Vacinação que entrará em vigor no final de 2005, consiste em duas doses da vacina MenC no primeiro ano de vida (aos 3 e 5 meses de idade) e uma dose de reforço no segundo ano de vida.

O Grupo de Estudo da Doença Pneumocócica Invasiva (engloba Pediatras de 28 Hospitais Portugueses) apresentou um estudo retrospectivo que analisou os internamentos por Doença Pneumocócica Invasiva, durante os 10 anos que antecederam a introdução da vacina conjugada no mercado português. A taxa de incidência média da doença foi de 3,66/ 100.000 em todo o grupo analisado mas mais alta, de cerca de 25,92/ 100.000 nas crianças com idade inferior a 1 ano de idade. Este estudo vai prosseguir avaliando os anos

após 2001 e com a determinação dos serótipos. Nunca é de mais realçar a importância destes estudos multicêntricos para conhecermos a realidade nacional.

O Prof. Ron Dagan, Presidente da Sociedade Europeia de Infeciologia Pediátrica, fez uma comunicação relacionada com o impacto da vacinação anti-pneumocócica na doença pneumocócica e nas resistências aos antibióticos. Alertou para o facto de ser importante manter a vigilância da doença pneumocócica para garantir que fenómenos como o da substituição de serótipos pós-vacinação não tenha implicações na doença invasiva. Concluiu dizendo que para diminuir a resistência do *Streptococcus pneumoniae* aos antibióticos, é necessário uma estratégia combinada:

- 1) Vacinação anti-pneumocócica (produzir no futuro vacinas com uma maior cobertura de serótipos)
- 2) Reduzir o uso inapropriado de antibióticos.

Os avanços na vacinologia têm felizmente permitido prevenir cada vez mais doenças na criança. Estamos num Mundo onde nada é estático pelo que para "ganharmos a guerra" temos que nos manter informados e colaborantes.

Os Meninos saltam, os Micróbios mudam, os Médicos têm de estar atentos...

Maria da Graça Domingues Rocha

Presidente da Secção de Infeciologia Pediátrica da SPP

Bibliografia

- 1 Trotter C, Andrews, NJ, Kaczmarek M, Miller E, Ramsay ME. Effectiveness of the meningococcal serogroup C conjugate vaccine 4 years after introduction. *The Lancet* 2004; 364: 365-7.
- 2 Offit PA, Peter G. Meningococcal conjugate vaccine in the UK: an update. *The Lancet* 2004; 364: 309-10.
- 3 Cano R, Larrauri A, Mateo S, Alcalá B, Salcedo C, Vazquez JA. Impact of the meningococcal C conjugate vaccine in Spain: An epidemiological and microbiological decision. *Eurosurveillance Monthly* 2004; 9:5 <http://www.eurosurveillance.org/em/v09n07/0907-423.asp>.

Pneumonias adquiridas da comunidade na criança saudável – 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.

Devido a erro ao qual somos alheios e que alterou completamente o título do artigo, decidimos a sua publicação integral.

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 adenovírus [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 gérmem 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 broncopneumónicos, reforço bronco-vascular peri-hilar, áreas insufladas/ atelectasiadas embora por vezes existem condensações segmentares ou lobares [2,4], heterogéneas.

Sugere pneumonia por gérmem 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 pneumatocelo. 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, polimerase chain reaction, serological testing, and urinary antigen detection. clin infect dis 202; 34: E1-11.
13. Salo P, Ortvist A, Leinonen M. Diagnosis of bacteremic pneumococcal by amplification of pneumolysin gene fragment in serum. J Infect Dis 1995; 171: 479-482.
14. Richman D, Whitney R, Hayden F. clinical Virology. Churchill Livingstone, 1997

Correspondência: Fernanda Rodrigues

ço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto 3000 - 075 Coimbra
Telefone: 239 480 359
E-mail: fmrodrigues@hotmail.com

Serviço

saúde infantil

Aleitamento materno – aspectos práticos

Mónica Oliva¹, Manuel Salgado²

Resumo

A evolução da espécie humana fez com que, apesar de mamíferos, deixássemos de saber amamentar. O instinto deu lugar à aprendizagem, cujo sucesso depende essencialmente da informação adquirida e do apoio prático fornecido nos primeiros dias.

Após uma breve revisão anatomofisiológica, é abordado o tema numa perspectiva prática, revendo aspectos relacionados com a técnica de amamentação, problemas associados e contra-indicações.

Palavras-chave: aleitamento materno, confusão do mamilo, fisiologia da amamentação, técnicas de amamentação, dieta materna, mastite puerperal, chupeta, chá, água, crescimento.

Summary

The evolution of the human species was in such a way that, despite of being mammals, women can give birth without knowing how to breast-feed. The instinctive behaviour gave place to a learned skill, whose success depends essentially on the information and the practical assistance given. We intended to approach the subject in a practical perspective referring aspects as technique of breast-feeding, problems and contraindications against breast-feeding.

Keywords: nipple confusion, breast-feeding physiology, breast-feeding techniques, mother's dietary, puerperal mastitis, pacifier, tea, water, growth.

1 Interna de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra

2 Assistente Graduado de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

Amamentar é um processo natural que garante a sobrevivência de mais de 4200 espécies de mamíferos [1,2]. Na espécie humana, esta capacidade inata é fortalecida por uma aprendizagem essencialmente familiar, geralmente de mãe para filha [1,3,4]. Contudo, desde a segunda metade do século XX, em muitos países desenvolvidos, a introdução de novos modelos sociais tem facilitado a perda desta transmissão de conhecimentos, tornando-se esta tarefa quase exclusiva dos profissionais de saúde [1,3]. O aleitamento nem sempre é um processo fácil e bem sucedido. Nem todas as



mulheres sabem como amamentar. Por isso são essenciais a educação e a motivação pré-natal, complementadas com uma assistência prática adequada no período pós-parto imediato, que permita a detecção e correcção das dificuldades que habitualmente surgem [3,4,5]. Tendo sempre presente as inúmeras vantagens do leite materno e porque lidam frequentemente com casos de insucesso, por norma devidos à imposição de regras arbitrárias e a “crenças”, é feita uma revisão teórica sobre alguns aspectos práticos do aleitamento materno.

Anatomia

A mama é formada por unidades glandulares independentes denominadas lobos, cada um dos quais está subdividido em lóbulos constituídos por alvéolos, unidades formadoras do leite. Cada lobo é drenado por um canal galactóforo que comunica com o exterior através de um orifício de abertura no mamilo [6]. Antes desta abertura cada canal apresenta uma dilatação – seio galactóforo, que se situa sob a aréola [7,8].

Fisiologia

Ao longo da gravidez a mama, sob influência hormonal, diferencia-se de modo a ficar apta a produzir leite [7].

A produção e a eliminação ou ejeção do leite dependem de um reflexo neuroendócrino [3,5,8,7]. Durante a sucção há estimulação de mecanorreceptores do mamilo e da aréola sendo enviados impulsos nervosos, que por meio do hipotálamo, levam à libertação na hipófise de duas hormonas: a prolactina (hipófise anterior) e a ocitocina (hipófise posterior) [4,7,9].

Por acção da prolactina, o leite materno é continuamente produzido ficando armazenado no lúmen alveolar [7]. O único estímulo eficaz para a libertação de prolactina é a sucção ou extracção de leite com bomba [4,9].

Existem factores locais que inibem a produção de leite sempre que este se acumula na mama [5,7].

A ocitocina estimula a contracção das células mioepiteliais que envolvem os alvéolos e canais galactóforos. Quando estas se contraem, o leite é conduzido dos alvéolos aos canais e seios galactóforos – reflexo de ejeção do leite ou “let-down reflex” [4,7,9]. Só então o leite poderá ser retirado pela língua do bebé [3,5,7]. Inicialmente este reflexo é não condicionado mas, rapidamente, deixa de o ser. Quando a lactação já está bem implementada, estímulos como cheirar, ver ou ouvir o bebé, entre outros, podem ser suficientes para libertar o leite armazenado [3,4,5,7,8,9].

Tendo presente estas noções é fácil compreender que:

- a introdução de qualquer suplemento, ao reduzir a estimulação e ao favorecer o não esvaziamento da mama, inibe a produção de leite [4,7,8,10]
- o tamanho da mama não está relacionado com a capacidade de produzir leite nem com a quantidade produzida [4,8].

A mama é capaz de produzir leite suficiente para amamentar gémeos. Os gémeos recém-nascidos poderão mamar em simultâneo ou separadamente. Em simultâneo, poupa tempo à mãe, mas é um grande desafio físico, tornando-se cada vez mais difícil à medida que os bebés forem crescendo. Em separado, cada bebé deve mamar nas duas mamas, desfazendo-se as mamadas, obtendo-se assim uma maior estimulação [1]. Contudo, nos dias de hoje, são poucos os gémeos com leite materno exclusivo.

Composição do leite

A composição do leite materno sofre várias modificações, rápidas nos primeiros quatro dias após o parto e lentas ao longo de toda a lactação, adaptando-se às necessidades do bebé [11]. Chama-se colostro à secreção mamária dos primeiros quatro dias; é rico em sódio, cloro e proteínas com funções protectoras como imunoglobulinas e lactoferrina [11]. É importante informar a mãe desta função preventiva de infecções, dado que ainda permanece entre muitas a noção de que este leite é fraco ou insuficiente para o recém-nascido. O leite maduro é rico em hidratos de carbono e lipídios. O conteúdo lipídico aumenta ao longo da mamada, varia com a dieta materna, com o volume de leite produzido, com a fase de lactação, entre outros factores [12].

Técnica de amamentação

O correcto posicionamento do bebé a mamar é fundamental para o sucesso do aleitamento, dado que dele vão depender uma extracção eficaz de leite e a satisfação do bebé, além de evitar o aparecimento de problemas maternos como fissuras, engorgitamento mamário e mastite [3]. Relativamente à técnica de amamentação há dois pontos fundamentais: a posição correcta do bebé e a posição correcta do mamilo e aréola mamária. A mãe deve dar de mamar num lugar calmo e deve estar confortavelmente sentada ou deitada. A posição em que a mãe está sentada e o bebé

fica semi em pé é mais vantajosa. Por um lado permite uma melhor união boca/ mama; por outro, dado que a cabeça está mais elevada, favorece o movimento peristáltico que impulsiona o leite até ao estômago, evitando a sua entrada na trompa de eustáquio, diminuindo o risco de engasgamento e de regurgitação [9]. O bebé deve ficar frente a frente com a mãe e a boca alinhada com o mamilo [5]. Tocando com o mamilo na parte média do lábio inferior, o bebé abrirá bem a boca [5,9]. Nessa altura a mãe deve introduzir o mamilo e grande parte da aréola dentro da boca [5,9]. A língua fará então movimentos ondulantes, peristálticos, espremendo a aréola e o mamilo contra o palato duro e removendo o leite acumulado nos seios galactóforos situados por baixo da aréola. Só assim a sucção será eficaz [9].

“Confusão do mamilo”

Alguns recém-nascidos quando submetidos a mamar por uma tetina após terem mamado na mama, ficam confusos e passam a ter dificuldade em mamar eficazmente quer ao peito quer no biberão [4,8]. Este fenómeno é denominado confusão do mamilo (“nipple confusion”) e traduz a dificuldade que alguns RN têm em adquirir uma configuração oral e um padrão de sucção correctos após a exposição a tetinas artificiais (ex, tetina de biberão, chupeta, mamilos de silicone) comprometendo o sucesso do aleitamento [1,8,13]. Uma técnica diferente de extracção – compressão e descompressão da tetina contra o palato [4,8], o fornecimento de um maior volume a um ritmo mais rápido pelo biberão são factores que podem explicar este fenómeno [8,13].

Duração e frequência

Segundo alguns autores 70 a 80% do volume de leite ejectado é feito nos primeiros 4 a 5 minutos de sucção [14]. A duração total da mamada deve ser de aproximadamente vinte minutos [4], existindo no entanto bebés que mamam de forma eficaz em menos tempo.

Durante as primeiras semanas o recém nascido deve mamar nas duas mamas (cerca de 15 minutos em cada) para estimular a produção máxima de leite [4]. Mais tarde deverá esvaziar completamente uma mama antes de passar para a outra, de modo a obter o último leite rico em lípidos, necessário para saciar o bebé e permitir um bom aumento ponderal [4]. Muitos ficarão satisfeitos com o leite de uma só mama. Deve-se alternar as mamas nas mamadas sucessivas [4,5].

Em geral, quanto menor o conteúdo de gordura e de proteínas do leite, menor o intervalo das mamadas [4,14]. Os bebés com leite materno fazem mamadas mais frequentes do que os alimentados com leite de fórmula. O tempo de esvaziamento gástrico do leite materno é em média de uma hora e meia [4,14] enquanto que o do leite de fórmula são três horas e o do leite de vaca são seis horas (quadro) [4]. Não devem fixar-se intervalos entre mamadas, o bebé deve mamar sempre que quiser, isto é sempre que tiver fome – regime livre das

TEMPO DE ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

Leite materno	1 h 30m
Leite de fórmula	3 h
Leite de vaca	6 h

mamadas [15]. As mães devem também ser informadas de que é comum o lactente mamar durante 5-8 minutos, depois adormecer durante 10-15 minutos, acordar e querer mamar outra vez. Para alguns autores, cada período de sucção seguido de um período de sono sem mamar de 5-10 minutos, é considerado uma outra mamada. Assim, pode haver períodos do dia em que as mamadas estejam agrupadas, por exemplo: 3 mamadas entre as 18 e 19 horas, 4 ou 5 horas a dormir e novamente um grupo de 2 ou 3 mamadas [4,14]. Outros RN fazem uma mamada longa por dia (cerca de 1 hora) [3]. Horários rígidos não são fisiológicos e podem comprometer o sucesso do aleitamento [4,14].

Podem existir fases em que o apetite do lactente exceda a quantidade de leite produzida. Estes surtos de crescimento são marcados por um a dois dias de choro, agitação e aumento do desejo de mamar. Frequentemente ocorrem às 3-4 semanas, 3º e 6º mês de vida, embora possa variar. Uma mãe inexperiente poderá introduzir um leite de fórmula ou começar precocemente a diversificação, se não souber que a produção de leite aumentará dentro de 1 ou 2 dias, desde que aumente o tempo e a frequência das mamadas [1,8].

Sinais de fome

Os pais devem ser ensinados a identificar os primeiros sinais de fome (o aumento do estado de alerta, a flexão das extremidades, movimentos da língua e da boca e o levar a mão à boca), de modo a iniciar logo a mamada e não esperar pelo choro que é um sinal tardio de fome [1,3,5].

Existem, no entanto, lactentes que precisam de ser acordados para mamar. Tal pode ser feito mudando a fralda, retirando alguma roupa, acariciando-o, conversando ou levantando o bebé [1,5].

Extracção e armazenamento

Quando indicado e sempre que necessário, o leite materno pode ser retirado manualmente ou com bomba. Cada extracção deve durar 10 a 15 minutos e deve ser feita cada 2 ou 3 horas durante o dia e pelo menos uma vez à noite (não é aconselhável ficar mais de 8 horas sem tirar leite). O leite pode ser armazenado em recipientes esterilizados e conservado no frigorífico durante 36 horas, à temperatura de 4°C (primeira prateleira), no congelador até um mês ou na arca congeladora durante 6 meses [4]. Antes de utilizar deve ser descongelado, aquecido em água morna sem ferver e agitar antes de administrar [4,16].

Crescimento

Quando se avalia a evolução ponderal de um bebé alimentado com leite materno exclusivo na tabela de percentis, verifica-se um padrão típico de crescimento: bom aumento ponderal nos primeiros meses, seguido de uma tendência para diminuir de percentil a partir dos 4 meses, tornando-se mais evidente entre os 9 e os 12 meses [17]. Este padrão pode levar alguns profissionais a concluírem que está a haver um mau aumento ponderal, a pensar que o leite materno é insuficiente e à introdução prematura de um leite de fórmula ou à diversificação alimentar intempestiva [17].

Na verdade, o que se passa é que as tabelas de percentis foram feitas com dados recolhidos de uma comunidade onde poucas crianças tinham sido amamentadas mais do que 3 meses

(isto é, submetidas a um aporte calórico cerca de 30% superior ao leite materno), por isso não traduzem a norma biológica [17].

Desmame

A Academia Americana de Pediatria recomenda para o recém nascido de termo e com peso de nascimento adequado, leite materno exclusivo nos primeiros 6 meses de vida e manter o aleitamento pelo menos até os 12 meses [17]. O leite materno tem todos os nutrientes necessários ao bom desenvolvimento e crescimento, com possível excepção da vitamina D que deverá ser administrada como suplemento. A partir dos seis meses estão indicados alimentos ricos em ferro [17].

A maioria das crianças nas sociedades tradicionais deixam o leite materno entre os 2 e os 4 anos [1,18].

Água, chá...

Quando um lactente mama o suficiente para satisfazer as suas necessidades calóricas, já está a receber água suficiente para satisfazer também as suas necessidades hídricas, mesmo num ambiente quente e seco. Água ou outros líquidos como o chá, não são necessários durante o período de aleitamento exclusivo, e até podem ser prejudiciais pois alteram o apetite do bebé, privam-no dos outros nutrientes e comprometem a lactação (menos sucção, menor estímulo) [10]. Além disso, o chá diminui a absorção de ferro [19].

Chupeta

O efeito nefasto do uso da chupeta no aleitamento materno tem sido referido por vários autores. Em 2003 foi publicado o primeiro ensaio clínico aleatório, que demonstra que a introdução precoce da chupeta diminui não só a probabilidade do recém-nascido estar sob leite materno exclusivo no primeiro mês de vida, mas também a duração total do aleitamento. Às famílias que queiram introduzir a chupeta, os autores recomendam que o façam após o período neonatal [20].

Enquanto se aguardam novos estudos, parece prudente seguir o 9º passo das recomendações da OMS/ UNICEF para um aleitamento com sucesso – não usar chupeta ou outras tetinas artificiais até que o aleitamento esteja estabelecido [1].

Problemas maternos

É comum surgirem pequenos problemas maternos que se não forem devidamente orientados poderão comprometer o aleitamento. O ingurgitamento mamário pós-parto é uma situação normal embora possa causar desconforto moderado a grave, dificuldade em iniciar o fluxo de leite e em posicionar correctamente o bebé a mamar. Nesses casos, a extracção manual ou por bomba de uma pequena quantidade de leite antes da mamada ajudará a ultrapassar a situação [1,3]. Um método alternativo consiste na aplicação de compressas

húmidas mornas, e massagem mamária antes da mamada, para facilitar a saída do leite [1]. A aplicação de compressas frias no intervalo das mamadas ajudará a diminuir a dor. Se necessário, podem ser utilizados analgésicos como o paracetamol e o ibuprofeno.

A principal causa de hipogalactia são erros no aleitamento: horário e duração das mamadas impróprios, a introdução de suplementos de leite, ou o mau posicionamento do bebé. Para aumentar a produção de leite deve-se aumentar a frequência das mamadas e esvaziar completamente as mamas. Se o bebé ainda não mama eficazmente recomenda-se a remoção do leite com bomba imediatamente após as mamadas [5].

A ingestão forçada de líquidos (leite ou outros) pela mãe, não aumenta a produção de leite [7]. No início da amamentação é normal haver algum grau de desconforto ou dor nos mamilos. Se esta situação se prolongar ou se surgirem lesões no mamilo (fissuras), então é necessário verificar e corrigir erros de posicionamento do bebé, dado ser esta a sua principal causa [1,3,5,8].

A mastite puerperal ocorre em 1 a 3% das mulheres que amamentam. Trata-se de um processo inflamatório do tecido conjuntivo interlobular, que pode ou não evoluir para sobreinfecção bacteriana. A acumulação local de leite, a resposta inflamatória e a lesão tecidual daí resultante, favorecem a instalação da infecção, geralmente causada por estirpes menos virulentas do *Staphylococcus aureus*, pelo que o antibiótico de escolha deve ser a flucloxacilina ou uma cefalosporina de 1ª geração [21, 22, 23]. É importante manter a amamentação nessa mama, esvaziando-a completamente para evitar o aparecimento de complicações como abscesso [3,21, 22]. Se a mamada for muito dolorosa, deve-se aconselhar a mãe a iniciar a mamada pela mama sã até que comece a ejeção e nesse momento deve passar para a mama em causa. Se mesmo assim for muito doloroso o leite deve ser removido com bomba ou manualmente [3,21].

Dieta materna

Não existe uma fórmula alimentar que garanta à mãe e ao bebé um óptimo estado nutricional [12].

Sabe-se que mesmo mães mal nutridas podem produzir bom leite [7].

Recomenda-se uma dieta variada que permita repor as suas reservas [24]. Os lípidos, mas principalmente as vitaminas do grupo B e o selénio são os componentes mais afectados pela dieta [2,7]. Não são necessários suplementos vitamínicos às mães, excepto se vegetarianas [24].

Relativamente ao volume de líquidos que deve ser consumido, recomenda-se que a mãe ingira a quantidade necessária para satisfazer a sua sede [24].

Alguns estudos mostraram que alguns sabores das comidas, condimentos e bebida ingeridos pela mãe passam para o líquido amniótico (ex. alho, anis) e para o leite materno (ex. alho, cenoura, álcool). Este facto faz com que o bebé amamentado seja exposto desde cedo a determinados sabores, mesmo antes da sua primeira refeição sólida. Assim, uma dieta variada é também importante para que o bebé vá tendo várias experiências sensoriais que facilitarão a aceitação dos alimentos aquando da diversificação alimentar [25]. Em suma, a mãe pode comer o que sempre comeu durante a gravidez.

Álcool

O consumo de quantidades elevadas de álcool pode suprimir a produção de leite. A AAP não contra-indica o seu consumo embora reconheça que podem ocorrer efeitos adversos. Permite-se um consumo até 0.5gr de etanol por dia e por quilo de peso materno (ex. uma mulher de 60Kg esta dose corresponde a 1/4 de litro de vinho) [26].

Cafeína

Podem ser consumidas 1 a 2 bebidas com cafeína por dia sem que sejam atingidos níveis no leite prejudiciais ao lactente [26].

Tabaco

Para além da exposição ambiental, o filho de uma mãe fumadora recebe nicotina e os seus metabolitos através do leite materno. Esta exposição está associada ao aumento do risco da síndrome da morte súbita do lactente, de infeções respiratórias, incluindo otite média, para além de diminuir a produção de leite da mãe.

Devido à controvérsia que envolve esta questão na revisão feita em 2001 pelo comité de fármacos da AAP, a nicotina e o tabaco foram retirados da lista de substâncias contra-indicadas durante o aleitamento. Contudo, aconselham a suspender o seu consumo [27]. Nos casos em que não seja possível, a mãe não deve fumar na presença do bebé e deve evitar fazê-lo nas duas horas e meia precedentes a uma mamada [26].

Contra-indicações

A maioria das doenças infecciosas maternas não contra-indicam o aleitamento. Em regra, o bebé, já esteve exposto durante o período prodrómico e, suspender o leite materno, iria retirar-lhe os anticorpos e outras substâncias que necessita [24]. São contra-indicações absolutas ao aleitamento a infeção materna por HIV, por HTLV, hepatite C com falência hepática severa ou co-infeção com HIV. Existem infeções maternas que requerem o seu isolamento temporário embora se possa continuar a administrar o leite, desde que sejam tomadas determinadas precauções. São exemplo a infeção materna por varicela no 1º mês pós-parto, por sarampo e tuberculose activa [24].

Também está contra-indicada a amamentação em RN com galactosémia ou fenilcetonúria. A grande maioria dos fármacos são compatíveis com o aleitamento. São considerados contra-indicações absolutas os citostáticos, os radiofármacos, os antitiroideos [27] e o cloranfenicol [26].

Todos os antibióticos são permitidos com poucas exceções. Deverão ser evitados o metronidazol, as tetraciclina e as quinolonas.

O paracetamol e a maioria dos AINEs não são contra-indicações ao aleitamento.

O uso de benzodiazepinas é provavelmente seguro se for feito um tratamento de curta duração. Tratamentos de longa duração devem ser evitados [26].

Evitar medicamentos desnecessários é a melhor regra a seguir.

Conclusão

As altas precoces da maternidade favorecem o abandono do aleitamento materno. Os problemas como engorgitamento mamário severo, fissuras nos mamilos, dificuldades na sucção, noção de hipogalactia entre outras, irão surgir em casa, onde a falta de apoio e o desespero levam muitas vezes à introdução intempestiva de leite de fórmula. A prestação de cuidados deve começar no período pré-natal fazendo o rastreio de factores de risco para a lactação, informando e incentivando a futura mãe. Durante a estadia na maternidade medidas como o início precoce da primeira mamada, apoio na técnica de amamentação, regime livre de mamadas, evicção de suplementos desnecessários e da chupeta e o reconhecimento precoce de factores de risco, promovem o sucesso do aleitamento.

Bibliografia

1. Wight NE. Management of Common Breastfeeding Issues. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(2): 321-44.
2. Henschel D, Inch S. Breastfeeding – A Guide for Midwives. Edinburgh: BfM, 2nd Ed 2000.
3. Spencer A, Jones J. Understanding breast-feeding: how to offer practical help. *Cur Paediatr* 2002; 12: 93-7.
4. Lawrence RA. Breast-feeding. *Pediatr Review* 1989; 11(6): 163-71.
5. Neifert MR. The Optimization Of Breast-Feeding In The Perinatal Period. *Clin Perinatal* 1998; 25(2): 303-26.
6. Wheeler PR, Burkitt HG, Daniels VG. *Histologia Funcional Texto Y Atlas En Color*. 2nd Ed. Editorial JIMS, 1987: 289-307.
7. Neville MC. Anatomy and Physiology of Lactation. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(1): 13-34.
8. Bedinghaus J M, Melnikow J. Promoting Successful Breast-Feeding Skills. *Am Fam Physician* 1992; 45:1309-18.
9. Lawrence R. The clinician´s role in teaching proper infant feeding techniques. *J Pediatr* 1995; 126: S112-7.
10. Martinez JC, Rea M, Zoysa I. Breast feeding in the first six months: No need for extra fluids. *BMJ* 1992; 304: 1068-69.
11. Neville MC, Morton J, Umemura S. Lactogenesis – The Transition from Pregnancy to Lactation. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(1): 35-52.
12. Picciano MF. Nutrient Composition of Human Milk. In: Schanler R J. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(1): 53-67.
13. Neifert M, Lawrence R, Seacat J. Nipple confusion: Toward a formal definition. *J Pediatr* 1995; 126: S125-9.
14. Klaus MH. The Frequency of Suckling: A Neglected But Essential Ingredient of Breast-Feeding. *Obst Gynecol Clin North Amer* 1987; 14: 623-33.
15. Levy L, Bértolo H. Manual de Aleitamento Materno. Ed Comité Português para a UNICEF/Comissão Nacional Iniciativa Hospitais Amigos dos Bebés 2002.
16. Biagioli F. Returning to Work While Breastfeeding. *Am Fam Physician* 2003; 68: 2200-8.
17. Dewey KG. Nutrition, Growth, and Complementary Feeding of the Breastfed Infant. *Clin North Amer* 2001; 48(1): 87-104.
18. Piovanello Y. Breastfeeding Beyond 12 Months. An Historical Perspective. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(1): 199-206.

19. Hallberg L. Prevention of Iron Deficiency. *Baillière's Clinical Haematology* 1994; 7(4): 805-13.
20. Howard C R, Howard F M, Lamphear B P, et al. Randomized Clinical Trial of Pacifier Use and Bottle-feeding or Cupfeeding and Their Effect on Breastfeeding. *Pediatrics* 2003; 111:511-8.
21. Giugliani ERJ. Problemas comuns na lactação e seu manejo. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80(5 Supl): S147-54.
22. Berens PD. Prenatal, Intrapartum and Postpartum Support of the Lactating Mother. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(2): 365-75.
23. Neifert MR, Seacat J M. Medical Management of Successful Breast-feeding. *Pediat Clin North Amer* 1986; 33: 743-61.
24. Lawrence RM, Lawrence R A. Given the Benefits of Breastfeeding, what Contraindications Exist?. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(1): 235-51.
25. Mennella JA, Jagnow C P, Beauchamp G K. Prenatal and Postnatal Flavor Learning by Human Infants. *Pediatrics* 2001; 107.6. e 88
26. Howard CR, Lawrence R A. Xenobiotics and Breastfeeding. *Pediat Clin North Amer* 2001; 48(2): 485-504.
27. American Academy of Pediatrics. The Transfer of Drugs and Other Chemicals Into Human Milk. *Pediatrics* 2001; 108: 776- 82.
28. Giugliani ERJ. Problemas comuns na lactação e seu manejo. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80(5 Supl): S147-54.

Correspondência: Mônica Oliva
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000-076 Coimbra

saúde infantil

Crianças com infecção VIH ...quando falha o diagnóstico pré-natal

Isabel Dinis¹, Graça Rocha²

Resumo

Nos últimos anos, nos países desenvolvidos, praticamente todos os casos de infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) na criança ocorrem por transmissão materna. Os autores chamam a atenção para a importância da detecção universal da infecção VIH no primeiro e terceiro trimestre da gravidez ao apresentarem 4 crianças com infecção pelo VIH, nas quais não foi feita qualquer prevenção da transmissão vertical porque não foi feito o rastreio na mãe.

Palavras-chave: VIH, criança, transmissão vertical.

Summary

In the last few years, in developed countries, almost all the cases of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection in the child are related with maternal transmission. The importance of universal HIV infection detection at first and third trimester of pregnancy is highlighted by the authors, who presents four HIV infected children, in which no prevention of vertical transmission was done, because the mother's study was not performed.

Keywords: HIV, child, vertical transmission.

1 Interna da Especialidade de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

2 Assistente Graduada de Pediatria

Introdução

O VIH transmite-se à criança principalmente através da sua mãe, por transmissão vertical, durante a gravidez, durante o parto e através do leite materno. A transmissão vertical pode ser drasticamente reduzida através do tratamento anti-retrovírico, realização de cesariana electiva e contra-indicação absoluta da amamentação, pelo que se torna de extrema importância a identificação pré-natal da infecção VIH na mãe [1,2]. Contrariamente sabe-se que muitas mulheres só têm conhecimento de estarem infectadas pelo VIH na gravidez e algumas só durante o parto ou, até mesmo depois do diagnóstico no filho de infecção VIH. É nesta última realidade que se enquadram as 4 crianças com infecção pelo VIH, nas quais não foi feita qualquer prevenção da transmissão vertical por desconhecimento da infecção VIH na mãe.

Caso clínico n.º 1

Lactente do sexo feminino, nascida em 21.08.1998, filha de pais ditos saudáveis com 5 irmãos (3 meios-irmãos maternos, 1 meio-irmão paterno) sem doenças importantes a referir à excepção de leucemia já curada num deles. A gravidez foi vigiada em hospital, com internamento às 33 semanas por ruptura prematura de membranas e parto eutócico às 34; peso de nascimento 1715g e APGAR 10/10. Às 12 horas de vida, iniciou antibioterapia por febre intraparto e proteína C reactiva (PCR) materna elevada. Alimentada com leite adaptado desde o nascimento.

Aos 2 meses de idade, iniciou má progressão ponderal, coincidente com quadro de candidíase oral exuberante. Era “bolsadora” e por suspeita de refluxo gastroesofágico, foi medicada com cisapride mas não houve recuperação ponderal. Apresentava tosse coqueluchóide.

Aos 3 meses de idade foi internada para estudo da má progressão ponderal. Apresentava palidez cutâneo-mucosa, edemas palpebrais, sopro cardíaco sistólico grau I/ VI, fígado e baço palpáveis respectivamente 6 e 8 cm abaixo do rebordo costal; mantinha acessos de tosse coqueluchóide frequentes com auscultação pulmonar normal.

Perante as hipóteses de diagnóstico de infecção congénita, doença metabólica ou leucose fez hemograma que mostrou: hemoglobina 5.8mg/dl, eritrócitos 2.610.000/ mm³, hematócrito 18.5%, volume globular médio 69.3fL, leucócitos 12.600/ mm³, linfócitos 43.4%, plaquetas 126.000/ mm³; esfregaço – células em lágrima, anisocitose, poiquilocitose, estomatócitos, eritoblastos, plaquetas gigantes. Apresentava aspartato aminotransferase (TGO) de 68UI/ L e desidrogenase láctica (LDH) 1304UI/ L. PCR 33.7mg/ dl. VDRL e grupo TORCH negativos. Foram pedidas também serologias do VIH, vírus da hepatite B e C. A radiografia do tórax não mostrou alterações; a ecografia abdominal confirmou a hepatoesplenomegália e a ecografia cardíaca revelou hipertrofia septal assimétrica.

Durante o internamento fez transfusão de glóbulos vermelhos e terapêutica com ferro, ácido fólico, polivitamínico, cisapride e foi alimentada por sonda com boa evolução. Teve alta ao 3º dia a alimentar-se melhor e com aumento ponderal de 30 g por dia, com melhoria da tosse e boa vitalidade. Cinco dias depois vem à consulta... tinha aumentado

60g, mantinha acessos de tosse irritativa, hepatoesplenomegália de dimensões semelhantes, otite supurada à direita e candidíase oral. A serologia do VIH 1 era positiva. Confirmada a infecção VIH – carga viral de 6 log e CD4 334 células/ uL. Posteriormente, confirmou-se a infecção VIH na mãe (desconhece-se resultado de estudo no pai).

Caso clínico n.º 2

Lactente do sexo masculino, nascido em 04.09.1998. A gravidez foi vigiada em médico particular, normal, de 39 semanas e o parto eutócico hospitalar; peso de nascimento 3480 g e APGAR 10 ao 5º minuto. Foi amamentado até ao 1º mês de vida. Crescimento e desenvolvimento psicomotor normal.

Aos 3 meses teve meningite a Salmonella tipo D, com boa evolução clínica sob tratamento com ampicilina e ceftriaxone durante 4 semanas. Por se tratar de um agente etiológico pouco habitual em crianças imunocompetentes, foi realizado estudo imunológico que revelou serologia VIH 1 positiva.

Confirmou-se a infecção VIH através da cultura; a carga viral era de 4.48 log e os CD4 de 910 células/ uL.

Após diagnóstico da infecção VIH no filho, pai e mãe foram estudados, tendo ambos infecção VIH.

Caso clínico n.º 3

Criança do sexo feminino, nascida em 02.04.2000, em Moçambique, filha de pais de etnia caucasiana, saudáveis. A gravidez tinha sido vigiada em hospital, normal, de termo e o parto por cesariana (apresentação pélvica); peso de nascimento 2950 g. Amamentada até aos 3 meses de vida. Crescimento e desenvolvimento psicomotor normal. Teve uma pneumonia aos 2 anos de idade e três otites médias agudas.

Aos 3 anos de idade recorreu ao serviço de urgência por tosse produtiva com 1 mês e meio de duração e tumefacção cervical bilateral com 2 anos de evolução.

Tinha-lhe sido diagnosticada pneumonia há 1 mês; a radiografia do tórax realizada na altura apresentava condensação paracardíaca direita e infiltrado retículo-nodular bilateral; fez terapêutica com amoxicilina, seguida de penicilina e cotrimoxazol, sem desaparecimento da tosse e com manutenção radiológica do infiltrado retículo-nodular.

Apresentava bom estado geral e de nutrição, tumefacção parotídea bilateral volumosa dura e indolor, aglomerado de pequenas adenomegalias cervicais bilaterais, axilares e inguinais móveis e indolores. Auscultação pulmonar sem alterações.

Perante as hipóteses de diagnóstico de tuberculose pulmonar, infecção VIH ou outra etiologia infecciosa, realizou serologias VIH 1 e 2, vírus da hepatite B e C, vírus Epstein-Barr, Citomegalovírus e Toxoplasmose e prova tuberculínica. Estes exames não revelaram alterações excepto a serologia VIH 1 que foi positiva – carga vírica 5.36 log e CD4 1284 células/ uL.

Após estes resultados, os pais foram estudados e ambos eram VIH positivos.

Caso clínico nº. 4

Criança do sexo feminino, nascida em 19.08.2000. A gravidez foi vigiada em centro de saúde, decorreu sem incidentes e o parto foi eutócico hospitalar às 40 semanas. Peso de nascimento 2595g; APGAR 9/10. Aleitamento materno até ao 15º dia de vida. Apresentava má progressão estado-ponderal a partir dos 8 meses e ligeiro atraso de desenvolvimento psicomotor. Tinha tido 3 otites supuradas bilaterais e abscesso retroauricular que necessitou de drenagem cirúrgica. Os pais eram jovens, aparentemente saudáveis e tinha 2 meios-irmãos maternos saudáveis.

Aos 19 meses de idade, durante a noite, iniciou irritabilidade e teve um vómito alimentar seguido de apatia, hipotonia e tremores do membro superior esquerdo. Já no hospital, fez uma convulsão tónico-clónica generalizada; a temperatura axilar era de 38.1º C. Sob terapêutica com diazepam e hidantina, fez nova convulsão com as mesmas características. Foi excluída meningite. O hemograma mostrou leucocitose importante (leucócitos 22.640/mm³; neutrófilos 15.987/mm³) e anemia (hemoglobina 6.8mg/dl; eritrócitos 2.850.000/mm³; hematócrito 22.7%; volume globular médio 78.8fL).

Fez TAC-CE que revelou grande atrofia cortico-subcortical e otomastoidite bilateral.

O EEG mostrou assimetria interhemisférica e actividade paroxística marcada.

Apresentava massas musculares pobres, candidíase exuberante do períneo, palidez cutânea, hipotonia axial, nistagmo horizontal e perfuração timpânica bilateral.

Não voltou a ter convulsões. Manteve má progressão ponderal, apesar de se alimentar razoavelmente.

Foi na sequência do estudo deste quadro que fez serologia do VIH 1 que se revelou positiva – carga viral > 5,69 log e CD4 476 células/uL.

Os pais, estudados posteriormente, eram ambos VIH positivos.

Discussão

A todas as mulheres grávidas deve ser oferecido o teste de pesquisa de anticorpos para o VIH. A Direcção Geral de Saúde publicou em 04/02/04, a circular normativa nº 01/ DSMIA que determina que a serologia VIH deve realizar-se no período pré-concepcional, no 1º trimestre e às 32 semanas de gestação. A utilização de terapêutica anti-retrovírica durante a gravidez, o parto e ao recém-nascido, a cesariana e a não amamentação tornaram possível, nos países mais desenvolvidos, reduzir a taxa de transmissão perinatal que era de 15-25%, para menos de 2% [3,4,5]. Nestes casos não foi detectada a infecção materna na gravidez, o que representa um falhanço nos serviços de saúde.

Todas as crianças foram fruto de gravidezes ditas vigiadas (Centro de Saúde–1, Hospital–2, Médico particular–1) demonstrando que ainda, por vezes, não é dada a devida importância à identificação pré-natal da infecção VIH.

Estas grávidas foram seguidas regularmente na gravidez e não referiram ao seu médico qualquer comportamento considerado de risco para a infecção VIH. Veio a apurar-se que uma mãe era ex-toxicodépendente e que um pai era toxicodépendente. Todos estes factos reforçam a necessidade de detecção universal na grávida da infecção VIH.

A cesariana electiva está associada com um menor risco de transmissão vertical da infecção VIH [2]. Por desconhecimento do estado de infecção materna 3 destas crianças nasceram de parto eutócico. Uma criança foi prematura.

O VIH pode ser transmitido pelo leite materno. Só uma das 4 crianças é que não foi amamentada. As outras 3 foram amamentadas por períodos variáveis.

O diagnóstico de infecção VIH nestas 4 crianças foi efectuado quando tinham uma idade compreendida entre os 3 meses e os 3 anos e 3 meses; nas 4 fez-se na sequência de doença na criança. Tal como referido na literatura [6] a clínica de apresentação foi variável e grave, mas foi necessário um alto índice de suspeição, dado as mães terem tido gravidezes "vigiladas".

Estão todas vivas e têm idades compreendidas entre 4 anos e 7 meses e 6 anos e 7 meses. Quando a infecção VIH não é diagnosticada na gravidez perde-se a oportunidade de: i) oferecer terapêutica anti-retrovírica à mãe para reduzir a transmissão vertical, ii) fazer aleitamento artificial, iii) identificar os irmãos que possam estar infectados, iv) conhecer se o pai está ou não infectado.

Conclusão

1. Todas estas crianças correram riscos desnecessários de transmissão vertical do VIH (ausência de tratamento anti-retrovírico, nascimento por parto eutócico e aleitamento materno), que sem dúvida contribuíram para a infecção VIH e que não foram evitados por desconhecimento da infecção na mãe.
2. Assim, a identificação das mulheres com infecção VIH, antes ou durante a gravidez, é indispensável, para tentar prevenir a transmissão mãe-filho.
3. Os profissionais de saúde que observam grávidas devem conhecer os protocolos de prevenção da transmissão vertical da infecção VIH.
4. Este trabalho reforça a necessidade da detecção universal na grávida da infecção VIH no primeiro trimestre com repetição no 3º trimestre da gravidez, quando e idealmente o diagnóstico não for pré-concepcional.

Bibliografia

1. Connor EM, Sperling RS, Gelber R. et al. Reduction of maternal – infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with Zidovudine treatment. *Pediatric AIDS Clinical*.
2. European Mode of Delivery Collaboration: Elective Caesarean – section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV1 transmission: A randomised clinical trial. *Lancet* 1999;353: 1035-1039.
3. Mandelbrot L. et al. Perinatal HIV transmission: intervention between Zidovudine prophylaxis and mode of delivery in the French Perinatal Cohort. *JAMA* 1999; 280: 55-60.

4. Lindegren M.L. et al. Trends in perinatal transmission of HIV/AIDS in the United States. JAMA 1999; 280:55-60.
5. www.aidsinfo.nih.gov/guidelines:
Public Health Service Task Force Recommendations for use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-infected Women for Maternal Health and Interventions to reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States, August 30, 2002.
6. Burchett S, Pizzo PA. HIV Infection in Infants, Children, and Adolescents. Pediatrics in Review 2003;24:186-193.

Atraso do crescimento intra-uterino (ACIU): consequências a curto e longo prazo

No seu sentido mais geral, diz-se que um recém-nascido (RN) tem um baixo peso quando, ao nascimento, o seu peso é inferior a 2.500 grs. Um RN define-se como pequeno para a sua idade gestacional quando, para o mesmo sexo, o seu peso e/ ou estatura é inferior a – 2SD (\pm P3).

Esta definição, no entanto, engloba RN que sofreram uma restrição ao seu crescimento “in útero” (ACIU), e RN que não sofreram qualquer tipo de restrição, são pequenos em consequência do seu potencial genético de crescimento. Por outro lado, um RN pode ter sofrido uma restrição ao seu crescimento “in útero”, e nascer com um peso e/ ou estatura superior ao P3 (p.ex. o crescimento pode ter desacelerado do P90 para o P10).

A ecografia fetal, que permite a determinação de vários índices do crescimento fetal, é o método que, com maior precisão, permite identificar fetos com ACIU. Durante a gravidez é necessário que, no mínimo, tenham sido realizadas duas ecografias.

A curto e longo prazo, as consequências de se ter nascido com ACIU têm sido objecto de grande interesse e de alguns estudos. Embora o impacto dos potenciais efeitos adversos de factores intra-uterinos no crescimento seja parcialmente compensado pela recuperação que cerca de 90% destes RN evidenciam nos primeiros 2-3 anos de vida, as restrições ao crescimento fetal podem associar-se, na idade adulta, ao aumento da incidência de diversas situações [1]: hipertensão, dislipidemia, doenças pulmonares, doenças cardio-vasculares e diabetes tipo 2.

O mecanismo exacto desta alteração fetal do desenvolvimento endócrino-metabólico é desconhecido, admitindo-se que uma insuficiente nutrição fetal possa ter consequências desastrosas na função das células β pancreáticas, e na sensibilidade tecidual à insulina. Tudo leva a crer que a insulino-resistência (IR) e a limitada capacidade das células β , provocam alterações metabólicas permanentes, sendo programadas “in útero” [2,3].

Na idade pediátrica existem poucos estudos prospectivos, devidamente controlados, mas aos 10 anos de idade crianças com ACIU e índice de massa corporal (IMC) >17 Kg/ M2 evidenciam já uma IR e tensão arterial (TA) significativamente mais elevadas do que o grupo de controle de crianças com a mesma idade, e peso de nascimento normal. Em relação à dislipidemia, até esta idade, não se encontram diferenças significativas, tudo levando a crer que surge mais tardiamente, depois dos 20 anos de idade.

Pelo que atrás ficou dito, as crianças com baixo peso ao nascimento devem merecer uma especial atenção nas consultas de saúde infantil. Se não houver recuperação estatural nos três primeiros anos de vida, se forem obesas, se os valores da TA estiverem elevados para a idade, devem ser referenciadas a uma consulta de endocrinologia pediátrica para posterior avaliação e seguimento.

Luís F. Simões de Moura – Unidade de Endocrinologia Pediátrica – Hospital Pediátrico de Coimbra

Bibliografia

1. Barker DJP, Winter PD, Osmond C, Margetts B. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989; 2271:577-580.
2. Cianfarani S, Geremia C, Germani D, et al. Insulin Resistance and Insulin-Like Growth Factors in Children with Intrauterine Growth Retardation. *Horm Res* 2001; 55 (suppl 1): 7-10.
3. Reaven PD, Traustadóttir T, Brennan J, Nader PR. Cardiovascular Risk Factors Associated With Insulin Resistance in Children Persist Into Late Adolescence. *Diabetes Care* 2005; 28: 148-150.

saúde infantil

Cefaleias na criança

Indicações para Tomografia Axial Computorizada crânio-encefálica

Mónica Vasconcelos¹, Sónia Lemos¹, Alexandre Correia², Manuel Salgado³

Resumo

A cefaleia é uma queixa muito frequente na idade pediátrica e as indicações da neuroimagem na sua avaliação são motivo de controvérsia. É fundamental identificar factores de risco de lesão cerebral, de forma a poder limitar o estudo imagiológico.

Objectivos: Identificar factores clínicos preditivos de lesão expansiva intracraniana e determinar indicações para tomografia axial computorizada crânio-encefálica (TAC-ce) em crianças com cefaleias.

Métodos: Estudo retrospectivo comparativo de 45 crianças que realizaram TAC-ce por cefaleias, na consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra, com 40 crianças com tumor cerebral. Variáveis analisadas: sexo, idade, clínica, exame objectivo/neurológico, antecedentes pessoais e familiares, idade de início das queixas, intervalo de tempo entre o início das cefaleias e a realização da TAC-ce, resultado desta e diagnóstico final.

Resultados: Das 238 crianças seguidas na consulta por cefaleias, 45 (19%) realizaram TAC-ce. As características das cefaleias (intensidade, nocturnas, matinais, associadas a vómitos) foram o principal motivo que levou a solicitar este exame. O tempo entre o início das queixas e a realização da TAC-ce teve uma mediana de 10 meses (1 mês - 7 anos). Não se identificou nenhuma lesão ocupando espaço (LOE). Não foi possível determinar a etiologia precisa das cefaleias na maioria dos casos; nos restantes a migraine foi o diagnóstico mais frequente.

No grupo das 40 crianças com tumor, 21 (53%) tinham cefaleias, que se associavam a vómitos em 80% dos casos. Nessas 21 crianças, o tempo de evolução entre o início das queixas e a realização da TAC-ce foi inferior a 5 meses em 85% dos casos. Todas tinham exame neurológico alterado e nenhuma tinha cefaleia como sintoma isolado.

Conclusões: Nas cefaleias sem alterações do exame neurológico não se encontraram LOE. Nas cefaleias secundárias a tumor cerebral, todas as crianças apresentaram alterações do exame neurológico e outros sinais/ sintomas. As cefaleias isoladas, especialmente de duração superior a 6 meses, têm um risco muito baixo de serem secundárias a tumor cerebral.

Palavras-chave: cefaleia, tumor cerebral, criança, tomografia axial computorizada crânio-encefálica, TAC.

1 Interna da Especialidade de Pediatria
Pediatria – Hospital Pediátrico de Coimbra

2 Assistente Graduado de Neurocirurgia

3 Assistente Graduado de

Summary

Headache is a very frequent complaint at paediatric age and neuroimaging indications on its evaluation are controversial. The identification of cerebral injury risks factors is essential to allow imaging study restriction.

Objectives: To identify the predicting clinical factors of expansive intracranial lesion and to determine indications for cerebral computed axial tomography (CAT) scan in children suffering from headache.

Methods: Compared retrospective study of children tested with cerebral CAT scan, due to headache, in the General Paediatrics Service at the Hospital Pediátrico de Coimbra, with 40 children with cerebral tumour. Analysed variables: gender, age, clinical history, objective/neurologic test, personal and family record, age at which the complaints began, time span between the beginning of headache and the cerebral CAT scan, imaging results and final diagnosis.

Results: Among 238 children with headache followed in the ambulatory care, 45 were tested with cerebral CAT scan. Headache characteristics (severity, night or morning manifestations, vomit-associated) were the main reason for a imaging study. The span between the beginning of the complaints and the cerebral CAT scan had a ten months average (1 month – 7 years). No space-occupying lesion (SOL) was identified. In most cases, it was impossible to determine the precise etiology of headache, but migraine was the common diagnosis in the remaining cases.

In the group of 40 children with tumor, 21 suffered from headache and, in 80% of them vomit was associated with it. In these 21 children, the span between the beginning of the complaints and the cerebral CAT scan was less than 5 months in 85% of the cases. All the children showed abnormal findings in the neurological examination and none of them complained of headache as an isolated symptom.

Conclusions: In headache without neurological alterations, no SOL was identified. In headache associated with cerebral tumor, all the children showed abnormalities in the neurological examination, alongside other signs/symptoms. Isolated headache, particularly the ones whose duration was in excess of 6 months, represents a minor risk of being associated with cerebral tumour.

Keywords: headache, cerebral tumour, child, cerebral computed axial tomography, CAT.

Introdução

As cefaleias são um problema comum na idade pediátrica, afectando 15 a 20% das crianças em idade escolar e 56 a 74% dos adolescentes [1-2]. São uma causa muito frequente de consulta neste grupo etário, com os pais a procurarem apoio médico não só para alívio da dor mas, essencialmente, para se assegurarem que a criança não tem subjacente uma doença grave como um tumor cerebral [3].

O valor da neuroimagem na avaliação de uma criança com cefaleias é motivo de controvérsia [4-6]. As cefaleias primárias, incluindo a migraine e a cefaleia de tensão, constituem a maioria das cefaleias na criança. As cefaleias secundárias a lesões estruturais

são muito mais raras, mas exigem um diagnóstico e tratamento precoces [7]. Será fundamental identificar factores de risco de lesão cerebral de forma a determinar quais as indicações da neuroimagem e evitar o estudo imagiológico indiscriminado [4].

No diagnóstico diferencial das cefaleias é necessário conhecer as principais causas na criança. O diagnóstico é completamente diferente conforme se trate de uma situação aguda ou crónica, recorrente, progressiva ou não progressiva (quadro 1) [8-10].

Cefaleia aguda

- infecções respiratórias febris
- meningite, encefalite
- sinusite
- hipertensão arterial
- hemorragia intracraniana
- hemorragia subaracnoideia
- tumor cerebral
- traumatismo

Cefaleia aguda recorrente

- migraine
- "cluster"
- disfunção temporo-mandibular
- fármacos, drogas

Cefaleia crónica progressiva

- lesão ocupando espaço
(tumor, abscesso cerebral, hematoma subdural)
- hidrocefalia
- "pseudotumor cerebri"
- malformação vascular/aneurisma

Cefaleia crónica não progressiva

- psicogénica
- cefaleia de tensão
- analgésicos
- cafeína

Quadro 1 – Etiologia das cefaleias em relação à evolução temporal.

Apesar de o tumor cerebral ser o tumor sólido mais frequente na criança, é uma causa pouco comum de cefaleia, tendo uma incidência anual de cerca de 3:100.000 [4,5,10,11]. A forma de apresentação é muito variada dependendo da sua localização e da idade da criança. Em geral, há dois padrões distintos de apresentação: sinais e sintomas de

hipertensão intracraniana e sinais neurológicos focais [12]. Os tumores infratentoriais produzem, principalmente, sinais e sintomas de hipertensão intracraniana devido à obstrução das vias do liquor e ao consequente desenvolvimento de hidrocefalia, enquanto que os tumores supratentoriais são mais propensos a sinais neurológicos focais e convulsões. A cefaleia pode ser o primeiro sintoma de hipertensão intracraniana, ocorrendo sobretudo nas primeiras horas da manhã ou pouco tempo depois do paciente acordar e frequentemente associa-se a vômitos [12]. A dor é intensificada por qualquer actividade que eleve a pressão intracraniana (tossir, espirrar, mudanças bruscas da posição corporal) [3]. O seu início pode ser insidioso, mas à medida que a pressão intracraniana sobe, a criança torna-se letárgica, irritável e a cefaleia torna-se constante.

A história clínica minuciosa é fundamental para um diagnóstico correcto. A anamnese deve incluir uma caracterização o mais completa possível da dor, um interrogatório específico sobre eventuais sintomas de hipertensão intracraniana e disfunção neurológica progressiva e os antecedentes pessoais e familiares da criança. Deve ser feito um exame físico cuidadoso e sobretudo um exame neurológico detalhado [8,9].

Em casos seleccionados é necessário proceder a estudos imagiológicos mas, frequentemente, é difícil ao médico decidir quando iniciar esta investigação. O papel da imagem é, sobretudo, detectar lesões que possam beneficiar de uma acto terapêutico específico [7]. Com este trabalho, pretendemos contribuir para a adequação da solicitação da imagiologia na abordagem de crianças com cefaleias não agudas.

Objectivos

- Avaliar a incidência de tumores ou outras lesões cerebrais estruturais em crianças com cefaleias, que frequentam a consulta de Pediatria Geral (CPG) do Hospital Pediátrico de Coimbra (HP), cuja clínica motivou a realização de tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC-ce).
- Avaliar a frequência e as características das cefaleias em crianças com tumores cerebrais e determinar o atraso no seu diagnóstico.
- Identificar factores clínicos preditivos de lesão expansiva intracraniana que ajudem a diagnosticar tumores cerebrais e determinar indicações para TAC-ce, em crianças com cefaleias.

Métodos

Estudo retrospectivo de todas as crianças com cefaleias, sem doença neurológica conhecida, seguidas na CPG do HP, no período compreendido entre 1996 e 2000, e análise dos processos das 45 crianças que realizaram TAC-ce – GRUPO I.

Estudo retrospectivo dos processos de 40 crianças com tumores cerebrais, submetidas a intervenção cirúrgica, entre 1992 e 2001, e que fizeram o pós-operatório na Unidade de Cuidados Intensivos do HP – GRUPO II.

As variáveis analisadas foram: sexo, idade, clínica, exame objectivo (incluindo exame neurológico), antecedentes pessoais e familiares, idade de início das queixas de cefaleias,

tempo de evolução entre o início das cefaleias e a realização da TAC-ce, resultado desta e diagnóstico final.

Resultados

GRUPO I

No período compreendido entre 1996 e 2000 foram seguidas na CPG um total de 238 crianças com cefaleias, das quais 45 (19%) realizaram TAC-ce. Ambos os sexos foram igualmente atingidos (53% sexo masculino) e a idade de início das queixas variou entre os 2 e os 11,7 anos, com uma média de 6 anos e 7 meses. Vinte e sete crianças (11%) tinham antecedentes familiares de enxaqueca.

As características das cefaleias (gravidade, nocturnas, matinais, associadas a vômitos) foram o principal motivo que levou a solicitar uma TAC-ce. Em 3 crianças haviam alterações do exame neurológico e em 4 sugestão de edema da papila. Os restantes motivos encontrados foram: alterações do comportamento, idade inferior a 3 anos, convulsões, ansiedade materna e neurofibromatose (quadro 2).

Motivos que levaram a solicitar TAC-ce

• Exame neurológico alterado	
- parésia facial central	1
- diplopia	2
• Sugestão edema da papila	4
• Características das cefaleias	
- intensas e frequentes	8
- associadas a vômitos	4
- nocturnas e/ou matinais	11
• Alterações do comportamento	5
• Idade < 3 anos	5
• Convulsões	2
• Ansiedade materna	2
• Neurofibromatose	1

Quadro 2 - Motivos que levaram a solicitar TAC-ce.

O tempo de evolução que decorreu entre o início das cefaleias e a realização da TAC-ce variou entre 1 mês e 6,9 anos (média de 17 meses, mediana de 10 meses) (gráfico 1).

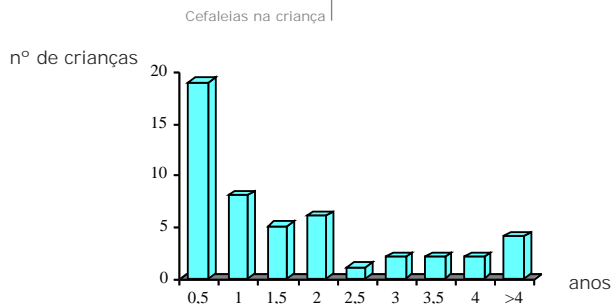


Gráfico 1 – Grupo I: Tempo de evolução (em anos) desde início das cefaleias até TAC-ce.

Das 45 TAC-ce efectuadas, 10 tinham achados radiológicos sugestivos de sinusite e 9 apresentaram uma série de outras alterações sem significado clínico, que não influenciaram o diagnóstico, abordagem ou prognóstico e nenhuma estava associada à queixa de cefaleia (quadro 3).

TAC –ce

- sinusite – 10
 - alterações sem significado – 9
 - pseudo-quisto retenção de natureza inflamatória no seio maxilar
 - aumento dos ventrículos laterais; provável atrofia subcortical
 - hipertrofia tecidos moles rinofaringe
 - assimetria ventrículos laterais; atrofia subcortical direita
 - acentuação dos sulcos centrais cerebelosos de predomínio verniano; aumento do IV ventrículo
 - acentuação sulcos corticais a nível cerebeloso em relação com ligeira atrofia cerebral
 - discreto aumento do IV ventrículo
 - pequena hipodensidade hemisférica junto à porção inferior do recesso lateral do IV ventrículo
 - discreta atrofia temporal centro inferior esquerdo
-

Quadro 3 – Resultados da TAC-ce.

A determinação da etiologia não foi possível na maioria dos casos (26); em 14 foi feito o diagnóstico de migraine e em 3 de cefaleia psicogénica. Das 10 crianças em que foram encontrados achados radiológicos sugestivos de sinusite, apenas numa esta foi assumida como a causa da cefaleia. Numa criança foi diagnosticada epilepsia, em que a cefaleia não era mais do que uma aura a preceder a crise. Em nenhuma criança se encontrou lesão ocupando espaço (LOE).

GRUPO II

Das 40 crianças com tumor cerebral apenas 21 (53%) tinham queixas de cefaleias e em 18 (45%) este foi o sintoma de apresentação. As crianças com cefaleias iniciaram esta queixa com idades compreendidas entre os 2 e os 12 anos, com uma média de 6 anos; a distribuição foi semelhante entre ambos os sexos. Apenas 2 tinham antecedentes familiares de enxaqueca.

Na primeira observação no HP, as 21 crianças tinham o exame neurológico alterado: ataxia, nistagmus, dismetria, sinal de Romberg positivo, estrabismo e parésia do VI par foram as principais alterações encontradas (quadro 4). Nenhuma criança tinha cefaleias isoladamente, tendo todas outro sinal ou sintoma associado. Onze apresentavam papiledema; 17 tinham vômitos (em 6 estes eram matinais) e em 7 as cefaleias eram descritas como sendo matinais e/ ou que acordavam a criança durante a noite. Em 4 foram descritas alterações do comportamento, 4 tiveram convulsões e 3 referiram diplopia.

Exame neurológico		Sinais/sintomas associados	
- ataxia	11	- vômitos	17
- nistagmus	5	- papiledema	11
- Romberg +	4	- convulsões	4
- dismetria	4	- alterações comportamento	4
- estrabismo	2	- diplopia	3
- parésia VI par	2		
- outros: desvio da comissura labial, hemiparésia, rigidez nuca		Cefaleias matinais e noturnas	7

Quadro 4 – Exame neurológico e sinais/sintomas nas crianças com tumores cerebrais e cefaleias.

O tempo de evolução, entre o início das cefaleias e a realização da TAC-ce, variou entre menos de um mês e 15 meses (gráfico 2), com uma média de 3,4 meses e uma mediana de 2 meses. Em 85% dos casos foi inferior a 5 meses e em mais de metade o diagnóstico foi feito nos primeiros 2 meses após o início das queixas.

Os diagnósticos finais mais frequentes foram astrocitoma do cerebelo [9] e meduloblastoma [5]. Os restantes foram tumor neuroectodérmico primitivo [2], ependimoma [2], neurocitoma [1], craniofaringioma adamantinomatoso [1] e uma criança tinha uma metástase de um neuroblastoma diagnosticado 6 anos antes do início das cefaleias.

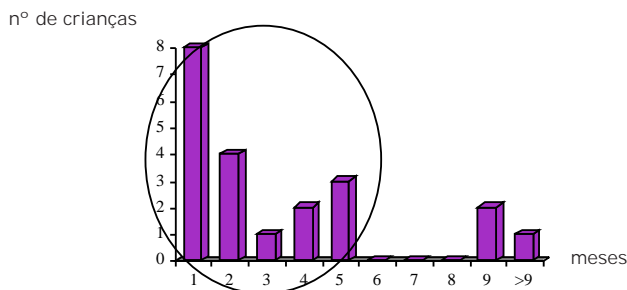


Gráfico 2 – Grupo II: Tempo de evolução (em meses) desde início das cefaleias até TAC-ce.

Discussão

Os tipos mais frequentes de cefaleias na criança são a migraine e a cefaleia de tensão [13,14]. No nosso estudo, a maioria das cefaleias do grupo I não foi classificada; nos

restantes casos os diagnósticos mais frequentes foram migraine e cefaleia psicogénica; apenas numa criança foi diagnosticada sinusite e noutra epilepsia. No entanto, identificar a causa da cefaleia pode não ser o mais importante, desde que seja assegurado de que a cefaleia não é um sinal de doença grave [3].

Das 238 crianças do grupo I apenas 45 (19%) realizaram TAC-ce. O HP é o único Hospital Central da zona Centro, pelo que será muito improvável que das restantes 193 alguma tenha tido algum tipo de lesão estrutural sem o nosso conhecimento. Das 45 crianças que realizaram TAC-ce por queixas de cefaleias, em 27 haviam antecedentes familiares de migraine, enquanto que nos tumores cerebrais estes antecedentes existiam apenas em 2 das 40 crianças. De facto, a migraine é uma das causas mais importantes de cefaleia na população infantil e uma história familiar positiva está presente em mais de 80% das crianças [3,8], necessariamente tornando a ausência de história familiar de migraine uma informação com valor preditivo positivo para LOE [4].

A cefaleia ocorreu apenas em 53% dos tumores cerebrais e, em aproximadamente 80%, esta estava associada a vômitos. Outros estudos apontam valores semelhantes ou ligeiramente superiores [10,15,16]. No entanto, num destes estudos [16], a tríade clássica de cefaleias, vômitos e edema da papila não se observou em mais de um terço dos casos. Alguns autores chamam também a atenção para a importância das alterações psicológicas (comportamentais e emocionais) como um dos sinais precoces de lesão intracraniana [15,16]; no nosso trabalho, apenas 4 crianças apresentaram alterações do comportamento. As cefaleias secundárias a tumor apresentaram alterações do exame neurológico e outros sinais/sintomas associados em todas as crianças. De facto, perante cefaleias isoladas, na ausência de sinais neurológicos ou sinais de hipertensão intracraniana, é muito pouco provável uma lesão estrutural intracraniana [17]. É, portanto, essencial um exame neurológico detalhado, pois mais de 97% das crianças com tumores cerebrais têm alterações neurológicas [6,18]. Num grande estudo do Childhood Brain Tumor Consortium que envolveu 3276 crianças com cefaleias e tumores cerebrais, menos de 3% tinham exame neurológico normal [18]. Um outro estudo [19] avaliou a utilidade da neuroimagem em crianças com migraine e cefaleias crónicas diárias e com um exame neurológico normal. Vários achados imagiológicos não influenciaram o diagnóstico, a abordagem ou o prognóstico destes doentes; nenhuma anormalidade necessitou de intervenção cirúrgica e nenhuma estava associada à queixa de cefaleia. Estes autores concluíram, assim, que a neuroimagem não é necessária em crianças e adolescentes com síndrome de cefaleia bem definido e com exame neurológico normal.

Também neste trabalho, foram encontradas alterações imagiológicas em 19 das 45 crianças do grupo I que realizaram TAC-ce por cefaleias. Estas alterações, com excepção de um caso em que foi assumido o diagnóstico de sinusite, não influenciaram a abordagem nem o diagnóstico destas crianças. É impressionante a frequência com que uma TAC, efectuada por outras razões que não a cefaleia, mostra evidências radiográficas de uma sinusite assintomática. A evidência radiográfica de uma sinusite não explica necessariamente uma cefaleia [3]. A elevada frequência com que se pedem exames de neuroimagem permite a descoberta fortuita de certas variantes do normal ou de anomalias latentes, sem relação directa com as cefaleias [7]. A selecção apropriada destes exames vai, assim, permitir

diminuir os falsos positivos e evitar estudos adicionais desnecessários que contribuem para aumentar a ansiedade familiar [4].

Num estudo retrospectivo recente [10], que envolveu 252 crianças com tumores cerebrais, o tempo médio de diagnóstico foi de 2 meses, o que os autores consideraram inaceitável; 33% dos tumores foram diagnosticados no primeiro mês após o início dos sinais/ sintomas. No entanto, 35% das crianças apresentaram cefaleias como sintoma inicial e estas rapidamente mostraram sinais ou sintomas adicionais num curto período de tempo. Edgeworth et al encontraram um tempo médio de diagnóstico de 5 meses [16] e num estudo canadiano [15] este tempo foi de 7,3 meses (mediana de 2 meses). Também no nosso trabalho o atraso no diagnóstico do tumor cerebral em relação ao início das cefaleias foi em mais de metade dos casos inferior a 2 meses e em cerca de 85% inferior a 5 meses. Os tumores mais frequentemente encontrados, como seria de esperar nesta faixa etária, foram o astrocitoma do cerebelo e o meduloblastoma. Entre os 2 e os 12 anos, cerca de 60% têm localização infratentorial, enquanto abaixo dos 2 anos e no adolescente ocorrem com igual frequência na fossa posterior e na região supratentorial [20].

Com a proliferação dos centros de neuroimagem e a pressão para praticar uma medicina defensiva, os estudos imagiológicos são cada vez mais amplamente utilizados na avaliação de crianças com cefaleia [19]. No entanto, crianças com cefaleias crónicas ou recorrentes não progressivas, sem sinais focais, na sua maioria não necessitarão destes estudos [17]. De facto, nas cefaleias sem alterações neurológicas, o tumor cerebral é um achado excepcional enquanto que as cefaleias secundárias a tumores estão, quase sempre, associadas a outros sinais/sintomas e a sinais neurológicos.

A selecção apropriada de pacientes para neuroimagem inclui factores de risco como os indicados no quadro 5 [7,21]. A ausência de história familiar de enxaqueca também é considerada factor de risco, em especial se associada a outra clínica preocupante, mas não é por si só indicação para TAC-ce.

Cefaleias com factores de risco de lesão cerebral

- idade < 3anos
- instalação aguda de cefaleia lancinante
- progressiva
- nocturna e/ ou matinal
- associada a vómitos matinais recorrentes
- persistentemente desencadeada/ agravada por fenómenos de Valsalva (tosse, espirro)
- agravada por mudanças bruscas de posição
- alteração recente nas características da cefaleia
- alteração recente do comportamento/ rendimento escolar
- alteração do exame neurológico
- diminuição rápida da acuidade visual
- edema papilar/ hemorragia retiniana
- ocorrência de convulsões
- torcicolo de instalação recente

Quadro 5 – Factores de risco de lesão cerebral estrutural em crianças com cefaleias.

Esta selecção reduzirá não só os custos, mas também os riscos potenciais associados à sedação, uso de material de contraste e radiação [4]. Nas crianças com baixo risco, apenas um follow-up apertado parece ser necessário [4,14].

Concluimos que as cefaleias isoladas, especialmente com duração superior a 6 meses, têm um risco muito baixo de ser secundárias a tumor cerebral.

Bibliografia

1. Deda G, Çaksen H, Öcal A. Headache etiology in children: a retrospective study of 125 cases. *Pediatrics International* 2000; 42: 668-73.
2. Linet MS, Stewart WF, Celentano DD, Ziegler D, Sprecher M. An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults. *JAMA* 1989; 261: 2211-6.
3. Fenichel GM. *Clinical Pediatric Neurology: a signs and symptoms approach*. Philadelphia: WB Saunders, 2001.
4. Medina LS, Pinter JD, Zurakowski D, Davis RG, Kuban K, Barnes PD. Children with headache: clinical predictors of surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. *Radiology* 1997; 202: 819-24.
5. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy SL. Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 2001; 108: 255-63.
6. Lewis DW. Headaches in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2002; 65: 625-32.
7. Christophe C, Damry N, Guissard G, Dan B, Sekhara T. Cephalées chez l'enfant: quand et quelle imagerie? *Arch Pédiatr (Paris)* 2004 (11): 1389-97.
8. Forsyth R, Farrell K. Headache in childhood. *Pediatr Rev* 1999; 20 (2): 39-45.
9. Singh BV, Roach ES. Diagnosis and management of headache in children. *Pediatr Rev* 1998; 19 (4): 132-5.
10. Dobrovoljac M, Hengartner H, Boltshauser E, Grotzer MA. Delay in the diagnosis of paediatric brain tumours. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 663-7.
11. Medina LS, Amaral JV. Imaging in the pediatric patient with headache. *Int Pediatr* 2002; 17 (2): 76 -83.
12. Robertson PL. Pediatric brain tumors. *Primary Care* 1998; 25 (2): 323-39.
13. Aysun S, Yetük M. Clinical experience in headaches in children: analysis of 92 cases. *J Child Neurol* 1998; 13: 202-10.
14. Linder SL, Winner P. Pediatric headache. *Med Clin North Am* 2001; 85 (4): 1037-53.
15. Mehta V, Chapman A, McNeely PD, Walling S, Howes WJ. Latency between symptom onset and diagnosis of pediatric brain tumors: an eastern Canadian geographic study. *Neurosurgery* 2002; 51: 365-73.
16. Edgeworth J, Bullock P, Bailey A, Gallagher A, Crouchman M. Why are brain tumours still being missed?. *Arch Dis Child* 1996; 74: 148-51.
17. Green SH. Who needs a brain scan? *Arch Dis Child* 1987; 62: 1094-6.
18. The Childhood Brain Tumor Consortium. The epidemiology of headache among children with brain tumor. *J Neurooncol* 1991; 10: 31-46.
19. Lewis DW, Dorbad D. The utility of neuroimaging in the evaluation of children with migraine or chronic daily headache who have normal neurological examinations. *Headache* 2000; 40: 629-32.
20. Edwards MSB, Cogen PH. Craniospinal Neoplasms. In: Bruce O Berg, eds. *Child Neurology: A Clinical Manual*. 2nd ed. Philadelphia: J B Lippincot Company, 1994: 165-83.
21. Purdy RA, Kirby S. Headaches and brain tumors. *Neurol Clin N Am* 2004 (22): 39-53.

Correspondência: Mónica Vasconcelos
Hospital Pediátrico de Coimbra
mvasconcellos@netcabo.pt

Resumo

Introdução: A gravidez na adolescência é um problema actual, com consequências por vezes dramáticas no futuro dos pais, da criança e das famílias.

Objectivo: Conhecer a realidade psicossocial e económica das mães adolescentes e seus filhos, utentes do Centro de Saúde de Ermesinde e avaliar a associação entre idade materna precoce e morbilidade infantil.

Material e métodos: Efectuou-se um estudo transversal, descritivo. Com base no Registo de Utentes do Centro de Saúde de Ermesinde, foram identificados os utentes nascidos entre 1 de Janeiro e 31 de Dezembro de 2002 e incluídas, no estudo, as mães com idade igual ou inferior aos 20 anos na altura do parto. Posteriormente foram efectuadas entrevistas e preenchimento de um inquérito.

Resultados: A percentagem encontrada de mães com idade inferior ou igual aos 20 anos na altura do parto foi de 7,7% (35/456). Dos 22 casos incluídos no nosso estudo, 17 (77,3%) eram primigestas e 5 (22,7%) segundas-gestas. A idade materna no parto variava entre os 16 e os 20 anos de idade (média: 18 anos).

Todas tinham desistido de estudar; em 6 casos (27,3%) em consequência da gravidez.

No início da gestação, 54,5% (12/22) das jovens eram solteiras. Estas definiram-na mais vezes como não planeada (100% vs 50%) e não desejada (50% vs 0%) do que as jovens casadas ou vivendo em união de facto e o início da vigilância pré-natal foi, em média, mais tardio.

Relativamente aos recém-nascidos, 8,7% (2/23) eram prematuros; 8,7% necessitaram de internamento em cuidados intensivos neonatais e 8,7% apresentaram malformações congénitas. Não amamentaram 13,6% (3/22) das jovens mães e, nas restantes, a duração média do aleitamento materno foi de 2,4 meses (4 dias - 15 meses).

Em termos de morbilidade infantil, identificaram-se 34,8% (8/23) de crianças com antecedentes de internamento hospitalar (sobretudo causas infecciosas), e 26% (6/23) vítimas de acidentes necessitando ajuda médica (sobretudo quedas). Em 2 (8,7%) crianças foram detectadas alterações da linguagem.

Relativamente à experiência da maternidade, 95% das jovens mães referiram factores positivos como o crescimento interior e a ambição de uma vida melhor.

Palavras-chave: adolescência, gravidez, morbilidade infantil.

1 Interna Complementar de Pediatria – Hospital de S. João do Porto 2 Assistente Graduada de Saúde Pública – Centro de Saúde de Ermesinde 3 Assistente Graduada de Clínica Geral – Centro de Saúde de Ermesinde
4 Assistente Graduado de Saúde Pública e Director do Centro de Saúde de Ermesinde

Summary

Background: Adolescent pregnancy is a contemporary problem that may have dramatic implications in the future of parents, children and families.

Objective: Evaluate the economic and social circumstances of adolescent mothers and their children who received medical attendance in the Ermesinde Health-Care Facility, and the impact of young maternal age on infant morbidity.

Patients and methods: A cross-sectional, descriptive study was performed. We identified the children who were borned between 1st January and 31th December 2002 on the patients record of the Ermesinde Health-Care Facility and included in our study the mothers who were twenty years old or less at childbirth. The mothers answered an inquiry on a personal interview.

Results: The mothers with 20 years or less at childbirth represented 7,7% (35/456) of the total. Twenty two cases were included in our study; 17 (77,3%) have had their first child and 5 (22,7%) the second child. The maternal age at childbirth was between 16 and 20 years old.

All of them had left school; 6 cases (27,3%) of which as a consequence of pregnancy.

In the beginning of pregnancy, 54,5% (12/22) of the mothers were single. These mothers define it more times as accidental/ unexpected (100% vs 50%) and undesired (50% vs 0%) than the others. On average, single mothers also started to receive prenatal care later. The prevalence of prematurity was 8,7% (2/23). Two newborns (8,7%) received intensive neonatal care and two (8,7%) had congenital anomalies. Three mothers (13,6%) decided not to breast-feed their child. In the remaining, the average duration of breast feeding was 2,4 months (4 days- 15 months). Regarding infant morbidity, 34,8% (8/23) of children had history of being hospitalized (usually for infeccious causes); and 26% (6/23) were victim of injuries that needed medical attention (specially falls). Two children (8,7%) had language delays.

Ninety five percent of the young mothers mentioned positive factors related to the experience of motherhood as emotional maturity and motivation to seek a better life.

Keywords: adolescence, pregnancy, infant morbidity.

Introdução

A gravidez na adolescência é um problema actual, com consequências por vezes dramáticas no futuro dos pais, da criança e das famílias.

Segundo dados do Instituto Nacional de Estatística (INE), nasceram em Portugal, no ano de 2002, cerca de 9800 crianças filhas de mães com idade igual ou inferior aos 20 anos; ou seja, 8,6% do total de nascimentos. Estas crianças apresentaram, segundo dados do mesmo Instituto, maior frequência de prematuridade (6,8% versus 5,4%) e de mortalidade (fetos mortos em partos simples: 0,59% versus 0,48%) [1].

As mães adolescentes têm, segundo vários estudos, maior risco de complicações médicas (má nutrição, anemia, hipertensão arterial induzida pela gravidez, infecções genitais); de dificuldades socio-económicas (pobreza, falta de instrução, falta de suporte social, violência

doméstica) e de problemas psicológicos (depressão, uso de substâncias ilícitas, negligência das responsabilidades parentais) [2,3,4,5,6,7]. Deste modo, é compreensível que a gravidez na adolescência seja, por si só, considerada gravidez de risco.

No que diz respeito ao recém-nascido, alguns estudos demonstraram a associação entre idade materna precoce e baixo peso ao nascer, prematuridade e aumento da mortalidade perinatal [2,3,5,6,8]. Embora controverso, o aumento da incidência de infecções, de acidentes e de atraso do desenvolvimento psicomotor nos filhos de mães adolescentes é relatado em vários estudos [3,4,5,9,10].

A maternidade pode também representar um passo positivo na vida das adolescentes, ajudando a fortalecer laços familiares, motivando para a conquista de novos objectivos ou mesmo, para a evicção de hábitos prejudiciais [11,12].

Foi objectivo deste trabalho, conhecer a realidade psicossocial e económica das mães adolescentes e seus filhos, utentes do Centro de Saúde de Ermesinde e avaliar a associação entre idade materna precoce e morbidade infantil.

Material e métodos

Trata-se de um estudo transversal, descritivo, sendo a população alvo os utentes do Centro de Saúde de Ermesinde. Este estudo decorreu nos meses de Maio a Outubro de 2003.

Foram identificados os utentes nascidos entre 1 de Janeiro e 31 de Dezembro de 2002, e posteriormente as idades maternas, com base no Registo de Utentes do Centro de Saúde de Ermesinde. Das 475 crianças inscritas, quatro eram gémeas e 15 foram excluídas por a mãe não ser utente do centro de saúde.

No nosso estudo foram incluídas as mães com idade inferior ou igual aos 20 anos na altura do nascimento dos seus filhos, por se tratar de uma idade frequentemente usada na literatura acerca do mesmo tema.

Efectuaram-se 22 entrevistas, no Centro de Saúde (em 5 casos) ou no domicílio após contacto telefónico (em 17 casos) para preenchimento de um inquérito. Em 20 casos foram entrevistadas as mães e, em 2 casos as avós maternas (uma mãe tinha falecido e a outra era imigrante).

O inquérito consistia em três partes: na primeira parte eram questionados aspectos socio-económicos, nomeadamente, estado civil, escolaridade, profissão, fontes de rendimento familiar e determinada a Escala Social Internacional de Graffar; na segunda parte, relativa à gravidez, perguntava-se história obstétrica, planeamento familiar, hábitos e aumento de peso, complicações e sentimentos experimentados durante este período. Relativamente a este último aspecto, eram nomeados seis sentimentos (culpa, isolamento, ansiedade, raiva, contentamento, esperança) e pedido à mãe que nomeasse aquele(s) ou outro(s) que melhor definisse o que tinha sentido. Na terceira parte, relativa à criança foi pesquisado: dados antropométricos e Índice de Apgar ao nascer, complicações perinatais, aleitamento materno e artificial, antecedentes patológicos, marcos do desenvolvimento psicomotor e principais dificuldades encontradas nos cuidados à criança. Por último, eram nomeadas 10 frases que definiam algumas das atitudes psicológicas face à maternidade (5 positivas e 5

negativas) e pedido à mãe que escolhesse a(s) que melhor completasse(m) o início da frase: “Ser mãe levou-me a:...”

Resultados

A percentagem encontrada de mães, com idade igual ou inferior aos 20 anos no parto, foi de 7,7% (35/456).

No nosso estudo foram incluídos 22 casos (62,8%), a quem foi efectuado inquérito sob a forma de entrevista. Não foi possível contactar as restantes 13 jovens, por mudança de residência ou registos de morada e/ou telefone errados.

A idade materna na altura do parto variou entre os 16 e os 20 anos, com uma média de 18,3 anos. Cinco mães (22,7%) tinham tido gravidezes e partos anteriores bem sucedidos, a mais nova aos 14 anos e, as restantes, aos 17 anos.

No início da gravidez, 54,5% (12/22) das adolescentes eram solteiras e 45,5% (10/22) eram casadas ou viviam em união de facto. Na altura da entrevista, cerca de um ano depois, 33,3% (7/21) permaneciam solteiras; 38% (8/21) eram casadas (uma encontrava-se separada, em processo de divórcio) e 28,6% (6/21) viviam em união de facto. Uma adolescente, falecida em acidente de viação, vivia em união de facto anteriormente.

Relativamente à escolaridade, a maioria não tinha completado a escolaridade obrigatória (completando entre 4 e 8 anos).

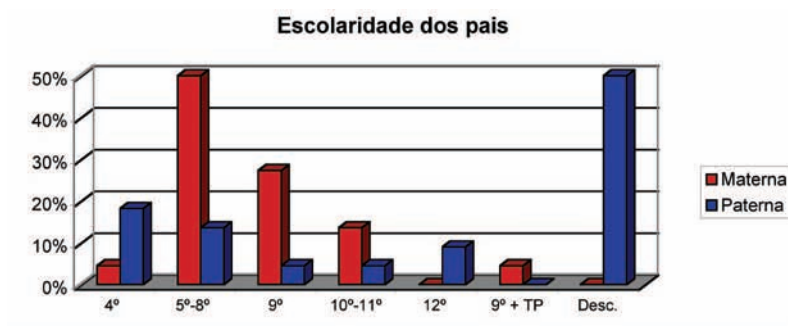


Figura 1 – Escolaridade dos pais (9º + TP: 9º ano de escolaridade e curso técnico-profissional; Desc.: desconhecida)

Todas as jovens tinham desistido de estudar. A idade de desistência variou entre os 14 e os 18 anos, com uma média de 15,5 anos. Em 6 adolescentes (27,3%) esta decisão coincidiu com o início da gravidez e duas (33%) reiniciaram a actividade escolar após o nascimento dos filhos.

No que diz respeito à profissão, 28,6% (6/21) encontravam-se desempregadas; 23,8% (5/21) eram domésticas; 4,8% (1/21) eram estudantes e 42,8% (9/21) referiram uma actividade profissional activa remunerada (operária fabril-3; empregada de estabelecimento comercial- 3; comerciante-2; trabalhadora em floricultura-1).

No que se refere aos pais, em termos de escolaridade, em 50% dos casos (11/22) era desconhecida e 31,8% (7/22) não tinham completado a escolaridade obrigatória (ver Figura 1). Nos 11 casos em que a escolaridade dos pais é conhecida, 63,7% (7/11) têm escolaridade inferior às suas companheiras.

Relativamente à profissão dos pais, em 18,2% dos casos (4/22) era desconhecida; 13,6% (3/22) encontravam-se desempregados e 68,2% (15/22) tinham actividade profissional activa remunerada (trabalhadores manuais não especializados-9; comerciantes-2; motorista-1; segurança-1; operário fabril-2).

Dos 22 agregados familiares, 41% (9/22) tratavam-se de famílias monoparentais (em 8 casos constituídas pela mãe e filho(s) e, em um caso pelo pai e filha, por falecimento da mãe) e 59% (13/22) famílias biparentais. Seis das famílias monoparentais (66,7%) viviam com a família alargada, na maioria dos casos os avós maternos.

Os rendimentos familiares eram provenientes de: Rendimento Mínimo Garantido em 9,1% dos casos (2/22); Assistência Social em 13,6% (3/22); salário ou vencimento mensal em 77,3% (em 70,6% dos casos um único vencimento); subsídio de desemprego em 41% (em 1 caso, única fonte de rendimento); ajuda familiar em 22,7% (em um caso, fonte exclusiva de rendimento). As oito famílias monoparentais, constituídas pela mãe e filho(s), não possuíam qualquer ajuda económica paterna.

No que se refere à Classificação Social Internacional de Graffar, os agregados familiares distribuíam-se do seguinte modo: Classe V- 13,6%; Classe IV- 31,8%; Classe III- 50%; Classe II- 4,5%.

As mães que, na altura da gravidez eram solteiras, definiram-na em 100% dos casos como accidental/ não planeada e em 50% dos casos (6/12) não desejada. Faziam anticoncepcional oral, na altura da gravidez, 50% das adolescentes (6/12); as restantes, negaram qualquer método contraceptivo.

Destas gravidezes, 83,3% (10/12) foram vigiadas e 16,7% (2/12) não vigiadas (apenas 2 consultas). O início da vigilância pré-natal variou entre as 6 e as 30 semanas; no 1º trimestre – 25%; no 2º trimestre – 50% e no 3º trimestre – 25%. Neste grupo incluem-se duas adolescentes com gestações anteriores (10 meses e 2,5 anos antes), aos 14 e 17 anos, respectivamente; a primeira foi vigiada a partir das 22 semanas (tal como na gestação anterior) e, a segunda, não foi vigiada (apenas duas consultas, tal como a anterior gravidez) e negava qualquer método anticoncepcional desde sempre.

No que diz respeito às mães que, na altura da gravidez eram casadas ou viviam em união de facto, 50% dos casos (5/10) definiram-na como accidental/não planeada e 100% dos casos desejada. Faziam anticoncepcional oral 60% (6/10) das jovens; as restantes negaram método contraceptivo. Todas as gravidezes foram vigiadas a partir do 1º trimestre (entre as 6 e as 12 semanas), com excepção de uma (a partir das 14 semanas). Neste grupo estão incluídas três mães com um filho anterior, com idade entre os 1,5 e os 3,5 anos.

A vigilância pré-natal foi efectuada exclusivamente no centro de saúde em 45,5% dos casos (10/22); no Hospital de S. João do Porto (hospital de referência) em 22,7% (5/22); em ambos os locais em 27,3% (6/22) e, em um caso (4,5%) num especialista particular.

Quarenta e um por cento das jovens (9/22) admitiram fumar e 55% (5/9) manteve o consumo diário durante a gravidez (1-10 cigarros/ dia). Duas jovens (9%) referiram

consumir bebidas alcoólicas durante a gestação, em um caso diariamente e, no outro ocasionalmente. Todas negaram o consumo de drogas ilícitas.

O aumento de peso durante a gravidez foi insuficiente (< 7 Kg) em 20% dos casos (4/20); normal (7-17 Kg) em 40% (8/20) e excessivo (> 18 Kg; máximo: 27 Kg) em 40% dos casos. Nas mães que aumentaram insuficientemente, o peso médio dos recém-nascidos foi de 2750g e, nas que aumentaram dentro de valores normais, o peso médio dos recém-nascidos foi de 3300g.

Foram identificadas complicações em 59% dos casos (13/22) nomeadamente, ameaça de parto pré-termo em 18,2% (4/22); infecções do trato urinário em 36,4% (8/22); hemorragias do 1º ou 3º trimestre em 9% (2/22); hipertensão arterial em 9% (2/22); infecções genitais em 9% (2/22) e insuficiência venosa periférica complicada em 4,5% (1/22).

Os sentimentos mais referidos como resultantes da experiência da gravidez foram: contentamento (55%); tristeza (40%); ansiedade (40%) e medo (das críticas, das dificuldades económicas) (30%). Uma adolescente admitiu ter ficado indecisa quanto ao prosseguimento da gravidez, mas posteriormente aceitou-a plenamente.

O parto foi eutócico em 68,2% dos casos (15/22); auxiliado por ventosa em 9% (2/22) e cesariana em 22,7% (5/22).

Relativamente à idade gestacional, 91,3% (21/23) dos recém-nascidos eram de termo e 8,7% (2/23) pré-termo (com 31 e 36 semanas, respectivamente). Eram do sexo feminino 60,8% dos recém-nascidos (14) e do sexo masculino 39,2% (9). Todos tiveram antropometria adequada à idade gestacional. Os Índices de Apgar variaram entre 7-9 ao 1º minuto e 9-10 ao 5º minuto.

Em dois casos (8,7%) foram detectadas anomalias congénitas ao recém-nascido: dilatação pielocalicial (1) e lesão quística do ovário e litíase biliar (1).

No que diz respeito a complicações perinatais, dois (8,7%) recém-nascidos necessitaram internamento em unidade de cuidados intensivos neonatais por: risco infeccioso (1) e sepsis e prematuridade [1] e cinco (21,7%) apresentaram icterícia com necessidade de fototerapia. O aleitamento materno foi negado por 3 jovens (13,6%), sendo a dificuldade de sucção e o internamento na unidade de cuidados intensivos as causas referidas. Das restantes, 94,7% (18/19) deixaram de amamentar antes dos 7 meses de idade. A duração média do aleitamento materno foi de 2,4 meses (4 dias-15 meses). As causas apresentadas para a desistência foram: dificuldade de sucção no seio; seios engurgitados; choro persistente; ausência de leite; e aumento de peso insuficiente.

Ocorrência e duração da amamentação

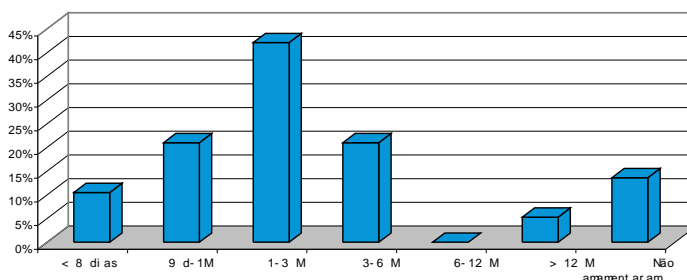


Figura 2 – Ocorrência e duração da amamentação.

A introdução do leite de vaca em natureza ocorreu em 28,6% dos casos (6/21) antes dos 6 meses de idade, em 28,6% (6/21) entre os 6 e os 12 meses de idade e em 42,9% após o ano de idade. Em 2 crianças, de 9 e 11 meses, ainda não tinha sido introduzido o leite de vaca em natureza na diversificação alimentar. As causas apresentadas para a introdução do leite de vaca foram: dificuldades económicas, recusa do leite artificial ("sabor pouco agradável"), choro persistente e aumento de peso insuficiente.

Todas as crianças tinham médico assistente regular no Centro de Saúde e/ou no Hospital de S. João (consultas de Pediatria Geral, Neonatologia e Desenvolvimento).

A idade das crianças, na altura da entrevista variava entre os 8 e os 22 meses (média: 14,6 meses).

Foram identificadas 34,8% de crianças (8/23) com antecedentes de internamento hospitalar (uma tinha antecedentes de dois internamentos; as restantes apenas um). As patologias implicadas foram: varicela (1 caso aos 12 dias de vida); bronquiolite (2 casos, aos 4 e 8 meses); pielonefrite aguda (1; 1 mês); meningite (1; 4 meses); gastroenterite aguda (1; 9 meses); pneumonia (1; 10 meses); convulsão febril (1; 14 meses) e aspiração de vômito (1; 1,5 meses).

Seis crianças (26%) necessitaram de ajuda médica devido a acidentes: 4 quedas (aos 2, 6 e 9 meses); um acidente de viação (aos 1,5 meses) e uma queimadura da mão (aos 17 meses).

Relativamente a outros antecedentes patológicos, uma criança (4,3%) era seguida em consulta externa de Pediatria por atraso estaturoponderal.

Em dois casos (8,7%) foram detectadas alterações ao nível da linguagem, nomeadamente ausência de palavras simples aos 18 e 20 meses, ainda não referenciadas. Nos restantes casos, os marcos do desenvolvimento psicomotor não revelaram anomalias.

Quando questionadas sobre quem cuidava da criança, 10 (43,5%) ficavam com a mãe (doméstica ou desempregada); 7 (30,4%) com a avó (total ou parcialmente); 5 com uma ama (21,7%) e 1 (4,3%) frequentava um infantário.

As dificuldades mais frequentemente referidas pelas mães nos cuidados à criança foram a amamentação (55%) e os cuidados de saúde (35%).

No que diz respeito às atitudes face à maternidade, a frase "Ser mãe levou-me a..." foi completada de forma exclusivamente positiva em 55% (11/20) das adolescentes; exclusivamente negativa em 5% (1/20) e, nas restantes (40%) com respostas positivas e negativas. As respostas mais usadas, por ordem de frequência, foram: sentir-me mais responsável e madura (80%); ambicionar uma vida melhor (55%); melhorar o relacionamento com a família (20%); não aproveitar a adolescência (20%); sentir-me demasiado "presa" (20%); desistir/não experimentar hábitos prejudiciais (15%); aumentar a auto-estima (10%); isolar-me dos amigos (5%).

Discussão

A percentagem encontrada de mães com idade inferior ou igual aos 20 anos (7,7%) é ligeiramente inferior ao valor nacional no mesmo ano (8,6%) e inferior à do ano anterior

(2001) para o mesmo centro de saúde, mas superior à encontrada noutros estudos nacionais [13,14].

Este valor, longe do ideal, é ainda mais significativo se atendermos ao facto de que 22,7% das adolescentes tinham sido mães anteriormente e que todas as segundas gravidezes não foram planeadas.

Em termos socioeconómicos, salienta-se a elevada prevalência de desistência escolar em idade precoce dos pais adolescentes (nas mães, 27,3% em consequência da gravidez e 72,7% anteriormente); a baixa qualificação profissional; a elevada prevalência de desemprego e instabilidade económica (45,4% apresentavam Graffar IV ou V), tal como descrito noutros estudos [3,14].

As famílias monoparentais, sobretudo as constituídas pela mãe solteira e filho(s), são as que apresentam menores rendimentos, sobrevivendo com a ajuda da assistência social e dos familiares (no nosso estudo, nestes casos, o pai não contribuía com qualquer ajuda económica). Para além dos factores económicos, é particularmente problemático nestas famílias o estabelecimento do vínculo mãe-filho, uma vez que, tal como descrito na literatura, ele se baseia no adequado suporte social e relacionamento com o progenitor [2,4,15].

As jovens adolescentes referiram a utilização de anticoncepcional oral em 54,5% dos casos (50% das solteiras e 60% das casadas ou em união de facto) e as restantes negaram qualquer método contraceptivo. Daqui resultam duas reflexões essenciais: por um lado, apenas 50% das jovens com vida sexual activa utilizam algum método anticoncepcional e, por outro lado, o uso do preservativo, apesar das campanhas nacionais de sensibilização, não foi referido como método contraceptivo em nenhum caso; o que faz crer que esta população adolescente não-escolar deva ser um alvo primordial dos programas de educação sexual e prevenção de doenças sexualmente transmissíveis [8,16].

A gravidez foi definida, mais frequentemente pelas mães solteiras, como não planeada (100% versus 50%) e não desejada (50% versus 0%). Esta situação origina em termos psicológicos, elevado stress e sentimentos negativos (tristeza, ansiedade, medo), que condicionam negativamente a jovem na procura de ajuda e de vigilância pré-natal atempadas [7,8,11,17]. Por outro lado, também a inexperiência, a ignorância e a negação relativamente á gravidez explicam a elevada prevalência de gravidezes não vigiadas ou mal vigiadas neste grupo, como pudemos verificar [2,8,7,17].

No nosso estudo, foram vigiadas exclusivamente no centro de saúde 45,5% das mães, o que pode ser explicado parcialmente pela relação preferencial com o médico de família, o desconhecimento de uma consulta específica para adolescentes e a idade materna destes casos (média: 18,8 anos). Contudo, a referência das mães adolescentes a programas de acompanhamento específicos, nomeadamente ao nível dos cuidados secundários e terciários (como por exemplo as consultas de obstetrícia para adolescentes) é considerada uma mais-valia, contribuindo para a diminuição da morbilidade global nestes casos [18]. Relativamente aos hábitos nocivos, implicados habitualmente no aumento da morbilidade neonatal, há que salientar a manutenção do tabagismo durante a gestação (em 55% das fumadoras) e a ingestão de bebidas alcólicas, tal como descrito noutro estudo nacional [14]. Na literatura, o factor considerado mais determinante do peso do recém-nascido ao nascer,

nas mães jovens (< 20 anos de idade), é o aumento de peso na gravidez [19,20,21]. No nosso estudo, 20% das mães aumentaram de forma insuficiente o seu peso, tendo recém-nascidos mais leves que as outras mães (2750g versus 3300g), embora ainda dentro dos limites adequados à idade gestacional. Em vários estudos, é descrita a associação entre idade materna precoce, baixo peso ao nascer e aumento da morbilidade [7,19,21,22].

Pelo contrário, 40% das jovens tiveram um aumento de peso excessivo. Alguns estudos internacionais descrevem a maior predisposição das grávidas adolescentes para aumentos exagerados de peso, propondo uma monitorização dietética por profissionais desta área, uma vez que esta situação também se associa a um aumento da morbilidade neonatal [22,23].

No que diz respeito às complicações durante a gravidez, encontramos no nosso estudo, uma percentagem mais elevada de ameaça de parto pré-termo, de infecções urinárias e hemorragias que noutro estudo nacional [13]. Contudo, a prevalência de prematuridade e de necessidade de cuidados intensivos neonatais foi menor no nosso estudo (8,7% versus 16% e 8,7% versus 18%, respectivamente) [13,14].

O aleitamento materno constitui um problema real para as mães jovens. A percentagem de desistência da amamentação é elevada e semelhante à encontrada noutros estudos [13,14]. Contribuem para esta situação factores de natureza biológica, como a menor produção de leite pelas mães adolescentes relativamente às mães mais velhas, e factores psico-socio-afectivos, uma vez que o aleitamento materno requer informação, motivação, persistência e suporte emocional do meio envolvente, como denotam alguns dos argumentos apresentados pelas jovens [13,24]. Salienta-se o papel dos profissionais de saúde, envolvidos nos cuidados pré-natais e perinatais, na informação, ensino e motivação para o aleitamento materno, especialmente nestes casos [2,25].

A introdução do leite de vaca foi também muito precoce (50% antes dos 6 meses de idade), denotando a desinformação dos agregados familiares e as dificuldades económicas na compra do leite artificial.

Em termos de morbilidade, encontramos no nosso estudo 34,8% de crianças que necessitaram hospitalização, predominantemente por causas infecciosas (87,5%) e 26% que foram vítimas de acidentes necessitando ajuda médica (salientam-se as quedas aos 2 e 6 meses). Em alguns estudos internacionais, estas situações estão mais frequentemente associadas à idade materna precoce e são atribuídas à inexperiência parental e às baixas condições socio-económicas [5,9].

Relativamente às consequências psicológicas da maternidade, 95% das mães referiram factores positivos, como o crescimento interior, a ambição de uma vida melhor e o aumento da auto-estima, intimamente relacionado com a qualidade da interacção mãe-filho [11,12,26]. Para esta situação contribuiu provavelmente o suporte familiar envolvente, quer do cônjuge/ companheiro quer da família alargada (habitualmente os avós maternos), presentes de forma activa na maioria dos casos [3,11,26].

Para o pediatra ou médico de família, a gravidez na adolescência pode ser fonte de dúvidas e dilemas, por ser responsável por dois seres em fases de desenvolvimento muito diferentes e cujos interesses podem, por vezes, afastar-se [2,27]. Segundo as guidelines do Committee on Adolescence of the American Academy of Pediatrics, a jovem deve ser

informada acerca da gravidez, da importância da vigilância pré-natal e asseguradas respostas a todas as suas perguntas (nomeadamente no que diz respeito à interrupção voluntária da gravidez ou à doação para adopção, sem interferência pelos valores pessoais do médico), insistindo no envolvimento familiar e/ ou do pai da criança, quando possível [2,3,15,27].

Conclusão

O nosso estudo evidenciou as baixas condições sócio-económicas de um grupo de jovens mães e seus filhos, bem como a morbilidade significativa destes últimos, no que se refere a internamentos hospitalares e acidentes necessitando ajuda médica. Estas crianças, devido às condições sócio-económicas e falta de conhecimento dos pais possuem mais factores de risco para o seu crescimento e desenvolvimento, pelo que o papel do médico assistente é essencial na vigilância, prevenção e diagnóstico de situações adversas.

A gravidez na adolescência é um problema actual, associando-se a um início da vida sexual mais precoce nos últimos anos; à ignorância e irresponsabilidade face aos métodos anticoncepcionais, às doenças sexualmente transmissíveis e à vigilância pré-natal. A este nível, a prevenção e educação são primordiais, envolvendo também os jovens de mais baixo nível socio-económico e que desistiram de prosseguir a escolaridade.

Relativamente às grávidas adolescentes, a referência a consultas específicas com apoio multidisciplinar (obstetra, nutricionista, enfermeira, psicólogo, assistente social) é muito importante na promoção do bem-estar materno-infantil e redução da morbilidade neonatal.

Bibliografia

1. <http://www.ine.pt/proderv/quadros>
2. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Care of Adolescent parents and their children. Pediatrics, Feb 2001; 107 (2): 429- 434.
3. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Care of Adolescent parents and their children. Pediatrics, Jan 1989; 83 (1): 138-140.
4. Moffitt TE; E-Risk Study Team. Teen-aged mothers in contemporary Britain. J Child Psychol Psychiatry, Sep 2002; 43 (6): 727-742.
5. McCormick MC, Shapiro S, Starfield B. High-risk young mothers: infant mortality and morbidity in four areas in the United States, 1973-1978. AJPH, Jan 1984; 74 (1): 18-23.
6. Merritt TA, Lawrence RA, Naeye RL. The infants of adolescent mothers. Pediatr Ann, Mar 1980; 9(3): 100-110.
7. McAnarney ER. Young maternal age and adverse neonatal outcome. AJDC, Oct 1987; 141: 1053-1059.
8. Jekel JF, Harrison JT, Bancroft DR, Tyler NC ; Klerman LV. A comparison of the health of index and subsequent babies born to school age mothers. AJPH, Apr1975; 65 (4): 370- 374.
9. Taylor B, Wadsworth J, Butler NR. Teenage mothering, admission to hospital, and accidents during the first 5 years. Arch Dis Child, Jan 1983; 58 (1): 6-11.
10. McAnarney ER, Lawrence RA, Ricciuti HN, Polley J, Szilagyi M. Interactions of adolescent mothers and their 1-year-old children. Pediatrics, Oct 1986; 78(4): 585-590.
11. Clemmens D. Adolescent motherhood: a meta-synthesis of qualitative studies. Am J Matern Child Nurs, Mar/Apr 2003; 28 (2): 93-99.

12. Seamark CJ, Lings P. Positive experiences of teenage motherhood: a qualitative study. *Br J Gen Pract*; Nov 2004; 54 (508): 813-818.
13. Oliveira D, Oliveira MJ, Cunha J, Reis G, Pinto E. Filhos de mães adolescentes. *Saúde Infantil*, 1999; 21(2): 25-32.
14. Campos J, Costa E, Faria C. Filhos de mães adolescentes. *Nascer e Crescer*, 2003; 12(3): 146-150.
15. Bloom KC. Perceived relationship with the father of the baby and maternal attachment in adolescents. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, Jul-Aug 1998; 27 (4): 420-430.
16. Cotton S, Mills L, Succop PA, Biro FM, Rosenthal SL. Adolescent girls perceptions of the timing of their sexual initiation: "too young" or "just right"? *J Adolesc Health*, May 2004; 34 (5): 453-458.
17. Lee SH, Grubbs LM. Pregnant teenagers' reasons for seeking or delaying prenatal care. *Clin Nurs Res*, Feb 1995; 4(1): 38-49.
18. Silva OM, Cabral H, Zuckerman B. Adolescent pregnancy in Portugal: effectiveness of continuity of care by an obstetrician. *Obstet Gynecol*, Jan 1993; 81(1): 142-146.
19. Zuckerman B et al. Neonatal outcome: is adolescent pregnancy a risk factor?. *Pediatrics*, Apr 1983; 71 (4): 489-493.
20. Frisancho AR, Matos J, Flegel P. Maternal nutritional status and adolescent pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*, Nov 1983; 38 (5): 739-746.
21. Berenson AB, Wiemann CM, Rowe TF, Rickert VI. Inadequate weight gain among pregnant adolescents: risk factors and relationship to infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol*, Jun 1997; 176 (6): 1220-1224.
22. Naeye RL. Weight gain and outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, Sep 1979; 135 (1): 3-9.
23. Howie LD, Parker JD, Schoendorf KC. Excessive maternal weight gain patterns in adolescents. *J Am Diet Assoc*, Dec 2003; 103 (12): 1653-1657.
24. Motil KJ, Kertz B, Thotathuchery M. Lactational performance of adolescent mothers shows preliminary differences from that of adult women. *J Adolesc Health*, Jun 1997; 20 (6): 442-449.
25. Wiemann CM, DuBois JC, Berenson AB. Strategies to promote breast-feeding among adolescent mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med*, Sep 1998; 152 (9): 862-869.
26. Diehl K. Adolescent mothers: what produces positive mother-infant interaction?. *Am J Matern Child Nurs*, Mar-Apr 1997; 22(2): 89-95.
27. Weitzman M. Pediatrician's perspective: When pediatric patients become parents. *Ped Rev*, Oct 1987; 9(4): 99-100.
28. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence. Counseling the adolescent about pregnancy options. *Pediatrics*, May 1998; 101(5): 938-940.

Correspondência: Helena Guedes Pinto

E-mail: hguespinto@clix.pt

saúde infantil

Acidente por submersão.
Atenção às nossas crianças...

Micaela Guardiano¹, Teresa Mota², José Carvalho³, Filipe Almeida³, Ana Rosa Lopes⁴, Emídio Carreiro³

Resumo

O afogamento é a segunda causa de morte acidental, nas crianças. Efectuamos um estudo retrospectivo dos casos de afogamento, em crianças internadas no Hospital de São João (HSJ), no período de 1989 a 2002 (14 anos). Foram estudados 54 casos, 61% pertencentes ao sexo masculino e 39% ao sexo feminino. As idades oscilaram entre 7 dias e 13 anos, com uma média de 3,4 anos. A maioria dos acidentes (87%) ocorreu durante a tarde (12-19h), em tanques (31%) e em recipientes de água com detergentes (21%). Registaram-se 9 (16,6%) casos de encefalopatia hipóxico-isquémica, tetraparésia espástica em 2, paresia dos membros inferiores em 1 caso e afasia noutro. Ocorreu um caso de pneumonia de aspiração documentada. A mortalidade foi de 7,4% (4 casos). O tempo médio de internamento foi de 8,5 dias.

Pretendemos realçar que o melhor tratamento é a prevenção, com medidas a nível nacional, adaptadas para cada região.

Palavras-chave: acidente, submersão, crianças.

Summary

Drowning is the second cause of accidental death, in children. The aim of this study was to characterize the drowning cases in children hospitalized in "Hospital São João", between 1989 and 2002. Fifty four cases were studied, 61% male and 39% female. The ages oscillated between 7 days and 13 years, with a 3,4 year-old average. Most of the accidents (87%) happened during the afternoon (12 - 19:00), in tanks (31%) and in containers of water with detergents (21%). There were 9 (16,6%) cases of hypoxico-isquemic encephalopathy, 2 cases of espastic tetraparesy, 1 case of inferior members paresy and 1 case of aphasia. It happened one case of documented aspiration pneumonia. The mortality was of 7,4% (4 cases). Medium time of internment was 8,5 days (minimum =1 day; maximum =72 days).

Prevention is the best treatment with national measures adapted for each area.

Keywords: accident, drowning, children.

1 Interna Complementar de Pediatria 2 Assistente Hospitalar, Unidade de Cuidados Intensivos da Pediatria
3 Assistentes Hospitalares Graduados, Unidade de Cuidados Intensivos da Pediatria 4 Assistente Hospitalar
Eventual, Unidade de Cuidados Intensivos da Pediatria – Departamento de Pediatria, Hospital de S. João.

Introdução

Os acidentes por submersão são uma causa frequente de internamento hospitalar, morbidade e mortalidade [1,2]. O afogamento é a segunda causa de morte acidental, nas crianças³. Ocorre mais frequentemente em ambientes familiares [4] como a banheira, piscina, lago de jardim, poço, tanque de rega ou mesmo baldes e alguidares. Como alerta a Associação para a Promoção da Segurança Infantil (APSI) “a criança não esbraceja nem grita, quando cai à água: afoga-se em silêncio absoluto. É um drama que começa num segundo e acaba em poucos minutos” [3].

O objectivo do nosso estudo foi analisar os casos de afogamento em crianças internadas no Hospital de São João (HSJ), caracterizando a população pediátrica (idade, sexo), o local e hora do acidente, o tempo de internamento e a evolução.

Material e métodos

Procedeu-se a um estudo retrospectivo de processos clínicos, de crianças internadas com diagnóstico de Quase Afogamento/ Afogamento, no HSJ, no período de 1989 a 2002.

Resultados

Foram estudados 54 casos, 61% pertencentes ao sexo masculino e 39% ao sexo feminino. As idades oscilaram entre 7 dias e 13 anos, com uma média de 3,4 anos. O maior número de casos de acidentes por submersão (77,7%) ocorreu em idades inferiores a 5 anos, com um pico de incidência aos 2 anos de idade (42,5%) (Figura 1). A população estudada era residente na área do distrito do Porto ou envolvente. A maioria dos acidentes (87%) ocorreu durante a tarde (12- 19h).

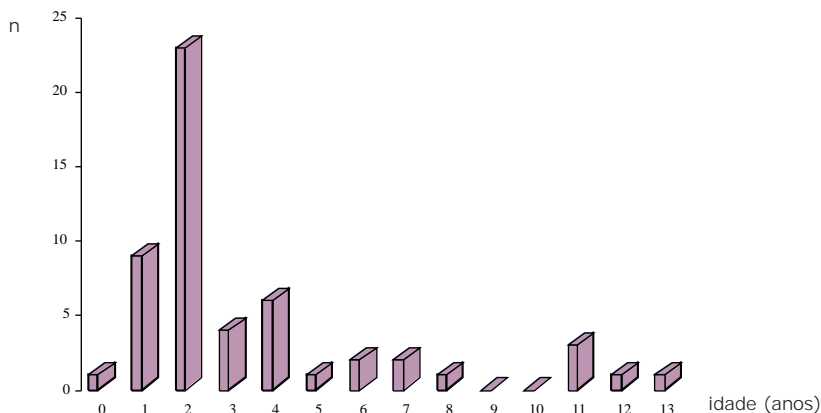


Figura 1: Distribuição por idades.

Nos casos em que é conhecido o tipo de submersão (n=42), 31% ocorreram em tanques, 21% em recipientes de água com detergentes, 11,9% em lagos, 9,5% em rios, 9,5% em piscinas, 4,7% em charcos de água e 2,4% (1 caso) em cada um dos restantes locais (poço, fossa séptica, mar, banheira e recipiente com vinho) (Fig 2).

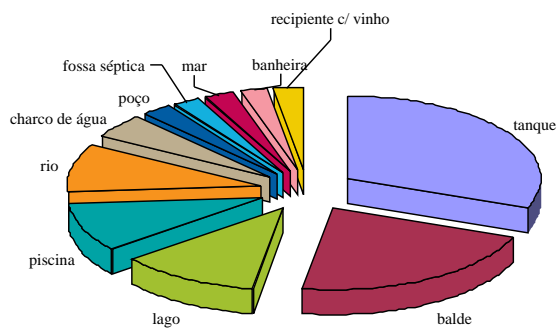


Figura 2: Local do acidente.

Em 28% das situações foi efectuada assistência no local do acidente e, no mesmo número de casos, foi efectuada transporte para o hospital, por familiares.

Do total de internamentos, 41% foram efectuados na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) e os restantes em OBS – Cuidados Intermédios (48%), ou directamente no Sector de Internamento da Pediatria (11%).

Foram submetidos a ventilação mecânica 15 (28%) crianças, com duração média de 7,4 dias (mínimo = 3 horas; máximo = 27 dias).

Registaram-se 9 (16,6%) casos de encefalopatia hipóxico-isquémica, manifestando convulsões em 5 casos, tetraparésia espástica em 2, paresia dos membros inferiores em 1 caso e afasia noutro. Ocorreu um caso de pneumonia de aspiração documentada.

O tempo médio de internamento foi de 8,5 dias (mínimo = 1 dia; máximo = 72 dias) (Figura 3).

A mortalidade foi de 7,4% (4 casos).

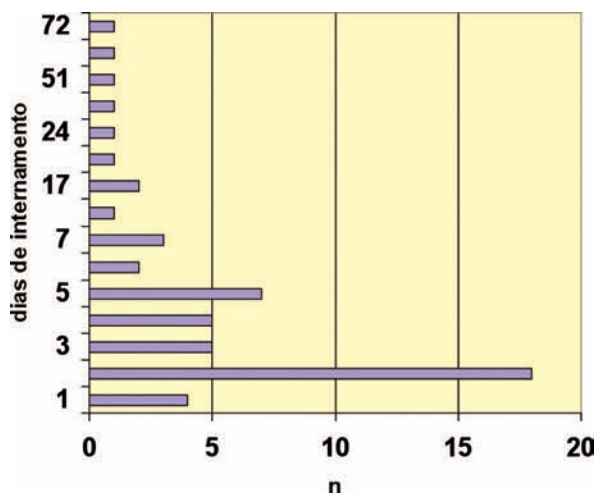


Figura 3: Duração do internamento no Hospital de S. João.

Discussão

Recordamos o alerta da APSI: “O acidente por submersão de uma criança é um acontecimento trágico, rápido e silencioso, que pode ocorrer em muito pouca água” [2].

É de realçar que o termo “quase afogamento” continua a ser ainda hoje utilizado embora seja um termo impreciso e passível de gerar confusão, pelo que tem sido defendida a sua abolição [5] que também nós julgamos fundamental, substituindo-o por afogamento.

Em Portugal escasseiam os dados referentes à incidência deste problema mas pensa-se que o tipo de submersão apresenta especificidades locais, que é necessário conhecer para melhor prevenir. Para prevenir os acidentes é essencial conhecer as circunstâncias em que ocorrem e relacioná-las com as características do desenvolvimento e do comportamento infantil, bem como com o ambiente em que a criança vive [6]. Desta forma, pretendemos, sobretudo, conhecer a população de crianças mais sujeitas a estes acidentes, bem como as circunstâncias em que os mesmos ocorrem. Sendo este um estudo retrospectivo, não podemos estabelecer correlações entre o tipo de acidente/ terapêutica instituída e o prognóstico a longo prazo.

O nosso estudo, como outros [7,8,9] demonstrou um predomínio de afogamentos em crianças com idade pré-escolar, sobretudo do sexo masculino, reflectindo diferenças comportamentais entre os sexos e sugerindo uma associação entre o aumento de autonomia da criança, na ausência de consciência do perigo e conhecimentos/ prática de natação, e o risco de acidente. A maioria dos afogamentos ocorreu no período da tarde, provavelmente por ser a parte do dia em que as crianças se encontram despertas e mais activas e ausentes da escola ou infantário[6]. De facto, no nosso estudo, os locais mais frequentes de submersão foram tanques e pequenos recipientes, o que alerta para a elevada incidência de acidentes no domicílio e para a evidente insuficiência de vigilância que lhes está subjacente. É fundamental sensibilizar os pais para a importância da vigilância da criança, impedindo a sua permanência sozinha, junto a um ponto de água, seja qual for a sua dimensão [9]. As crianças pequenas são especialmente vulneráveis podendo afogar-se em muito pouca água (menos de 10 centímetros de água) como em baldes, bacias, fossas, charcos ou tanques [10].

A análise dos nossos resultados permite-nos conhecer melhor as circunstâncias da ocorrência destes acidentes, na área do distrito do Porto e envolvente, encontrando-se marcadas diferenças, em relação à realidade do sul do nosso país, onde se verifica franco predomínio de afogamentos em piscinas e no mar [9, 11].

O nosso estudo vem reforçar a dimensão do problema dos acidentes nas crianças motivando com frequência internamento hospitalar prolongado, importante morbilidade e elevada mortalidade (4 óbitos).

O melhor tratamento é, de facto, a prevenção com medidas de educação comunitária [12, 3], envolvendo escolas e pessoal de saúde [6]. Neste campo, é de realçar o trabalho incansável da APSI que tanto tem contribuído para alertar a sociedade para estes problemas. Por outro lado, é fundamental direccionar o ensino, em cada região, para a evicção dos tipos de submersão mais frequentes e há também, provavelmente, muito a fazer em termos de implementação de legislação adequada [6]. As piscinas privadas

deviam estar vedadas e apetrechadas com dispositivos de detecção (alarmes) e os tanques e poços deviam também ser protegidos [13,14]. Para estes últimos há alguma legislação mas não funciona por falta de fiscalização [13]. Mas, se estas medidas apresentam eficácia comprovada, há um conjunto de estratégias, não menos relevantes, a desenvolver por profissionais de saúde, junto de pais e de crianças, e por organismos responsáveis pela segurança das pessoas: o uso de bóias e braçadeiras e o ensino (e a prática) da natação são de incentivar e a actividade de vigilantes e de nadadores-salvadores, nas praias, fluviais e marítimas não pode ser negligenciada [14]. Torna-se pois fundamental, reforçar a legislação existente e incentivar as medidas de fiscalização.

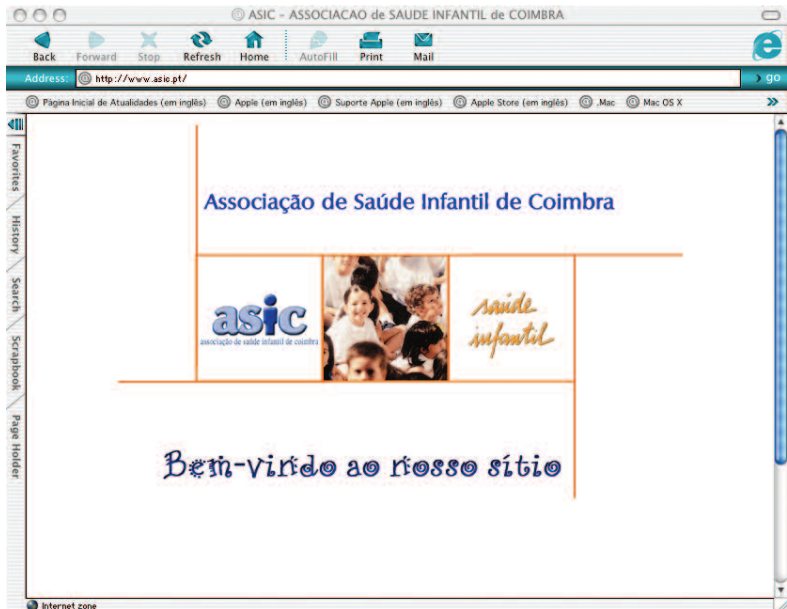
Não defendemos um mundo em miniatura ou almofadado, mas sim um ambiente razoavelmente isento de armadilhas, que retiram à criança e ao jovem o direito a uma livre escolha dos riscos que querem assumir [15]. As crianças têm pouca ou nenhuma possibilidade de influenciar o curso da sua vida, não têm voz, não intervêm nos processos de tomada de decisão. Cabe aos adultos assumir essa enorme responsabilidade, que tem que ser encarada com mais seriedade e rigor [15].

Bibliografia

1. Moon RE, Long RJ. Drowning and near-drowning. *Emerg Med*, 2002; 14(4): 354-355.
2. <http://www.apsi.org.pt/index.htm>
3. Kemp A, Sibert JR. Drowning and near-drowning in the United Kingdom: lessons for prevention. *BMJ*, 1992; 304(6835): 1143-1146.
4. Fields AI. Near-drowning in the pediatric population. *Crit Care Clin*, 1992; 8(1): 113-129.
5. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM et al. Recommended Guidelines for Uniform Reporting of data from drowning. *Circulation*, 2003; 108 (20): 2565.
6. Costa V, Lopes L, Melo MJ, Cruz ME, Santos Silva J e tal. Epidemiologia dos acidentes em Pediatria. *Nascer e Crescer*, 1997, Vol 6, nº 3.
7. Mizuta R, Fujita H, Osamura T et al. Childhood drownings and near-drownings in Japan. *Acta Paediatr Jpn*, 1993; 35(3): 186-192.
8. Wintemute GJ. Childhood drownings and near-drownings in United States. *Am J Dis Child*, 1990; 144(6): 663-669.
9. Barros MF, Maio J. Pré-afogamento – Análise de 28 casos. *Saúde Infantil*, 1994; 16: 121-128.
10. Amaral C. Crianças são as principais vítimas das piscinas privadas. *Segurança*, 106, 2001.
11. Rocha E. A criança vítima de acidentes de submersão. Poster - Congresso Mundial de Afogamentos; Amsterdão, 26-28 de Junho, 2002.
12. Ross F, Elliott E, Lam L, Cass D. Children under 5 years presenting to paediatricians with near-drowning. *J Pediatr Child Health*, 2003; vol39 (6): 446.
13. Gomes RS. Este ano já morreram 11 crianças por afogamento. www.portugaldiario.iol.pt
14. Santos RS. Acidentes domésticos e de lazer na infância – uma revisão. *Rev Port Clin Geral* 2004; 20: 215-230.
15. Menezes HC. Segurança Infantil: crescer em segurança. *Rev Port Clin Geral* 2004; 20: 209-211.

Correspondência: Micaela Sofia Guardiano
mguardiano@hotmail.com

visite-nos em:
www.asic.pt



Novos e-mails:

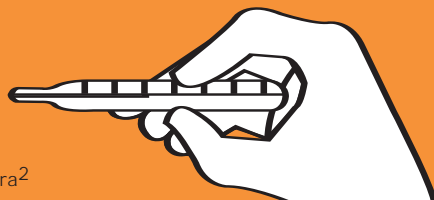
Asic - asic@asic.pt

Revista Saúde Infantil - saudeinfantil@asic.pt

Casos clínicos

Síndrome do cabelo impenteável

Renata de Luca¹, Eduarda Osório Ferreira²



Resumo

O síndrome do cabelo impenteável é um defeito raro da haste do cabelo descrito em 1973 por Dupré e por ele denominado de "cheveux incoiffables"[1].

Apresenta-se o caso clínico de uma criança do sexo masculino que aos 2 anos iniciou alterações das características dos cabelos, que se tornaram progressivamente loiro-prateados, baços, ásperos e impenteáveis. A microscopia electrónica de varrimento (SEM) revelou o aspecto morfológico de pili trianguli et canaliculi.

Palavras-chave: síndrome do cabelo impenteável, microscopia electrónica, pili trianguli et canaliculi.

Summary

The uncombable hair syndrome is a rare hair shaft defect first described in 1973 by Dupré who named it "Cheveux incoiffables"[1].

We present a case of a two years old boy who developped gradually hair changing, it becoming silvery-blond, coarse, dull and uncombable. The scan electron microscopy has done the diagnose of pili trianguli et canaliculi.

Keywords: uncombable hair syndrome, electron microscopy, pili trianguli et canaliculi.

1. Interna Complementar de Pediatria
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

2. Assistente de Dermatologia

Introdução

O Síndrome do cabelo impenteável, também conhecido como cabelo em fibra de vidro ou *pili trianguli et canaliculi*, foi representado pela primeira vez pela personagem da poesia clássica infantil alemã Pedro "O Sobressaltado" da fábula de Rook e Dawbwer, que provavelmente padecia deste síndrome (Fig. 1). Trata-se de uma displasia pilosa específica caracterizada por cabelos com feixes orientados em diferentes direcções impossibilitando o pentear [2]. A alteração é qualitativa, e não quantitativa, sendo necessário que 50% dos cabelos estejam atingidos para haver a manifestação clínica. O intervalo de aparecimento situa-se entre os 3 meses e os 3 anos. Em alguns casos, a hereditariedade é autossómica dominante de penetrância incompleta, enquanto que noutros casos a associação genética não é evidente, ocorrendo de forma esporádica [1,2].



Figura 1: Pedro "O Sobressaltado".

Normalmente, o aspecto clínico é bastante característico. Trata-se de crianças com cabelo abundante, loiro-prateado, de aspecto seco, baço, disposto em feixes orientados em direcções diferentes e impossível de ser penteado. Nas formas familiares a clínica é mais exuberante, adoptando os cabelos um aspecto em fibra de vidro [2].

A microscopia electrónica de varrimento evidencia duas alterações características: configuração triangular e depressão longitudinal. O termo "*pili trianguli et canaliculi*" foi proposto para denominar estes dois defeitos [3,5].

A doença tende à resolução espontânea com o passar do tempo. No entanto, tem havido respostas positivas com o uso de biotina na dose de 0,3 mg três vezes ao dia durante 4 meses e com a aplicação de champôs a base de zinco [1,5].

Caso clínico

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 7 anos, sexo masculino, raça caucasiana, natural e residente em Vila Nova de Gaia, orientado para a consulta de Dermatologia aos 3 anos por apresentar alterações progressivas das características do cabelo com 1 ano de evolução. Do ponto de vista cutâneo havia apenas a realçar história recente compatível com falsa tinha amiantácea do couro cabeludo. Sem história familiar relevante.

O exame físico era normal, não havendo dismorfismos. O exame dermatológico revelou um cabelo loiro-prateado, baço, áspero e, aparentemente, impenteável (Fig.2). Restantes faneras sem alterações.



Figura 2: Cabelo impenteável aos 3 anos de idade.

Os cabelos foram examinados na face lateral e em corte transversal por microscopia electrónica de varrimento após uma reduzida preparação suplementar, tendo sido seleccionados por forma

a obter segmentos de dimensão adequada. Dos exames efectuados foram registadas imagens dos aspectos mais relevantes, verificando-se o seguinte (figura 3 - 6):

- os cabelos apresentam secção não circular, que se aproxima duma forma elíptica, como se verifica pela imagem de corte



Figura 3: Imagem do cabelo em zona de corte.

- e nas imagens obtidas em exame longitudinal com rotação do cabelo

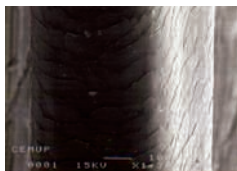


Figura 4: Observação de duas faces laterais achatadas.

- os cabelos apresentam com frequência uma ligeira depressão longitudinal na zona mais achatada da face lateral

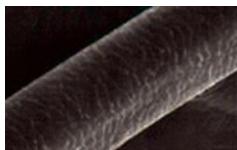


Figura 5: Imagem da face lateral do cabelo mostrando um sulco lateral.

- a escama do cabelo apresenta um espaço regular, aderente e compacto em toda a sua extensão



Figura 6: Imagem da face lateral do cabelo.

A microscopia electrónica de varrimento confirmou o diagnóstico de pili trianguli et canaliculi. A evolução foi favorável. Houve melhoria espontânea gradual: aos 4 anos de idade observa-se um estacionar das alterações; aos 5 anos de idade começa a haver melhorias do cabelo na região occipital e temporal; e aos 6 anos teve alta da consulta com o cabelo de aspecto normal (figura 7).

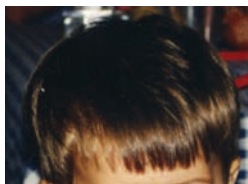


Figura 7: Criança aos 6 anos de idade.

Discussão

Existem características como a dermatite atópica, angiomas, manchas café com leite, alopecia, hipertricose congénita, catarata juvenil, oligodontia, braquimetacarpos e outros sinais de displasia ectodérmica, que estão associadas a pili torti et canaliculi e não a pili trianguli et canaliculi, apesar do aspecto do cabelo ser semelhante [4]. O diagnóstico diferencial do síndrome do cabelo impenteável isolado é feito através da microscopia electrónica de varrimento que mostrará um pili trianguli et canaliculi. A associação entre pili torti et canaliculi e as alterações oftalmológicas e do esqueleto está ainda por explicar [6]. O aconselhamento genético no caso de uma criança com síndrome do cabelo impenteável não está indicado, excepto se estiverem presentes alterações do esqueleto [6,7]. Os autores gostariam de realçar que o pili trianguli et canaliculi é um síndrome benigno, de resolução espontânea, sendo que no nosso caso a resolução ocorreu 4 anos após o início da sintomatologia.

Bibliografia

1. Por Ang, Yong-Kwang Tay. What Syndrome is this?. *Pediatric Dermatology* 1998; 6: 475-476.
2. Camacho F, Montagna W. *Trichologie: maladies du follicule pilosébacé*, ed 5. Libros princes biblioteca aula médica, 1997; 209-217.
3. Pawber R, Van Nest D. *Hair and scalp disorders: common presenting signs, differential diagnosis and treatment*, ed 4. Lippincott company Philadelphia, 1995; 78-80.
4. T.M. Fritz, R.M. Trueb. Uncombable hair syndrome with angel-shaped phalango-epiphyseal dysplasia. *Pediatric Dermatology* 2000; 1: 21-24.
5. Itin PH, Buhler U, Buchner SA, Guggenheim R. Pili trianguli et canaliculi: a distinctive hair shaft defect leading to uncombable hair syndrome. *Dermatology*. 1993; 187: 296-8.
6. Ralph Trueb. Uncombable hair. <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-uncombable.pdf>.
7. Uncombable hair syndrome. <http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?id=191480>.

Correspondência: Renata De Luca
Serviço de Pediatria
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia
deluca@clix.pt

Oligoartrite aguda infecciosa por vírus Epstein-Barr

Mónica Vasconcelos¹, Manuel Salgado²

Resumo

A doença induzida pelo vírus Epstein-Barr (VEB) pode ter manifestações muito variáveis, podendo afectar vários sistemas orgânicos. A artrite é uma complicação muito rara da infecção por este vírus.

Apresenta-se o caso clínico de um rapaz de 8 anos com oligoartrite aguda e lesões cutâneas microvesiculares nos pavilhões auriculares e cotovelos, secundários a infecção por VEB comprovada serologicamente. Não encontramos outras descrições deste tipo de lesões cutâneas associadas a artrite por VEB.

Palavras-chave: artrite, criança, vírus Epstein-Barr.

Summary

The disease induced by the Epstein-Barr virus (EBV) can have variable manifestations, and may affect several organic systems. Arthritis is a very rare complication of the infection caused by this virus.

The clinical case presented here is that of an 8 year-old boy suffering from acute oligoarthritis and micro-vesicular cutaneous lesions in the pinnae and elbows, secondary to the serologically proven EBV infection. No further descriptions of this type of cutaneous lesions associated with arthritis caused by EBV were found.

Keywords: arthritis, child, Epstein-Barr virus.

Introdução

A importância dos vírus em Reumatologia deve-se não só ao facto de doenças virais relativamente comuns (parvovírus B19, vírus da rubéola ou vírus da hepatite B) se complicarem frequentemente de artralguas e/ ou artrites, mas também aos dados acumulados sobre o potencial papel etiopatogénico que alguns vírus possam ter na eclosão de algumas doenças reumáticas.

Numerosos vírus (parvovírus B19, adenovírus, enterovírus, alfavírus, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes simplex, varicela-zoster, hepatite B, hepatite C, rubéola, parotidite e vírus da imunodeficiência humana tipo 1 e 2) têm sido responsabilizados por oligo ou poliartrites agudas ou arrastadas [1,2].

1 Interna da Especialidade de Pediatria 2 Assistente Graduado de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra – Consulta de Reumatologia Pediátrica.

As artrites víricas são mais comuns nos adultos do que em crianças. Costumam atingir múltiplas articulações, nomeadamente as interfalângicas das mãos, punhos, cotovelos, joelhos e tornozelos [3]. Geralmente, aparecem de forma súbita, no período prodrômico ou na fase de instalação da doença viral, são de curta duração e autolimitadas, com resolução em dias ou poucas semanas e, habitualmente, são não destrutivas e não deformantes. Por vezes, estão associados a manifestações cutâneas características da doença em causa [4]. Ocasionalmente poderão ter uma evolução arrastada, com artrite crónica ou recidivante na sequência de infecção viral (vírus da rubéola, alfavírus [4]). Alguns trabalhos implicam alguns vírus, nomeadamente o vírus Epstein-Barr, na patogenia da artrite reumatóide [5-7], enquanto outros põem esta relação em causa [8].

Estão descritos vários mecanismos pelos quais os vírus podem levar ao aparecimento das manifestações reumáticas (quadro 1).

- | |
|--|
| <p>1. Lesão directa dos tecidos sinoviais [1,2,4]
Exemplo: vírus da rubéola, vírus da vacina da rubéola</p> <p>2. Mecanismos imunológicos [1,4]
a) formação e deposição de complexos imunes nos tecidos sinoviais
b) reacção cruzada entre os antígenos virais e os antígenos do hospedeiro
Exemplo: vírus da hepatite B</p> <p>3. Infecção das células do sistema imunitário [4]
a) lise directa das células do sistema imune
b) induzindo a modulação dos componentes de superfície, levando a modificações no reconhecimento e na reacção a antígenos virais e antígenos do hospedeiro
Exemplo: vírus Epstein-Barr, citomegalovírus</p> |
|--|

Quadro 1: Patogenia das infecções virais.

Apresentamos o caso clínico de uma criança de 8 anos a quem foi diagnosticada uma artrite infecciosa, em que o vírus Epstein-Barr (VEB) foi o agente etiológico identificado.

Caso clínico

Rapaz de oito anos, previamente saudável, surgiu subitamente com lesões cutâneas vesiculares a nível da superfície extensora dos cotovelos e pavilhões auriculares. No dia seguinte iniciou artralgia ligeira no joelho direito e, dois dias depois, artrite com dor intensa e impotência funcional em ambos os joelhos e coxo-femorais, pelo que recorreu ao Serviço de Urgência do nosso hospital.

O exame objectivo mostrou bom estado geral, apirexia, lesões cutâneas tipo aglomerado de micro-pérolas, algumas com crosta, a nível dos pavilhões auriculares, cotovelos e joelhos (figuras 1 e 2), artrite (edema, calor e dor) em ambos os joelhos e dor à mobilização das coxo-femorais.



Figuras 1 e 2: Lesões cutâneas microvesiculares no pavilhão auricular e cotovelo.

O hemograma, a velocidade de sedimentação, a proteína C reactiva, a creatinocinase, o estudo da função hepática e o doseamento das fracções do complemento, encontravam-se dentro dos valores normais para a idade. O exame sumário da urina não revelou quaisquer alterações. As serologias para parvovírus B19, vírus da varicela, echovírus, adenovírus, vírus herpes simplex, citomegalovírus e vírus da hepatite B e C foram negativas ou compatíveis com imunidade adquirida. A serologia específica para o VEB revelou anticorpos IgM e IgG contra os antígenos da cápside viral (VCA IgM; VCA IgG) em valores significativos; a pesquisa de anticorpos IgG contra os antígenos nucleares (EBNA IgG) foi negativa. Foi medicado com ibuprofeno com resolução das queixas articulares em três dias e das lesões cutâneas em 7 dias, sem recidivas.

Os testes serológicos específicos para o VEB foram repetidos ao 2º e 5º mês mostrando a evolução típica da resposta dos anticorpos aos antígenos deste vírus (quadro 2), confirmando o diagnóstico de oligoartrite aguda a VEB.

	D5	M2	M5
VCA IgM (Ua/ml)	98	42	26
VCA IgG (Ua/ml)	54	89	57
EBNA IgG (Ua/ml)	Negativo	Negativo	35

(D5-5º dia de doença; M2- 2º mês de doença; M5-5º mês de doença; Negativo < 20 Ua/ml).

Quadro 2: Serologia para o VEB.

Discussão

O VEB pode afectar qualquer sistema orgânico e tem sido associado a manifestações clínicas muito diversas, sendo estas muitas vezes atípicas e isoladas [9,10]. O protótipo de doença associada a este vírus é a mononucleose infecciosa. No entanto, esta ocorre apenas em cerca de um terço dos indivíduos seropositivos para o VEB.

A artrite é uma complicação rara (ou subdiagnosticada) da infecção pelo VEB, nomeadamente nos grupos etários mais jovens, havendo poucos casos descritos [8,11-14]. O envolvimento articular pode assumir a forma de uma poliartrite simétrica das pequenas articulações ou oligoartrite das grandes articulações. Foram também descritos casos de artrite monoarticular [11,13,14] e de poliartrite migratória [12] em crianças e adolescentes. O nosso doente apresentava oligoartrite (joelhos e coxo-femorais).

Estão descritos exantemas maculopapulares associados a artrite a VEB [8,13]. Edwards et al [14] apresentam o caso de uma adolescente com lesões cutâneas vesiculares semelhantes às da varicela (doença de Mucha-Habermann) e artrite aguda, que tinha evidência serológica de infecção reactiva a VEB. Não encontramos na literatura qualquer referência a manifestações vesiculares, tipo micro-pérolas, semelhantes às descritas nesta criança.

Na suspeita de artrite viral, os estudos laboratoriais de rotina, em geral não ajudam a estabelecer a etiologia da artrite, mas existem testes serológicos específicos disponíveis para confirmar o diagnóstico de infecção viral. A infecção primária por VEB é definida serologicamente pelo aparecimento precoce na circulação de anticorpos VCA IgM e VCA IgG. Os anticorpos IgM diminuem para níveis baixos ou indetectáveis durante a fase de convalescença, enquanto que os anticorpos IgG persistem durante toda a vida. Os anticorpos EBNA IgG aparecem na circulação alguns meses após a instalação da doença, e persistem também durante toda a vida. O nosso doente apresentou o padrão serológico esperado para a infecção em causa.

O isolamento do vírus na articulação permite a confirmação da etiologia viral através da identificação do vírus ou do ácido nucleico por técnicas de PCR, enquanto que o estudo citológico do líquido sinovial é pouco específico. Num caso de monoartrite aguda do joelho num adolescente com mononucleose infecciosa, descrito por Berger et al [13], foi demonstrada a presença de VEB nos linfócitos do líquido sinovial e no próprio líquido. Não foi feito o estudo do líquido sinovial no nosso doente.

As lesões raramente têm tradução radiológica, a menos que uma quantidade significativa de fluido esteja presente, resultando em distensão da cápsula articular [3].

A terapêutica de base para indivíduos com mononucleose infecciosa ou outras manifestações de doença a VEB é o tratamento de suporte, devendo o doente estar em repouso no estágio agudo da doença. As manifestações reumáticas tendem a desaparecer rapidamente com o uso de drogas anti-inflamatórias [15]. Não há qualquer terapêutica específica que tenha provado ser eficaz. Existem referências sobre a administração intra-articular de corticóides na artrite reactiva [13], mas não nos parece uma opção terapêutica vantajosa, uma vez que é um processo benigno e auto-limitado. Na nossa criança, o tratamento foi, apenas, anti-inflamatórios e repouso, com evolução favorável, rápida e sem sequelas.

Bibliografia

1. Naides SJ. Infection: Viral arthritis. In: Klippel JH, Dieppe PA, ed. *Rheumatology*, 2nd ed. London: Mosby, 2000: 6.1-6.8.
2. Miller LC. Infectious causes of arthritis in adolescents. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews* 1998; 9(1): 115-26.

3. Smith JW, Piercy EA. Infectious arthritis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 225-31.
4. Schnitzer TJ. Viral arthritis. In: *Arthritis associated with recognized infectious diseases*. 1540-56.
5. Ferrell PB, Aitcheson CT, Pearson GR, Tan EM. Seroepidemiological study of relationships between Epstein-Barr virus and rheumatoid arthritis. *J Clin Invest* 1981; 67 (3): 681-7.
6. Newkirk MM, Watanabe Duffy KN, Leclerc J, Lambert N, Shiroky JB. Detection of cytomegalovirus, Epstein-Barr virus and herpes virus-6 in patients with rheumatoid arthritis with or without Sjögren's syndrome. *Br J Rheumatol* 1994; 33 (4): 317-22.
7. Blaschke S, Schwarz G, Moneke D, Binder L, Muller G, Reuss-Borst M. Epstein-Barr virus infection in peripheral blood mononuclear cells, synovial fluid cells, and synovial membranes of patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000; 27 (4): 866-73.
8. Ray CG, Gall EP, Minnich LL, Roediger J, De Benedetti C, Corrigan JJ. Acute polyarthritis associated with active Epstein-Barr virus infection. *JAMA* 1982; 248: 2990-3.
9. Durbin WA, Sullivan JL. Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Rev* 1994; 15(2): 63-8.
10. Lebeaut A. Aspects cliniques inhabituels des infections à virus d'Epstein-Barr chez l'enfant. *Presse Med* 1988; 17(13): 613-4.
11. Adebajo FO. Monoarticular arthritis: an unusual manifestation of infectious mononucleosis. *Clin Pediatr* 1972; 11(9): 549-50.
12. Venuta A, Laudizi L, Micheli A, Bettelli F, Venturelli C, Franceschini L, Giglioli P. Migrant polyarthritis and EBV infection. *Pediatr Med Chir* 1997; 19(2): 135-6.
13. Berger Rg, Raab-Traub N. Acute monoarthritis from infectious mononucleosis. *Am J Med* 1999; 107 (2): 177-8.
14. Edwards BL, Bonagura VR, Valacer DJ, Ilowite NT. Mucha-Habermann's disease and arthritis: possible association with reactivated Epstein-Barr virus infection. *J Rheumatol* 1989; 16(3): 387-9.
15. Rose CD, Eppes SC. Infection-related arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1997; 23 (3): 677-95.

Correspondência: Mónica Vasconcelos

Hospital Pediátrico de Coimbra

mvasconcellos@netcabo.pt

Intoxicação rara tipo atropínico

Mónica Vasconcelos¹, Graça Rocha², Maria Helena Estêvão³, Luís Lemos³

Resumo

Os autores descrevem um quadro clínico de intoxicação aguda tipo atropínico com sub-oclusão intestinal diagnosticada no Hospital Pediátrico de Coimbra numa criança de 15 meses, previamente saudável.

A ingestão de tremçoços secos, não demolhados, foi posteriormente identificada como factor etiológico.

Palavras-chave: intoxicação atropina-like, tremçoço, criança.

Summary

The authors describe a clinical case of atropine-like poisoning with intestinal pseudo-obstruction diagnosed at the Hospital Pediátrico de Coimbra in a 15-month old child who had previously been healthy.

The ingestion of dried, not soaked lupines was subsequently identified as the etiological factor.

Keywords: atropine-like poisoning, lupine, child.

Introdução

A acetilcolina, o mediador químico do sistema colinérgico, actua a nível das membranas das células eceptoras, nos receptores muscarínicos e nicotínicos, activando-os. Inversamente, os parassimpaticolíticos são compostos dotados da propriedade de bloquear os receptores muscarínicos da acetilcolina [1]. Numerosas plantas, muitas ornamentais, são capazes de produzir compostos com esta propriedade, dos quais a atropina, alcalóide da *Atropa belladonna*, e a escopolamina são os principais [2,3].

Ao analisar a toxicidade dos parassimpaticolíticos podemos distinguir, por um lado, os efeitos centrais e, por outro, os efeitos periféricos. Os sintomas tóxicos dependentes do Sistema Nervoso Central aparecem bastante precocemente. No caso da atropina, predomina a agitação psicomotora, confusão mental, delírio, incoordenação motora e, em casos graves, convulsões. O aparecimento de febre, sobretudo na criança, é frequente, não se sabendo contudo se

1 Interna da Especialidade de Pediatria 2 Assistente Graduada de Pediatria 3 Chefe de Serviço de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

depende apenas de um efeito estimulante central ou de uma falência simultânea dos mecanismos periféricos responsáveis pela perda de calor. Os efeitos periféricos dependem, fundamentalmente, da actividade parassimpaticolítica: pele e mucosas secas, perturbações visuais, impossibilidade na visão ao perto, midríase e fotofobia, taquicardia, por vezes retenção urinária e distensão abdominal [1,3].

A terapêutica dos quadros tóxicos é, em grande parte, sintomática. No caso de ingestão de uma substância suspeita, uma das medidas é a lavagem gástrica, mesmo que já tenham decorrido algumas horas. Quando o quadro de estimulação central é muito acentuado podem ser indicados sedativos, como o diazepam que também exerce um efeito anticonvulsivo. Nas crianças pode ser necessário baixar a temperatura. Pode ainda ser utilizada uma terapêutica mais específica como a fisostigmina – inibidor das colinesterases [4].

Caso clínico

C.R., sexo feminino, 15 meses de idade, foi enviada de um Centro de Saúde (CS) ao Serviço de Urgência (SU) do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) por suspeita de intoxicação ou convulsão.

Era uma criança previamente saudável que, no dia que recorre ao SU/ HPC, acordou com os olhos ligeiramente edemaciados e com temperatura sub-febril. Depois da administração de um antipirético teve um episódio de hipertonia e cianose com cerca de 1 minuto de duração após o que ficou sonolenta e foi levada a uma consulta no CS da área de residência. Após observação no referido CS, é enviada ao SU/ HPC por suspeita de convulsão. No exame clínico inicial salientava-se: criança consciente e com bom estado geral, apirética, apresentando edema palpebral bilateral, pupilas midríaticas não reactivas, taquicardia (FC = 145/min) e um abdómen distendido e timpanizado. Perante este quadro clínico foram postas as hipóteses de diagnóstico: 1. intoxicação atropina-like; 2. intoxicação por toxina botulínica; 3. convulsão. Perante estas hipóteses a criança foi internada na Unidade de Internamento de Curta Duração do HPC para vigilância.

Da investigação efectuada salientava-se uma glicémia, transaminases, ionograma, provas da função renal e sumária de urina normais. O Rx do abdómen sem preparação mostrava a presença de múltiplos níveis hidroaéreos e pequenas imagens hiperdensas a nível dos quadrantes inferiores. Não tinha dejeções.

No dia seguinte mantinha um quadro clínico semelhante, ao qual havia a acrescentar mucosas secas e um choro nasalado. Os parâmetros vitais mantiveram-se sempre estáveis, incluindo a tensão arterial. Repetiu o Rx do abdómen que foi semelhante ao anterior e fez colheita para toxina botulínica.

Passadas algumas horas iniciou dejeções frequentes que continham imensos tremoços secos e assistiu-se a uma diminuição progressiva da distensão abdominal. Questionada a mãe, esta referiu que a criança estivera de facto a acompanhá-la numa eira em que secavam tremoços, não tendo presenciado qualquer ingestão. A evolução foi favorável tendo tido alta no dia seguinte, já com um abdómen depressível e sem distensão e com pupilas isocóricas e reactivas.

A pesquisa de toxina botulínica foi negativa e o Rx do abdómen de controlo antes da alta já não mostrava alterações.

Discussão

Perante o quadro clínico descrito (midríase, sub-oclusão intestinal, suspeita de convulsão, mucosas secas e taquicardia) foi desde logo evocado um diagnóstico de intoxicação de tipo atropínico [1], apesar de não haver referência a ingestão de medicamentos ou outros tóxicos. Foi posta ainda a hipótese de botulismo, hipótese esta pouco sustentada, pois o quadro neurológico não era típico nem havia um contexto familiar evocador.

Os tremoços contêm alcalóides quinolizidínicos como a esparteína, lupinina, e, o mais nocivo, a lupanina [5,6,7]. Estes alcalóides são tóxicos, pelo que a ingestão dos mesmos pelo homem pode, por bloqueio dos receptores muscarínicos, desencadear um quadro de intoxicação de tipo atropínico, que pode ser fatal. Os tremoços para poderem ser utilizados para fins alimentares têm de ser submetidos a um processo de desamargamento, que permite a eliminação de cerca de 85% dos referidos alcalóides [6]. Na medicina e em doses terapêuticas é atribuído à esparteína um efeito anti-arritmico, à lupanina um efeito hipotensor e ambas têm efeitos hipoglicemiantes [5], estes dois últimos efeitos não constatados no caso descrito.

A identificação do factor etiológico, da evidente intoxicação atropina-like num quadro de oclusão intestinal, somente foi possível após as frequentes dejeções contendo abundantes tremoços secos, ao segundo dia de doença.

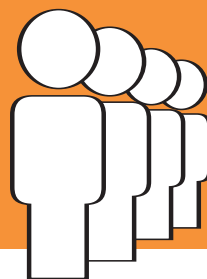
Felizmente, a parca vigilância desta criança resultou apenas numa intoxicação atropínica, porque teria reunidas as condições para fazer também uma aspiração brônquica.

Bibliografia

1. Henretig FM. Special considerations in the poisoned pediatric patient. *Emerg Clin North Am* 1994; 12: 549.
2. Lampe K, MacCann MA. Handbook of poisonous and injurious plants. Chicago: American Medical Association, 1985.
3. Winckler L, Saraiva JM, Estêvão MH, Lemos L. Intoxicação por substâncias com acção de tipo atropínico. *Saúde Infantil* 1990; 3: 189-98.
4. Kulig K. Initial management of toxic substances. *N Engl J Med*; 1992; 326:1677.
5. Markiewicz M, Kolanowstg A, Gulewicz K. The chemical composition of debitted red lupine seeds and their extracts. *Bull pol. Acad Sci Biol Sci* 1998; 36: 11-22.
6. Stobiecki M, Błaszczyk B, Kowalczyk-Bronisz SH, Gulewicz K. The toxicity of extracts and its fractions from seeds of *lupinus albus*. *L J Appl Toxic* 1993; 13:347-52.
7. Saito K, Koike Y, Suzuki H, Murakoshi I. Biogenetic implication of lupin alkaloid biosynthesis in bitter and sweet forms of *lupinus luteus* and *L. albus*. *Phytochemistry* 1993; 34:1041-4.

Correspondência: Mónica Vasconcelos
Hospital Pediátrico de Coimbra
mvasconcellos@netcabo.pt

Protocolo de investigação de cefaleias na criança



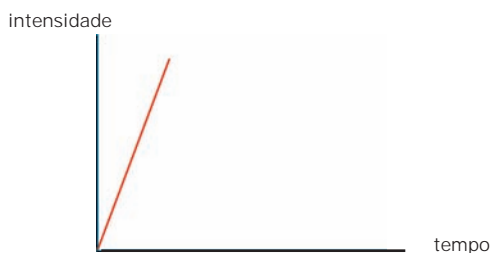
Prevalência

- 15 a 20% das crianças em idade escolar
- > 50% dos adolescentes

Etiologia das cefaleias

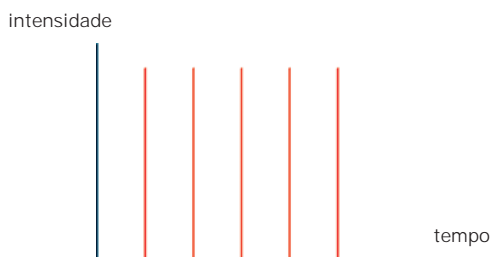
Cefaleia aguda

- infecções respiratórias febris
- meningite, encefalite
- sinusite
- hipertensão arterial
- hemorragia intracraniana
- hemorragia subaracnoideia
- tumor cerebral
- traumatismo



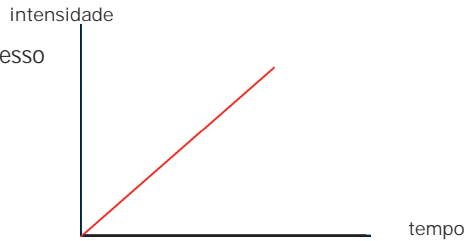
Cefaleia aguda recorrente

- enxaqueca
- "cluster"
- disfunção temporo-mandibular
- fármacos, drogas



Cefaleia crónica progressiva

- lesão ocupando espaço (tumor, abscesso cerebral, hematoma subdural)
- hidrocefalia
- pseudotumor cerebri
- malformação vascular/ aneurisma



Cefaleia crónica não progressiva

- psicogénica
- cefaleia de tensão
- analgésicos
- cafeína



Anamnese

– Caracterização da cefaleia

- data/ idade de início
- padrão evolutivo (aguda, aguda recorrente, crónica progressiva, crónica não progressiva)
- tipo de dor (pulsátil, sensação de pressão, outra)
- localização (generalizada, hemicrânia, outra)
- intensidade
- duração
- frequência
- horário (matinal, vespertina, nocturna, outro; dias da semana)
- sintomas que precedem ou anunciam a crise
- sintomas associados (náuseas, vômitos, sintomas neurológicos, oftalmológicos...)
- factores que aliviam/ agravam
- resposta a analgésicos

– Alterações do comportamento

– Antecedentes pessoais e familiares

Exame objectivo

Não esquecer:

- Tensão arterial
- Fundoscopia
- Exame neurológico

Critérios de benignidade

- duração > 6 meses
- história familiar de enxaqueca (mas não exclui organicidade).

Indicações para TAC-ce

- idade < 3 anos
- instalação aguda de cefaleia lancinante
- cefaleia progressiva
- cefaleia nocturna e/ ou matinal
- cefaleia associada a vômitos matinais recorrentes
- persistentemente desencadeada/ agravada por fenómenos de Valsalva (tosse, espirro, etc.)
- cefaleia agravada por mudanças bruscas de posição
- alteração recente nas características da cefaleia
- alteração recente do comportamento/ rendimento escolar
- alteração do exame neurológico
- diminuição rápida da acuidade visual
- edema papilar/ hemorragia retiniana
- ocorrência de convulsões
- torcicolo de instalação recente

A ausência de história familiar de enxaqueca é factor de risco, mas por si só não é indicação para TAC-ce.

Mónica Vasconcelos – Interna da Especialidade de Pediatria
Isabel Fineza – Assistente Graduada de Neuropediatria
Manuel Salgado – Assistente Graduado de Pediatria
Hospital Pediátrico de Coimbra

Ficha Clínica

Anquiloglossia ou freio curto da língua



Anquiloglossia ou freio inferior curto da língua, consiste dum defeito congénito parcial da união da língua ao pavimento da boca. As incidências descritas são muito variáveis, desde 0,2% a 48 para mil crianças [1-3]. Na experiência do autor em ambulatório não hospitalar, a incidência encontrada foi de 5/1.000 crianças seguidas até aos 5 anos idade (10 casos em 2.040 crianças) [4].

Poderá definir-se anquiloglossia como a limitação suficientemente importante dos movimentos da língua, formando um V invertido na tentativa da sua exteriorização [3]. Outros autores definem-na como a impossibilidade de ultrapassar a orla da gengiva inferior [2] e outros o lábio inferior [1].

Em regra trata-se duma anquiloglossia parcial [1-3]. Os freios poderão ser espessos, fibrosos e curtos ou finos e membranosos [1] (Figura 1). Na tentativa de exteriorização, a língua enrola, adquirindo na ponta o formato de um V ou de um coração invertido [1,3] (Figura 2 e 3).

Em regra a anquiloglossia é assintomática. Por vezes poderá interferir na amamentação e na pronúncia de alguns sons (dislalias). Mas não tem qualquer relação com os atrasos na linguagem. Claramente interfere na higiene oral e nas funções da língua que exijam a sua exteriorização [1-3].



Figura 1: Freio inferior da língua, fino e membranoso, num lactente de 2 meses de idade.



Figura 2: Língua de menina de 4 anos, formando um V na tentativa de exteriorização. Posteriormente foi realizada a secção do freio.

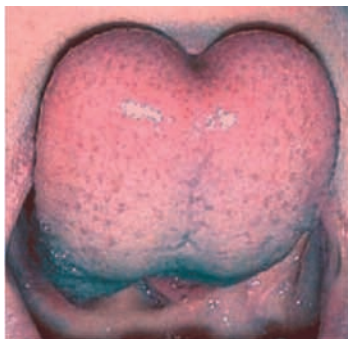


Figura 3: A mesma criança da figura 2, com a língua formando um coração invertido.

Na fase embrionária existe a fusão da língua com o pavimento da boca [2,3]. No recém-nascido (RN) a ponta da língua está incompletamente desenvolvida, aumentando de tamanho com o crescimento, ao invés do freio. Na maioria dos casos verifica-se a resolução da anquiloglossia, de forma progressiva, até aos 5 anos de idade [2,3]. Só excepcionalmente os freios da língua necessitam de ser seccionados [2,3], mas em regra só após os 4 anos de idade [3]. São indicações cirúrgicas precoces a anquiloglossia total e a clara interferência na amamentação [1,3]. Poderá aconselhar-se cirurgia antes dos 4 anos nas situações muito marcadas de forma a prevenir os potenciais problemas na linguagem (dislalias) e na higiene oral [1].

Bibliografia

1. Laleka M L, Messner A H. Ankyloglossia: does it matter? *Pediatr Clin N Amer* 2003;50: 381-97.
2. Community Paediatrics Committee, Canadian Paediatric Society. Ankyloglossia and breastfeeding. *Paediatr Child Health* 2002; 7: 269-70.
3. Levy P A. Tongue-tie: management of a short sublingual frenulum. *Pediatr Rev* 1995; 16: 345-6.
4. Salgado M. Dados pessoais numa consulta privada (Outubro 1997 a Julho 2004).

Manuel Salgado

Consultor de Pediatria – Hospital Pediátrico de Coimbra

CARTA AO EDITOR



Angra do Heroísmo, 14 de Fevereiro de 2005

Caro colega:

Ao tentar rememorar as vezes em que na minha carreira profissional, tive de enfrentar a difícil tarefa de falar a pais sobre prognósticos reservados ou a incapacidades futuras dos seus filhos lembro-me de que todas elas foram diferentes e cada situação ou cada família necessitou de uma aproximação distinta e pessoal não havendo que eu conheça, regras absolutas ou normas estabelecidas. Verifico que, apesar de ter frequentado internatos e passado 6 anos de faculdade não ter qualquer memória de que o assunto tivesse sido abordado numa perspectiva pedagógica que viesse formalmente a estruturar linhas de conduta que se pudessem considerar como as mais indicadas.

Durante anos, foi por tentativa e erro que fui fazendo a experiência, incompleta sempre com necessidade constante de novas tentativas. Pobre de informação sobre as necessidades vividas pelas famílias, fui encontrado em relatos dispersos, notas do sentir que por me parecerem de utilidade venho pedir-lhe que permita a sua publicação na S.I.. Trata-se de uma carta escrita por uma mãe de uma criança com neurofibromatose tipo 1, dirigida à Associação Espanhola de Neurofibromatose e publicada no boletim nº 27 de Dezembro de 2004.

A tradução é livre, retirei apenas o que me pareceu mais significativo.

Assim:

O meu nome é Cecília e sou mãe de Matias de 7 anos de idade que nasceu a 30 de Novembro de 1995, às 40 semanas de gestação, com um peso de 4.100 grs e um comprimento de 48 cm. Completamente saudável. Seis meses depois o seu pediatra, pedia-me que consultasse um neurologista infantil, sem dar qualquer explicação.

– Dispa o menino..., olhou-o, testou os seus reflexos e, coçando a barba, diz-me que é de vital importância que façam estudos... e logo me diz – Minha senhora, o seu filho tem um “von Reclinghausen”, o que lhe vai provocar uma série de problemas como por exemplo: se um menino “normal” anda ou fala com um ano o melhor que pode esperar do seu, será mais ou menos pelos dois anos, quero dizer que terá dificuldades para se desenvolver e não sei até onde o conseguirá. O seu filho é um ATRASADO... ainda ouço a sua voz áspera e amarga.

Nesse dia 2 de Maio de 1996, conheci o medo, a tristeza e a incerteza apoderou-se de mim, sabia o que tinha de fazer... enfrentei tudo e todos e consegui os exames em dez dias.

Com os resultados na mão voltei ao neurologista que com um descaramento repugnante (depois da má informação com que me brindou) me disse: - Não, não tem nada, pode ir...

Olhava para Matias e dizia para mim mesma “mas não parece tão mal”, vejo-o tão saudável, bonito, senta-se sozinho, desloca-se na aranha por tudo o que é sítio e sossego-me – vou esperar, vou tentar acalmar-me e tirar isto da cabeça...

Matias andou com um ano de idade, a sua dentição foi norma, falou sem qualquer problema e nunca teve qualquer doença grave e para surpresa de muitos crescia de forma espectacular.

Então enchi-me de coragem e comecei a investigar. O que é “von Reclinghausen”? O que o meu filho? Quanta verdade há no que me disse o médico?

Custou, custou-me muito mas depois de tanto procurar, estudar, perguntar e comparar com o que se passava em casa, entendi que Matias não tem um problema, só que vive uma realidade distinta, e isto me ensinou a percorrer outro caminho para chegar a alguém que se importe mesmo com Matias, com a sua pessoa e que trate o menino com gripe e não que comece a investigar a “Neurofibromatose” com gripe...

Aos 3 anos procurámos um ortopedista (Matias quando anda tropeça nos próprios pés e cai com alguma frequência) que diagnosticou uma curva na coluna que é vigiada de seis em seis meses e que tem vindo a avançar de 18 para 32° e no último exame mostrava uma curva de 46° necessitando de cirurgia.

Matias sempre sofreu de dores nas costas, câibras, formigueiros nos pés e começou a fazer terapia de relaxamento muscular na água. Faz tratamentos de Fisioterapia para relaxar e estirar os seus músculos, sessões de Psicomotricidade, mas mesmo assim aguarda cirurgia na coluna, o que me custou muito a aceitar.

Tenho muitas perguntas e quando se fala de NF1, apesar de toda a informação e do trabalho que foi feito para se conhecer melhor a doença, sinto ainda como se me falassem noutro idioma.

Foram feitos os seguintes exames:

Aos seis meses – tomografia do cérebro, electroencefalograma, electrocardiograma e fundo do olho.

Aos 24 meses – cintigrafia.

Aos 30 meses – ressonância magnética.

Aos 3 anos começámos com as radiografias da coluna.

Aos 4 anos realizou-se uma tomografia abdominal com contraste.

...

Perguntas:

Os Rx ajudam à mutação do gene? Se esta for positiva ajuda à possibilidade de transmissão do gene? Há maior probabilidade de esterilidade? Os Rx ajudam ao aparecimento dos neurofibromas? ... Tenho uma segunda filha, Julieta de 3 anos de idade, não sabe o que é um resfriado, e melhor que tudo não tem sequer uma mancha “café com leite”, não encontro qualquer sinal de NF: Será que a Julieta

nasceu sem a doença? Como posso saber? Se ela não tem será que os filhos a podem herdar? Nódulos de Lish? Até que idade podem aparecer? O que é que provocam o seu aparecimento?

...

A NF é herdada por parte da família do pai. Não conheço qualquer problema e a minha sogra não sabe dizer do que se recorda, é que há muito tempo foi operada a um "matulo" na cabeça, e hoje comparando com os neurofibromas que o foi. O meu marido não tem sintomas de NF1, assume que tem as manchas e alguns neurofibromas subcutâneos que não lhe causam qualquer problema...

Matias tem mais de 6 manchas, uma delas grande nas costas de bordos irregulares e pequenos sinais no pescoço, nas axilas e virilha.

Tem dificuldades na motricidade fina, para manejar o lápis e escrever, controlar os espaços, é trapalhão nos movimentos como se não controlasse bem a força (às vezes).

Tem alterações repentinas do humor, dores de cabeça e angústias que como aparecem também facilmente se vão, também lhe custa a matemática e a leitura.

...

Já vos falei sobre a NF do Matias, agora vou falar-vos do meu filho. Anda muito ansioso e a 30 de Novembro faz 8 anos e vai passar para o 3º ano de escolaridade. Tem tanta FORÇA que é impossível imaginar. Desde que nasceu dorme com um sorriso que refresca a sua alma. E todas as manhãs desperta com mais energia e vontade de viver, ironicamente goza de uma excelente saúde, é mais doce que o mel, tão suave como uma flor e a sua alma reflecte-se através dos seus olhos cor de café... Matias é bondoso, está agradecido à vida, desfruta a mãos cheias cada minuto, ama os animais e a natureza, não culpa ninguém, e eu ensinei-lhe que Deus lhe deu estas manchas porque é um anjo e quando Deus está triste lá do Céu olha a terra e consegue distingui-lo de toda a gente e assim sentir-se feliz ao ouvir o seu sorriso forte e contagioso.

Amo os meus filhos de uma maneira inexplicável (se vocês os têm creio que me percebem) e vou fazer absolutamente tudo o que estiver ao meu alcance para que sejam felizes e tenham uma boa qualidade de vida.

...

Não tenho medo de lutar e se há algo que aprendi foi a esperar, os meus filhos são a minha força.

...

Cecília tem olhos e alma de uma mãe, argentina mas poderia ser espanhola ou portuguesa. Quanto nos ensina! Não vem referenciada no Índex Medicus.
Cumprimentos,

Fernando Fagundes
Pediatra/Neuropediatra



Otite média aguda e antibióticos: é preciso mudar de atitudes! A ORL acompanha-nos!

A utilização muito restritiva de antibióticos na OMA estendeu-se da Holanda, para a Suécia, Reino Unido, Nova Iorque...

Em vez da atitude clássica (OMA = antibiótico), passou-se progressivamente para outra mais ecológica e económica (OMA: antibiótico só se necessário).

Esta mudança de atitudes é essencial pois as OMA contribuem de modo brutal para o consumo de antibióticos (muitos de largo espectro) e portanto para o aumento das resistências bacterianas a estes fármacos.

Só nos EUA estima-se que 5,2 milhões de episódios de OMA são tratados, por ano, com antibióticos embora muitos tenham uma resolução espontânea. Quantos serão ainda em Portugal?

Este artigo de opinião, que vale a pena ler mais em detalhe, é escrito por um Otorrinolaringologista de um Departamento Universitário de Nova Iorque. Interessante e importante, não é?!

Rosenfeld RM. Otitis, antibiotics, and the Greater Good. *Pediatrics* 2004;114:1333-5.

A utilização de antibióticos no ambulatório, na Europa e a associação com resistências: um estudo transnacional.

O aumento das resistências bacterianas é um problema preocupante de saúde pública e a prescrição de antibióticos em larga escala é a maior fonte destas resistências.

Foi investigado o padrão de utilização de antibióticos em 26 países europeus entre Janeiro de 1997 e Dezembro de 2002.

A Holanda foi o país com menor prescrição e a França o maior. Portugal encontra-se mais uma vez entre os que consomem mais antibióticos ao nível do ambulatório (estamos em 4º lugar).

Não só consumimos demasiados antibióticos como prescrevemos qualitativamente mal, em relação aos países do norte: demasiadas Penicilinas de largo espectro e associações com inibidores de beta-lactamases, demasiados Macrólidos de segunda geração e excessivas Cefalosporinas, sobretudo de terceira geração.

Os autores verificaram também uma mais significativa flutuação inercial de prescrição global, nos países do sul, o que significa que utilizamos antibióticos para muitas infeções víricas.

O nível de resistências bacterianas está associado ao volume de prescrições e, claro, é significativamente mais elevado nos países do sul da Europa.

Então, Pediatras, Clínicos Gerais... vamos endireitar esta imagem tão persistentemente negativa, ou não?!

Goossens H, Ferech M, Vander Stichele R e tal. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. Lancet 2005;365:579-87.



Próximos congressos ASIC 2005

XXII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATORIAL

Data: 3 e 4 de Junho de 2005

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

3º SIMPOSIUM INTERNACIONAL DAS SOCIEDADE PORTUGUESA DE DOENÇAS METABÓLICAS

Data: 24 e 25 de Novembro de 2005

Local: Grande Hotel das Termas do Luso

XVI ENCONTRO NACIONAL DE PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E DA ADOLESCÊNCIA

Data: 6 e 7 de Dezembro de 2005

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

XXII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATORIAL

Sexta-feira, 3 de Junho

09,25 h – Abertura

09,30 h – Asma: tratamento da crise. Dr José António Pinheiro (HP)

10,15 h – Vacinação anti-pneumocócica e anti-meningocócica no Distrito de Coimbra. Dra Graça Rocha (HP)

11,00 h – Intervalo

11,30 h – Síncope vaso-vagal. Dr António Pires (Serviço de Cardiologia – HP)

12,15 h – Creches e Jardins de Infância: preocupações. Dra Sónia Lemos (HP), Dr Luis Santiago (Sub-Região de Saúde de Coimbra)

13,00 h – Almoço

14,30 h – Cefalosporinas orais: em que situações poderão ser úteis? Dr Luis Lemos (HP).

15,15 h – Vulvo-vaginites. Dra Fernanda Rodrigues (HP)

16,00 h – Intervalo

16,30 h – Casos Clínicos (Consulta Externa- HP)

17,00 h – Fim do 1º dia do Curso.

Sábado, 4 de Junho

09,30 h – Lesões hemorrágicas. Dra Manuela Benedito (Serviço Hematologia – HP)

10,15 h – Encoprese. Dra Lia Gata (HP)

11,00 h – Intervalo

11,30 h – Cosmética infantil: um mito? Dr Luis Pinheiro (Hospital de Cascais)

12,15 h – Noções básicas de crescimento. Dr Manuel Salgado (HP).

XXII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATORIAL
Hospital Pediátrico de Coimbra

Directão do Curso:
Dr. António Mano Soares, Dr. Fernando Rodrigues,
Dr. Luís Januário, Dr. Luís Lemos, Dr. Manuel Salgado

3 e 4 de Junho de 2005
Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra

Programa:

- Asma: tratamento da crise
Dr. José António Pinheiro (HP)
- Vacinação anti-pneumocócica e anti-meningocócica no Distrito de Coimbra
Dra Graça Rocha (HP)
- Síncope vaso-vagal
Dr. António Pires (HP)
- Creches e Jardins de Infância: preocupações
Dra Sónia Lemos (HP), Dr. Luis Santiago (Sub-Região de Saúde de Coimbra)
- Cefalosporinas orais: em que situações poderão ser úteis?
Dr. Luis Lemos (HP)
- Vulvo-vaginites
Dra Fernanda Rodrigues (HP)
- Casos clínicos
Consulta Externa (HP)
- Lesões hemorrágicas
Dra Manuela Benedito (HP)
- Encoprese
Dra Lia Gata (HP)
- Cosmética infantil: um mito?
Dr. Luis Pinheiro (Hospital de Cascais)
- Noções básicas de crescimento
Dr. Manuel Salgado (HP)

Secretariado:
Associação de Saúde Infantil e Juvenil
Av. 13 de Maio, 1000-000 Coimbra
Tel: 231 40 00 00
Fax: 231 40 00 01
Email: coimbra@asij.pt
www.asij.pt

Inscrições:
Av. 13 de Maio, 1000-000 Coimbra
Av. 13 de Maio, 1000-000 Coimbra
Av. 13 de Maio, 1000-000 Coimbra
Av. 13 de Maio, 1000-000 Coimbra

Apóio:
Câmara Municipal de Coimbra
Associação de Saúde Infantil e Juvenil (ASIC)

3º SIMPOSIUM INTERNACIONAL SOCIEDADE PORTUGUESA DE DOENÇAS METABÓLICAS

PARTICULARIDADES DAS MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS, HEPÁTICAS E CARDÍACAS DAS DOENÇAS
HEREDITÁRIAS DO METABOLISMO

- Lysosomal disorders
- Neurotransmitter disorders
- Myelin disorders
- Mitochondrial disorders
- Liver metabolic inherited disorders
- Epilepsy and inborn errors of metabolism
- Metabolic cardiomyopathies



Coimbra 24 e 25 de Novembro de 2005 – Grande Hotel das Termas de Luso

Comissão científica:

Luísa Diogo (H. Pediátrico - Coimbra)
Isabel T. Almeida (CPM, F. Farmácia Lisboa)
Elisa Leão (H.S. João, Porto)
Aguinaldo Cabral (H.Sta Maria, Lisboa)

Comissão organizadora local H. Pediátrico – Coimbra:

Luísa Diogo (U. Metabólicas)
Paula Garcia (U. Metabólicas)
Isabel Fineza (S. Neuropediatria)
Isabel Gonçalves (U. Hepatologia)
Lúcia Ribeiro (S. Cardiologia)

CURSO DE OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA

Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar de Coimbra

Responsável do Serviço de Oftalmologia Pediátrica do Hospital Pediátrico: Dr. Rui Castela

Duração: Outubro de 2005 a Maio 2006 (total 8 sessões)

Periodicidade: uma sessão mensal, todas as segundas terças-feiras de cada mês

Local e horário: Anfiteatro do Hospital Pediátrico, no horário normal (14:30) das sessões clínicas.

TEMAS

1. Sensoridade

Maturação das funções visuais, neurofisiologia visual, determinação das funções visuais (acuidade visual, sensibilidade ao contraste, percepção das cores, binocularidade). Etapas do desenvolvimento visual, técnicas de avaliação da acuidade visual (11.10.05)

2. Motilidade ocular

Desenvolvimento da oculomotricidade, fisiologia da contracção muscular, leis da motilidade ocular, movimentos oculomotores (08.11.05)

3. Ambliopia

Conceito, etiologias, factores de risco, diagnóstico, tratamento (13.12.05)

4. Estrabismos horizontais e verticais

Conceito, etiologia, factores de risco, diagnóstico, tratamento (17.01.06)

5. Olho vermelho

Etiologias, clínica, diagnóstico e tratamentos (14.02.06)

6. Traumatologia ocular

Traumatologia do segmento anterior, segmento posterior, órbita; perfuração ocular e queimaduras (14.03.06)

7. Retinopatia da prematuridade

Vasculogénese retiniana, classificação, critérios de observação e seguimento, tratamento (11.04.06)

8. Tumores na criança

Retinoblastoma (epidemiologia, clínica, diagnóstico, tratamento); tumores da coróide (melanoma, nevus, hemangioma e metástases), tumores da órbita (09.05.06 ou 16.05.06)

Nota: Será passado certificado de comparência se presença em pelo menos 7 sessões.

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.