



saúde infantil

Setembro 2005

Editorial: Saúde Infantil — As instituições dos autores

Streptococcus pyogenes – susceptibilidades

Irregularidades menstruais

Apendicite aguda

Acondroplasia

Casos clínicos: Colite alérgica | Caprichos celíacos
| Síndrome oculoglandular de Parinaud | Uma
causa rara de edema generalizado | Celulite facial
de provável causa odontogénica

Protocolo | Ficha clínica | 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 nº 242/82
ICS nº 110691



Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial
Saúde Infantil — As instituições dos autores — 3

Evolução das susceptibilidades do *Streptococcus Pyogenes* — 5
Fernanda Rodrigues, Manuela Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos

Irregularidades menstruais — afinal que regras? — 9
Marta João Silva, Emília Jacome, Paula Fonseca

Apendicite aguda em Pediatria — experiência de cinco anos de um Hospital Distrital — 19
Margarida Noronha, Adriana Coutinho, Ana Mafalda Martins, Nuno Lynce, Helena Oliveira, Carlos Quaresma

Viver num mundo de grandes — a acondroplasia vista de dentro — 27
Carina Vieira, Ana Eva, Carla Silva, Nuno Barros, Ananda Fernandes

Casos clínicos
Colite alérgica em criança amamentada. Caso clínico e revisão de literatura — 37
Renata de Luca, Eduarda Osório Ferreira

Caprichos celíacos — 42
Edite Costa, Joana Campos, Graça Carvalho, José Castanheira

Síndrome oculoglandular de Parinaud: um caso clínico — 47
Fátima Pinto, António Carlos Borges, Isabel Valente

Uma causa de edema generalizado — 51
Susana Rocha, Teresa Ferreira, Dolores Barros, Elisabete Gonçalves, José Cabral

Celulite facial de provável causa congénita — 55
Nádia Brito, Fernanda Rodrigues, Manuel Salgado, Luís Lemos

Protocolo
Protocolo de tratamento de dor no penso de criança queimada — 59

Ficha clínica
Anquiloglossia ou freio curto da língua — 63

Revisões bibliográficas — 65

Informações — 67

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

Editorial

Saúde Infantil – As instituições dos autores

A "Saúde Infantil" publica-se ininterruptamente desde Junho de 1979, tendo como alvo prioritário "todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde à criança" (artº 1 das Normas de Publicação).

Ao longo deste percurso de 26 anos e com maiores ou menores dificuldades, a revista tem cumprido os objectivos essenciais, mantendo com regularidade o ritmo tri-anual de publicação e permitindo a troca de experiências sobre temas importantes da nossa área profissional.

Para reflectir sobre as instituições de proveniência dos autores dos artigos publicados, comparei arbitrariamente por um lado o conteúdo dos 5 números publicados há 10 anos (Abril 1994 a Setembro 1995) com os do período de Abril 2004 a Setembro 2005. (Quadro)

	Abril 1994 - Setembro 1995		Abril 2004 - Setembro 2005	
	Nº artigos enviados		Nº artigos enviados	
H Pediátrico	24	(S.Urgência 6) (C.Externa 5)	17	(S.Urgência 8) (C.Externa 4)
Outros Hospitais	15	19	12	28
Zona Norte	2		5	
Zona Centro	3		2	
Zona Sul	6		4	
Angra Heroísmo	1		1	
Macau	1			
Multi-institucional	2			
D. Geral Saúde	1	1		
Centros de Saúde	2	2	5	7
E.S. Enfermagem			1	1

Quadro: instituições de proveniência dos primeiros autores.

Para os 5 números de 1994-95 foram recebidos 24 artigos do HP, 19 de outros hospitais e 2 de C. Saúde e 1 da Direcção Geral de Saúde num total de 46. O contributo dos profissionais do HP foi de 52%. No período de 2004-05 foram contabilizados 53 artigos, sendo 17 do HP, 28 de outros hospitais, 7 de C. Saúde e 1 de uma Escola de Enfermagem. O con-

tributo do HP foi de 32%. É muito importante que este contributo não esmoreça e que, se possível, se volte a acentuar significativamente.

Em conjunto, os Serviços de Urgência e da Consulta Externa, contribuíram sempre com um número significativo de publicações em relação à totalidade das oriundas do HP: 45% em 94-95 e 70% em 2004-05.

Será desejável, evidentemente, que outros sectores do HP assumam uma maior participação, estimulando os diversos profissionais a exporem as suas experiências, reforçando o que pode ser útil e importante para o sector não hospitalar.

A participação de profissionais de outras instituições, que constitui um motivo de muita satisfação para todos nós, tem sido relevante e estável. Em 2004-05 houve maior colaboração de profissionais de instituições da zona Norte e verificamos também que, nesta comparação, houve alguma tendência para que nos sejam remetidos múltiplos artigos de algumas instituições (H. S. João, C. H. Vila Nova de Gaia, H. Pedro Hispano).

Na Região Centro os Serviços de Pediatria de Leiria e de Viseu têm sido sempre os mais significativos colaboradores.

Em relação aos Centros de Saúde, no período de 1994-95 tivemos a colaboração de 2 (2 artigos) e em 2004-05 de 5 (7 artigos). Os dois C. Saúde referidos no primeiro período eram da zona Centro e em 2004-05 dois eram da Região Centro, um da Região Sul e dois da Região Norte. A participação dos profissionais que trabalham nos Cuidados de Saúde Primários é particularmente agradável de constatar e esperamos que, no futuro, se possa alargar substancialmente.

Em balanço podemos dizer que a colaboração é muito diversificada por áreas geográficas e por Serviços / Hospitais do país / Centros de Saúde. Predominam largamente os artigos em que os autores são médicos. Seria desejável que este leque se alargasse, reflectindo a abordagem multidisciplinar da saúde das crianças e dos jovens.

A "Saúde Infantil" foi-se orientando progressivamente para a Pediatria Geral, no sentido médico-cirúrgico de base. Ela ocupa, por isso, um espaço próprio e original no país, num período em que várias outras revistas pediátricas de âmbito mais clássico foram surgindo. Temos que acarinhar esta valiosa herança de 26 anos, procurando sempre melhorar a qualidade e o interesse do conteúdo.

Luís Lemos

saúde infantil

Evolução das susceptibilidades do *Streptococcus pyogenes*

Fernanda Rodrigues¹, Manuela Alves², Ana Florinda³, Luís Lemos⁴

Resumo

A susceptibilidade do *Streptococcus pyogenes* aos macrólidos é muito heterogénea nos diversos países da Europa, havendo relação com o uso alargado concomitante destes fármacos.

Durante 18 meses foram analisadas todas as culturas positivas para este gérmen, bem como as suas susceptibilidades à Penicilina, Eritromicina e Clindamicina. Dos 141 casos, 20 (14.1%) eram resistentes à Eritromicina. Estes valores são mais elevados do que os encontrados em 1999 (8%), mas semelhantes aos de 2000-01 (16%).

Face à utilização importante de macrólidos no país, é necessário manter a monitorização da evolução das susceptibilidades.

Palavras-chave: *Streptococcus pyogenes*, susceptibilidades.

Summary

There is a variation in *Streptococcus pyogenes* susceptibility to macrolides in different countries in Europe and there is a relation between its use and resistance levels.

During 18 months all positive cultures for *Streptococcus pyogenes* were analysed as well as their susceptibilities to Penicillin, Erythromycin and Clindamycin. Of the 141 cases, 20 (14.1%) were resistant to Erythromycin. These levels were higher than those found in 1999 (8%) but similar to the ones found in 2000-01 (16%).

Because of the large use of macrolides in our country, it is important to maintain the surveillance of the susceptibilities.

Keywords: *Streptococcus pyogenes*, susceptibilities.

1 Assistente Hospitalar de Pediatria, Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra 2 Interna do Internato Complementar de Pediatria, Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra 3 Chefe de Serviço, Serviço de Patologia Clínica do Centro Hospitalar de Coimbra 4 Chefe de Serviço, Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

O *Streptococcus pyogenes*, agente responsável pela grande maioria das amigdalite-faringites bacterianas é ainda em todo o mundo, susceptível à Penicilina [1].

No que diz respeito à Eritromicina e aos macrólidos em geral, a situação é substancialmente diferente. Em muitos países do norte da Europa e no Japão verificou-se um aumento importante das resistências com o concomitante uso alargado destes fármacos. Esta situação inverteu-se com a redução da utilização deste grupo farmacológico [2].

A situação na Europa é actualmente, a este respeito, muito heterogénea: a Grécia, Itália, Espanha e Portugal apresentam destacadamente os valores mais elevados de resistência do *S. pyogenes* aos macrólidos associados a um maior consumo dos mesmos [1].

Em Portugal têm sido publicados nos últimos anos alguns dados institucionais e de âmbito nacional sobre este tema.

A investigação realizada anteriormente no nosso Serviço de Urgência (SU) revelou valores de resistência do *S. pyogenes* à Eritromicina de 8% em 1996 (3) e de 16% em 2000-2001 [4].

Um estudo levado a cabo em 1997-1999, num Serviço de Urgência pediátrica da região de Lisboa revelou valores de resistência à Eritromicina bem mais elevados, de 36.1% [5].

Estudos multicêntricos de âmbito nacional mostraram em 1998-99 valores de resistência à Eritromicina de 35.1% [6], de 21.1% em 2000 [7] e de 21.6% em 2001-02 [8].

A susceptibilidade do *S. pyogenes* aos macrólidos deve continuar a ser monitorizada no nosso país e este trabalho é um contributo para um melhor conhecimento da evolução da situação na nossa região.

Material e métodos

Através do Serviço de Patologia clínica obtivemos todas as culturas positivas para *S. pyogenes*, efectuadas no SU-HP desde Janeiro de 2004 a Junho de 2005.

Nos casos em que foi isolado o *S. pyogenes* foi determinada a susceptibilidade à Penicilina, Eritromicina, e Clindamicina.

O método para determinação das susceptibilidades foi o de difusão em agar com discos impregnados com antibióticos, de acordo com as normas expressas no NCCLS.

Estes resultados foram comparados com estudos prévios efectuados neste serviço de urgência, em 1996 e 2000-01, para analisar a evolução das susceptibilidades.

Resultados

Durante este período de 18 meses obtivemos 141 culturas positivas: 119 provenientes de exsudatos de amigdalite/ faringite, 9 de exsudatos anais/ peri-anais, 5 de exsudatos vaginiais, 7 de exsudatos de feridas, 1 de hemocultura.

Em nenhum destes casos se verificou resistência à Penicilina.

Em 20 casos (14.1%) havia resistência à Eritromicina sendo que num havia susceptibilidade intermédia. Os locais de colheita foram: exsudatos de amigdalite/ faringite em 14, exsudatos anais/ peri-anais em 5 e exsudatos de ferida em 1.

Em 8 casos (5.6%) havia resistência à Clindamicina. Destes 6 eram também resistentes à Eritromicina.

Discussão

O presente trabalho revela um valor de resistência do *S. pyogenes* à Eritromicina de 14.1%. Este valor corresponde a um número de 141 estirpes, colhidas durante 18 meses. Os dados anteriores do nosso SU corresponderam sempre a um número relativamente reduzido de estirpes pelo que a tentativa de tirar conclusões deve ser prudente. Entre 1996 e 2001 houve um aumento das resistências que se manteve estável até 2005, mas com valores totais moderados, sobretudo se comparados com os dados multicêntricos nacionais ou com os colhidos em doentes pediátricos, na região de Lisboa, onde se encontram valores sempre superiores a 20% e na maioria dos estudos acima dos 30% [3-7].

Vários trabalhos têm correlacionado o nível de consumo de macrólidos num determinado país com as respectivas resistências do *S. pyogenes* [1,2].

É possível que haja, em Portugal, assimetrias geográficas significativas na prescrição de macrólidos e que isso possa justificar os vários e tão diferentes níveis de resistência encontrados por exemplo entre o nosso SU e o de Lisboa, mas este aspecto não foi investigado. Na nossa região teríamos tendência a manter a orientação anterior ou seja a utilização da Eritromicina (ou outro macrólido) apenas como solução de segunda linha, em caso de suposta ou conhecida alergia à Penicilina, nas infecções correntes a *S. pyogenes*.

Por outro lado, independentemente do padrão de prescrição de antibióticos e da sua evolução, só uma monitorização da resistência permitirá a sua comparação. Não temos conhecimento que os dados referentes à região de Lisboa tenham sido reavaliados desde o estudo anteriormente mencionado.

A resistência do *S. pyogenes* à Clindamicina, que pela primeira vez pudemos analisar no nosso Serviço, é muito baixa (5,6%) por comparação com o valor de 29.8% de um estudo multicêntrico nacional do final dos anos 90 [5]. Estes dados podem ser particularmente importantes no tratamento de doenças invasivas em que a bactéria em causa pode ser um *S. pyogenes* podendo a associação inicial da Clindamicina ser útil.

Agradecimento: aos médicos do SU-HP pelas colheitas efectuadas nas amigdalites e aos Técnicos Trindade Marques e Jorge Marques pela disponibilidade no fornecimento dados microbiológicos

Bibliografia

1. Werner CA, Monnet DL, Harbarth S. Antibiotic selection pressure and resistance in *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes*. Emerg Infect Dis 2004;10:514-7.
2. Seppala H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J et al. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. N Engl J Med 1997;337:441-6.

3. Alves AFB, Rocha G, Moreira JS, Lemos L. Susceptibilidade do *Streptococcus pyogenes* beta hemolítico do grupo A à Eritromicina. Rev Port D Infect 1997;20(2):41-3.
4. Lemos L. Germes do ambulatório: susceptibilidade aos antibióticos e implicações na terapêutica (síntese dos dados nacionais e do Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico 1991-2002). Saúde Infantil 2003;25(3):5-14.
5. Simões AP, Martins F, Aidos A et al. Diagnóstico de amigdalofaringite a *Streptococcus pyogenes*: comparação entre dois métodos de detecção de antígeno e o exame cultural. Resistência da bactéria aos antibióticos. Acta Pediatr Port 2000;31:431-7.
6. Melo-Cristino J, Fernandes ML, Portuguese surveillance group for the study of respiratory pathogens. *Streptococcus pyogenes* isolated in Portugal: macrolide resistance phenotypes and correlation with T types. Microb Drug Resist 1999;5:219-225.
7. Melo-Cristino J, Fernandes ML, Serrano N et al. Susceptibilidade aos antimicrobianos de *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis* de infecções respiratórias adquiridas na comunidade em 2000. Acta Médica Portuguesa 2001;14:459-468.
8. Melo-Cristino, Serrano N e Grupo de Estudo português de bactérias patogénicas respiratórias. Estudo Viriato: actualização de dados de susceptibilidade aos antimicrobianos de bactérias responsáveis por infecções respiratórias adquiridas na comunidade em Portugal em 2001 e 2002. Rev Port Pneumol 2003;IX(4):293-310.

Correspondência: Fernanda Rodrigues
Serviço de Urgência
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000-075 Coimbra
frodrigues@hpc.chc.min-saude.pt

saúde infantil

Irregularidades menstruais — afinal que regras?

Marta João Silva¹, Emília Jacome², Paula Fonseca³

Resumo

Um dos marcos mais importantes da puberdade nas adolescentes femininas é a menarca. Cerca de 75% das adolescentes vão apresentar algum tipo de perturbação relacionada com a menstruação sendo esta uma das principais razões de absentismo escolar e de recorências ao médico. A definição de ciclo menstrual normal e a abordagem das perturbações menstruais são diferentes na adolescência. Este artigo tem como objectivos descrever os padrões normais de menstruação na adolescência e revendo a definição, causas e modo de abordagem das quatro perturbações menstruais mais comuns na adolescência: hemorragia uterina disfuncional, dismenorreia, síndrome pré-menstrual e amenorreia.

Palavras-chave: perturbações menstruais, adolescência.

Summary

Menstrual disorders – what are the rules?

One of the major milestones during pubertal development in females is menarche. Problems associated with menstruation affect 75% of females by late adolescence and are leading reasons for both school absenteeism and visits to the physician. The definition of normal menstrual function and the approach to menstrual dysfunction are different for adolescents. The objectives of this article are to describe normal adolescent menstrual patterns and to review the definition, causes and management of four common adolescent menstrual disorders: dysfunctional uterine bleeding, dysmenorrhoea, premenstrual syndrome and amenorrhoea.

Keywords: menstrual disorders, adolescence.

1 Interna Complementar de Pediatria Médica — Hospital de São João 2 Assistente Hospitalar de Ginecologia e Obstetrícia — Hospital São João de Deus, SA 3 Assistente Hospitalar de Pediatria Médica no Serviço de Pediatria — Hospital São João de Deus, SA

Introdução

Um dos marcos mais importantes da puberdade nas adolescentes femininas é a menarca. Cerca de 75% das adolescentes vão apresentar algum tipo de irregularidade menstrual (hemorragia uterina disfuncional, dismenorrea, síndrome pré-menstrual ou amenorrea) [1,2,3]. A maioria das vezes são problemas minor como a dismenorrea ligeira ou pequenas variações na duração e/ou quantidade do fluxo menstrual no entanto, a disfunção pode ser grave como quando ocorre amenorrea, dismenorrea debilitante ou hemorragia disfuncional severa [1,2]. Uma abordagem sistematizada da adolescente com irregularidades menstruais, atendendo à etiologia mais provável mas, também, aos possíveis diagnósticos diferenciais, é fundamental para a correcta avaliação e orientação deste tipo de situações.

O ciclo menstrual normal

A menarca aparece cerca de três anos após o início da puberdade, por volta dos 12-13 anos (varia entre os 11 e 15 anos) e está relacionada com o estadio de maturação pubertária (Estádios de Tanner) ocorrendo em 60% a 90% dos casos no estágio 4 de Tanner [1,2,4]. O início e regularidade do ciclo menstrual dependem da integridade anatómica e funcional de vários órgãos (hipotálamo, hipófise anterior, ovário, útero) e da percentagem de gordura corporal (mínimo de 17% e 22% para o início e manutenção de ciclos ovulatórios regulares, respectivamente) [1,4]. Os ciclos menstruais tornam-se regulares cerca de doze a dezoito meses após a menarca [1,2]. O ciclo menstrual normal dura em média 28 dias, mas pode variar entre 21 a 45 dias, com 2 a 8 dias de cataménios e 20 a 80 mL de perda sanguínea (3 a 6 pensos ou tampões diários) [1,2,4,5].

As irregularidades menstruais

1 – A hemorragia uterina disfuncional (HUD)

A HUD é um problema comum na adolescência [1,6]. Define-se como hemorragia vaginal excessiva ou prolongada devido à descamação do endométrio na ausência de patologia estrutural [1,3]. Alguns termos utilizados são: menorragia (hemorragia uterina prolongada ou excessiva que ocorre em intervalos regulares), metrorragia (hemorragia uterina que ocorre em intervalos irregulares), menometrorragia (hemorragia uterina excessiva ou prolongada que ocorre em intervalos irregulares) ou oligomenorrea (hemorragia uterina que ocorre em intervalos prolongados de 41 dias a 3 meses mas com fluxo normal em duração e quantidade) [1,6]. Os ciclos anovulatórios por imaturidade fisiológica do eixo hipotálamo-hipofisário explicam mais de 95% dos casos na adolescência [1,3,6]. Na avaliação desta situação deve ser efectuada uma anamnese detalhada abordando a história menstrual e sexual, sintomas de doença sistémica ou de patologia endócrina (fadiga, aumento de peso, pele seca, palpitações, aumento de apetite, perda ponderal), sinais de hiperandrogenismo (hirsutismo, acne, ganho ponderal) e antecedentes de diátese hemorrágica [1,6]. Do exame físico devem constar os sinais vitais (tensão arterial e frequência cardíaca em ortostatismo e supina, temperatura axilar), índice de massa corporal, o estadio de maturação sexual, sinais de hiperandrogenismo (hirsutismo, acne), palpação da tiroide, pesquisa de galactorreia e exame pélvico se sexualmente activos [1,3,4]. A HUD da adolescente deve ser diagnosticada como funcional quando se exclui a existência de outra patologia que a

origem [5,6]. Os diagnósticos diferenciais são vários (tabela 1), mais frequente é a hemorragia disfuncional (74% dos casos) seguida das alterações da coagulação como a trombocitopenia ou a Doença de Von Willebrand (19% dos casos) [3,5,6]. Os testes laboratoriais dependem da história e do exame físico devendo, em todos os casos, ser efectuado um hemograma e, se houver história de fluxo menstrual intenso e prolongado, um estudo da coagulação [1,3]. O tratamento depende da gravidade da hemorragia (tabela 2) [2,5,6].

2 – A dismenorreia

A dismenorreia é definida como uma dor associada ao fluxo menstrual e que pode ser dividida em primária (sem evidência de doença orgânica pélvica) e secundária (associada a

HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL	DISMENORREIA	AMENORREIA
<p>Gravidez</p> <ul style="list-style-type: none"> Ectópica, abortamento incompleto, mola hidatiforme. <p>Contraceção hormonal</p> <p>Causa hipotalâmica</p> <ul style="list-style-type: none"> Stress, excesso de exercício físico, perturbação alimentar, obesidade, drogas. <p>Causa hipofisária</p> <ul style="list-style-type: none"> Prolactinoma <p>Relacionado com o tracto genital</p> <ul style="list-style-type: none"> Corpo estranho (ex. tampão), trauma, pólio, mioma uterino, DIU, carcinoma cervical ou uterino, cervicite ou endometrite <p>Causas hematológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Anomalias da coagulação (Doença de von Willebrand), trombocitopenia, anomalias da função plaquetária. <p>Excesso de androgénios</p> <ul style="list-style-type: none"> Hiperandrogenismo anovulatório (SOP), tumor do ovário ou da suprarrenal, hiperplasia da suprarrenal <p>Outras causas endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença da tireoide ou da suprarrenal <p>Causas infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> DIP, cervicite 	<p>Causas ginecológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Endometriose Doença inflamatória pélvica (DIP) Tumores uterinos benignos – Pólios Dispositivo intra-uterino (DIU) Anomalias anatómicas – Malformação mulleriana congénita obstrutiva; obstrução do tracto genital Aderências pélvicas Quistos ou massas ováricas <p>Causas não ginecológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença gastrointestinal – Doença inflamatória intestinal (DII), síndrome do cólon irritável (SCI), obstipação, intolerância à lactose Dor músculo-esquelética – Traumatismo, tumor, processo inflamatório Anomalias genito-urinárias – Cistite, obstrução ureteral, cálculos renais Doenças psicogénicas – Abuso sexual; Trauma; 	<p>Gravidez</p> <p>Contraceção hormonal</p> <p>Causas hipotalâmicas</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença crónica ou sistémica Stress Atletas Perturbação alimentar Obesidade Drogas Tumor <p>Causas hipofisárias</p> <ul style="list-style-type: none"> Hipopituitarismo Tumor ou infiltração Enfarte <p>Causas do ovário</p> <ul style="list-style-type: none"> Disgenesia ou agenesia Falência ou resistência <p>Relacionado com o tracto genito-urinário</p> <ul style="list-style-type: none"> Hímen imperfurado Septo vaginal transversal Agenesia da vagina, colo ou útero Sinéquias uterinas <p>Excesso de androgénios</p> <ul style="list-style-type: none"> Hiperandrogenismo anovulatório crónico Tumor da supra-renal Hiperplasia da supra-renal Tumor do ovário <p>Outras causas endócrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Doença tiroideia Sd. Cushing

Tabela 1: Diagnósticos diferenciais de alguns tipos de irregularidades menstruais [2,3].

SITUAÇÃO CLÍNICA	TRATAMENTO
Hemorragia leve Hemoglobina > 12 g/dL Hemodinamicamente estável Exame objectivo sem alterações	<ul style="list-style-type: none"> • Suplemento de vitaminas e ferro. • Reavaliar em 3 meses. • Preenchimento do calendário menstrual
Hemorragia moderada Hemoglobina entre 10-12 g/dL	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento hormonal (ACO 1/35 q 6h x 4 d; q 8h x 3 d; q 12h x 7 d; q 24h x 7-14 dias** e depois q 24h x 3-6 m • Anti-emético. • Suplemento de ferro (60 mg, q 12h x 2m). • Preenchimento do calendário menstrual.
Hemorragia severa Hemoglobina < 10 g/dL Hemodinamicamente instável	<ul style="list-style-type: none"> • Internamento até parar hemorragia. • ACO 1/50 q 6H x 2d, q 8h x 1 d, q 12h x 1 d se não diminuir a hemorragia em 6-12 horas iniciar estrogénio endovenoso (25 mg, q 6h, máximo 6 doses) se não diminuir hemorragia em 6-12 horas dilatação e curetagem. Para estrogénios em 48 horas e reduzir ACO 1/50 em 3 dias. • Suplemento de ferro. • A dilatação cervical, a curetagem endometrial ou a transfusão sanguínea são muito raramente utilizadas

Tabela 2: Regime de tratamento para a HUD [2,3,6].

doença orgânica) [1,3]. A dismenorreia primária tem início 6 a 12 meses após a menarca e antes dos 20 anos, é a forma mais comum de dismenorreia caracterizando-se por uma dor espasmódica na metade inferior do abdómen, com irradiação para o dorso e face anterior das coxas associando-se, em cerca de 50% dos casos, a sintomas sistémicos como náuseas e vômitos, fadiga, ansiedade, tonturas, diarreia ou cefaleias [1,3]. É referida por 45 a 70% das adolescentes sendo a principal causa de perda de horas de escola ou trabalho [1,3,7]. A sua prevalência aumenta com estadiu pubertário (39% no estadiu 3 e 66% no estadiu 5) [1]. As causas variam desde factores psicológicos (por sugestão ou imitação da mãe, amigas ou familiares) a uterinos (aumento do tónus, da frequência das contracções e da pressão de contracção do miométrio) [1]. A gravidade da dismenorreia pode dividir-se em três graus de acordo com o grau de interferência nas actividades diárias e a existência ou não de sintomas sistémicos [3,5]. Na avaliação deste tipo de perturbações deve ser colhida a história menstrual e sexual completas e pesquisar alterações gastrointestinais, genito-urinárias, músculo-esqueléticas e psicossociais no sentido de excluir outros possíveis diagnósticos (tabela 1) [1,3]. O tabaco aumenta a dismenorreia [1]. As adolescentes com dismenorreia têm habitualmente hipersensibilidade às prostaglandinas [1]. Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) (como o ibuprofeno, o naproxeno e o ácido mefenâmico) aliviam 80% dos casos, eles inibem a síntese das prostaglandinas e devem ser tomados o mais precocemente possível (não antes da menstruação), as suas doses devem

repetir-se durante o período de dismenorrea e a sua eficácia só deve ser avaliada após 3 ou 4 ciclos menstruais [1,3]. A terapia hormonal pode ser necessária na dor grave refractária aos AINE sendo eficazes em mais de 90% dos casos de dismenorrea primária [1,3,4]. As adolescentes que não melhoram com AINES nem com terapia hormonal devem ser avaliadas para rastreio de patologia estrutural ou hormonal subjacente (dismenorrea secundária) [2,4]. Ao contrário da regularidade previsível do início e duração da dismenorrea primária a apresentação clínica da dismenorrea secundária é variável e depende das muitas causas possíveis podendo ser uma dor aguda, cíclica, crónica ou esporádica [3]. Comparando com a dismenorrea primária a dismenorrea secundária está mais frequentemente associada a hemorragias uterinas irregulares e abundantes e responde pior aos AINE [2]. Uma das causas mais comuns de dismenorrea secundária e dor pélvica crónica na adolescência é a endometriose [2]. O exame pélvico deve ser efectuado em todas as adolescentes sexualmente activas e sempre que se suspeite de dismenorrea secundária [1,3,8].

3 — A síndrome pré-menstrual (SPM)

A SPM define-se como qualquer sintoma físico, comportamental, cognitivo ou afectivo que ocorre ciclicamente durante a fase lútea do ciclo menstrual e resolve rapidamente após o início da menstruação [1]. A epidemiologia não está bem estabelecida sendo referida em cerca de 85% das adolescentes [1]. O excesso de estrogénios, o défice de progesterona, o défice vitamínico, a desregulação serotoninérgica e uma maior vulnerabilidade a flutuações hormonais são possíveis causas. Manifesta-se por mais de 150 sintomas sendo estes emocionais (irritabilidade, depressão, fadiga, fúria, insónia, hipersónia, labilidade emocional, dificuldade na concentração) e físicos (cefaleias, edemas, aumento do apetite, aumento de peso, dor muscular) [1,4]. Não há tratamento eficaz universalmente aceite sendo o tratamento de suporte (nutrição adequada, exercício físico regular, técnicas de relaxamento, suplementação vitamínica e mineral), a supressão hormonal ou administração de inibidores da recaptação da serotonina, algumas das terapias preconizadas [1].

4 — A amenorrea

A amenorrea, ou a ausência de períodos menstruais, é categorizada de acordo com tempo de início em primária ou secundária [1,3,7]. As mesmas entidades clínicas podem associar-se a amenorrea primária e secundária dependendo apenas da relação do início da patologia e o estado de desenvolvimento pubertário (tabela 1) [3]. No entanto, algumas perturbações são incompatíveis com a existência de menstruação e podem causar apenas amenorrea primária (tabela 3) [2,3]. Na avaliação da amenorrea é fundamental uma boa anamnese focando o crescimento e desenvolvimento pubertário, existência de sintomas sugestivos de doença crónica ou sistémica, variações ponderais, prática de desporto, medicação efectuada, sintomas de disfunção endócrina e a história menstrual, sexual e familiar completas [1,2,3,5]. Duas entidades clínicas têm sempre de ser excluídas como causa: a gravidez e a contracepção hormonal [3]. No exame objectivo deve avaliar-se o estadio pubertário, calcular o índice de massa corporal, efectuar exame mamário e pélvico, pesqui-

sar sinais de hiperandrogenismo, de doença sistémica ou malnutrição, de disfunção tiroideia ou de disgenesia gonádica [1,2,3,5]. O exame pélvico e a ecografia pélvica são essenciais para determinar uma anomalia anatómica [3]. Na presença de anomalias uterinas ou vaginais deve ser pedido a análise cromossómica para determinação do cariótipo [3]. Se a anatomia for normal, independentemente do estadio pubertário, o estudo hormonal com doseamento de LH, FSH e estradiol ajuda distinguir entre falência ovárica e um problema ao nível do eixo hipotálamo-hipofisário [3,5]. O doseamento das hormonas tiroideias e da prolactina, independentemente da sintomatologia, deve ser efectuado para rastrear causas tratáveis de amenorreia [3]. Se a prolactina estiver elevada deve efectuar-se ressonância magnética com visualização da sela turca para avaliar a presença de prolactinoma que, apesar de rara, é a causa mais comum de tumor hipofisário na adolescência [3,5].

Amenorreia primária

Define-se como:

1. Ausência de hemorragia uterina espontânea aos 14-15 anos quando não apareceram ainda caracteres sexuais secundários;

CAUSAS, PARA ALÉM DE GRAVIDEZ E TERAPIA HORMONAL, DE AMENORREIA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA		
	Primária	Secundária
Hipogonadismo hipergonadotrófico Disgenesia ovárica Falência ovárica Insensibilidade aos androgénios Hiperplasia congénita da supra-renal	Sim Sim Sim Sim	Não Sim Não Sim
Hipogonadismo hipogonadotrófico Atraso pubertário constitucional Anorexia nervosa Outras doenças sistémicas ou crónicas Exercício Stress físico e emocional Défice de GnRH Hiperprolactinemia Hipopituitarismo	Sim Sim Sim Sim Sim Sim Sim Sim	Não Sim Sim Sim Sim Não Sim Sim
Eugonadismo eugonadotrófico Hímen imperfurado Outra obstrução do tracto genital (Hímen inperfurado, septo vaginal transverso,...) <i>Agnesia Mulleriana</i> Síndrome de Asherman Anovulação hiperandrogénica crónica	Sim Sim Sim Sim Sim	Não Sim Não Sim Sim
Outras doenças endócrinas Doença da tiróide, Sd Cushing	Sim	Sim

Tabela 3: Causas de amenorreia primária e secundária [2,3].

2. Ausência de hemorragia uterina espontânea aos 16 anos independentemente dos caracteres sexuais secundários (idade cronológica);
3. Ausência de hemorragia uterina espontânea apesar de estadio de desenvolvimento pubertário cinco há pelo menos um ano;
4. Ausência de hemorragia uterina espontânea quando telarca há 4 anos (idade de desenvolvimento);
5. Ausência de hemorragia uterina espontânea com estigmas de Síndrome de Turner (correlação clínica) [1,2,5].

Pode dividir-se de acordo com o estadio pubertário:

A. Amenorreia com atraso pubertário

Divide-se em dois grandes tipos de acordo com a avaliação inicial efectuada:

1) **O hipogonadismo hipergonadotrófico** (FSH e LH elevadas, estradiol baixo, sem desenvolvimento pubertário, com anatomia normal) indica níveis inadequados de estrogénio apesar da estimulação do ovário pelo eixo hipotálamo-hipofisário [1,2]. Em 30% dos casos a causa é genética sendo a Síndrome de Turner (45, X0) a patologia mais frequente [1,2]. Podem ter várias causas menos frequentes (tabela 3) sendo de salientar a hiperplasia congénita da suprarrenal não clássica ou défice parcial da 21-hidroxilase que é uma entidade importante na adolescência e pode apresentar-se como amenorreia primária, secundária ou oligomenorreia associada a sinais de virilização como a clitoromegalia e hiperandrogenismo [2,3]. O seu diagnóstico é feito através do doseamento sérico em jejum da 17-hidroxiprogesterona que, quando superior a 2 ng/mL, deve ser associado ao teste de estimulação da hormona adrenocorticotrópica (ACTH) [2].

2) **O hipogonadismo hipogonadotrófico** é a causa mais comum de amenorreia primária e secundária [2]. Deve-se a disfunção no hipotálamo ou hipófise com níveis baixos de LH e FSH e consequente diminuição dos níveis de estradiol [1,2,3]. Apesar de poder ter várias causas (tabela 3) o diagnóstico mais comum desta categoria é o atraso pubertário constitucional, normalmente associado à amenorreia primária [2,3].

B. Amenorreia com desenvolvimento pubertário normal

Implica sempre a exclusão de gravidez [1,3]. Como a doença pode ocorrer em qualquer altura do desenvolvimento pubertário algumas entidades clínicas podem causar amenorreia mesmo em adolescentes com desenvolvimento normal tais como a falência ovárica (ooforite, radiação ou quimioterapia), disfunção hipofisária (prolactinoima ou infiltração), doença da tiróide ou supressão hipotalâmica (*stress*, anorexia, atletas) [1,3]. As anomalias do tracto genital ocorrem com eugonadismo eugonadotrófico (níveis normais de FSH, LH e estrogénios) e podem explicar alguns casos de amenorreia: uma história de dor cíclica com amenorreia primária pode dever-se a obstrução do tracto genital por existência de um hímen imperfurado ou septo vaginal transversal, ou a ausência de útero ou vagina; síné-

quias uterinas ou Síndrome Asherman devem ser sempre excluídas nos casos de curetagem ou endometrite anterior [1,3]. O Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser ou agenésia Mulleriana pode explicar 15% da amenorreia primária, nestes casos o cariótipo é 46XX e o fenótipo feminino mas não apresentam útero e canal vaginal está encurtado [1,2,3].

Amenorreia secundária

A amenorreia secundária define-se como a ausência de menstruação durante 6 meses ou o tempo igual aos três ciclos anteriores após hemorragia uterina espontânea prévia [1,2,5]. A presença ou ausência de sinais de hiperandrogenismo ao exame objectivo é o melhor guia na abordagem inicial da amenorreia secundária [2].

1) Com hiperandrogenismo

Estas alterações incluem o hirsutismo, clitoromegalia, acne moderado a severo, e rápido ganho ponderal com o início da puberdade [2]. Na avaliação de adolescentes com hiperandrogenismo devem ser doseados os níveis séricos de testosterona total, sulfato de dehidroandrostenediona (DHEAS), FSH e LH [2]. A síndrome do ovário poliquístico é a causa mais comum de ciclos menstruais irregulares persistentes ocorrendo em 5 a 10% das adolescentes [1,2]. O termo mais correcto para esta entidade é a anovulação hiperandrogénica crónica (AHC) sendo o diagnóstico de AHC feito quando existe irregularidade menstrual, hiperandrogenismo (testosterona, androstenediona, DHEAS, 17-hidroxiprogesterona elevadas) sem distúrbios da suprarrenal, ovários poliquísticos na ecografia (não necessário para o diagnóstico), aumento ponderal, LH elevado (> 21 mIU/mL) com ratio LH:FSH > 3 (não necessário para o diagnóstico), diminuição da globulina ligadora às hormonas sexuais e prolactinemia normal ou elevada [1,3,7]. A obesidade está presente em 50% dos casos devendo ser sempre efectuado o teste de tolerância à glicose (com pesquisa de glicemia 2 horas após a ingestão de 75g de glicose) e o perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL e triglicéridos) [3,7]. O tratamento tem de englobar as várias alterações [7]. Os contraceptivos orais têm função dupla não só na regularização da menstruação como na diminuição dos níveis de androgénios livres activos e na produção de androgénios pelos ovários [1,3,7].

2) Sem hiperandrogenismo

Nas adolescentes com amenorreia secundária sem sinais de hiperandrogenismo a avaliação inicial deve ser efectuada com o doseamento sérico da FSH, LH, prolactina e hormona estimuladora da tiróide (TSH) [2]. Assim como na amenorreia primária a maioria das adolescentes com amenorreia secundária tem hipogonadismo hipogonadotrófico (níveis normais a baixos de FSH, LH) tendo este tipo de alterações já sido discutido anteriormente.

Conclusão

As irregularidades menstruais são perturbações frequentes na adolescência sendo uma importante causa de recorrência ao médico. A maioria das vezes deve-se à imaturidade hormonal própria desta faixa etária e são de fácil diagnóstico e orientação porém, são várias as causas possíveis que têm de ser excluídas sendo fundamental fazer sempre uma abordagem estruturada destas situações.

Bibliografia

1. Neinstein LS, Braverman PK. Adolescent Health Care: A Practical Guide. Baltimore :Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 947-993.
2. Slap GB. Menstrual disorders in adolescence. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology 2003; 17 (1): 75-92.
3. Baverman P, Sondheimer S. Menstrual Disorders. Pediatrics in Review, January 1997; 18 (1): 17- 27.
4. Castellano Barca GC, Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM. Medicina de la adolescência. Elgon, 2004: 292-305.
5. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Menstrual Problems. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: Saunders, 2004: 662-667.
6. Rimsza M. Dysfunctional Uterine Bleeding. Pediatrics in Review, 2002; 23: 227-233.
7. ACOG practice bulletin. Polycystic Ovary Syndrome. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2003; 80: 335-348.

Correspondência: Marta João Silva
Rua das Mimosas Nº39
4475-079 Maia
tajoasilva@iol.pt

mar-

Apendicite aguda em Pediatria – experiência de cinco anos de um Hospital Distrital

Margarida Noronha¹, Adriana Coutinho², Ana Mafalda Martins³, Nuno Lynce⁴, Helena Oliveira⁵, Carlos Quaresma⁶

Resumo

A apendicite aguda é a causa mais frequente de abdómen agudo. A necessidade de estabelecer precocemente um diagnóstico correcto, excluindo outras causas de dor abdominal aguda, é essencial para reduzir as complicações.

Objectivo: Rever os casos de apendicite aguda no Serviço de Pediatria de um hospital distrital, realçando os aspectos clínicos, laboratoriais e a duração das queixas até ao momento do diagnóstico face à existência de complicações.

Métodos: Análise retrospectiva de 229 processos clínicos de crianças até aos 14 anos, submetidas a apendicectomia por cirurgiões gerais, no Centro Hospitalar de Cascais, entre 1995 e 1999. Foram excluídos processos clínicos com informação incompleta, no que diz respeito às variáveis analisadas. Os doentes foram distribuídos em quatro grupos, em função do diagnóstico anátomo-patológico: Grupo 1: Sem apendicite, Grupo 2: Apendicite Aguda Fleimonosa, Grupo 3: Apendicite Aguda Gangrenosa e Grupo 4: Apendicite Aguda Gangrenosa Perfurada. As variáveis consideradas foram: idade, sexo, duração das queixas até ao momento do internamento, presença de sintomas clássicos e sintomas associados, presença de leucocitose, complicações pós-operatórias e duração do internamento.

Resultados e conclusões: Distribuição dos casos: Grupo 1: 14 (6%), Grupo 2: 62 (27%), Grupo 3: 119 (52%) e Grupo 4: 34 (15%). Nos grupos 3 e 4 houve um maior número de crianças com idade inferior aos cinco anos e uma maior incidência de complicações. A demora entre o início dos sintomas e a vinda ao Serviço de Urgência revelou-se mais evidente nesses mesmos grupos. A existência de leucocitose foi comum às várias formas de doença. Complicações no pós-operatório surgiram em três casos (2,5%) do grupo 3 e oito casos (23,5%) do Grupo 4. A revisão dos casos de apendicite aguda neste hospital é comparável com a experiência descrita em centros internacionais onde este estudo já foi realizado.

Palavras-chave: apendicite aguda, diagnóstico, leucocitose.

Summary

Acute appendicitis is the most frequent cause of acute abdominal pain requiring surgery. The necessity to establish early on a correct diagnosis, disregarding other causes of acute

1 Assistente Eventual de Pediatria, Serviço de Pediatria
Patologia Clínica
3 Assistente Graduada de Pediatria, Serviço de Pediatria
5 Director do Serviço de Cirurgia Geral
Centro Hospitalar de Cascais

2 Assistente Eventual de Patologia Clínica, Serviço de
4 Directora do Serviço de Anatomia Patológica
6 Director do Serviço de Cirurgia Geral

abdominal pain is essential to reduce complications. Therefore, acute appendicitis continues to be a concern for the general pediatrician.

Objective: To review appendectomy cases in a pediatric department of a small community hospital.

Methods: Retrospective study of 229 case records of children age 14 and younger who underwent appendectomy by general surgeons, in Centro Hospitalar de Cascais, from 1995 through 1999. Cases with insufficient data pertaining to the variables analysed were excluded. The patients were distributed in four groups according to histopathological findings: Group 1: Uninflamed appendix, Group 2: Inflamed appendix, Group 3: Gangrenous Appendix and Group 4: Perforated Appendix. Variables considered were: age, sex, duration of symptoms at the time of admission, presence of classical and associated symptoms, presence of elevated leukocyte count, post-operative complications, and length of hospital stay.

Results and conclusions: Distribution of cases: Group 1: 14 (6%), Group 2: 62 (27%), Group 3: 119 (52%) e Group 4: 34 (15%). Groups 3 and 4 had a greater number of children under age 5 and a larger incidence of complications. A delay between the initial symptoms and seeking care was also evident in these same groups. An elevated leukocyte count was present throughout. Post-operative complications occurred in three cases (2,5%) from Group 3 and eight cases (23,5%) from Group 4. Review of appendicitis in children at this hospital compared favourably with the experience at international medical centres, where this study was carried out.

Keywords: acute appendicitis, diagnosis, leukocyte count.

Introdução

A apêndice aguda é a causa mais frequente de abdómen agudo, tendo um pico de incidência na infância entre os 10 e os 12 anos [1]. Em 1889, Mc Burney descreveu pela primeira vez, a formação de um abcesso localizado à fossa ilíaca direita, o local da incisão cirúrgica e a necessidade de intervenção precoce¹. É uma patologia comum na Urgência Pediátrica e a suspeita clínica através de uma anamnese e observação cuidada, bem como a boa colaboração entre o pediatra e o cirurgião, é fundamental para o correcto diagnóstico e tratamento. Na literatura citam-se valores até aos 40% de laparotomias em que não se confirmou o diagnóstico de apêndice [2]. A actuação nas situações de apêndice aguda mantêm-se um desafio, pela diversidade da apresentação clínica e pelas dificuldades na comunicação e interpretação dos achados do exame objectivo. O presente trabalho tem como objectivo avaliar a actuação nas situações de apêndice aguda de um hospital distrital, realçando os aspectos clínicos e laboratoriais importantes para um diagnóstico correcto e atempado de forma a reduzir as complicações.

Métodos

Entre Janeiro de 1995 e Dezembro de 1999, 284 crianças foram submetidas a apendicectomia de urgência por cirurgiões gerais, no Hospital Distrital de Cascais. Todas estas crianças foram inicialmente observadas na Urgência de Pediatria, com a colaboração e

orientação da Equipa de Cirurgia e procedeu-se ao internamento no Serviço de Pediatria, com o acompanhamento por ambos. É importante salientar que todas as crianças com suspeita de abdómen agudo e idade inferior a três anos, são transferidas para um hospital central com cirurgia pediátrica. Foi efectuada uma análise retrospectiva de 229 processos clínicos, tendo sido excluídos 55 processos por informação insuficiente em relação às variáveis analisadas. Consideraram-se as seguintes variáveis: idade, sexo, duração das queixas até ao momento do internamento, presença de quadro clínico típico, existência de diarreia, presença de leucocitose, complicações pós-operatórias e duração de internamento. Definuiu-se como quadro clínico típico, a existência de dor abdominal, vômitos e febre [3]. Em termos de duração das queixas, atendendo ao facto de que a perfuração do apêndice geralmente surge ao fim de 48 horas de sintomas, dividiu-se o tempo de duração das queixas em três períodos: inferior a 24 horas, entre 24 a 48 horas e superior a 48 horas. A definição de leucocitose e neutrofilia baseou-se no quadro seguinte, considerando leucocitose um valor acima do extremo superior para o grupo etário e neutrofilia, um valor acima do valor médio.

IDADE	Leucócitos (por mm ³)		Neutrófilos (%)	
	MÉDIA	EXTREMOS	MÉDIA	EXTREMOS
6 meses – 6 anos	10.000	6000-15.000	45	35-70
7-12 anos	8000	4500-13.500	55	35-70
Adulto	7500	5000-10.000	55	35-70

Quadro I: Valores de Leucócitos e Neutrófilos Normais [4].

Os doentes foram distribuídos em função do diagnóstico anátomo-patológico em quatro grupos: Grupo 1: Sem apendicite, isto é, com mucosa apendicular normal, Grupo 2: Apendicite Aguda Fleimonosa, Grupo 3: Apendicite Aguda Gangrenosa, e Grupo 4: Apendicite Aguda Perfurada. A apendicite aguda fleimonosa consiste numa inflamação transmural com necrose mas sem ulcerações e a gangrenosa caracteriza-se por uma necrose isquémica extensa, pobre em células inflamatórias e com trombozes vasculares [5]. Nesta última, pode haver atingimento para além da serosa. Por fim, a apendicite aguda perfurada representa um atingimento para além da serosa com necrose, ulcerações e trombozes vasculares [5].

Resultados

Realizaram-se 229 apendicectomias de urgência, com uma taxa de sobrevivência de 100%. A média das idades foi de 10 anos (limites: 3 a 14 anos) e 144 crianças eram do sexo masculino (63%). A distribuição pelos grupos foi a seguinte: Grupo 1: 14 (6%), Grupo 2: 62

(27%), Grupo 3: 119 (52%) e Grupo 4: 34 (15%) (Gráfico 1). Em relação aos 14 casos pertencentes ao Grupo 1, a distribuição dos diagnósticos anatomopatológicos foi a seguinte: apêndice sem alterações com significado patológico: 4 casos, inflamação superficial da mucosa apendicular: 4 casos, hiperplasia linfóide do apêndice ileo-cecal: 4 casos e adenite mesentérica: 2 casos. Dos 34 casos de apendicite perfurada, 16 casos tinham peritonite generalizada.

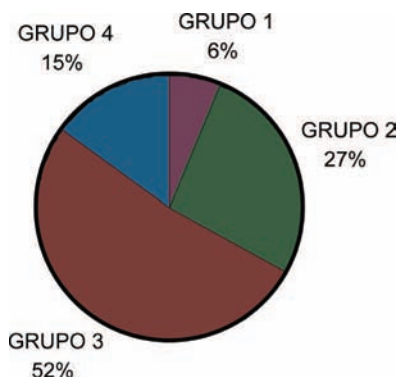


Gráfico 1: Distribuição dos grupos.

Todas as crianças com idades compreendidas entre os 3 e os 5 anos (15/ 229) pertenciam aos Grupos 3 e 4. Destas, apenas uma estava a fazer terapêutica antibiótica prévia, amoxicilina para uma rinofaringite e recorreram todas ao serviço de urgência entre as primeiras 24 a 48 horas de início de sintomas. Nenhuma criança deste grupo etário apresentou complicações no pós-operatório.

Foi analisado o período de duração entre o início das queixas e o momento de internamento, que variou entre 2 horas até 10 dias. Em 36 crianças não foi possível estabelecer o período de tempo. Cerca de 60 (26%) crianças recorreram ao serviço de urgência nas primeiras 24 horas de início de sintomas e 114 crianças (50%) procuraram um médico entre as 24 a 48 horas de evolução dos sintomas. Um total de 19 crianças foram observadas com mais de 48 horas de evolução das queixas e distribuíram-se pelos quatro grupos da seguinte forma: Grupo 1: 4, Grupo 2: 4, Grupo 3: 6 e Grupo 4: 5.

O quadro clínico sugestivo definiu-se como sendo uma história de dor abdominal difusa ou periumbilical, com localização posterior à fossa ilíaca direita, e dor à palpação da fossa ilíaca direita, com defesa localizada ou generalizada. Um total de 164 crianças apresentou um quadro clínico sugestivo, distribuído do seguinte modo: Grupo 1: 7, Grupo 2: 43, Grupo 3: 89 e Grupo 4: 25. Destas 164 crianças, documentou-se a existência de quadro clínico típico em 45 casos, com uma distribuição, Grupo 1: 1, Grupo 2: 8, Grupo 3: 36 e Grupo 4: 10 (Quadro 2).

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Total
QUADRO "SUGESTIVO"	7	43	89	25	164
QUADRO "TÍPICO"	1	8	36	10	45

Quadro 2: Distribuição das Crianças com Quadro Clínico "Sugestivo" e Quadro Clínico "Típico".

A existência de dor abdominal, febre, vômitos e diarreia foi observada em 12 crianças. O diagnóstico prévio de gastroenterite aguda foi feito em duas crianças, com 7 e 10 anos respectivamente, e ambas foram operadas ao quinto dia de evolução dos sintomas. Destas duas crianças, apenas uma tinha leucocitose e nenhuma teve complicações no pós-operatório.

Um total de 79 crianças tinha febre associada à dor abdominal, 65 das quais tinham defeca à palpação. Não foi possível quantificar os valores máximos da febre. Cerca de 124 crianças (54%) tinham vômitos (Gráfico 2).

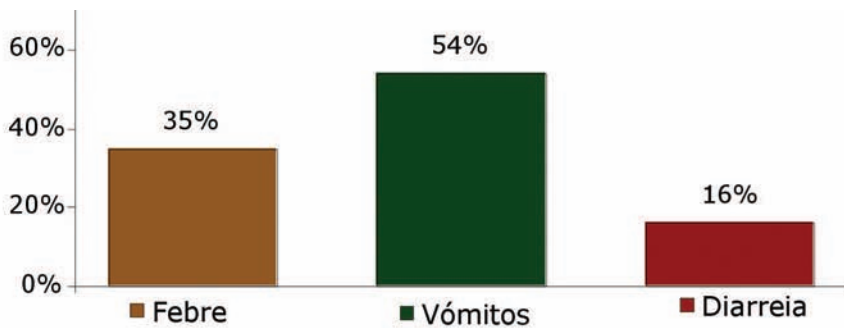


Gráfico 2: Distribuição dos sintomas.

Das 229 crianças, 187 (82%) tinham leucocitose com neutrofilia. A existência de leucocitose nas crianças dos diferentes grupos foi a seguinte: Grupo 1: 7/ 14 (50%), Grupo 2: 45/ 62 (73%), Grupo 3: 104/ 119 (87%) e Grupo 4: 31/ 34 (91%) (Gráfico 3). Confrontando a existência de leucocitose com neutrofilia, com o resultado anátomo-patológico, aplicou-se o Teste χ^2 aos resultados obtidos com um nível de significância de $\alpha < 0,001$.

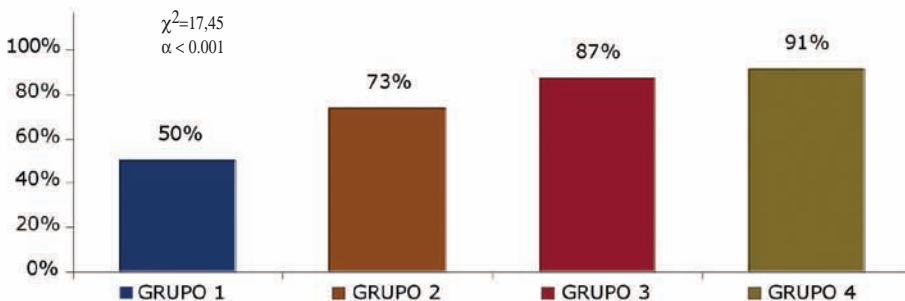


Gráfico 3: Existência de leucocitose.

Houve 16 casos de complicações (6,9%): 9 casos de ileus, 2 casos de febre persistente no pós-operatório, 3 casos de abscesso intra-abdominal e 2 casos de infecção da ferida operatória. Estes casos distribuíram-se pelos quatro grupos da seguinte forma: Grupo 1: 0, Grupo 2: 3, Grupo 3: 5 e Grupo 4: 8 (Gráfico 4). As oito crianças do Grupo 4 tinham todas peritonite generalizada. Das 16 crianças com complicações no pós-operatório apenas três recorreram ao Hospital com mais de 48 horas de evolução das queixas, uma recorreu com 3 dias e tinha uma apendicite gangrenosa e as outras duas, recorreram com 4 e 10 dias respectivamente e tinham ambas, apendicites perfuradas com peritonite generalizada. A demora média do internamento foi de 4,4 dias (limites de 2 e 13 dias).

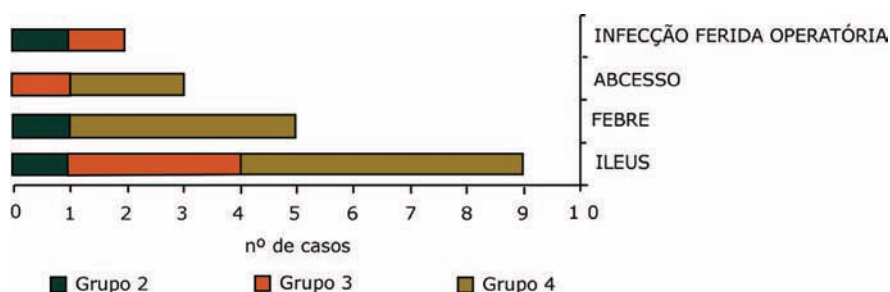


Gráfico 4: Complicações no pós-operatório.

Discussão

Em termos de pico de incidência aos 10 anos, e a maior frequência no sexo masculino (144/229), a nossa amostra está concordante com a literatura. A percentagem de laparotomias em que não se confirmou o diagnóstico de apendicite foi de 6% (14 casos). O trabalho de Geryk na República Slovena, com 3860 crianças apendicetomizadas, revelou 15,8% de explorações negativas [6]. Bachoo *et al*, do Royal Aberdeen Children's Hospital, publicaram uma série de 451 apendicetomias, das quais, 2,6% eram normais [7]. Hale *et al* realizaram um estudo nos hospitais militares Norte Americanos, a nível mundial, com um total de 4950 doentes, e 632 casos (13%) de apêndices normais [8]. Um artigo de revisão desta matéria cita valores entre os 10 e 15% para a população em geral [1].

Neste trabalho houveram 34 apêndices perfurados (15%), dos quais 16 tinham peritonite generalizada e destas apenas oito com complicações. Um trabalho de Flum *et al*, que decorreu num hospital do estado de Washington nos Estados Unidos, com 63707 doentes de todas as idades, revelou uma taxa de perfurações de 25,8% e apêndices normais de 15,5% [9]. No trabalho de Hale *et al*, a taxa de perfuração foi de 21% (1032/ 4950), estando descritos na literatura, taxas entre os 20 e 50% [1,8].

Young *et al* fizeram a revisão da experiência de cinco anos num pequeno hospital comunitário, no Alaska, descrevendo 79 crianças, com 6 casos (7,6%) de apêndice normal e 22

casos (27,9%) de doença avançada, englobando a apendicite aguda gangrenosa e a perforada [10].

São as crianças mais novas que colocam maiores dificuldades de diagnóstico e no nosso estudo não existiam crianças abaixo dos três anos. Importa salientar o facto de que todas as crianças com idades entre os 3 e os 5 anos se distribuíram pelos Grupos 3 e 4, mas não parece ter havido um atraso significativo no diagnóstico já que todas recorreram ao serviço de urgência entre as 24 e 48 horas de início das queixas. Nestas crianças também não houve complicações no pós-operatório. Na revisão de Young *et al*, 66% dos casos de doença avançada eram em crianças abaixo dos 5 anos e só 21,7% entre os 10 e os 14 anos [10]. Alexander *et al*, compararam a actuação dos cirurgiões pediátricos versus os cirurgiões gerais, concluindo que as crianças com apendicites perforadas têm menores taxas de complicações quando tratadas por cirurgiões pediátricos [11].

Para fazer um diagnóstico precoce, o estabelecimento do momento de início das queixas é extremamente importante. Sabemos que a perfuração geralmente ocorre entre as 36 e as 48 horas após o início dos sintomas. Na população deste estudo apenas 19 crianças (17%) recorreram ao serviço de urgência com mais de 48 horas de evolução dos sintomas e 11 destas, pertenciam aos Grupos 3 (6 crianças) e 4 (5 crianças). Young *et al* mostraram que um atraso por parte dos pais em procurar assistência médica para além das 48 horas, foi um factor significativo para a progressão da doença [10].

Em termos de existência de leucocitose, verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a presença de leucocitose e a gravidade do diagnóstico anatomopatológico. Gronroos *et al* num trabalho com 300 doentes, concluíram que a leucocitose era um marcador precoce de apendicite e que a apendicite aguda seria pouco provável, se os valores dos leucócitos e da Proteína C Reactiva fossem normais [12]. O trabalho de Andersson veio reforçar a importância dos parâmetros de infecção para o diagnóstico, especialmente na doença avançada [2]. Para contrapor, Coleman *et al*, num estudo de 1919 doentes revelaram que a contagem leucocitária era um mau factor preditivo para a gravidade da doença no diagnóstico de apendicite, já que a proporção de doentes com apendicite gangrenosa e apendicite perforada com leucócitos normais era igual aos com leucocitose [13]. Neste estudo o resultado foi semelhante, 104 crianças com apendicite gangrenosa tinham leucocitose (87,4%) e 31 crianças com apendicite perforada tinham leucocitose (91%).

A ecografia abdominal é um método imagiológico não-invasivo que pode ser utilizado no diagnóstico da apendicite aguda. O apêndice normal não é habitualmente visível na ecografia mas quando existe inflamação sem perfuração, este exame tem uma sensibilidade entre 75-89% e especificidade entre 86-100% [5]. A ecografia abdominal é menos precisa nos casos de apendicite perforada e nos apêndices retro-cecais. No entanto, quando o diagnóstico de apendicite aguda não é seguro, a ecografia poderá excluir a existência de outras situações, nomeadamente, quisto do ovário, adenite mesentérica ou doença inflamatória intestinal [5].

A demora média do internamento foi de 4,4 dias. Bachoo *et al* tiveram uma demora média de 4 dias [7]. O trabalho de Velhote revelou a segurança da apendicectomia nas crianças em regime de Hospital de Dia. De 144 crianças, 86% tiveram alta ao fim de 24 horas de

operadas [14]. Outro trabalho que compara a actuação entre os cirurgiões gerais e os cirurgiões pediátricos, mostrou que as crianças mais novas apendicectomizadas tinham internamentos mais curtos quando operadas por cirurgiões pediátricos [15].

Embora o Centro Hospitalar de Cascais seja um hospital distrital, periférico, desprovido de alguns meios complementares de diagnóstico, nomeadamente a ecografia abdominal de urgência, a revisão da experiência de apendicites agudas em Pediatria, foi concordante com as séries publicadas. Houve um rápido acesso ao Serviço de Urgência, e o número de complicações, bem como o tempo de internamento foram reduzidos.

Bibliografia

1. Irish MS. Appendicitis. *Pediatr Clin North Am.* 1998;45:729-72.
2. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, Ravn H, Offenbartl SK, Nystrom PO, Olaison GP. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg.* 1999; 23:133-40.
3. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Acute Appendicitis. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*, ed. 16, Philadelphia: WB Saunders, 2000: 1178-1181.
4. Behrman RE, Kliegman RM. Hematology. In: *Nelson Essentials of Pediatrics*, ed. 4, Philadelphia: WB Saunders, 2002: 610.
5. Borge J. Appendicite. *Rev Prat (Paris)* 1992;42:673-716.
6. Geryk B. The clinical picture of acute appendicitis in children. *Rozhl Chir.* 1998;77:142-5.
7. Bachoo P, Mohamed AA, Ninan GK, Youngson GF. Acute appendicitis: the continuing role for active observation. *Pediatr Surg Int.* 2001;17:125-8.
8. Hale DA, Molloy M, Pearl RH, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy: a contemporary appraisal. *Ann Surg.* 1997; 225:252-61.
9. Flum DR, Morris A, Keepsell T, Dellinger EP. Has misdiagnosis of appendicitis decreased over time? A population-based analysis. *JAMA* 2001; 286:1748-53.
10. Young I, Moss KW. Acute appendicitis in children in a community hospital: a five-year review. *Alaska Med.* 1997; 39:34-42.
11. Alexander F, Magnuson D, Difiore J, Jirousek K, Secic M. Speciality versus generalist care of children with appendicitis: An outcome comparison. *J Pediatr Surg.* 2001; 36: 1510-3.
12. Gronroos JM, Gronroos P. Leucocyte count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. *Br J Surg.* 1999; 86:501-4.
13. Coleman C, Thompson JE Jr, Bennion RS, Schmit PJ. White blood cell count is a poor predictor of severity of disease in the diagnosis of appendicitis. *Am J Surg.* 1998;64:983-5.
14. Velhote CE, de Oliveira Velhote TF, Velhote MC, Moura DC. Early discharge after appendectomy in children. *Eur J Surg.* 1999; 165:465-7.
15. Kokaska ER, Minkes RK, Silen ML, Langer JC, Tracy TF Jr, Snyder CL, Dillon PA, Weber TR. Effect of pediatric surgical practice on the treatment of children with appendicitis. *Pediatrics* 2001; 107:1297-301.

Correspondência: Margarida Noronha – Serviço de Pediatria

Centro Hospitalar de Cascais, Rua Francisco Avillez, 2751-953 Cascais.

E-mail: mfnoronha@yahoo.com

saúde infantil

Viver num mundo de grandes a acondroplasia vista de dentro

Carina Vieira¹, Ana Eva¹, Carla Silva¹, Nuno Barros¹, Ananda Fernandes²

Resumo

Durante a realização do estágio de Enfermagem Pediátrica, os autores tiveram a oportunidade de cuidar de jovens com acondroplasia. Tratando-se de uma situação nova no seu percurso de aprendizagem, tiveram necessidade de a compreender à luz de uma filosofia de cuidados que valoriza o conhecimento do significado experiencial que os processos de saúde/ doença têm para os sujeitos, como condição fundamental para uma prestação de cuidados de enfermagem personalizada, que vá ao encontro de cada pessoa como ser único.

A partir do discurso das jovens em questão, foi possível perceber o impacte que esta desvantagem tem sobre a autonomia na realização das actividades do dia-a-dia bem como na construção das relações inter-pessoais e das expectativas futuras.

Palavras-chave: acondroplasia, nanismo, significado experiencial.

Summary

During their clinical training in Paediatric Nursing, the authors have had the opportunity to care for teenagers with achondroplasia. Being a new situation in their learning trajectory, they needed to look at it from a perspective of care that values the personal meaning of the experiences of health and illness, as a condition to perform personalized nursing care. The narratives of the two youngsters made it possible to understand the impact that this disadvantage has on the autonomy for daily-life activities as well as on the the building of interpersonal relations and expectations for the future.

Keywords: achondroplasia, experiential meaning.

1 Estagiários de Enfermagem Pediátrica do 3º Ano do Curso Superior de Enfermagem da Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca

2 Professora Coordenadora da Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca

Introdução

A acondroplasia é causa mais comum do nanismo e resulta da alteração das cartilagens na placa de crescimento, tendo como consequência um marcado encurtamento dos segmentos proximais dos membros, mantendo o tronco um comprimento praticamente normal [1]. A cabeça é grande, a face tem uma configuração larga e achatada característica e, no final do crescimento, a altura não costuma ultrapassar 1,30m. A inteligência é normal, bem como a esperança de vida [1, 2, 3].

Esta doença está entre os tipos mais comuns de nanismo e é transmitida como traço autosómico dominante. Contudo, em 90% dos casos, a acondroplasia surge num filho de pais com estatura normal; a idade do pai acima da média constitui, no entanto, um factor relacionado com o seu aparecimento. Ambos os sexos são igualmente afectados. A incidência da doença está calculada em um caso novo por cada 40 000 nascimentos. [2].

O diagnóstico da acondroplasia é um processo que envolve dados clínicos, genéticos, anatomopatológicos e radiológicos. A sua determinação pode ser pré ou pós-natal.

Relativamente ao tratamento, não existe, ainda, uma solução específica. Actualmente, o tratamento instituído é a técnica de alongamento dos membros pelo método de Ilizarov, com um fixador externo circular, e de De Bastiani com um fixador monolateral — Orthofix, sendo possível conseguir até 30 cm, o que permite a ultrapassagem de algumas barreiras com que os acondroplásicos se deparam na vida quotidiana [2]. O tempo de tratamento é variável, havendo no entanto uma estimativa de 3 a 5 anos de duração, podendo esta margem ser influenciada pelas características pessoais do indivíduo e pelo número e tipo de eventuais complicações. Durante o tratamento, os períodos de internamento hospitalar são repetidos e a presença dos aparelhos limita a mobilidade, mantém uma alteração da integridade cutânea nos locais de inserção do fixador e provoca, por vezes, dor.

Durante o estágio de Enfermagem Pediátrica num serviço de internamento hospitalar, deparamo-nos com algumas jovens afectadas por esta anomalia que se encontravam em tratamento. Dado tratar-se de uma situação com a qual, até à data, nunca nos havíamos deparado, decidimos estudá-la mais em pormenor. Tendo como linha orientadora a necessidade de uma visão holística da pessoa que permita a realização de cuidados de enfermagem personalizados, procurámos explorar a dimensão experiencial desta doença e do seu tratamento junto de duas jovens [4]. Pretendemos identificar as dificuldades do dia-a-dia de quem nasceu com acondroplasia e compreender o significado e o impacte que esta tem tido ao longo da sua trajectória pessoal.

Métodos

Para podermos concretizar os objectivos que nos propusemos, foi necessário realizarmos pesquisa bibliográfica para adquirirmos alguns conhecimentos teóricos e técnicos. Interpelámos também alguns enfermeiros do serviço em questão, cujas experiências enriqueceram os nossos conhecimentos. Por último, na tentativa de acedermos à experiência real de viver com acondroplasia, estruturámos uma entrevista que nos permitiu obter informação mais detalhada das vivências do antes, durante e após tratamento. As questões que serviram de base para a realização da entrevista foram:

- Quando é que tomou consciência da sua patologia e como é que se sentiu/ reagiu face a essa realidade?
- Sentiu algum tipo de discriminação por parte da família/ amigos/ sociedade?
- Quais as principais dificuldades que sentia, no seu dia-a-dia?
- Considera que a sua patologia alguma vez foi factor limitante para o seu desempenho na sociedade?
- Como é que teve conhecimento deste tipo de tratamento?
- O que é que a levou a realizar o tratamento?
- O que é que sentiu quando acordou, após a cirurgia?
- Durante o período de tratamento, como é que ocupa o seu dia-a-dia?
- Alguma vez pensou em desistir do tratamento? Porquê?
- Está contente com o resultado do tratamento? Correspondeu às suas expectativas?

A entrevista foi dirigida a duas jovens, de 19 e 23 anos de idade, que se encontravam internadas. Após duas semanas de contacto diário, durante as quais procurámos construir uma relação aberta e de confiança, achámos oportuna a concretização da entrevista.

Foi pedido o consentimento das jovens para elaborar um trabalho baseado nas suas experiências da doença. Houve a preocupação de se criar um ambiente adequado e calmo, de forma a minimizar estímulos externos e interrupções, bem como a presença de outros que pudessem causar embaraço, vergonha ou desconforto nas jovens, limitando as suas respostas ou alterando o seu conteúdo. Também por este motivo, optamos por eleger apenas um entrevistador, e dado o carácter íntimo e pessoal das questões a colocar, esta opção revelou-se facilitadora da aproximação e construção de sentimentos de confiança, permitindo um diálogo mais aberto, esclarecedor e sincero de parte a parte.

As entrevistas foram individuais e realizadas de maneira informal; as questões foram colocadas ao longo do diálogo estabelecido inserindo-se no mesmo de forma natural, apropriada e contextualizada, havendo assim uma preparação prévia para o assunto; desta forma suavizou-se a abordagem, prevenindo-se o ferir de susceptibilidades.

Dadas estas características da entrevista, o seu tempo de duração prolongou-se: cinco horas de diálogo, aproximadamente, com cada uma das entrevistadas. A análise do que disseram permitiu-nos perceber quais as repercussões da sua constituição física no seu estilo de vida no que respeita às relações inter-pessoais e à funcionalidade, e, ainda, às suas perspectivas quanto ao tratamento e à sua realização profissional.

Resultados

De seguida serão descritas as repercussões sociais e emocionais da acondroplasia no quotidiano das jovens entrevistadas, focando etapas que de forma positiva ou negativa marcaram os seus percursos, bem como as suas expectativas.

As relações inter-pessoais

A tomada de consciência da existência de diferenças físicas acentuadas em relação a outros constituiu, em ambos os casos estudados, um período de choque e surpresa, carregado de sentimentos de tristeza e incompreensão.

Durante o ensino primário, a situação de acondroplasia nunca foi factor de discriminação pelos pares, tendo ambas sido sempre aceites como iguais. Porém, com a entrada para o ensino preparatório, esta situação alterou-se drasticamente. O contacto com uma população mais numerosa, pertencente a uma faixa etária caracterizada pela crítica discriminatória e muitas vezes irreflectida, confrontou-as com a realidade da sua diferença de forma brusca e violenta. Este confronto poderia ter sido minimizado, em sua opinião, se tivesse havido um esclarecimento prévio e uma preparação por parte dos pais, dado estes terem conhecimento da patologia existente. Para além de todos os aspectos físicos limitadores do desempenho social esperado, houve ainda uma diminuição da sua auto-estima, causada pela atitude de indiferença, rejeição e crítica irónica dos seus colegas.

O modo como as duas jovens reagiram a esta situação foi distinto. Uma delas fez a tentativa de se aproximar dos colegas, ignorando os comentários destrutivos de uns, conseguindo ultrapassar a situação, cativando e conquistando a amizade de outros. Assim obteve ajuda e apoio, o que lhe permitiu alguma estabilidade emocional e boa integração no grupo. A reacção desenvolvida pela outra jovem foi menos positiva, reflectindo-se em comportamentos de revolta e isolamento. Atravessou uma verdadeira crise de inferioridade, com grandes dificuldades em se aceitar a si própria. Na sua revolta, trancava-se no quarto, não querendo ser importunada por ninguém e considerando todas as pessoas como potenciais agressores da sua integridade pessoal. Evitava o contacto social por ser bastante preconceituosa em relação à sua estatura, sentindo a sua pequenez de modo exacerbado. Esta situação agravava-se quando saía à rua sozinha; no percurso até à escola, era sempre confrontada com olhares de troça, reprovação e curiosidade, acompanhados por vezes de risos e nomes concordantes — “olha a anã”, “anoa”, “gorda”, “cabecuda”. Em certas alturas, surgia mesmo o medo de ser agredida pelos observadores. Atribuía a Deus a sua baixa estatura, questionando o porquê de ter nascido assim — “porque é que eu vim ao mundo?”, “vim ao mundo só para sofrer” — se todos os outros que a rodeavam eram normais, incluindo a própria irmã.

Com a entrada na adolescência, voltou a haver concordância nos testemunhos das duas jovens. Um dos aspectos mais característicos desta fase é a procura de experiências físicas e emocionais de carácter mais íntimo, sendo esta descoberta fundamental para o desenvolvimento psico-emocional e social. Como qualquer adolescente, ambas sentiram a necessidade de uma aproximação ao sexo oposto sem que, no entanto, alguma vez a tenham conseguido concretizar. Relatam que os rapazes não se aproximavam delas, excluindo-as logo à partida devido ao seu aspecto físico, impossibilitando assim o desenvolvimento de qualquer tipo de interesse por parte deles. Esta limitação exterior não permitia que as chegassem a conhecer como pessoas, com sentimentos e necessidades iguais às de qualquer um; sabiam que a diferença entre elas e os outros era meramente física e não mental ou emocional, mas o preconceito dos outros regia a atitude. Mais uma vez surgiu um processo de crise, gerado por esta incapacidade de encontrar alguém que as aceitasse tal como eram, o que as levou a pensar em construir as suas vidas baseadas em outros afectos nomeadamente na vida religiosa.

A funcionalidade no quotidiano

Quando inquiridas acerca das principais dificuldades sentidas no dia-a-dia antes do tratamento, foram focados vários aspectos relacionados com a utilização do espaço físico circundante, bem como com o acesso ao seu próprio corpo. Os mais salientes podem ser assim agrupados:

- proceder aos cuidados de higiene em algumas partes do corpo (pés, região perineal e região dorsal), utilizar o lavatório e sentar-se na sanita, limpar-se após a sua utilização;
- vestir-se ao seu gosto, pela dificuldade em encontrar roupa de tamanho adequado às suas dimensões corporais;
- realizar alguns exercícios físicos na escola (fazer o “pino”, jogar basquetebol, andebol, entre outros);
- preparar o seu próprio tabuleiro em refeitórios;
- subir os degraus dos autocarros e tocar a campainha de paragem;
- aceder aos intercomunicadores dos prédios, aos botões dos elevadores, aos telefones públicos, às prateleiras altas dos supermercados e de casa.

Algumas destas e outras limitações impostas pela estatura são compensadas pelas jovens através do recurso a estratégias tais como:

- utilizar escova de cabo comprido para lavar as regiões do corpo a que não conseguem aceder; colocar papel higiénico na roupa interior, de forma a permitir alguma limpeza e conforto após uma defecção;
- usar apenas saias e optar por roupa larga;
- utilizar a parte de baixo do quadro da escola, para escrever;
- contornar o balcão dos cafés para fazer o seu pedido;
- permanecer junto ao motorista, no autocarro, para o informar da paragem desejada;
- pedir a companhia de outro para facilitar a entrada num prédio;
- colocar uma altura (estrado/banco) que permita aceder a locais inacessíveis em casa; seleccionar cadeira/banco com travessa, que possibilite o auxílio no sentar, ou, na ausência desta, impulsionar a subida.

O tratamento

O conhecimento do método de tratamento compensatório da acondroplasia, o alongamento, chegou às duas jovens por vias distintas. Enquanto a uma delas a informação surgiu na continuidade do seguimento médico iniciado na infância, à outra surgiu por intermédio dos meios de comunicação social, por motivo de reportagem televisiva acerca do assunto.

Esta informação veio ao encontro das suas necessidades; surgia assim uma possível forma de colmatar a sua baixa estatura, satisfazendo o desejo de crescer partilhado por ambas. Este desejo constituiu o principal impulsionador para a realização do tratamento pois, aquando da sua conclusão, oferecer-lhes-ia a funcionalidade de que tanto necessitavam para poderem realizar uma vida normal, bem como a estética proporcional exigida pela sociedade para as considerar como pessoas bem integradas.

O processo de tratamento teve início com a realização da cirurgia. A dor inerente foi aliviada com

o uso de analgesia adequada. Foram focados como picos de dor o pós-operatório imediato, o início da marcha (realização de carga sobre o membro) e o período final do alongamento. Para ambas as jovens, o período após a cirurgia foi aquele em que a experiência de dor foi mais relevante, dado que nunca haviam sido submetidas a uma intervenção cirúrgica; porém, aceitaram a dor de uma forma corajosa pois ela vinha com o tratamento.

A hipótese de desistir do tratamento jamais foi considerada, pois os resultados obtidos compensavam as dores sofridas e eram concordantes com as suas expectativas: “estava a fazer o que queria: estava a crescer”.

Actualmente, somente uma das jovens concluiu, após cinco anos, o alongamento dos membros inferiores. Encontrando-se internada para melhorar a amplitude articular, considera que todo este tempo dispensado ao tratamento não foi desperdício, sentindo-se agora muito melhor consigo mesma, por questões de funcionalidade e estética, e na relação com os outros, que, segundo ela, a aceitam muito melhor. Os factores considerados pelas jovens como fundamentais para a realização do tratamento e seu sucesso foram comuns: o apoio incondicional por parte da família e “muita força de vontade”.

As perspectivas de futuro

As perspectivas académicas das duas jovens foram também influenciadas pela sua patologia. Apesar de ambas terem interrompido os estudos, os motivos e as aspirações foram diferentes.

Uma das jovens, ao iniciar a realização dos alongamentos dos membros, optou por deixar de frequentar a escola durante o período de tratamento — três anos — dada a dificuldade em se movimentar e deslocar. Na sua perspectiva, esta foi uma fase bastante difícil da sua vida — “a minha vida parou” — sendo a rotina do seu dia-a-dia centrada em três espaços físicos: hospital, clínica de fisioterapia e casa. Em casa, ocupava o tempo na realização de trabalhos manuais (arraiolos, renda, ponto-cruz, estanho), lendo ou vendo televisão. Após este interregno, voltou a frequentar a escola, optando porém pelo ensino nocturno. Aqui conseguiu sentir-se bem consigo própria, constatando que o facto de ter alongado os membros inferiores lhe proporcionou uma melhor aceitação por parte dos outros, sendo tratada de igual para igual. Com a conclusão do 9º ano, decidiu iniciar o alongamento dos membros superiores, o que implicou uma nova paragem no seu percurso escolar e vida social. Para já, está empenhada em recuperar a mobilidade dos membros inferiores que o longo período de utilização do aparelho diminuiu.

No caso da outra jovem entrevistada, a paragem dos estudos foi feita independentemente da realização do tratamento. Após ter concluído o 9º ano optou por não dar continuidade à sua formação escolar, por ter medo de ser novamente alvo de troça por parte dos colegas; aos 15 anos, o medo do que os outros pudessem dizer foi mais forte do que a vontade de aprender. Surgiu então o desejo de iniciar a actividade profissional, mas mais uma vez o medo de sofrer negligência no local de trabalho, por parte do empregador, impediu-a de dar o passo em frente. A ideia de que lhe oferecessem um emprego que mais ninguém queria ou um salário inferior, e mesmo assim considerassem estar a prestar-lhe um grande favor pelo simples facto de lhe darem emprego, desencorajava-a de o procurar. Com 18 anos, iniciou o processo de alongamentos, que ainda mantém. Tal como anterior-

mente referido, a vida desta jovem permanece em estado de latência, sem que haja, curiosamente, qualquer tipo de tentativa para realizar uma actividade paralela ao tratamento ou uma dinâmica auto-didacta. Durante os cinco anos de tratamento, alternados por períodos de internamento hospitalar e permanência em casa, a sua ocupação tem-se baseado no auxílio à mãe na realização de algumas tarefas domésticas, em ver televisão, fazer palavras cruzadas e ouvir música. A falta de motivação para o desempenho de outro tipo de actividades é evidente, sendo notória a sua acomodação ao papel de doente.

Discussão e conclusões

Apesar do cuidado tomado na realização da entrevista, perante as questões de conteúdo mais delicado observou-se por vezes alguma superficialidade nas respostas; contudo, ambas as jovens demonstraram receptividade e disponibilidade para o diálogo, revelando verdadeiro entusiasmo pelo facto de poderem falar abertamente sobre as suas situação e experiências fora do campo estritamente clínico. Curiosamente, em todas as respostas subentendeu-se uma forte necessidade de mitigação, como se fosse urgente mostrar aos outros que “afinal isto não é tão mau como parece”; esta mensagem implícita surge da necessidade de convencer o outro de que “agora está tudo bem”, como se tivessem que provar a sua normalidade. Esta atitude é fácil de entender pois tem sido uma constante ao longo das suas vidas. Fica, porém, a dúvida de saber se serão os outros quem elas procuram convencer.

Nos testemunhos obtidos, revelou-se o facto de muita gente manter ainda uma atitude preconceituosa face às pessoas com acondroplasia, não se apercebendo da violência psico-emocional que exercem com os seus comportamentos.

É visível a coragem que estas jovens mantêm apesar de todo o sofrimento vivido; a vontade de levarem o tratamento até ao fim traduz também, de alguma forma, a influência que as “normalidades sociais” veiculadas a nível da imagem e da estética têm na auto-imagem e no auto-conceito da pessoa. Os valores estéticos e as ideologias dominantes criam dificuldades acrescidas no desempenho em sociedade e no alcance de uma vida plena às pessoas diferentes.

Para além da aquisição de novos conhecimentos relacionados com uma patologia do foro ortopédico, e das suas repercussões a nível funcional, social e emocional, o conhecimento da experiência vivida por estas jovens permitiu constatar a importância de considerar o ser humano como um todo complexo, em permanente interacção com o que o rodeia e fortemente sujeito à influência do meio e dos preconceitos sociais. Permitiu igualmente evidenciar que cada pessoa é única e vai muito para além da sua situação estritamente clínica. A abordagem do enfermeiro passa pela consideração dessas outras dimensões da pessoa para a ajudar a recuperar num momento particular da sua trajectória de doença mas também para a ajudar a projectar-se no valorizando todo o seu potencial.

Agradecemos às duas jovens que nos ajudaram a perspectivar a condição humana de uma forma diferente; na tentativa de passar a sua mensagem elaborámos uma carta, na primeira pessoa, na qual procuramos traduzir as emoções que nos transmitiram. O nome utilizado é fictício.

Olá.

Eu chamo-me Ana e sou anã.

Tenho 19 anos, e tal como qualquer outra pessoa tenho sentimentos. Rio-me quando me contam uma piada e também chorei quando vi o "Titanic" no cinema.... na primeira fila, claro.

Tal como qualquer pessoa de 19 anos tenho objectivos de vida, profissionais e amorosos.... Pena é que certas pessoas não o consigam compreender. Para essas pessoas, a única profissão certa para mim é trabalhar no circo; pelo menos aí deixamos de ser aberrações, coitadinhos e passamos a ser engraçados e amorosos: puro divertimento! O verdadeiro problema é quando este circo se estende para fora da tenda, proporcionando a minha estatura motivo de riso e chacota para o público social. O palco é onde eu estiver! O olhar é sempre o mesmo: insistente, curioso, fixo. Um esgar de boca, uma cotovelada no colega, um dedo a apontar e o circo está armado.

Mas nem sempre sou eu sozinha quem faz a festa; por vezes os outros também ajudam com a sua espíritosidade: "ó pá, p'ra que é que estás de joelhos?" ou "levanta-te", "como é que está o tempo aí em baixo?". Quanta ignorância e insensibilidade: a pequenez não é um estado físico, é uma dimensão interior e, vendo as coisas nesta perspectiva, quem é afinal o mais pequeno?

É interessante como uns centímetros a mais poderiam alterar por completo toda a minha vida; como uns centímetros a mais me poderiam tornar num ser social.

Tudo isto afecta e magoa bem lá no fundo, a ponto de nos refugiarmos na única pessoa que nos compreende: nós próprios; ou até mesmo de recorrermos a estratégias desesperadas, só para sermos considerados normais. Recordo-me que uma vez apanhei uma gripe de propósito, só porque alguém me disse que quando se está doente cresce-se! Fiasco total! Sabedoria popular hipócrita. Nem um centímetro a mais.

Mas... a vida é feita de dificuldades, certo!?

O importante é manter o optimismo e o espírito de aventura.

Acorda-se e pensa-se:

Bom dia Ana anã!

Bem vinda a mais um dia no mundo dos grandes....

Bibliografia

1. Seabra JF. Conceitos Básicos de Ortopedia Infantil. Coimbra: ASIC, 1995.
2. Adams JC, Hamblen DL – Manual de Ortopedia. 11ª edição. Artes Médicas, 1994.
3. Alves F. Principais alterações congénitas e displasias do esqueleto. In: Monografias do serviço de Imagiologia dos H.U.C.. Coimbra: Editora J.C.C. Tello de Morais, 33-34; 40-44.
4. Morse JM, Johnson JL. Understanding the Illness Experience. In: Morse JM, Johnson JL, eds. The illness experience. Newbury Park: Sage Publications, 1991: 1-12.

Correspondência: Ananda Fernandes
Escola Superior de Enfermagem Dr. Ângelo da Fonseca
Av. Bissaya Barreto
3000-075 Coimbra

Levar a carta a Garcia

1. Durante a guerra com Espanha, o presidente dos EUA precisava enviar uma carta ao guerrilheiro cubano Garcia que ninguém sabia onde estava. Um soldado recebeu a carta e, sem fazer perguntas, partiu para Cuba e entregou-lhe a carta.
2. Notificação — "No dia ... de Junho, pelas 17h, no IP5 ... não fazia uso de luzes — médios — em desobediência ao sinal D10.

Tal facto constitui contra-ordenação, classificada como grave, sendo sancionável com coima e ainda com a sanção acessória de inibição de conduzir de 1 a 12 meses".

A meio de uma soalheira tarde de Verão, o facto de circular sem luzes acesas num IP foi considerada uma infracção grave com a consequente sanção. O polícia limitou-se a cumprir à letra "o disposto no art. 27 nº 1 do Dec.Reg.22-A/98".

Não teve em conta as circunstâncias (a luminosidade, o facto de viajar contra o Sol); não avisou, limitou-se a informar que a falta das "luzinhas, das luzinhas", era grave.

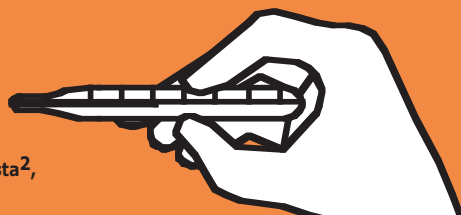
3. Assim faz o médico que se limita a aplicar as normas, as orientações, as "guidelines" sem as adaptar ao caso concreto. Não raciocina; tem reflexos condicionados. Não está formado; está treinado. Baixa a cabeça, fecha os olhos e avança sempre a direito — arrisca-se a ser tomado por um rinoceronte.

A obediência cega — "levar a carta a Garcia" — era exaltada nos quartéis de há meio século.

H. Carmona da Mota – Hospital Pediátrico de Coimbra

Casos clínicos

Colite alérgica em criança amamentada. Caso clínico e revisão da literatura



Isabel Carvalho¹, Teresa Caldeira¹, Susana Pereira², Cristina Costa²,
Rosa Arménia Campos²

Resumo

Descrevemos o caso clínico de um lactente do sexo masculino com 2 meses, observado por rectorragias, com um mês de evolução e de agravamento progressivo. Era alimentado exclusivamente com leite materno. O diagnóstico de alergia às proteínas do leite de vaca foi confirmado pela biópsia do cólon e pela resolução clínica observada após evicção das proteínas de vaca na alimentação materna.

Pretende-se com este caso clínico, lembrar que a colite alérgica deve ser uma das principais hipóteses de diagnósticos na abordagem de um lactente com rectorragias. A alimentação exclusiva com leite materno não deve ser motivo de atraso no diagnóstico de colite alérgica e não está indicada a suspensão do aleitamento materno.

Palavras-chave: rectorragias, colite alérgica, aleitamento materno.

Summary

We describe the case of a male infant with 2 months of life with rectal bleeding in a month and with progressive worsening. He was exclusively breastfed. The diagnosis of cow's milk allergy was confirmed by rectal biopsy and for the clinical resolution with exclusion of cow's milk proteins at the mother's food.

With this case, the authors intend to remind that allergic colitis should be one of the major diagnosis in an infant with rectal bleeding. Being exclusively breastfed shouldn't be a reason of a delayed diagnosis and it's not indicated the interruption of breastfeeding.

Keywords: rectal bleeding, allergic colitis, breastfeeding.

1 Interna complementar de Pediatria

2 Assistente Hospitalar de Pediatria – Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia

Introdução

A colite alérgica causada por proteínas do leite de vaca (PLV) ou proteínas de soja, presentes nas fórmulas de leite artificial ou transmitidas através do leite materno, é a forma mais frequente de colite no primeiro ano de idade, surgindo habitualmente até às 4 semanas de vida [1, 2, 3].

A hipótese de colite alérgica deve ser sempre considerada na abordagem de um lactente com rectorragias após exclusão de outras causas, nomeadamente infecciosas ou anatómicas. Corroborar o diagnóstico o bom estado geral do lactente, sendo confirmado pela presença de infiltrado eosinofílico na mucosa rectal e na resolução clínica após evicção das proteínas do leite de vaca na alimentação [4].

O tratamento consiste na evicção das proteínas alergénias na alimentação através da substituição da fórmula para lactentes por uma fórmula de leite extensamente hidrolizado de caseína [5]. Nos lactentes com aleitamento materno, a melhor opção terapêutica é a evicção das proteínas do leite de vaca na alimentação materna e não a suspensão do aleitamento materno [4, 6].

Caso clínico

Lactente de sexo masculino, 2 meses, raça caucasiana, consulta por episódios recorrentes de dejeções de fezes de consistência normal, mas com sangue e muco, com um mês de evolução e de agravamento progressivo.

Era um segundo filho de pais jovens não consanguíneos. A gravidez foi vigada e não teve intercorrências. O parto foi distóxico, por cesariana, às 39 semanas de gestação. A antropometria ao nascimento era adequada à idade gestacional e o índice de Apgar de 9 no 1º e 9 no 5º minuto. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Por sépsis precoce a *Escherichia coli* teve um internamento logo após o nascimento, durante o qual fez algumas refeições com leite artificial. Teve alta aos 14 dias de vida, clinicamente bem e com aleitamento materno exclusivo, com boa evolução ponderal.

Na data de admissão, o exame objectivo mostrou um bom estado geral, boa vitalidade, hidratado mas com palidez cutânea. Apresentava eczema na face, sugestivo de eczema atópico. A auscultação cardíaca e pulmonar era normal. O abdómen apresentava-se distendido, timpanizado, sem organomegalias ou massas palpáveis. À inspecção anal identificou-se pequena fissura às 5 horas e no toque rectal a luva apresentava sangue, sem outras alterações. Antropometria à data de internamento no percentil 50-75.

As principais hipóteses de diagnóstico consideradas foram: rectorragias por fissura anal, colite alérgica e colite infecciosa.

Dos exames auxiliares de diagnóstico efectuados salientava-se: hemoglobina 9,5g/ dL, leucócitos 11460/ mm³, com eosinofilia (32%). O estudo de coagulação e a bioquímica com glicose, função glomerular renal e ionograma apresentavam valores normais. A proteína C reactiva era 1,73mg/ dL. As imunoglobulinas (Ig) G, A e M eram normais, assim como o valor de IgE total; o RAST para as PLV foi negativo. A ecografia abdominal não revelou alterações.

Foi efectuada colonoscopia que demonstrou: "... mucosa com áreas hiperemiadas e com pequenas aftas arredondadas ... lesões mais numerosas no recto e porção distal do sigmóide, diminuindo em sentido proximal ... aspectos sugestivos de colite inflamatória/ infecciosa...". O exame anátomo-patológico revelou: "...mucosa com glândulas preservadas...córon com moderado infiltrado de polimorfonucleares eosinófilos...quadro sugestivo de processo alérgico...".

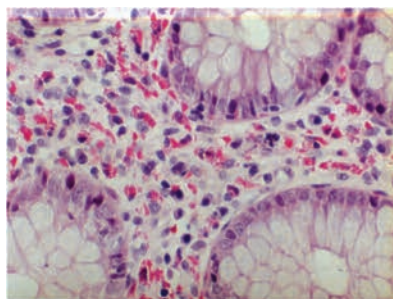


Figura1: Biópsia do cólon: córon com moderado infiltrado eosinofílico.

Manteve leite materno com a indicação da mãe fazer dieta isenta de proteínas do leite de vaca, substituindo o leite de vaca com leite de soja e seus derivados. A partir de 2º dia de internamento verificou-se melhoria clínica com melhoria do eczema facial e não voltou a ter sangue nas fezes.

Iniciou diversificação alimentar aos 4 meses, com evicção de PLV. Por hipogalactia suspendeu aleitamento materno cerca do 5º mês e iniciou leite adaptado extensamente hidrolisado sem incidentes. Aos 14 meses de idade mantinha-se assintomático e com boa evolução ponderal. Está programada a prova de provocação oral para os 18 meses.

Discussão

A colite alérgica ocorre em 2-7,5% dos lactentes normais e representa 20% das colites infantis [7].

As proteínas do leite de vaca e as proteínas de soja são na maioria dos casos os antígenos alimentares responsáveis por esta doença, existindo, no entanto, vários outros alimentos associados, tais como o ovo, trigo, peixe [7] e, nalguns países, também ao amendoim [7] introduzido precocemente na dieta infantil sob forma de manteiga.

A exposição pontual às proteínas do leite de vaca inicia o processo de sensibilização em crianças predispostas e a exposição posterior a essas proteínas presentes no leite materno, ainda que em quantidades mínimas, funciona como factor desencadeante da doença [4,8]. No caso clínico descrito, a administração de leite de fórmula no período de internamento logo após o nascimento, permitiu a sensibilização às PLV. Os casos descritos de doença com início muito precoce, logo na primeira semana de vida relacionam-se com sensibilização *in utero*, ocorrendo passagem placentar de anticorpos (Imunoglobulina G) contra alguns antígenos alimentares [4,6,8].

Os mecanismos fisiopatológicos desta doença não estão ainda bem definidos. A mucosa gastrointestinal funciona como barreira na prevenção da passagem de agentes antigénicos através do epitélio [7]. Nas crianças, especialmente nos primeiros meses de vida, esta barreira mucosa é imatura, assim como as defesas locais, conduzindo a reacções de hipersensibilidade após exposição a determinados alimentos [7].

A absorção do antígeno pela mucosa intestinal desencadeia uma resposta imunológica caracterizada pela infiltração local de células inflamatórias, principalmente eosinófilos e destruição das células epiteliais com consequente hemorragia [7]. Os factores que condicionam o recrutamento, activação e desgranulação dos eosinófilos são ainda desconhecidos, no entanto, a sua capacidade para se ligarem à IgA e consequente desgranulação parece ser particularmente importante nas doenças gastrointestinais. O aumento da produção de eosinófilos pela medula óssea é responsável pelo achado de eosinofilia na colite alérgica [2,4,7].

O sintoma mais comum é a rectorragia e, em menor frequência, a diarreia ou manifestações extra-intestinais (perda de peso, febre, anemia) [2,7]. Nos lactentes com aleitamento materno, o intervalo entre o aparecimento dos primeiros sintomas e o diagnóstico é maior do que nos lactentes com leite de fórmula e os achados histopatológicos são menos severos, o que sugere que a proteína do leite de vaca da alimentação materna, transferida para o lactente através do leite materno, seja alterada quantitativamente e qualitativamente [4, 7].

O diagnóstico de colite alérgica pode ser difícil, não existindo achados laboratoriais característicos. No entanto, o achado de eosinofilia no sangue periférico ou de eosinófilos nas fezes, tal como no caso descrito, é sugestivo da doença (7). Apesar da prova de provocação oral com PLV ser o padrão para o diagnóstico de colite alérgica, o risco de reacção clínica grave condiciona a sua realização (8,9). Uma vez que corresponde a uma reacção alérgica mediada por células T, na maioria dos casos as IgE total e específicas para as PLV são negativas [8].

Os critérios de diagnóstico propostos por Walker-Smith são: 1) presença de rectorragia em lactente com boa evolução estaturo-ponderal, 2) exclusão de causas infecciosas e 3) desaparecimento dos sintomas após evicção das PLV da alimentação materna ou do lactente [10].

A rectosigmoidoscopia permite avaliar a extensão e gravidade da doença, identificando áreas eritematosas, com mucosa friável e, por vezes, com hiperplasia linfóide. Os critérios histológicos propostos por Winter et al e Odze et al são: 1) infiltrado eosinofílico no epitélio superficial ou glandular ou na muscular da mucosa (≥ 1 eosinófilo por campo de grande ampliação; 2) aumento do número de eosinófilos na lâmina própria (≥ 60 por 10 campos de grande-ampliação) [7].

O tratamento da colite alérgica consiste na evicção do antígeno na dieta, com a introdução de fórmulas extensamente hidrolizadas e, em alguns casos, fórmulas elementares com aminoácidos livres. As fórmulas com soja devem ser utilizadas com prudência uma vez que cerca de 10 a 30% dos lactentes com hipersensibilidade às PLV, apresentam também intolerância às proteínas de soja [7]. No caso descrito optou-se pela evicção das PLV na dieta

da mãe, com a substituição do leite de vaca e dos seus derivados por leite de soja e os seus derivados. Apesar de ser possível a coexistência de hipersensibilidade às proteínas de soja, verificou-se a completa resolução do quadro. No entanto, à data de suspensão do aleitamento materno, optamos pela instituição de uma fórmula extensamente hidrolizada, igualmente com boa resposta clínica.

A colite alérgica tem um excelente prognóstico, verificando-se tolerância ao leite de vaca entre os 1,5 e 2 anos de idade [4,7,8]. No entanto, uma vez que esta é uma patologia transitória, alguns autores referem a realização da prova de tolerância às PLV a partir dos 6 meses, em meio hospitalar [9].

Bibliografia

1. Businco L, Benincor N, Cantani A. Epidemiology, incidence and clinical aspects of food allergy. *Ann Allergy* 1984; 53: 615-22.
2. Machida HM, Catto Smith AG, Gall DG, Trevenen C, Scott RB. Allergic colitis in infancy: clinical and pathologic aspects. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 22-6.
3. Odze RD, Bines J, Leichtner AM, Goldman H, Antonioli DA. Allergic proctocolitis in infants: a prospective clinico-pathologic biopsy study. *Hum Pathol* 1993; 24: 668-74.
4. Kumar D, Repucci A, Wyatt-Ashmead J, Chelimsky G. Allergic colitis presenting in the first day of life: report of three cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 195-7.
5. Pittschieler K. Cow's milk protein-induced colitis in the breast-fed infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 548-9.
6. Wilson NW, Self TW, Hamburger RN. Severe cow's milk induced colitis in an exclusively breast-fed neonate. Case report and clinical review of cow's milk allergy. *Clin Pediatr* 1990; 29: 77-80.
7. Odze RD, Wershil BK, Leichtner AM, Antonioli DA. Allergic colitis in infants. *J Pediatr* 1995; 126: 163-70.
8. Sorea S, Dabadie A, Bridoux-Henno L, Balanon-Morival M, Jouan H, Le Gall E. Hemorrhagic proctocolitis in exclusively breast-fed children. *Arch Fr Pédiatr* 2003; 10: 772-5.
9. Moneret-Vautrin DA. Food allergy diagnosis. *Allerg Immunol* 2002; 34: 241-4.
10. Walker-Smith JA. Diagnosis criteria for gastrointestinal food allergy in childhood. *Clin Exp Allergy* 1995; 25:20-2.

Correspondência: Isabel Carvalho

Serviço de Pediatria

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia – Unidade 2

Rua Dr. Francisco Sá Carneiro

4400 – Vila Nova de Gaia

E-mail: carvalho.isabel@gmail.pt

Caprichos celíacos

Edite Costa¹, Joana Campos², Graça Carvalho³, José Castanheira⁴

Resumo

A doença celíaca é uma enteropatia crónica, caracterizando-se por uma atrofia da mucosa duodeno-jejunal, relacionada com a intolerância permanente à gliadina do trigo e outras proteínas similares que existem no centeio, cevada e aveia, com consequente malabsorção. [1]

As manifestações clínicas variam desde um quadro clínico típico, traduzido por diarreias crónicas, distensão abdominal, anorexia, má progressão ponderal, até formas monossintomáticas ou mesmo assintomáticas.

Os autores descrevem, brevemente, três casos clínicos que reforçam a noção de que o diagnóstico desta patologia, nem sempre é fácil, devido à grande diversidade de apresentações.

Palavras-chave: doença celíaca, gliadina, caso clínico, enteropatia.

Summary

Celiac disease is a chronic enteropathy, with villous atrophy in the intestinal biopsy, related with a permanent intolerance to wheat gliadins and other similar proteins contained in barley, oat and rye.

The clinical manifestations have a wide variability and can be characterized in classical forms, with chronic diarrhea, abdominal distention, anorexia, muscle wasting, to nonclassical forms and even silent celiac disease.

The author describes, briefly, three clinical cases that demonstrate that the diagnosis of this disease may be difficult because of the diversity of presentations.

Keywords: celiac disease, gliadin, clinical case, enteropathy.

1 Interna do Internato Complementar de Pediatria Hospital São Teotónio 2 Interna do Internato Complementar de Pediatria Hospital de São Teotónio 3 Assistente Graduada de Pediatria Hospital de São Teotónio 4 Chefe de Serviço Hospital São Teotónio

Introdução

A doença celíaca, ou enteropatia sensível ao glúten, ou *sprue* não-tropical, define-se como uma sensibilidade permanente ao glúten, mais exactamente, a um componente do glúten, a gliadina (insolúvel em água mas solúvel em álcool), que é uma proteína encontrada em cereais como o trigo, aveia, cevada e centeio. Começa geralmente na infância, embora possa evidenciar-se só na adolescência ou idade adulta [1].

A sua apresentação clínica é muito diversificada. Na maioria dos casos as manifestações clínicas relacionam-se com as alterações encontradas a nível do aparelho gastrointestinal, mas no entanto existem muitos doentes cujo quadro clínico inicial caracteriza-se por sintomas extra-intestinais. Doentes com lesões histológicas, típicas de doença celíaca, na biópsia intestinal, poderão ser monossintomáticas, traduzindo-se por baixa estatura, anemia, ou assintomáticas durante anos ou mesmo de forma permanente. A incapacidade de reconhecer esta diversidade clínica pode condicionar o atraso no diagnóstico [2].

Os autores descrevem, sumariamente, três casos clínicos que vêm reforçar o conceito de que o diagnóstico desta doença nem sempre é simples, dependendo da idade de início das queixas e do grau de envolvimento intestinal.

Caso clínico 1

Sofia de 15 meses de idade, fruto de uma gravidez vigiada, de 39 semanas, quinto filho de um casal não consanguíneo, que recorre ao serviço de urgência por vômitos alimentares. Nos seus antecedentes pessoais há a referir: estenose hipertrófica do piloro às 3 semanas de vida, duas bronquiolites e um internamento, aos 6 meses, por pneumonia lobar.

A doença actual teve início um mês antes, altura em que surgem vômitos pos-prandiais, inicialmente uma vez por dia, mas por fim vomitava sempre que comia. O quadro clínico foi persistindo, sem melhorias o que alarmou os pais, uma vez que acabou por ter algum rebate no seu peso: em menos de um mês teria perdido aproximadamente 1 Kg (10% do seu peso). Astenia e sonolência marcadas. Dejecções pastosas, abundantes, sem cheiro fétido, "mas sempre foram assim"... Sem noção de febre e sem alterações aparentes do tracto urinário. Foi efectuada desparasitação, nomeadamente com tinidazol na suspeita de giardíase, cerca de duas semanas antes.

Ao exame objectivo: pregas de desnutrição nas raízes das coxas, olhar triste, olhos encoados e abdómen distendido. Restante exame sem alterações. Relação peso/ estatura no percentil 75; aos 12 meses começou a cruzar o seu percentil de peso: do P 90 passa para o P 75.

História alimentar: leite materno até ao 1º mês de vida e inicia a diversificação alimentar aos 5 meses de idade, sendo de realçar a introdução mais tardia do glúten, por volta dos 8-9 meses.

Perante a evolução das queixas da criança e com as alterações detectadas no exame físico a primeira hipótese de diagnóstico colocada foi de doença celíaca e como diagnóstico diferencial: mucoviscidose, hérnia do hiato esofágico, conflito mãe-filho e por último infecção urinária.

Os exames complementares realizados, revelaram: Hg -11g/dl, VGM-77fl, função glomerular-normal, ionograma-normal, urocultura-negativa, ecografia abdominal-normal, teste suor-negativo, xilosémia- 14 mg/ dl, anticorpos anti gliadina: IgA-5.2 (N<1.00) ; IgG- 138 (N<20.0), anticorpos antiendomísio- positivo. Para confirmação do diagnóstico realizou biópsia jejunal: "alteração da relação vilosidade/ cripta, hiperplasia criptica, moderado a intenso infiltrado inflamatório linfoplasmocitário com presença de polimorfonucleares eosinófilos na lâmina própria, compatíveis com o diagnóstico clínico de doença celíaca".

Caso clínico 2

Menina de 13 anos de idade, com história de dores abdominais, diarreias intermitentes e anorexia desde lactente.

Nos seus antecedentes pessoais de realçar história de gastroenterites de repetição com início aos 6 meses de idade.

Aos 2 anos de idade, na Suíça, no decurso de uma amigdalite é-lhe diagnosticada uma anemia, pelo que inicia ferro oral durante alguns meses, sem resolução. Dois anos mais tarde, por manutenção da anemia realiza medulograma, que se revelou normal e faz transfusão de glóbulos vermelhos.

Aos 7 anos regressa a Portugal mantendo as queixas de diarreias intermitentes e distensão abdominal, mas que nunca foram valorizadas.

Aos 13 anos de idade, no contexto de uma gastroenterite aguda, recorre ao nosso Serviço de Urgência. Por se constatar uma desnutrição marcada — pesava 28 Kg e com uma estatura de 150 cm, curva estatura-ponderal abaixo do percentil 5 — é orientada para a Consulta de Adolescência com as hipóteses diagnósticas de anorexia nervosa ou síndrome de mal-absorção.

Realiza exames complementares de diagnóstico que revelaram: Hg-12g/ dl, VGM-80.3fl, hematócrito-35.9%, xilosémia-11 mg/ dl, anticorpos anti gliadina: IgA-1.2 (N <1.00); IgG-38.3 (N<20.0), anticorpos antiendomísio-positivo. Para confirmação do diagnóstico realizou biópsia jejunal: "mucosa entérica com atrofia vilositária, moderada hiperplasia criptica, intenso infiltrado inflamatório linfo-plasmocitário intra-epiteliais, com presença de polimorfonucleares na lâmina própria... compatíveis com o diagnóstico clínico de doença celíaca." Iniciou dieta isenta de glúten, com boa resposta clínica e laboratorial.

Caso clínico 3

Doente do sexo feminino, com 20 anos, com história de cólicas abdominais e dejecções diarreicas desde a infância. "Sempre foi magra". Aos 8 anos de idade inicia dieta sem glúten por suspeita de doença celíaca, tendo suspenso mais tarde por não-confirmação da doença. Aos 18 anos recorre ao S.U., para esclarecimento de um quadro clínico de dores abdominais, menorragias e palidez, tendo realizado alguns exames complementares de diagnóstico que revelam uma anemia hipocrómica microcítica e com doseamento de ferro diminuído. É orientada para a Consulta de Ginecologia e Hematologia, frequentando-a

durante aproximadamente 2,5 anos. É medicada com ferro por longos períodos. Por má resposta ao ferro oral e melhoria com ferro intramuscular é colocada a hipótese de um síndrome de mal absorção, nomeadamente doença celíaca e nesta altura é pedida a colaboração da Consulta de Gastroenterologia Pediátrica, uma vez que esta consulta dá apoio a adolescentes.

A investigação laboratorial revelou: xilosémia-15 mg/dl, IgA anti-gliadina 265.6 (N<1.00). IgG anti-gliadina 35 (N<20.0), Ac anti-endomísio positivo e Ac anti-reticulina negativo. Biópsia jejunal: "Mucosa com arquitectura distorcida, achatamento das vilosidades e hiperplasia das criptas glandulares. Infiltrado inflamatório moderado misto, linfoplasmocitário e eosinofílico. Diagnóstico provável: doença celíaca". Inicia dieta isenta de glúten, com boa resposta a nível clínico e laboratorial.

Discussão

A doença celíaca define-se como um sensibilidade permanente ao glúten que atinge tanto crianças como adultos. Desconhece-se porque certas pessoas desenvolvem susceptibilidade ao glúten, mas existe um componente genético importante, justificando a maior incidência de casos positivos em famílias em que existia já um membro, em 1º grau, com doença celíaca (10%) [3]. O predomínio de certos antígenos de histocompatibilidade, nomeadamente, HLA-DQ 2 em 90%-95% dos casos e HLA-DQ 8 em 5 a 10% de casos, são outros argumentos a favor [4]. Actualmente, considera-se que a doença tem uma etiologia multifactorial, resultando da interacção de factores intrínsecos (genéticos) e factores extrínsecos (ambientais), o que pode justificar, não só o largo espectro de manifestações clínicas, mas também a sua gravidade [4,2].

Diversos estudos epidemiológicos realizados na Europa e E.U.A. indicam que é uma patologia comum na população em geral, atingindo mais indivíduos do que originalmente se pensava, com prevalências que variam de 1:200 a 1:400. Em Portugal, o primeiro estudo epidemiológico realizado na nossa população determinou uma incidência de 1/ 3648 e uma prevalência de 1:134, resultados semelhantes aos recentemente descritos para diversos países Europeus [5,6,7,12].

O diagnóstico assenta nos critérios da Sociedade Europeia de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica (revistos em 1990) e estes concluem que o diagnóstico da doença celíaca não necessita de uma confirmação posterior, caso o diagnóstico inicial tenha sido baseado em alterações típicas da biópsia jejunal, enquanto o doente mantém uma dieta com glúten, e que após dieta isenta de glúten, haja remissão clínica [8,9].

Consoante os grupos etários, varia a diversidade e frequência de sintomas [10]:

- Formas clássicas que atingem, predominantemente, crianças entre os 6-24 meses de idade. Caracterizam-se pelo aparecimento de sintomas gastrointestinais após o início da introdução do glúten na dieta: diarreia crónica, distensão abdominal, má evolução ponderal, vômitos intermitentes, atraso de crescimento, irritabilidade, anorexia. A grande maioria dos sintomas surgem, em média, cerca de 7 meses após a introdução do glúten [11].

- Formas atípicas que atingem crianças com idade superior a 3 anos e adolescentes. Predominam os sintomas extra-intestinais: baixa estatura, anemia, sendo estas duas situações as mais comuns, artralgias, atraso pubertário, úlceras aftosas recorrentes, hipoplasia do esmalte dentário, queilite, astenia e dermatite herpetiforme. Os sintomas intestinais são pouco valorizados: dores abdominais recorrentes, obstipação, náuseas e timpanismo.
- Formas silenciosas que surgem em doentes aparentemente saudáveis diagnosticados em exames de rastreio.

O reconhecimento desta doença, particularmente das formas atípicas, pode tornar-se muito difícil, sendo essencial a existência de um elevado grau de suspeição clínica. A valorização de um único sintoma, desenquadrado do restante quadro clínico, condiciona com frequência terapêuticas e exames agressivos, que são muitas vezes ineficazes, levando a atrasos de diagnóstico, como aconteceu no segundo e terceiro casos apresentados. A apresentação destes três casos clínicos, tem como objectivo relembrar a diversidade de apresentações clínicas de uma doença que atinge um número significativo de pessoas.

Bibliografia

1. Mihailidi E, Paspalaki P, Katakis E, Evangeliou A. Celiac Disease: a pediatric perspective. *Int Pediat*. 2003;18 (3):141-8.
2. Fasano A. Celiac disease-how to handle a clinical chameleon. *The New England Journal of Medicine* 2003; 348: 2568-70.
3. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterology*; 119 (1):234-42.
4. Fasano A. Celiac disease: the past, the present, the future. *Pediatrics* 2001; 107:23-7.
5. Ramalho PM, Sousa S, Mendes António A *et al*. Incidência da doença celíaca em Portugal Continental e Regiões Autónomas (1979-83). *Rev. Port. Pediatr*. 1990; 21:147-49.
6. Antunes H. First study on prevalence of celiac disease in a Portuguese population. *Jornal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2002; 34: 240.
7. Maki M, Mustalahti K, Kulmala P, Kokkonen J. Prevalence of celiac disease among children in Finland. *The New England Journal of Medicine*; 348:2517-24.
8. Mcneish A, Harms H, Rey J, Shmerling D, Visakorpi J, Walker-Smith J. The diagnosis of coeliac disease. *Archives of disease in childhood* 1979; 54: 783-86.
9. Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis in Child* 1990; 65:909-11.
10. Fasano A. Clinical presentation of celiac disease in pediatric population. *Gastroenterology* 2005; 128 (1):1-9.
11. Brandão N. Epidemiologia da doença celíaca, aspectos clínicos. *Nascer e Crescer* 1995, 4:165-8.
12. Fasano A, Berti I, Gerarduzzi T *et al*. Prevalence of Celiac Disease in At-Risk and Not-At-Risk Groups in the United States -A Large Multicenter Study. *Arch Intern Med*; 2003;163:286-92.

Morada: Edite Costa

e.mail:drimike@hotmail.com

Síndrome Oculoglandular de Parinaud: um caso clínico

Fátima Pinto¹, António Carlos Borges², Isabel Valente²

Resumo

A doença da Arranhadela do Gato, provocada pela *Bartonella henselae*, é uma das causas mais frequentes de adenopatias na criança e no adolescente e é caracterizada pelo aparecimento de uma lesão de inoculação e adenite ipsilateral após o contacto com um gato. São conhecidas formas atípicas da doença como a Síndrome Oculoglandular de Parinaud que é aqui lembrada com a apresentação de um caso clínico em que à lesão de inoculação primária se associa uma conjuntivite granulomatosa e uma adenite pré auricular.

Palavras-chave: linfadenite unilateral, *Bartonella henselae*, arranhadela de gato.

Summary

Cat Scratch Disease, caused by *Bartonella henselae*, is the most common cause of lymphadenopathy among children and adolescents and is characteristically manifested as a site of inoculation and a regional ipsilateral lymphadenitis after a contact with a cat. Atypical manifestations of this disease have been described as the Parinaud Oculo-glandular Syndrome that is remembered with this case report in which the site of inoculation is due to a cat scratch associated with a conjunctivitis and pre-auricular adenitis.

Keywords: unilateral lymphadenitis, *Bartonella henselae*, cat-scratch.

1 Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria
Centro de Saúde da Carvalhosa – Porto

2 Interno Complementar de Pediatria

Introdução

A Doença da Arranhadela do Gato (DAG) é uma patologia infecciosa que resulta da inoculação cutânea, através da arranhadura, mordidela ou lambidela de gato, da *Bartonella henselae*, bactéria Gram negativa, intracelular obrigatória e de crescimento lento, cujo reservatório é a pulga do gato. [1,2,3,4]

A DAG pode atingir vários órgãos e causar uma grande variedade de sintomas. Em 94% dos casos, o seu início é marcado pelo aparecimento, depois de um período de incubação de uma a duas semanas, de uma ou mais pápulas de tamanho variável entre 3 a 5 mm, no local da inoculação inicial e seguido, em dez a catorze dias, por linfadenopatia regional, no grupo de gânglios que drenam o ponto de entrada, geralmente única e ipsilateral. Temperatura subfebril, mal-estar, anorexia, astenia e cefaleia são sintomas inespecíficos que se lhe podem associar. [1,2,3,4,5]

Uma apresentação muito menos frequente da doença (2 a 17% dos casos) é a Síndrome Oculoglandular de Parinaud (SOP) caracterizada pelo atingimento da conjuntiva ocular, com conjuntivite granulomatosa unilateral sem corrimento associado, e pela presença de adenopatia pré-auricular e sub mandibular, ipsilateral e dolorosa. As complicações da infecção ocular pela *Bartonella henselae* vão da retinite à neuroretinite e podem levar à cegueira que é sempre transitória, de cura lenta mas total [5,6,7,8,9].

O diagnóstico desta forma atípica de DAG é essencialmente clínico e baseia-se em quatro pontos: contacto prévio com gatos, conjuntivite, pápula de inoculação e linfadenopatia regional.

A confirmação da etiologia pode ser efectuada com estudo serológico usando a imunofluorescência indirecta e determinando os valores de IgG e de IgM para *Bartonella henselae*; os títulos devem ter uma interpretação dependente do cut-off, valor acima do normal para a população geral, que varia com os factores epidemiológicos locais do país (> 1/64). O exame cultural é pouco recomendado pela lentidão do processo e a determinação da PCR exige produto de aspiração dos gânglios, sendo um método invasivo desnecessário. Não estão indicados outros exames complementares pela sua pequena especificidade. [10,11,12,13]

O diagnóstico diferencial coloca-se com as outras conjuntivites e adenopatias unilaterais. [3,8,9]

O tratamento da SOP com antibióticos é discutível. O uso de azitromicina pode ser recomendado nas formas atípicas e graves e nas crianças imunodeprimidas. [9,14]

Caso clínico

B.A.S. sexo feminino, 5 anos de idade, natural e residente no Porto. Filha única de casal jovem, sem doenças conhecidas, não consanguínea e de bom nível cultural e sócio económico. Frequenta o ensino pré-escolar, vive com os pais e possui, como animal de estimação, um gato "out-door" (passeia-se livremente fora de casa), europeu, adulto, saudável e vacinado.

É trazida à consulta de Pediatria do Centro de Saúde da Carvalhosa por lesão dérmica palpebral, dor ocular, rubor conjuntival e dois nódulos dolorosos ipsolaterais, um pré auricular e o outro submandibular, com dois dias de evolução.

A mãe notou febrícula, astenia e anorexia durante uma semana, nos quinze dias anteriores à consulta; sobre a origem das lesões cutâneas palpebrais, referiu serem arranhadelas do gato. O exame físico revela criança com bom estado geral, apirética, hidratada e com coloração normal.

Lesão em fase de cicatrização na pálpebra superior esquerda e lesão papular e eritematosa na pálpebra inferior do mesmo olho cuja conjuntiva está ruborizada mas limpa de exsudado. O exame oftalmológico confirma a conjuntivite granulomatosa (Fig.1).

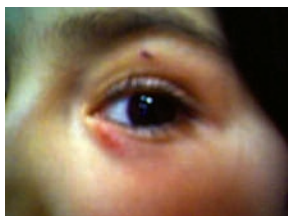


Figura 1 – pápula de inoculação primária.



Figura 2 – adenopatia pré-auricular e sub mandibular.

Presença ipsilateral de duas adenomegalias dolorosas e com sinais inflamatórios, uma pré auricular com cerca de 2 centímetros e a outra submandibular com cerca de 4 centímetros (fig. 2).

O restante exame é normal.

Perante o diagnóstico clínico mais provável de Doença de Arranhadura de Gato na sua forma atípica de Síndrome Oculoglandular de Parinaud, a criança é observada na consulta de Oftalmologia e é efectuada a serologia para *Bartonella henselae* por método de imunofluorescência indirecta que revela positividade com títulos de IgG e IgM compatíveis com infecção corrente (IgG=1:128; IgM=1:32).

É instituída terapêutica com azitromicina na dose de 10 mg/ kg/ dia 1x dia durante três dias. Aos quinze dias de evolução mantém-se um bom estado geral e há diminuição evidente das adenopatias e dos sinais inflamatórios.

Conclusão

A DGA apesar de já conhecida anteriormente, foi pela primeira vez descrita em 1953 e apenas em 1993 se identificou a *Bartonella henselae* como o seu agente responsável [1,13].

A DGA é uma das principais causas de adenomegalias na criança e a arranhadura, mordedura ou lambidela do gato precedem-na de forma incontestável em cerca de 90% dos casos. Os felinos são portadores assintomáticos e a transmissão entre eles parece ser feita através da pulga. Não existe vacinação no âmbito da Veterinária e a exclusão deste animal doméstico não é necessária à excepção das famílias com crianças imunocomprometidas [1,2,12].

Não há propagação interpessoal o que significa que o isolamento não é uma medida adequada. A exclusão dos gatos do ambiente doméstico seria a única forma de prevenção mas que só aconselhável em famílias com crianças imunodeprimidas. Os pais devem ser sempre alertados para as possíveis consequências da arranhadura destes pequenos felinos [1,2,6,12].

A imunidade adquirida com a doença parece ser permanente [1,2,6,12].

A presença de conjuntivite com adenopatia pré auricular dolorosa uni e ipsilateral, exige o diagnóstico diferencial dos agentes infecciosos mais frequentemente responsáveis como o *estreptococo*, o *estafilococo*, o *pneumococo* e menos frequentemente como a *Moraxella*, a *Chlamydia* e a *Bartonella*. O conhecimento do contacto diário com um gato e a presença evidente da pápula de inoculação (local da arranhadela) e do gânglio pré auricular, permitiram o diagnóstico muito provável de SOP que foi posteriormente confirmado de forma serológica (IFA) [8,9,12].

Apesar de controverso, a nossa doente foi medicada com antibiótico por se tratar de uma forma atípica de DAG [9,13] .

A criança foi observada regularmente na consulta de Oftalmologia nunca tendo tido complicações a nível da retina ou do nervo óptico (acuidade visual 10/ 10).

Com uma apresentação característica, um valor serológico no IFA compatível com infecção corrente (no cut-off português: IgG=1:128; IgM=1:32) e uma evolução favorável optou-se, neste caso, pela não-repetição da análise que deveria revelar valores superiores no final das duas primeiras semanas.

Correspondência: fatymapynto@hotmail.com

Bibliografia

1. Stechenberg W. Bartonella. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2003: 943-947.
2. Davis Holly W, Michaels Marian G. Infectious Disease, In: Davis Z. Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, Philadelphia: Mosby 2002: 434.
3. Carrilho EM. A criança com febre. In: Palminha JM, Carrilho EM. Orientação Diagnostica em Pediatria. Lisboa: Lidel 2003: 463-483.
4. Arnês MC, Alvarez JV, Requejo CS, Garcia JC, Enfermedad por arañazo de gato. Temas de Hoy, 2001, 152-155
5. Lamps LW, Scott MA. Cat-Scratch Disease; historic, clinical, and pathologic perspectives. American Journal of Pathology. 2004; 121. 71-80.
6. Donnio A, Buestel C, Ventura E, Merle H. Cat-Scratch Disease Neuroretinitis. J Fr Ophtalmology. 2004: 285-290.
7. Escarmelle A, Delbrassine N, Potter P. Cat scratch Disease and Parinaud's Oculoglandular Syndrome. J. Fr. Ophtalmol. 2004; 27(2): 179-183.
8. Lang K, Lang G. Conjunctiva. In: Lang G. Ophtalmology, New York: Thieme 2000: 75-103.
9. Meux PL. Conjunctivites de L'Enfant. N Meux PL. Ophtalmologie pédiatrique. Paris: Masson 2003:317-318.
10. Roblot F. À propos de la maladie des griffes du chat. Médecine et maladies infectieuses. 2005 (35): 46-48.
11. Tea A, Alexiou-Daniel S, Arvanitidou, Diza E, Antoniadis A. Occurrence of Bartonella Henselae and Bartonella Quintana in a Healthy Greek Population. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 68(5).2003, 554-556.
12. Cat Scratch disease In Children – Texas, September 2000 To August 2001. Canada Communicable Disease Report. 2002 (28): 1-4. <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ccdr-mtc/02vol128/dr2808eb.html>
13. Kerkhoff FT, Ossewaarde JM, Loos WS, Rothova A. Presumed ocular bartonellosis. Br.J. Ophtalmology 1999 (83): 270-275.

Uma causa de edema generalizado

Susana Rocha¹, Teresa Ferreira¹, Dolores Barros²,
Elisabete Gonçalves², José Cabral³

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 4 anos de idade, internada no Serviço de Pediatria do Hospital Nossa Senhora do Rosário (HNSR) por edema generalizado em contexto clínico de febre, vômitos e dor abdominal. Os exames complementares de diagnóstico efectuados inicialmente revelaram hipoproteinémia com hipoalbuminémia e foram excluídas as etiologias renal, hepática e cardíaca. Na suspeita de um síndrome de malabsorção intestinal foi realizada endoscopia digestiva alta com biópsia, a qual revelou alterações compatíveis com a doença de Ménétrier ou gastropatia hipertrófica. As serologias para citomegalovírus foram positivas. Realizou terapêutica sintomática e transfusão de albumina, com evolução clínica favorável.

A doença de Ménétrier é rara em idade pediátrica, de causa desconhecida, tendo uma evolução benigna e auto-limitada, com regressão espontânea em poucas semanas, ao contrário dos casos descritos em adultos. Por vezes está associada a infecções, bem como a processos alérgicos ou auto-imunes.

Palavras-chave: ménétrier, gastropatia hipertrófica, edema, citomegalovírus.

Summary

The authors present the clinical case of a 4 years old child, hospitalized in the Nossa Senhora do Rosário Hospital Pediatrics Service for generalized edema in the clinical context of fever, vomits and abdominal pain. The complementary studies initially done revealed hypoproteinemia with hypoalbuminemia and the renal, hepatic and cardiac causes were excluded. Under the suspicion of an intestinal malabsorption syndrome an upper endoscopy with biopsy was performed, which showed changes characteristic of Ménétrier disease. The cytomegalovirus serology was positive. The patient received support therapy and an albumin transfusion, with favorable clinical evolution.

Ménétrier disease is rare in pediatric age, of unknown cause, having a benign and self-limited evolution, with spontaneous regression in some weeks, unlike the cases described in adults. Sometimes it is associated to infections, as well as allergic or auto-immune processes.

Keywords: ménétrier, hypertrophic gastropathy, edema, cytomegalovirus.

1 Interna do Internato Complementar de Pediatria
lar Graduado de Pediatria

2 Assistente Hospitalar de Pediatria
Instituição: Hospital Nossa Senhora do Rosário, SA Barreiro

3 Assistente Hospitalar

Introdução

A doença de Ménétrier ou gastrite hipertrófica é uma entidade rara em Pediatria, e caracteriza-se por edema, hipoproteinémia e hipertrofia das pregas gástricas. Diferencia-se da doença do adulto pela evolução benigna, geralmente com regressão espontânea [1]. A sua causa permanece desconhecida, embora tenha sido diversas vezes descrita a associação a infecções, nomeadamente a citomegalovirus (CMV) [2-4].

Caso clínico

N.L.V.A., sexo masculino, 4 anos de idade, raça negra, natural e residente no Barreiro. Antecedentes familiares irrelevantes. Antecedentes pessoais de paludismo com 1 ano de idade. Vacinas actualizadas de acordo com o Plano Nacional de Vacinação. Desenvolvimento estatura-ponderal e psicomotor normais.

Aparentemente bem até cerca de 10 dias antes do internamento, altura em que inicia quadro clínico caracterizado por febre intermitente, vômitos alimentares, dor abdominal tipo cólica e recusa alimentar, sem outras queixas associadas. Três dias antes do internamento surge edema palpebral bilateral, mantendo a febre, motivo pelo qual recorreu ao Serviço de Urgência (SU) do HNSR. O estudo analítico realizado na altura não revelou quaisquer alterações, pelo que teve alta referenciado para o médico assistente. Por agravamento do edema, que se tornou generalizado, e diminuição da diurese, recorreu novamente ao SU, tendo sido internado.

À entrada estava apirético, com bom estado geral e hidratado, apresentando edema palpebral bilateral, fâcies arredondado, abdómen distendido com maciez dos flancos e sinal de onda líquida, edema escrotal e dos membros inferiores. Peso – 19,3 kg.

Os achados laboratoriais incluíram: leucócitos 21000/ mm³ com 73,8% de linfócitos e 7% de eosinófilos, proteinograma com proteínas totais 3,2 g/ dl e albumina 2 g/ dl, IgE total 314 KU/ l; função renal, ionograma e exame sumário de urina sem alterações, proteinúria de 24 horas negativa, transaminases e provas de coagulação normais. O exame parasitológico das fezes foi negativo.

A radiografia de tórax e o ecocardiograma foram normais. Realizou ecografia abdominal, onde se evidenciava pequena ascite e derrame pleural bilateral, sem alterações da ecoestrutura hepática.

Com estes resultados excluiu-se o comprometimento renal e hepático, suspeitando-se de uma gastroenteropatia exsudativa. Foi efectuada endoscopia digestiva alta no Hospital de Dona Estefânia, observando-se espessamento das pregas do fundo gástrico, e cuja biópsia revelou alterações compatíveis com uma gastropatia hipertrófica hipersecretora, ou doença de Ménétrier (Figura 1). A pesquisa de *Helicobacter pylori* foi negativa.

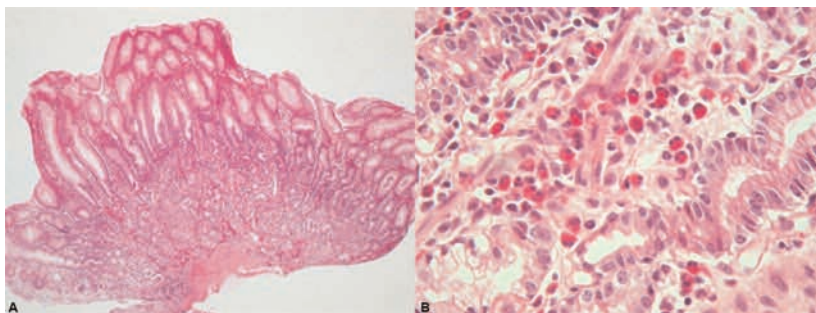


Figura 1: Biópsia de mucosa do corpo gástrico. A: Hiperplasia foveolar e dilatação quística glandular focal. B: Em maior ampliação, observa-se infiltrado inflamatório do córion, com predomínio de eosinófilos.

O estado clínico da criança agravou-se no segundo dia de internamento, com edema escrotal exuberante e hipoproteinemia mais acentuada, com albumina de 1,6 g/ dl, necessitando de transfusão de albumina dessalgada. Verificou-se uma melhoria gradual apenas com medidas de suporte, tendo alta ao 10º dia de internamento clinicamente bem, com 17,6 Kg de peso e albumina de 4 g/ dl.

Na tentativa de encontrar um agente etiológico foram pedidas serologias virais, obtendo-se resultados compatíveis com uma infecção recente a CMV: na fase aguda de doença encontrou-se um índice de IgM anti-CMV de 6 e IgG 99,6 UI/ ml, e cerca de 2 meses depois um índice de IgM de 1 e concentrações de IgG de 177 UI/ ml. Não se isolou CMV na urina nem foram encontradas inclusões de CMV na mucosa gástrica.

A criança foi seguida em consulta externa de Pediatria Geral do nosso hospital nos meses que se seguiram ao internamento, estando sempre clinicamente bem.

Discussão

A doença de Ménétrier da criança ou gastropatia hipertrófica benigna da infância caracteriza-se pelo início súbito de vômitos, dor abdominal e anorexia, por vezes com perda de peso. O edema periférico é constante, podendo ainda haver ascite e derrame pleural, tal como se verificou no nosso caso [1-6]. Raramente observam-se hematemese ou melenas secundárias a ulceração gástrica [1]. A resolução clínica é geralmente rápida e completa em 2-6 semanas, apenas com tratamento de suporte [1,3,4]. A hipoalbuminemia é um achado constante e deve-se à perda gástrica de proteínas. Por vezes é necessário efectuar transfusões de albumina, como ocorreu no caso descrito e, raramente, é necessário recorrer a nutrição parentérica total [1]. Apesar de o doseamento de alfa1 anti-tripsina fecal ser um método útil para a confirmação de perda proteica intestinal, ela é degradada a um pH<3, sendo por isso menos útil para documentar a perda gástrica [1].

O diagnóstico definitivo é feito radiologicamente ou através de endoscopia e biópsia. As pregas gástricas espessadas são observadas na ecografia, que pode evidenciar ainda hipertrofia glandular e quistos basais hipoeogénicos [1]. Na biópsia de mucosa gástrica observa-se hiperplasia glandular e epitelial, quistos na profundidade das criptas, edema da mucosa e infiltrado linfocitário e eosinofílico, tal como no caso descrito [5].

Outros diagnósticos possíveis, quando se observa espessamento das pregas gástricas, são: gastropatia eosinofílica, síndrome de Zollinger-Ellison, linfoma gástrico ou doença de Crohn [1,4,5].

A etiologia da doença de Ménétrier permanece desconhecida, embora tenha sido associada a infecções, nomeadamente por CMV (30% dos casos), *H. pylori*, *M. tuberculosis*, *Mycoplasma*, Histoplasma, vírus Herpes, *Giardia lamblia* e *Treponema pallidum* [1,7]. No caso apresentado detectou-se infecção aguda por CMV associada ao início dos sintomas, embora não se tenha provado o seu papel na etiopatogénese da doença, pois não se detectaram inclusões citomegalovíricas na biópsia de mucosa gástrica efectuada.

O nosso doente tinha níveis elevados de IgE sérica e eosinofilia periférica. Vários autores descrevem este facto como uma reacção de hipersensibilidade, mas muitas vezes não se observam antecedentes pessoais ou familiares alérgicos, pensando-se que se possa tratar de uma resposta à penetração da mucosa gástrica por alergenos após um efeito citopático da infecção por CMV na mucosa gástrica [4,5,7]. A hiperplasia da mucosa gástrica poderia dever-se à produção de factor de crescimento alfa (TGF- α) induzida pelo próprio vírus, estimulando a proliferação celular e secreção de mucina, inibindo a secreção ácida [3,6,7].

Em conclusão, devemos suspeitar desta entidade em crianças com edema, hipoalbuminémia, dor abdominal e vômitos, sem compromisso renal. Parece-nos ainda interessante procurar a associação a uma infecção recente por CMV.

Agradecimento: Ao Dr. Mário Oliveira do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Marta pela cedência das imagens.

Bibliografia

1. Jacobs S, Lam A, Elliott E. Transient Hypertrophic Gastropathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26(2): 211-215.
2. Roussel M, Dupont C, Sidibe T, Andre C, Barbet P, Badoual J. Gastrite hypertrophique bénigne associée à une infection à cytomégalo-virus. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47: 271-3.
3. Sferra TJ, Pawel BR, Qualman SJ, Li UK. Ménétrier disease of childhood: role of cytomegalovirus and transforming growth factor alpha. *J Pediatr* 1996; 128: 213-9.
4. Eisenstat D, Griffiths AM, Cutz E, Petric M, Drumm B. *Gastroenterology* 1995; 109: 592-5.
5. Kawakami E, Cruz A, Patrício F, Medeiros E, Wehba J, Neto U. Doença de Ménétrier na criança: relato de três casos e revisão da literatura. *Arq Gastroenterol São Paulo* 1990; 27(1): 33-40.
6. Almeida D, Domingues L, Abreu MC, Andrade I. Doença de Ménétrier da infância Um caso clínico. *Nascer e Crescer* 2003; 12(2): 98-100.
7. Camacho R. Enfermedad de Ménétrier en niños — Reporte de un caso. *Pediatría* 2002;37(1). <http://www.encombolmbia.com/medicina/pediatria/pedi37102-enfermedad.htm>.

Correspondência: Susana Rocha

Serviço de Pediatria do Hospital Nossa Senhora do Rosário SA
Avenida Movimento das Forças Armadas
2830-094 Barreiro
e-mail: susrocha@netvisao.pt

Celulite facial de provável causa odontogênica

Nádia Brito¹, Fernanda Rodrigues², Manuel Salgado³, Luís Lemos⁴

Resumo

A celulite facial tem diversas etiologias possíveis, entre as quais se encontra a patologia dentária, que constitui uma causa nem sempre facilmente reconhecida.

Apresenta-se um caso clínico de uma criança de 6 anos de idade com celulite facial, com ponto de partida provável no dente incisivo superior direito necrosado, tendo tido boa evolução clínica após instituição de antibioterapia endovenosa e extracção dentária de dente lesado.

Palavras-chave: celulite facial, traumatismo dentário.

Summary

Facial cellulites can have different aetiologies, in which dental problems can be included and not always easily recognised.

The authors present the case of a 6 year-old child with facial cellulites, probably originated in an injured tooth, having had good outcome with antibiotic and removal of the affected tooth.

Keywords: facial cellulitis, dental injury.

1 Interna do Internato Complementar de Pediatria 2 Assistente Hospitalar de Pediatria 3 Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria 4 Chefe de Serviço – Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

A celulite facial é uma patologia relativamente frequente, com diversas etiologias possíveis, entre as quais se inclui a patologia dentária (doença ou traumatismo do dente) [1].

Esta patologia predomina no sexo masculino, verificando-se maior incidência entre os 2 e 11 anos de idade e as regiões mais afectadas são região jugal, mandibular e palpebral inferior [2,3].

Os agentes mais frequentes são o *Streptococcus β hemoliticus* e anaeróbios [4].

A lesão traumática (por vezes não valorizada) ou a doença dentária, podem precipitar a degeneração do dente resultando num abscesso periapical. Este processo inflamatório local pode progredir através do osso alveolar, formando uma fístula pelos locais de menor resistência através do periosteio, com progressão do abscesso através das fascias musculares até à pele, originando infecções superficiais ou fístulas cutâneas [1,2,5,6].

Muitos dos doentes não tem sintomas dentários, pelo é necessário um elevado grau de suspeição para fazer o diagnóstico correcto [2].

As infecções e fístulas com origem dentária respondem muito favoravelmente à terapia antibiótica conjuntamente com terapia estomatológica [3,4].

Caso clínico

R.M., menino de 6 anos de idade, previamente saudável, foi trazido ao Serviço de Urgência (SU), por febre e edema da face.

Dois dias antes do internamento, surgiu subitamente dor e edema importante do lábio superior, febre elevada (máximo 39,5°C) sem má perfusão e recusa alimentar.

No primeiro dia de doença, recorreu ao Centro de Saúde, onde foi medicado com hidroxizina, cetirizina e azitromicina.

No dia seguinte houve agravamento da sintomatologia, com extensão da tumefacção para hemiface direita, acompanhada de dor à compressão local, pelo que é trazido ao SU.

Não havia história prévia de odontalgia, traumatismo ou picada de insecto.

Ao exame objectivo apresentava estado geral conservado, temperatura axilar de 39,4°C, edema marcado do lábio superior e da hemiface direita, com dor à palpação. As mucosas ou pele da face não apresentavam lesões sugestivas de porta de entrada. O restante exame físico não tinha alterações.

Foi internado com o diagnóstico de celulite facial e medicado com amoxicilina-ácido clavulânico endovenoso.

Ao segundo dia de internamento mantinha edema facial sobreponível, com recusa alimentar total e foi notada mucosa labial e gengival edemaciada, hiperemiada, de aspecto friável, a nível de incisivos centrais do maxilar superior, com incisivo central superior direito de aspecto amarelado. Os restantes dentes não apresentavam alterações. Posteriormente surgiu gengivorragia e foi observada formação arredondada na zona correspondente à inserção do incisivo superior direito, na área de transição entre a gengiva e a mucosa labial superior.

Foi observado pela estomatologia, sendo diagnosticado incisivo necrosado com infecção local (abscesso periapical) e fístula vestibular. Foi realizada extracção do incisivo superior e mantida antibioterapia, com melhoria progressiva do edema facial, tendo tido alta no 3º dia de internamento, com antibiótico oral.

Avaliado no final do tratamento, a evolução foi favorável.

Comentários

A celulite facial pode ter várias etiologias subjacentes, como a bacteriémia (na ausência de lesões de porta de entrada), as lesões da pele (picada de insecto, traumatismos), doenças do ouvido médio e a patologia estomatológica – como abscesso dentário ou traumatismo dentário. Esta última apesar de relativamente rara para o pediatra, é encontrada com alguma frequência pelo estomatologista. A necrose do dente por secção de um vaso, geralmente na sequência de queda da criança com traumatismo da boca e subsequente luxação do dente sem existir fractura (a lesão pode ter ocorrido anos antes de surgirem manifestações clínicas), pode levar à formação de fístula que nalgum ponto da sua evolução pode obstruir, seguindo-se o desenvolvimento de infecção periodontica e eventualmente a sua disseminação para tecidos contíguos da face [1,2].

Neste caso em concreto, não existiam sintomas prévios de patologia dentária, apenas alguns sinais locais que se tornaram mais evidentes com a evolução do processo e com a pesquisa mais aprofundada de doença do foro dentário, sendo por fim diagnosticado dente incisivo necrosado com trajecto fistuloso e provável disseminação da infecção a partir do dente até aos tecidos moles da face.

A evolução foi favorável após o tratamento dentário (neste caso com extracção) em conjunto com antibioterapia.

É de realçar a importância de valorizar a história de odontalgia, patologia dentária ou traumatismos da face ou dentes e a avaliação de sinais de patologia estomatológica nas crianças com celulite facial, pois é necessária terapêutica antibiótica adequada e terapêutica do dente lesado (eventual extracção), para resolução clínica mais rápida e para evitar complicações associadas, que apesar de raras, constituem situações de morbilidade significativa, como por exemplo sepsis, trombose seio cavernoso ou abscesso cerebral [7,8].

Como anteriormente referido a história de dente lesado está frequentemente ausente, pelo que é necessário um elevado índice de suspeição.

Bibliografia

1. Dice W, Pryor EJ, Kilpatrick W. Facial cellulitis following dental injury in child. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 541-5.
2. Hodges T, Cohen DA, Deck D. Odontogenic sinus tracts. *Am Fam Physician* 1989; 40: 113-6.
3. Calzadilla O. Celulitis facial odontogénica. *Rev Cub Estomatol* 1997; 34: 15-20.
4. Calzadilla O. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontogénica. *Act Odont Venez* 2001; 39: 1-10.
5. Creighton P. Common pediatric dental problems. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 1579-1600.
6. Atlas colorido de doenças bucais da infância e de adolescência. Infecções bacterianas. 2001: 108-115.
7. Schusterman S. Pediatric dental update. *Pediatr Rev* 1994; 15: 311-8.
8. Wright J, Taylor PP, Allen EP, Byrd RL. A review of the oral manifestation of infections in pediatric patients. *Ped Inf Dis* 1984; 3: 80-8.

Correspondência: Nádya Brito
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000-075 Coimbra

Semiologia

Insisto muito no valor da objectividade e no rigor das observações e dos registos. Quando chega o momento de descrever o fâcies de uma criança, o problema agudiza-se. Como descrever com objectividade o fâcies "normal" duma bela criança? Normal ou saudável são interpretações e como tal, discutíveis. Tenho aceitado que se diga que é "uma linda criança". O padrão estético é tão antigo que se pode considerar a mais consensual das classificações. Além de que introduz uma perspectiva calorosa indispensável.

"A descoberta da vacina contra a varíola foi trabalho de um homem habituado a observar atentamente o mundo que o rodeia, educado a pensar respostas para as perguntas que as realidades de todos os dias suscitam.

Nas cidades e nos campos da Inglaterra dos finais do século XVIII, havia mulheres mais bonitas que outras. De entre as mais bonitas estavam as leiteiras. Dizia-se que tinham uma pele muito boa.

E porque é que as leiteiras haveriam de ter uma pele melhor que as outras? Aparentemente seria porque tinham muito menos marcas, cicatrizes da varíola, "bexigas" no rosto, que as outras mulheres."

C. Sakellarides. *Da Alma a Harry. Crónica da democratização da saúde*. Almedina 2005.

Agora que a doença está erradicada, as únicas "bexigas" do rosto são as "loucas" (varicela) ou os sucedâneos que os jovens usam para adorno das orelhas, do umbigo e das asas do nariz.

H. Carmona da Mota – Hospital Pediátrico de Coimbra

Protocolo de tratamento de dor no penso da criança queimada



Apesar dos avanços conseguidos na prevenção das queimaduras nas crianças, as situações que ocorrem conduzem a hospitalizações prolongadas, dor, sofrimento e sequelas físicas e psíquicas importantes.

A dor provocada pela queimadura é considerada intensa e prolongada [1]. Representa uma agressão brutal, que é indispensável controlar desde o primeiro momento da admissão da criança/ adolescente no hospital. Nesta fase, o não controlo da dor, leva a que a criança desenvolva medo e ansiedade face aos procedimentos seguintes, agravando a sua percepção de dor, conduzindo a perda de confiança na equipa de saúde [2].

A dor da queimadura engloba dois componentes [3]:

- A dor contínua (de base) — que se segue imediatamente à lesão, sendo devida à estimulação dos nociceptores (hiperalgesia primária) e que se mantém até à cicatrização da ferida.
- A dor associada aos tratamentos — mudança de pensos, balneoterapia, desbridamento, aplicação de tópicos e cinesiterapia.

A limpeza da ferida e a realização de penso fechado, por vezes diário, continua a ser o método mais frequentemente indicado no tratamento das queimaduras. Assim, os procedimentos mais dolorosos que se praticam regularmente nas unidades de queimados são: a remoção da camada interna das compressas, dos tecidos desvitalizados e a aplicação de tópicos [4].

Uma vez que a mudança dos pensos causa dor intensa, pela estimulação continuada e repetida das fibras aferentes nociceptivas, todos os tratamentos justificam a utilização de terapêutica para o controle da dor e ansiedade da criança [2].

Deste modo, foi elaborado na unidade de queimados do Hospital Pediátrico de Coimbra um protocolo de anestesia e de analgesia/ sedação, que tem como objectivos controlar a dor e uniformizar a terapêutica no penso da criança queimada.

Assim, em função da superfície corporal queimada, localização e procedimentos a efectuar, o penso é realizado sob a anestesia ou sob analgesia/ sedação (salvo indicação médica em contrário).

Os critérios para a realização do penso sob anestesia são:

- Uma superfície corporal queimada > 15% ou 10%, se incluir face, pescoço, mãos ou perónio;
- Primeiro penso após a realização de plastias;
- Escarotomias;
- Aplicação de nitrato de prata.

O penso será realizado sob analgesia/ sedação, em todas as situações não incluídas nos critérios anteriores. Neste caso, a terapêutica farmacológica utilizada consiste em dois tipos de misturas de administração oral: a mistura E, composta pelo midazolan, droperidol e a mistura F, constituída apenas por midazolan. Ambas têm como veículo a groselha.

Estas misturas estão indicadas para crianças com peso superior a 10kg, sendo administrada no primeiro, segundo e terceiro dias a mistura E, e nos dias seguintes a F, na dose de 2ml/ kg de peso.

Esta terapêutica deve ser administrada 45 minutos antes da realização do penso, para se atingir um efeito máximo. A estes fármacos associa-se o tramadol, cuja administração se faz por via sub-lingual na dose de 8 a 10 gotas/ kg de peso.

As principais propriedades farmacológicas destes medicamentos são:

- O midazolan — uma benzodiazepina com efeito sedativo e hipnótico e apresenta a característica de induzir amnésia anterógrada de curta duração, o que impede a criança de se recordar dos acontecimentos ocorridos durante o penso.
- O droperidol — um neuroléptico e anti-emético
- O tramadol — um analgésico opióide.

Serão excluídas deste protocolo todas as crianças com peso inferior a 10 kg ou com história de epilepsia ou convulsões.

Em dois anos de experiência de aplicação deste protocolo, assinalam-se mudanças significativas no comportamento das crianças, com diminuição das suas manifestações de medo, dor e ansiedade antes, durante e após a realização do penso.

O sucesso da analgesia e sedação pela utilização das misturas depende da sua administração logo no primeiro penso, ao evitar que a criança desenvolva medo e ansiedade para os tratamentos seguintes, aumentando assim a eficácia terapêutica.

Importa realçar que o controle da dor implica uma terapêutica multimodal, pelo que a utilização de estratégias não farmacológicas são um complemento potenciador da terapêutica farmacológica.

A utilização da anestesia para além de evitar a sensação de dor, permite que o penso seja realizado em menos tempo e que a criança retome rapidamente as suas actividades. A administração das misturas apresenta o inconveniente de prolongar o efeito sedativo, o que frequentemente interfere com a alimentação, ritmo de sono e interacção social da criança. Avaliar e registar a dor durante a execução do penso é fundamental, de modo a ajustar a dose e o tipo de analgesia a administrar.

Promover medidas que possam prevenir a dor e o sofrimento na criança/ adolescente, é um dever dos profissionais de saúde e um direito das crianças e suas famílias.

Penso de queimadura

Protocolo de tratamento da dor

O penso da criança queimada será realizado sob anestesia ou sob sedação/ analgesia, de acordo com a percentagem de superfície corporal queimada, localização e procedimentos a efectuar (salvo indicação clínica em contrário).

• Penso sob anestesia

- Superfície corporal queimada > 15 %
- Superfície corporal queimada > 10 %, se incluir face/ pescoço, mãos ou períneo
- Primeiro penso após realização de plastias
- Escarotomias
- Aplicação de nitrato de prata, em extensão superior a 2 cm²

• Penso sob sedação/ analgesia

- Todas as crianças não incluídas nos critérios anteriores

Crianças com peso superior a 10 kg

- Dias 1, 2 e 3: Mistura E + Tramadol * (gotas / sub-lingual)
- Dias seguintes : Mistura F + Tramadol (gotas / sub-lingual)

	Droperidol *	Midazolam •	Groselha
Mistura E	1 ml	6 ml	13 ml
Mistura F	-	10 ml	10 ml

Dose :

Mistura E / F – 2 ml/ 10 kg de peso
Tramadol — 8/ 10 gotas/ 10 kg de peso

* analgésico opióide

* neuroléptico e anti-hemético

• benzodiazepina/ ansiolítico e acção amnésica

Nota: A mistura E não deve ser administrada em crianças com história de epilepsia ou convulsões, porque contém droperidol.

Nestas condições o penso da queimadura será efectuado de acordo com a prescrição do anestesista de serviço.

Bibliografia

1. Choinière M. Burn Pain: a unique challenge. Pain, Clinical Updates. 2001; 9 (1): 1-4.
2. Latarjet J. Pain management of dressing changes for patients with burns. Disponível em: <http://www.univ-st-etienne.fr/stephado/capacite/cours/janv02/painman.htm>. Acedido em: 11 de Fevereiro de 2005.

3. Association pour le Traitement de la Douleur de l'Enfant. Protocoles.
Disponível em: <http://www.pediadol.org/protocolos/stratinf.htm>. Acedido em: 11 de Fevereiro de 2005.
4. Atchison NE, Osgood PF, carr DB. Pain during burn dressing changes in children: relationship to burn area, depth and analgesic regimen. Pain. 1991; 47: 41-45.

Luísa Paula Santos Costa — Enfermeira Especialista em Saúde Infantil e Pediátrica

Pedro Ribeiro — Assistente Hospitalar Graduado em Anestesiologia

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

Devido a erro ao qual somos alheios e que alterou completamente a qualidade das imagens, decidimos voltar a publicar esta *Ficha Clínica*.



Infecção intestinal a *Campylobacter jejuni* – um muito estimulante artigo de revisão/ actualização

O *C. jejuni* é uma bactéria que, também entre nós, é responsável por um considerável número de gastroenterites em idade pediátrica.

Este excelente artigo de revisão permite uma visão de conjunto sobre a patologia causada por este germe nomeadamente sobre os muito interessantes e importantes aspectos epidemiológicos, a informação actual sobre a patogénese e as características clínicas da infecção, a terapêutica e a prevenção.

Bourke B. Enteric *Campylobacter*: purging its secrets? *Pediatric Research* 2004;55:3-12.

A tosse convulsa está de volta! Porquê?

Também há indícios de que o problema, que afecta os países desenvolvidos e com planos vacinais bem implementados, começa a manifestar-se entre nós.

Para melhor compreensão das causas e eventuais medidas preventivas, podem ler-se estes artigos recentes e muito esclarecedores.

Tan T, Plotkin S. Controlling pertussis. Considerations for the future. *Ped Infect Dis J* 2005;24:S 98.
Wirsing von Koing C-H, Campins-Marti M, Finn A *et al*. Pertussis immunization in the global pertussis initiative European region. Recommended strategies and implementation considerations. *Ped Infect Dis J* 2005;24:S87-92.

Antibióticos para a tosse convulsa

Há várias escolhas todas elas aprovadas e portanto eficazes e seguras:

Azitromicina3 dias
Claritromicina7 dias
Estolato de Eritromicina7 dias (não comercializado em Portugal)
Succinato de Eritromicina14 dias

Estes tratamentos erradicam a *B. pertussis* da nasofaringe mas pouco ou nada modificam a clínica bem estabelecida.

Altubnaiji S, Kukuruzovic R, Curtis N *et al*. Antibiotics for whooping cough (pertussis). *Cochrane Database Syst Rev*, Jan 2005.
Wirsing von Konig C-H. Use of antibiotics in the prevention and treatment of pertussis. *Ped Infect Dis J* 2005;24:S66-68.

Próximos congressos ASIC 2005/ 2006

REUNIÃO ANUAL DA SECÇÃO DE CIP DA SPP – 25 ANOS DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Data: 11 de Novembro de 2005

Local: Pousada de Santa Cristina — Condeixa

III SIMPOSIUM INTERNACIONAL DAS SOCIEDADE PORTUGUESA DE DOENÇAS METABÓLICAS

Data: 24 e 25 de Novembro de 2005

Local: Grande Hotel das Termas do Luso

2º CURSO DE CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA PARA ENFERMEIROS

Data: 25 de Novembro de 2005

Local: Auditório do Hospital dos Covões

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

CURSO DE INFECCIOLOGIA PEDIÁTRICA INFECCÕES BACTERIANAS NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Data: 27 e 28 de Janeiro de 2006

Local: Hotel Tryp — Coimbra

15º ENCONTRO DE PEDIATRIA DO HOSPITAL PEDIÁTRICO

Data: 16 e 17 de Fevereiro de 2006

Local: Grande Hotel das Termas de Luso — Luso

XII SEMINÁRIO DE DESENVOLVIMENTO

Data: 23 e 24 de Março de 2006

Local: Auditório dos Hospitais da Universidade de Coimbra — Coimbra

XXIII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATÓRIA

Data: 23 e 24 de Junho de 2006

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra — Coimbra

XXII CURSO DE PEDIATRIA AMBULATÓRIA

Realizou-se em 3 e 4 de Junho de 2005 o XXII Curso Anual de Pediatria Ambulatória, organizado pelos Serviços de Urgência (Drs. Fernanda Rodrigues, Luís Januário e Luís Lemos) e Consulta Externa (Dr. Mano Soares e Manuel Salgado) que contou este ano com 129 participantes provenientes de todas as regiões do país embora, com o natural predomínio da região centro. De entre os inscritos predominaram os Internos de Pediatria (47), Clínicos Gerais (37), Pediatras (28) e Enfermeiros (13).

Como é hábito solicitámos aos inscritos que respondessem ao inquérito de avaliação possibilitando-nos assim a transmissão da opinião geral sobre o Curso e em particular sobre cada uma das comunicações bem como de comentários sobre a reunião deste ano e sugestões para próximas edições.

Responderam ao inquérito 42 profissionais, maioritariamente Clínicos Gerais (17), Internos de Pediatria (12) e Pediatras (5).

A opinião geral sobre o Curso foi Boa (19), Muito Boa (17), Razoável (2) e não responderam a este item 4 participantes.

As comunicações mais apreciadas foram "Cefalosporinas orais: em que situações poderão ser

úteis" (35), "Noções básicas de crescimento" (24), "Vulvo-vaginites" e "Asma: tratamento da crise" (23), "Cosmética infantil: um mito?" (22), "Vacinação anti-pneumocócica e anti-meningocócica no Distrito de Coimbra" (14), "Encoprese" (13), "Lesões hemorrágicas" (12), "Síncope vaso-vagal" (9) e "Creches e Jardins de Infância: preocupações" (7).

Em relação a críticas, comentários ou outras sugestões solicitadas eis as de maior relevo:

"Melhorar a divulgação a nível dos Centros de Saúde e não apenas a sócios da ASIC" (Clínicos Gerais)

"Boa aplicação prática de conhecimentos teóricos veiculados. Excelente! Deveriam ser assim outros encontros" (Interno Pediatria)

"Deveria (o Curso) ser realizado à 5ª e 6ª feira. Fazer uma sessão de comunicações livres / posters especialmente para internos de Pediatria e Clínica geral" (Clínica Geral)

"Temas interessantes, boa apresentação, discussões pertinentes" (Enfermeiro)

"Casos clínicos um pouco pobres" (?), "não foram muito interessantes" (Interno Pediatria)

"Mais casos clínicos" (Pediatria)

"É um curso ótimo" (Interno Pediatria)

"Continuar com estes cursos, reforçando se possível o seu cunho eminentemente prático" (?)

"Gostei bastante deste Curso, muito didático e suficientemente informal" (Clínica Geral)

"Comunicações muito boas, atendendo ao carácter prático" (Clínica Geral)

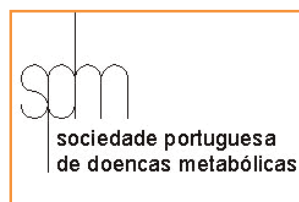
"Deficiente organização do almoço" (Interno Clínica Geral, Enfermeiro)

Finalmente foram fornecidas sugestões de temas para próximos Cursos, nomeadamente Obesidade, Enurese, Infecção urinária com investigação de malformações urológicas, Bronquiolites, Pneumonias, Infecções respiratórias altas e antibioticoterapia, Patologia respiratória na urgência: diagnóstico e terapêutica, Traumatismo crânio-encefálico.

III 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).

XVI ENCONTRO NACIONAL DE PSIQUIATRIA DA INFÂNCIA E DA ADOLESCÊNCIA

2º CURSO DE CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA PARA ENFERMEIROS

Coimbra 25 de Novembro de 2005
Auditório do Hospital dos Covões

Programa

09H00 Abertura

09H30 Exames Complementares de Diagnóstico
em Cardiologia Pediátrica e sua interpretação
Moderador: Dr^a Silvia Alvares

Electrocardiograma — Téc. Helder Costa

Cateterismo cardíaco — Dr^a Fátima Pinto

Intervenção do Enfermeiro no Cateterismo — Enf^a Cristina
Relaño

RMN; RX; Ecocardiografiatranstorácica — Dr^a Graça Ramalheiro

10H30 Intervalo

10H50 Sessão de Abertura

11H00 MESA REDONDA

A criança com malformação cardíaca / Transposição das Grandes Artérias (TGA)

Moderador: Dr. Jorge Moreira

Diagnóstico pré-natal da transposição das grandes artérias

Dr^a Carlinda Cruz

Procedimentos pré-cirúrgicos — Dr^a Maria Ana Sampaio Nunes

Transporte do recém nascido com TGA — Enfas Graça Camarneiro
e Eduarda Santos



Cirurgia correctiva — Prof. Doutor Manuel Antunes

Cuidados de Enfermagem ao RN:

- Pós-operatório — Enfª Teresa Santos
- Controlo da dor — Enfª Isabel Seguro

13H00 Almoço

14H30 MESA REDONDA

Insuficiência Cardíaca

Moderador: Dr. Mendes António

Abordagem multi-profissional

Dr. Rui Anjos

Enfª Elisa Melo

Enfas Paula Lucas e Fátima Campos

16H30 Intervalo

16H45 COMUNICAÇÕES LIVRES

Moderadores: Dr. Eduardo Castela / Enfª Eugénia Oliveira

17H45 CONFERÊNCIA

Profilaxia do Vírus Sincial Respiratório

Drª Cláudia Moura

18H15 Encerramento

Para mais informações consulte www.asic.pt

Coimbra 6 e 7 de Dezembro de 2005 **Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra**

TERÇA-FEIRA, 6 DE DEZEMBRO DE 2005

08h30m • Abertura do Secretariado

09h00m • Sessão de Abertura

09h30m • Conferência: **Traumatismos na infância e desenvolvimento**

Conferencista: Boris Cyrulnik — Neuropediatra — Paris

Comentador: Emílio Salgueiro — Pedopsiquiatra — Lisboa

11h00m • Coffee-break

11h30m • Mesa-redonda: **Experiências traumáticas e consequências clínicas**

Margarida Fornelos — Psicóloga — Lisboa

Raquel Lima — Pedopsiquiatra — Porto

João Beirão — Pedopsiquiatra — Lisboa

Moderadora: Maria José Vidigal — Pedopsiquiatra — Lisboa

13h00m • Intervalo para almoço

14h30m • Mesa-redonda: **Casos clínicos**

Pedro Pires — Pedopsiquiatra — Lisboa

Cristina Rodrigues — Pedopsiquiatra — Viana do Castelo

Joana Saraiva — Pedopsiquiatra — Porto

Comentadores: Boris Cyrulnik — Neuropediatra — Paris

Celeste Malpique — Pedopsiquiatra — Porto

Moderadora: Maria José Gonçalves — Pedopsiquiatra — Lisboa

16h00m • Intervalo

16h30m • **Comunicações-livres**

Moderadora: Luísa Morais — Pedopsiquiatra — Braga

16h30m • Simpósio Janssen

20h30m • Jantar

QUARTA-FEIRA, 7 DE DEZEMBRO DE 2005

09h00m • Mesa-redonda: **Traumatismos e sociedade**

Seabra Diniz — Psicanalista — Lisboa

Rosa Clemente — Jurista — Lisboa

Moderador: Albertina Costa — Técnica Serviço Social

Luísa Veiga — Pedopsiquiatra — Coimbra

Paulo Santos — Pedopsiquiatra — Viseu

11h00m • Coffee-break

11h30m • Mesa-redonda: **Olhares médicos sobre o stress**

Paula Correia — Pedopsiquiatra — Covilhã

José Garrido — Pedopsiquiatra — Coimbra

Luís Sobrinho — Endocrinologista — Lisboa

Moderadora: Manuela Machado — Pedopsiquiatra — Porto

13h00m • Intervalo para almoço

15h00m • Mesa de Encerramento: **Transmissão transgeracional do traumatismo**

Conferencista: Maria José Gonçalves — Pedopsiquiatra — Lisboa

Conclusões/ Reflexões: Luís Simões Ferreira — Pedopsiquiatra — Lisboa

14h30m • **Comunicações-livres**

Moderadora: Elisa Vieira — Pedopsiquiatra — Bragança

Encerramento do Congresso: Beatriz Pena e Maria José Gonçalves

Comissão Científica: Emílio Salgueiro; Magda Mendo; Margarida Marques; Maria José Gonçalves e Maria José Vidigal.

Comissão Organizadora: Aníbal Joaquim; Beatriz Pena; José Garrido; Luísa Veiga e Nuno Farela.

Inscrição: 85,00 € | Sócios APPIA: 75,00 €

Atenção: O valor da inscrição inclui: 1. Pasta e resumos de comunicações; 2. Coffee-breaks; 3. Certificado de presença
Almoços de trabalho são pagos à parte.

Comunicações-livres e posters

Enviar os resumos devidamente identificados (título, autores, morada) para a A.P.P.I.A. até 30 de Outubro de 2005.

Direcção da APPIA
Parque de Saúde de Lisboa – Pavilhão 25
Avenida do Brasil, 53
1749-002 Lisboa

Telefone: 217 934 341 / 217 930 006 | E-mail: appia@clix.pt | Fax: 217 934 341

ATENÇÃO: O resumo deve ter um máximo de 500 palavras; As comunicações orais não devem ultrapassar 10 minutos. Regras e impresso disponíveis em www.asic.pt

Oferta: números antigos da Saúde Infantil

Os interessados podem solicitar, a título gratuito, junto da ASIC exemplares da revista **Saúde Infantil** até ao volume 22 (ano de 2000).

Para envios por correio serão cobrados os portes respectivos.