

saúde infantil

Dezembro 2005

Editorial: A "Saúde Infantil" e os seus assinantes

Fisiopatologia da colite alérgica do lactente

Gengivostomatite herpética

Bacteriémia oculta causada por *Streptococcus pneumoniae*

O sono e a Patologia Respiratória Obstrutiva

Infecções urinárias

Cefalosporinas orais

A consulta de desenvolvimento vai à comunidade

Casos clínicos: Imipramina e enurese

Textos para pais — Índice 2005 — 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
N.I.F.: 501 433 678
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
Apartado 103
4524-909 Santa Maria da Feira

Depósito Legal nº 242/82
ICS nº 110691



Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial
A "Saúde Infantil" e os seus assinantes ————— 3
Luís Lemos

Fisiopatologia da colite alérgica do lactente ——— 5
João Sousa Ribeiro

Gengivostomatite herpética na criança ————— 11
Teresa Reis Silva, Manuel Salgado

Bacteriémia oculta causada por *Streptococcus pneumoniae* ————— 21
Manuela Costa Alves, Fernanda Rodrigues, Luís Lemos

O sono e a Patologia Respiratória Obstrutiva na
criança ————— 27
Mónica Oliva, Nádja Brito, Miguel Félix, Manuel Salga-
do, Alexandre Silva, M. Helena Estêvão

Infecções urinárias em Pediatria. Agentes e
resistências na nossa comunidade. ————— 37
Carla Santos, Margarida Chaves, Lígia Domingues, Cla-
risse Jacinto, Ana Fonseca, Nuno Lynce

Cefalosporinas orais: em que situações poderão
ser úteis? ————— 45
Luís Lemos, Fernanda Rodrigues

A consulta de desenvolvimento vai à comunidade
no distrito de Coimbra ————— 51
Margarida Fonseca, Fernando Tapadinhas, Leonor Car-
valho, José Boavida

Caso clínico
Imipramina e enurese: um caso de *Status epilep-
ticus* – caso clínico ————— 59

Textos para pais
A gripe ————— 63
A gripe das aves ————— 67

Revisões bibliográficas ————— 71

Índice 2005 ————— 79

Informações ————— 81

1. A revista "Saúde Infantil" destina-se a todos os profissionais de saúde que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde à criança. Os artigos a publicar (originais, revisões de conjunto, casos clínicos) deverão, portanto, debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objectivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar.
 2. As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.
 3. Os manuscritos devem ser submetidos ao Editor da revista, Luís Januário, Revista Saúde Infantil — Hospital Pediátrico — 3000 COIMBRA. Os trabalhos propostos serão submetidos à Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.
 4. Os direitos de autor serão transferidos através da seguinte declaração escrita que deve acompanhar o manuscrito e ser assinada por todos os autores: «Os autores abaixo assinados transferem os direitos de autor do manuscrito (título do artigo) para a Revista Saúde Infantil, na eventualidade deste ser publicado. Os abaixo assinados garantem que o artigo é original e não foi previamente publicado.» Situações excepcionais de textos não originais poderão ser apreciadas.
 5. Serão oferecidas 10 separatas ao primeiro autor de cada artigo, **desde que previamente solicitadas**.
 6. Preparação dos originais:
 - A. A revista agradece que, sempre que possível, os trabalhos sejam executados em computador. (Por questões de compatibilidade recomenda-se, no caso do PC, o uso do programa Word for Windows ou qualquer outro processador de texto que permita a gravação do documento com extensão MCW — Word for Mac e, no caso do Macintosh, o uso do Word em qualquer das suas versões. De notar contudo que o Word 6 é já inteiramente compatível com os dois sistemas operativos, pelo que a sua utilização é recomendada). Neste caso solicitamos aos autores o envio da disquete, que lhes será devolvida logo que o texto seja transcrito. Poderá também ser enviado para **saudeinfantil@asic.pt** ou **asic@asic.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

A “Saúde Infantil” e os seus assinantes

A “Saúde Infantil”, a revista científica do Hospital Pediátrico de Coimbra, nasceu e cresceu com um objectivo central: divulgar estudos e actividades relacionados com a Pediatria, oriundos da nossa ou de outras instituições.

A divulgação pressupõe a nossa capacidade de chegarmos aos destinatários: todos os profissionais que tenham a seu cargo a prestação de cuidados básicos de saúde.

Ao longo destes 26 anos de vida da revista passámos por fases diversas no que se refere ao nosso objectivo acima enunciado. Depois de um período inicial de implantação progressiva, conquistámos um leque de leitores relativamente vasto e diversificado.

Desde sempre os Pediatras do ambulatório e os internos de Pediatria constituíram a maior percentagem dos nossos leitores.

Na década de oitenta, o estreito e regular relacionamento que tivemos com os Centros de Saúde da nossa área de influência, contribuiu para que muitos dos profissionais que aí trabalhavam, bem como as próprias instituições, fossem assinantes da “Saúde Infantil”.

A divulgação da revista para os países de língua portuguesa foi uma preocupação e a colocação da “Saúde Infantil” na Internet foi também decidida com este objectivo.

Procurámos fazer agora o ponto da situação sobre os nossos actuais assinantes.

Total de assinantes com assinatura paga (2003-2005): 820

Portugal continental	789
Regiões autónomas	26
PALOPs	4
Macau	1

Grupos profissionais:

Pediatras / Internos de Pediatria	482
Instituições (C.Saúde, ARS, Hospitais, E.S.Enfermagem)..	121
Médicos Clínica Geral	105
Médicos (s/ discriminação de especialidade)	29
Enfermeiros	45
Psicólogos	5
Médicos de Saúde Pública	4
Outros	11
Sem indicação de profissão	18

O que podemos então concluir destes dados?

No que se refere à área geográfica onde chega a revista, sabemos que ela é distribuída homogeneamente por todo o território continental e regiões autónomas. Gostaríamos que ela fosse mais lida pelos colegas e profissionais de saúde em geral dos países de língua oficial portuguesa, porque pensamos que o conteúdo da Saúde Infantil lhes poderia trazer motivos úteis de reflexão para a prática assistencial. Com base na presente situação vamos tentar melhorar este panorama, criando condições de maior divulgação para os PALOP's. Como era de prever a "Saúde Infantil" é sobretudo lida por colegas pediatras ou em formação pediátrica. Um número razoável de bibliotecas de diversas instituições assina a revista pelo que a sua divulgação a múltiplos profissionais está aí assegurada.

Motivos de satisfação temos certamente. Mas a "Saúde Infantil" deve ser mais ambiciosa quer nos aspectos formais quer no conteúdo, de forma a alargar o número de leitores que encontrem na revista um enriquecimento útil para a sua actividade, como cidadãos e como profissionais de saúde, particularmente responsáveis pela manutenção da saúde das crianças e jovens deste país.

Esta é a nossa responsabilidade.

Luís Lemos

saúde infantil

Fisiopatologia da colite alérgica do lactente. Revisão bibliográfica

João Sousa Ribeiro¹

Resumo

Descrevem-se os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à colite alérgica do lactente, em particular naqueles alimentados exclusivamente com leite materno. Esta afecção ocorre em lactentes que não desenvolveram o estado de **tolerância oral**. As proteínas lácteas desencadeiam, na mucosa colo-rectal, uma resposta imunológica que se traduz, clinicamente, pelo aparecimento de diarreia e/ ou rectorragia. Uma das proteínas responsáveis por este quadro é a **lactoglobulina bovina** que pode ser encontrada no leite materno, por ser resistente aos processos digestivos no intestino materno.

Palavras-chave: colite alérgica, hipersensibilidade proteínas leite de vaca, leite materno.

Summary

It's described the physiopathologic mechanisms underlying to the allergic colitis of the infant, particularly in those fed exclusively with breast milk. This affection occurs in the infants that had not developed the state of oral tolerance. The milk proteins trigger an immunologic reply in the colo-rectal mucosa that manifests with diarrhoea and/ or rectobleeding. One of responsible proteins for this picture is the bovine lactoglobulina, that can be found in breast milk due to its resistance to the digestive processes in the maternal intestine.

Keywords: allergic colitis, cow's milk proteins hypersensitivity, breast milk.

1. Aluno 6º ano médico. Faculdade Medicina de Coimbra.

Introdução

Nos lactentes com mais de duas semanas de vida, a colite mais frequente é a colite alérgica, resultante de mecanismos de hipersensibilidade, sobretudo a proteínas lácteas [1,2,3].

Na 1ª infância, a situação mais frequente é a alergia às proteínas do leite de vaca (APLV), seguindo-se a alergia às proteínas de soja [2,3]. Este segundo quadro afecta essencialmente lactentes com APLV, em que o leite, foi substituído por formulações de soja, uma vez que, até 50% dos lactentes com APLV, são também alérgicos à soja [3,4].

A APLV ocorre em 0,5 a 10 % da população pediátrica [3,4]. Estas diferenças de incidência devem-se à utilização de diferentes critérios de diagnóstico e a diferentes métodos de estudo da doença.

Segundo a história da medicina, já Hipócrates tinha conhecimento desta patologia, ao afirmar que o leite de vaca poderia provocar manifestações digestivas e urticária [4].

Na idade escolar a alergia alimentar mais frequente deve-se às proteínas do ovo, uma vez que a APLV é em geral uma situação auto-limitada. Dos lactentes afectados por APLV, cerca de 50% perdem a sensibilidade a estas proteínas durante o 1º ano de vida, 60 a 75% aos 2 anos e 90% aos 3 anos [2]. Os restantes casos, cerca de 10%, podem ter a alergia para toda a vida, sendo obrigados a um regime alimentar sem produtos lácteos [2].

Nalguns destes casos não existe claramente uma patogénese alérgica mediada por IgE, sendo mais correcto o uso da expressão "hipersensibilidade às proteínas" em vez de alergia [2]. Desta forma, englobam-se todas reacções às proteínas alimentares capazes de provocar danos, independentemente da patogénese subjacente.

Os sintomas gastrointestinais da APLV constituem a forma de expressão da doença em 50 - 80% dos casos [2], sendo mais frequente a rectorragia e, depois, a diarreia [3-7]. Em 20 - 40% dos pacientes, esta afecção traduz-se por sintomas cutâneos, como o urticária/angioedema, eczema atópico e, em 4 - 25%, por sintomas respiratórios, como dispneia expiratória [2], consequentes à hiperreactividade brônquica resultante dos mediadores celulares libertados pelas células imunitárias activadas [8].

Fisiopatologia

Os principais alergenos alimentares (major) são glicoproteínas hidrossolúveis (peso molecular 10000 - 60000 Daltons) resistentes ao calor, ácido e enzimas, sendo o aparelho gastrointestinal permeável aos antígenos intactos [2].

A absorção destes antígenos é feita através de um processo endocítico, envolvendo lisossomas intracelulares ou através das junções intercelulares [8]. Todavia, a penetração dos antígenos através da barreira mucosa geralmente não se associa com o aparecimento de qualquer tipo de sintoma. Este facto deve-se à designada tolerância oral, comum à maioria das pessoas [2,8].

Em circunstâncias normais este fenómeno decorre da seguinte forma: A exposição a antígenos através do tracto gastrointestinal (GI) resulta numa reacção local, medida por

IgA, que a eles se ligam, desencadeando uma reacção imune. No entanto, a activação simultânea de linfócitos T supressores CD8⁺ (fig.1), residentes no MALT, frena esta resposta. Assim se explica o mecanismo responsável pela tolerância aos alérgenos alimentares ingeridos quotidianamente [2,5,8].

Em crianças geneticamente susceptíveis, por razões ainda desconhecidas, a *tolerância oral* não se desenvolve e são despertados diferentes mecanismos imunológicos e inflamatórios [2].

Permanece em aberto a controvérsia se mecanismos não imunológicos desempenham algum papel no desenvolvimento da intolerância às proteínas alimentares.

Nos casos de crianças com verdadeira APLV, verifica-se um aumento da absorção de antígenos, em relação aos não-alérgicos, associado a uma produção local de IgE específicas, com posterior distribuição sistémica [2,5].

Diversos estudos morfológicos demonstraram a importância dos linfócitos T GI intraepiteliais na patogénese da alergia alimentar, sendo a resposta imunológica de tipo celular, mediada por estes linfócitos, a principal responsável pela clínica [2,8].

Outro aspecto que carece de explicação é o papel dos eosinófilos (fig. 2) na patogénese das perturbações GI eosinofílicas induzidas por alimentos [2,8].

Existe grande evidência da presença de imunoglobulinas circulantes anti-proteínas alimentares da classe IgG. Todavia o seu papel na patogénese de sintomas clinicamente relevantes é no mínimo questionável [2,3,8].

O leite de vaca tem mais de 20 fracções proteicas. No coelho existem 4 tipos de caseínas (S₁ – S₄) representando 80% das proteínas lácteas. Os restantes 20% são proteínas do soro, de estrutura globular, nomeadamente:

- Lactalbumina
- Lactoglobulina
- Albumina sérica bovina [2]

A caseína *per si* tem fraco poder imunogénico devido à sua estrutura flexível não-compactada [2].

Historicamente, a lactoglobulina era considerado o alérgeno *major* na APLV. Porém, estudos

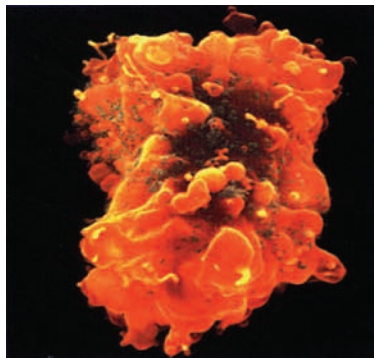


Figura 1 – Linfócito T supressor.



Figura 2 – Eosinófilo.

recentes demonstraram que 75% dos pacientes tinham sensibilização a várias proteínas lácteas [2].

As proteínas mais frequentemente reconhecidas por IgE específicas são, de facto, a lactoglobulina e a fracção caseínica, mas todas elas constituem potenciais alergenicos, mesmo que presentes em quantidades vestigiais como as:

- Imunoglobulinas lácteas
- Albumina sérica bovina
- Lactoferrina [2]

As IgE específicas têm a capacidade de reconhecer vários epitopos em cada alergeno, aumentando desta forma a possibilidade de desencadear uma reacção alérgica [9].

Outra condição comum aos lactentes que apresentam esta patologia é o estado de *imunodeficiência menor* [10], traduzido pelo défice de IgG₂ e IgG₄ séricas coexistindo frequentemente com défice de IgA, aumento de IgE ou ambos [10].

“Alergia” ao leite materno

A designada “alergia” ao leite materno é um estado peculiar de alergia alimentar, induzido nos bebés amamentados a peito, por proteínas heterólogas ingeridas pelas mães — geralmente proteínas de leite de vaca, mas também de soja, de ovo e de frutos secos, particularmente o amendoim [2,3,9,10].

Devido à sua resistência aos mecanismos fisiológicos da digestão, atrás referidos, vários estudos confirmaram a presença de lactoglobulina bovina no leite materno.

Desta forma, perante um quadro de colite num lactente ainda amamentado, e mesmo que este não consuma produtos lácteos bovinos, a génese dessa situação pode residir na intolerância do lactente às proteínas constituintes dos laticínios ingeridos pela mãe. Como tal, se for esse o diagnóstico, a mãe deverá evitar totalmente o consumo de leite de vaca e derivados [3,5, 9,10].

Neste tipo particular de colites, os sintomas devem-se às reacções imunológicas que ocorrem a nível da mucosa colo-rectal, em especial a clássica reacção de hipersensibilidade tipo IV [10]. Apesar de desempenharem um papel menos preponderante, os outros tipos de reacções de hipersensibilidade poderão estar presentes com maior ou menor expressão [10].

As respostas imunológicas podem variar de caso para caso, desde a clássica activação mastocitária, passando pela formação de complemento, até ao choque anafiláctico. Nos raros casos de anafilaxia, pelo risco que encerram, deverá merecer especial atenção o facto de se tratar de uma resposta a dois tempos, devido à intervenção de mecanismos imunológicos distintos. Assim, após uma primeira fase e, apesar da criança se encontrar bem, será de bom senso vigiar a evolução do quadro por um período de algumas horas, uma vez que existe a possibilidade de surgir uma nova agudização, podendo ser fatal [10].

Agradecimento:

Ao Dr. Manuel Salgado, assistente da cadeira de Pediatria do 5º ano médico, pelo incentivo para a realização deste trabalho e por todo o interesse, apoio, total disponibilidade e correcção durante a elaboração do mesmo.

Bibliografia

1. Singh J. Colitis. <http://www.emedicine.com/ped/topic435.htm>.
2. Nocerino A, Guandalini S. Protein intolerance. <http://www.emedicine.com/ped/topic1908.htm>.
3. Carvalho I, Caldeira T, Pereira S, Costa C, Campos R A. *Colite alérgica em criança amamentada*. Caso clínico e revisão da literatura. *Saúde Infantil* 2005;27(2):37-41.
4. Bahna SL. Cow's milk allergy versus cow milk intolerance. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89 (Suppl 1):56-60.
5. Diaz NJ, Patrício FS, Fagundes-Neto U. Colite alérgica: características clínicas e morfológicas da mucosa rectal em pacientes com enterorragia. *Arq Gastroenterol* 2002; 39:264-5; <http://www.scielo.br/pdf/ag/v39n4/a10v39n4.pdf>.
6. Brunerie M, Olives JP, Couvaras O, Ghisolfi. J Gastroduodénite aiguë hémorragique par intolerance aux protéines du lait de vache. *Arch Fr Pédiatrie*. 1986;43:291-4.
7. Goldman H, Proujansky R. Allergic proctitis and gastroenteritis in children. *Am J Surg Pathol* 1986; 10:75-86.
8. Faber MR, Rieu P, Semmekrot BA, Van Krieken JH, Tolboom JJ, Draaisma JM. Allergic colitis presenting within the first hours of premature life. *Acta Paediatr* 2005;94:1514-5.
9. W Pumberger, G Pomberger, W Geissler. Proctocolitis in breast fed infants: a contribution to differential diagnosis of haematochezia in early childhood. *Postgrad Med J* 2001;77:252-4.
10. Ojuawo A, St Louis D, Lindley K, Milla P. Non-infective colitis in infancy: evidence in favour of minor immunodeficiency in its pathogenesis. *Arch Dis Child* 1997;76:345-8.

Correspondência: João Miguel Sousa Ribeiro

Email: jmsribeiro@netvisao.pt

Biocolchão para crianças. 3 perguntas.

“António Martins é o pediatra responsável pelo projecto do biocolchão. Investigador em Viena de Áustria, considera de primordial importância usar materiais que promovam uma boa climatização e garantam tranquilidade ao sono. Após intensivas pesquisas na Universidade Técnica de Viena, o investigador encontrou na fibra de coco em placas propriedades especiais de climatização, propiciando bem-estar térmico ao bebé e à criança, controlando a sudorese excessiva, o que recomenda a sua aplicação em colchões de qualidade bio. O novo colchão, além das propriedades térmicas, vai buscar à fibra de coco verde a elasticidade que lhe permite moldar-se aos corpos das crianças. Martins diz que o factor ortopédico é fundamental para que a coluna vertebral do bebé não se desenvolva em S.

«Os bebés e crianças alérgicas a ácaros devem usar o biocolchão. A solução para repelir os ácaros consiste em impregnar as fibras de coco com óleo da árvore de Neem nas fibras — um processo biológico natural e eficiente», explica o pediatra.

O biocolchão possui duas camadas de revestimento, uma de algodão para o Verão e outra de lã de ovelha para o Inverno.”

Fernanda Pedro. Amorim declara guerra aos ácaros. Expresso Economia 6-8-2005.

<http://semanal.expresso.clix.pt/2caderno/default.asp?edition=1710>

1. Há provas que as fibras de coco impregnadas com óleo da árvore de Neem nas fibras repelem os ácaros ?
2. Há provas que o uso destes colchões atenua o número ou a gravidade das crises asmáticas ?
3. Afirma-se que “o factor ortopédico é fundamental para que a coluna vertebral do bebé não se desenvolva em S.” Será verdade ?

H. Carmona da Mota, médico pediatra.

saúde infantil

Gengivoestomatite herpética na criança

Teresa Reis Silva¹, Manuel Salgado²

Resumo

A primo-infecção a vírus *Herpes simplex* (HS) é, na maioria dos casos, assintomática. Quando sintomática, a gengivoestomatite herpética (GEH) é a forma de apresentação clínica mais frequente nas crianças, com maior prevalência no grupo etário entre os 6 meses aos 5 anos de idade. O HS transmite-se pelo contacto interpessoal próximo, e tem um período de incubação médio de 7 dias. Os doentes com GEH apresentam-se com febre elevada, recusa alimentar, hálito fétido, disfagia, sialorreia, edema e hiperémia acentuada das gengivas, vesículas e aftas orais e faríngeas, linfadenopatia regional e lesões vesiculares periorais. O quadro clínico tem uma duração média de 12 dias. A terapêutica oral com aciclovir, iniciada nos primeiros três dias de doença, parece diminuir a intensidade e duração dos sintomas, assim como a excreção do vírus.

Palavras-chave: vírus *Herpes simplex*, gengivo-estomatite herpética.

Summary

Primary infection with *Herpes simplex virus* is asymptomatic in most cases. Gingivostomatitis is the most common presentation in symptomatic children, with a peak age of incidence between 6 months and 5 years old. Transmission occurs by close interpersonal contact. The incubation period is about 7 days. Clinical features include high fever, anorexia, dysphagia, drooling, fetid breath, lymphadenopathy, oropharyngeal and cutaneous vesicular lesions. The illness lasts approximately 12 days. Oral acyclovir treatment, started within the first three days of onset, seems to shorten the duration of clinical manifestations and to reduce the viral shedding.

Keywords: *Herpes simplex virus*, acute herpetic gingivostomatitis.

1 Interna de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC)

2 Assistente Graduado de Pediatria do HPC.

Introdução

Os vírus *Herpes hominis* ou vírus *Herpes simplex* (VHS) [1] são dos agentes infecciosos mais comuns em humanos de qualquer idade, responsáveis por infecções muco-cutâneas, infecções do sistema nervoso central (SNC) e até de outros órgãos [1-5]. As infecções em idade pediátrica, incluem as graves infecções neonatais, as infecções muco-cutâneas, como a comum gengivo-estomatite herpética (GEH) e o panarício herpético, a encefalite herpética e infecções graves em doentes imunodeprimidos [1-6].

A encefalite pode ocorrer em 0,5 a 5% das crianças que contraem infecção pelo VHS, em geral do tipo 1, surgindo tanto em infecções primárias como nas recorrentes [4]. Raramente, podem surgir outras formas graves de infecção pelo VHS, como o eczema *herpeticum* nas crianças com dermatite atópica [2-6]. O eritema multiforme é uma outra manifestação grave da infecção pelo VHS [1-3,5,6].

A infecção primária pelo VHS é assintomática em cerca de 3/4 dos casos (entre 66-85%) [2,3,4,8,9]. Em idade pediátrica, a GEH é a principal manifestação clínica da primo-infecção pelo VHS. Esta é uma entidade clínica muito frequente e com uma morbilidade não negligenciável [1-15].

Etiologia e patogenia

O VHS é um vírus de ADN pertencente à família dos *vírus Herpes*, sendo o Homem o único reservatório [1-5]. O VHS infecta as células com origem ectodérmica [1,2,5]. Após exposição ao material infectado (ex. saliva), a replicação viral ocorre no local de entrada, seja uma mucosa ou a pele [1-6].

As propriedades do VHS que condicionam o decurso da doença são [1,2,4,5]:

- 1) Capacidade para invadir os nervos periféricos e atingir o SNC por fluxo axonal retrógrado;
- 2) Neurovirulência, com capacidade para se multiplicar e destruir as células do SNC;
- 3) Após a primo-infecção, capacidade para persistir toda a vida, sob o estado de latência — capacidade para se manter vivo, de forma inactiva, nas raízes dos gânglios sensitivos do SNC que inervam a pele e mucosas inicialmente envolvidas — com capacidade de reactivação, sob a forma de herpes recorrente, em regra no local de entrada da primo-infecção [1-5,7].

O VHS é um vírus ubiqüitário, cujo espectro de infecção varia de formas assintomáticas a infecções graves, dependendo, em grande parte, do estado imunitário do hospedeiro [1-6]. O VHS tem dois serotipos distintos, o VHS-1 e o VHS-2. Classicamente, associava-se o VHS-1 à infecção orolabial e, o VHS-2, à infecção genital. Estudos recentes, demonstraram que esta predilecção de um tipo de serotipo por um local anatómico específico tem-se alterado, em relação com a alteração dos hábitos sexuais, entre outros factores [1-6,10]. Assim, o tipo de vírus (1 ou 2) não é indicador do local anatómico de isolamento [1-5,10]. A primo-infecção ocorre mais frequentemente na mucosa oral, sob a forma de gengivo-estomatite, mas o local de entrada pode ocorrer noutras mucosas (genital, anal, conjuntival) ou ser cutâneo [1-6,10,14].

O VHS é o protótipo do vírus que induz um estado de latência. Após a infecção primária, o VHS fica latente nos gânglios das raízes sensitivas (sobretudo do trigémio, sagradas, ou dos gânglios vagais) com reactivações periódicas induzidas por estímulos variados: traumatismos, febre, exposição a raios ultra-violetas, *stress*, entre outros [1-7]. Os mecanismos exactos de reactivação são desconhecidos [1,2,7,10]. A latência do vírus durante muitos anos aumenta o seu potencial de transmissão [1,2,4,5,10].

Transmissão

O VHS é extremamente contagioso, mas é relativamente instável em condições atmosféricas [5,10]. A transmissão do vírus exige um contacto inter-pessoal próximo: secreções mucosas (por exemplo a saliva), gotículas respiratórias ou o contacto cutâneo ou mucoso directo [1-5,7,8].

A ausência de integridade cutânea ou das mucosas, aumenta o risco de contágio e disseminação do VHS, pelo que, crianças com dermatite atópica, queimaduras e dermatite das fraldas, estão mais susceptíveis a infecções graves [3,5,6,10].

A presença de lesões activas associa-se à excreção muito elevada de vírus, com significativo aumento do risco de contágio [4,5,6,8,9]. Daí o VHS ser muito contagioso em comunidades fechadas, como sucede em infantários e nos ensinos pré-escolar e escolar [6,8,9]. Um estudo japonês mostrou que, uma vez iniciados surtos de GEH em infantários, mais de 80% das crianças de 1 a 3 anos susceptíveis ficaram infectadas e, mais de 90% destas, contraíram GEH severa [9]. Contudo, outros estudos prospectivos não mostraram esta elevada taxa de transmissão, e sugerem antes que, os surtos de GEH em infantários, em geral não são iniciados por crianças com GEH [13].

Na primo-infecção sintomática, geralmente GEH, mas também na faringo-amigdalite e na vulvovaginite herpéticas, a eliminação do vírus dura, em média, 7 dias, mas poderá durar até 3 semanas [1,3,4], ou mesmo mais de 3 meses [5]. Nas infecções recorrentes, a duração de eliminação do vírus é mais curta, em média de 3 a 4 dias [4].

Contudo, os portadores assintomáticos têm um papel activo na transmissão do vírus [1-5,10]. Alguns estudos referem que 25% dos indivíduos seropositivos excretam vírus mesmo se assintomáticos [10]. Em crianças previamente infectadas, a prevalência de eliminação viral assintomática é de 1% [4]. Daí que a forma mais frequente de transmissão, resulte do contágio com indivíduos de qualquer idade, em fase de eliminação assintomática do vírus [4,5,9].

Epidemiologia

Atendendo à eliminação periódica do VHS pelos hospedeiros humanos, especialmente pela saliva, a infecção é endémica em todas as comunidades, ocorrendo maioritariamente na infância [1-5].

A distribuição etária da infecção é influenciada por factores sócio-económicos, raça e pelo serótipo do vírus [1,4,5,6]. As infecções neonatais são habitualmente causadas pelo HSV-2 [1,2,4,5,6]. Após o período neonatal, predominam as infecções a HSV-1 [1-8].

Estudos epidemiológicos mostraram, aos 5 anos de idade, sero-conversão e/ ou isolamento do vírus VHS-1 em cerca de um terço das crianças (entre 20 a 60%) [1,4,5,13], atingindo valores compreendidos entre 50 a 90% na população adulta [1,2,3,5,6]. Nas classes sociais mais baixas, o contágio é maior, condicionando taxas mais elevadas de casos sintomáticos e de simples sero-conversão [1,2,5,6,13]. Nalguns grupos populacionais, como no Japão, a sero-conversão poderá atingir os 81% antes dos 4 anos [9].

A maior incidência da GEH ocorre entre os 6 meses e os 5 anos de idade [1,2,5-14] com pico nos 2º e 3º anos de vida [5-14] (Figura 1). Contudo não são raros os casos de GEH que surgem na idade escolar, na adolescência e no adulto jovem [1,2,4,5,6,8,10-12].

Das 8.743 de consultas por doença, num ambulatório pediátrico não hospitalar, entre Agosto de 1996 e Dezembro de 2005, foram observados 81 casos (0,9%) de GEH, de diagnóstico clínico (43M;38F) [12]. As 81 crianças tinham idades compreendidas entre os 9 meses e 11,5 anos. Destas, 76 (94%) tinham idades compreendidas entre os 9 meses e os 4 anos e 3 meses idade; 5 crianças (6%) tinham idade igual ou superior a 5 anos (Figura 1). É de referir que 2 irmãos, de 18 meses e 4 anos de idade, adoeceram com GEH, assim como a mãe, de 30 anos de idade (não incluída nesta casuística) no espaço de 10 dias [12]. Embora seja referido que a infecção pelo VHS-1 não tenha diferenças geográficas, nem sazonais [3,10], nesta casuística, com menos os 10 casos observados nos últimos 4 meses de 1996 [12], verificou-se uma maior incidência nos meses de Primavera e de Outono (Figura 2).



Figura 1: Distribuição etária de 81 doentes com GEH [12].

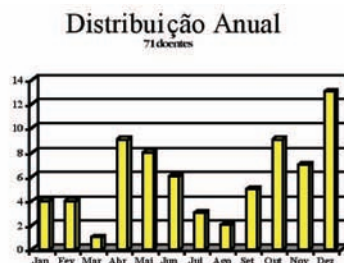


Figura 2: Distribuição anual de 71 doentes com GEH (Jan 1997- Dez 2005) [12].

Os anticorpos maternos conferem protecção nos primeiros 6 meses de vida, pelo que, excluído o herpes neonatal, a infecção herpética é rara no primeiro semestre de vida, ocorrendo apenas nos casos de mães não imunes [1,5,6,9].

A GEH é uma patologia frequente. As 81 GEH atrás referidas representaram quase 1% das 8.743 consultas por doença no período referido e 2,7% das crianças que consultaram por febre [12].

Contudo, a GEH, mesmo quando sintomática, é frequentemente subdiagnosticada por atribuição das queixas a outras patologias – “doença aftosa”, “amigdalite”, “candidíase”, etc. [3,7,12] – e, consequentemente, incorrectamente medicada, tornando depois impossível modificar-se a evolução natural da doença [8,11].

Manifestações clínicas da GEH

A criança com primo-infecção sintomática pelo VHS1 apresenta-se frequentemente com uma clínica sobreponível a uma banal rinofaringite, com febre elevada, rinorreia e faringite [13,15]. Em apenas cerca de um quarto (entre 13% a 37%) destas infecções sintomáticas ocorre o envolvimento oral típico da GEH [2,8,13,14].

Em adolescentes e adultos jovens a primo-infecção ocorre frequentemente sob a forma de faringo-amigdalite exsudativa [1,2,5,7].

Na GEH, após um período de incubação médio de 7 dias, variando entre 2 a 25 dias [1-8,15], surge febre, por vezes elevada, recusa alimentar, hálito fétido, disfagia, sialorreia, linfadenopatia regional, vesículas que evoluem para aftas orais e faríngeas e lesões cutâneas vesiculares periorais [1-15].

As lesões aftosas localizam-se habitualmente nos lábios, gengivas, porções anterior da língua e do palato duro. No início, as lesões são caracteristicamente vesiculares, com uma base eritematosa, mas rompem rapidamente, dando origem a úlceras (aftas), de cor acinzentada e friáveis [1-15] (Figura 3,4).

As gengivas apresentam-se edemaciadas, eritematosas (daí a gengivite ser conhecida por "vermillion border") [5,7,14] e com a mucosa friável, sangrando facilmente ao toque [1,2,5,7,12,15] (Figuras 5 e 6).

Em dois terços a 75% das situações estão presentes lesões satélites cutâneas na face, designadas vesículo/crosta peri-orais, cuja presença corrobora o diagnóstico de GEH [1-8,12,15], sendo mesmo considerado por alguns autores como **patognomónico** de GEH [3], distinguindo facilmente a GEH da herpangina, das outras estomatites infecciosas e da doença boca-mãos e pés [5,7,9,14,15] (Figuras 5 e 7).

Por vezes ocorre infecção cutânea associada noutras localizações, nomeadamente o panarício herpético, habitualmente causado por auto-inoculação [1-10,14,15].

A fase aguda da GEH dura, em geral, 3 a 7 dias [1,2,5,8,15], mas a sintomatologia persiste durante cerca de 2 semanas [2,3,5,7,8,14,15] podendo mesmo prolongar-se até às 3 semanas [1,14]. A febre dura, em geral, 2 a 4 dias [8,9], mas 10% das crianças têm febre com duração superior a 5 dias [9]. Nesta fase aguda, os doentes manifestam grande desconforto, manifestado por grande irritabilidade nos mais jovens. Ocasionalmente verifica-se uma recusa total de ingestão de fluidos com consequente desidratação [1,3,5,8,12,14,15].



Figura 3: Glossite, queilite, gengivite, com lesões vesiculares e aftosas.



Figura 4: Glossite, queilite, gengivite e lesões aftosas (rapaz 5 anos).



Figura 5: Gengivite (*vermillion border*); vesícula satélite (rapaz 5 anos).



Figura 6: Gengivite (*vermillion border*) (rapaz de 7 anos).



Figura 7: Lesões vesiculares/ crostas periorais satélites (patognomónico de GEH).

Diagnóstico

O diagnóstico de GEH é clínico [3-15]. Os 81 casos atrás referidos foram todos de diagnóstico exclusivamente clínico. Só se o quadro clínico levantar dúvidas, eventualmente poderão ser efectuadas serologia, cultura, polymerase chain reaction (PCR) e a tipagem do VHS obtido nas lesões [1-8,13,15].

Em regra o diagnóstico de GEH é fácil, se tivermos em conta a febre com hálito fétido, associado à gengivite eritematosa, com mucosa friável sangrando facilmente ao toque e a presenças das lesões vesiculares ou crostosas peri-orais [1-15].

No entanto, algumas patologias podem levantar dúvidas, nomeadamente a herpangina, a doença mão-pé-boca, a mononucleose infecciosa (se faringite exsudativa) e a síndrome de Stevens-Johnson [5,7,8,10,14,15].

Evolução e complicações

De acordo com a gravidade dos sintomas, a GEH pode ser classificada em ligeira, moderada ou grave [6,10]. Nos doentes imunocompetentes, em regra a GEH é uma doença auto-limitada com evolução benigna. Contudo os doentes manifestam grande desconforto oral, pelo que as complicações mais comuns são a recusa alimentar total e a desidratação, que

podem ocorrer quando o doente manifesta recusa total de ingestão de sólidos e líquidos, motivada pelo extremo desconforto oral, em especial se associado a febre, por vezes elevada [1-15].

Excepcionalmente poderá ocorrer envolvimento do SNC, seja a nível cerebral [1,2,4] seja a nível medular, com mielite transversa [16].

Por vezes poderão ocorrer bacteriémias secundárias, em especial pelo *Streptococcus pyogenes*, agente que frequentemente coloniza a mucosa faringo-amigdalina das crianças em idade escolar e pré-escolar, aproveitando assim a perda da integridade da mucosa [8].

Tratamento e prevenção

O tratamento é essencialmente sintomático, englobando medidas de suporte, mas poderá ser considerada a terapêutica antiviral [1-11,14,15]. A dor oral intensa condiciona recusa alimentar pelo que, frequentemente, é necessário o recurso a alimentação líquida e fria (leite, iogurte, gelados). Em casos excepcionais torna-se necessário o recurso à hidratação oral por sonda naso-gástrica e, eventualmente endovenosa [1,6,8,14,15]. Os analgésicos e antipiréticos são úteis. As terapêuticas tópicas, tão vulgarmente utilizadas, não têm qualquer benefício para o doente [3-5,7], causando ainda desconforto adicional. Não existe qualquer fundamento científico para a utilização da nistatina, do miconazol e da violeta de genciana tópicos, que infelizmente são muito prescritos [12].

O aciclovir é um análogo acíclico do nucleósido guanosina, com elevada especificidade para os vírus *Varicella-zoster* (VZV) e VHS. O aciclovir, ao sofrer fosforilação intra-celular pela enzima timidina-quinase, transforma o monofosfato em trifosfato-aciclovir, com consequente inibição da DNA-polimerase e a inibição síntese do DNA do VHS, inibindo a sua replicação [8,17].

A timidina-quinase dos VZV e VHS é muito mais eficaz na fosforilação que o enzima da célula, condicionando uma afinidade 200 vezes superior nos vírus. Assim, o aciclovir tem uma acção selectiva, por uma muito maior activação nas células infectadas [8,17].

Como tratamento específico com aciclovir, existem 5 estudos publicados: em 37 crianças, mas sem grupo de controlo [18]; outro retrospectivo, comparando doentes com GEH tratados e não tratados com aciclovir [19]; outro prospectivo randomizado, com grupo de controlo, mas com apenas 9 doentes em cada grupo [20], mais outros dois estudos prospectivos, e com grupo de controlo, um de 1993 [21] e outro de 1997 [11]. À excepção do estudo francês (com apenas 18 doentes) [20], os restantes estudos concluíram que a administração de aciclovir oral, na dose de 15 mg/kg/dose em cinco tomas diárias (com pausa nocturna de 8 horas) durante 7 dias [11], ou a dose diária dividida em apenas 4 tomas [5,8,21], é útil na redução dos dias de febre e das manifestações orais [5,8,11,18,19,21], e na redução da eliminação viral, mas desde que iniciado nos três primeiros dias de doença [3,8,11,14,21]. Nos casos que exigem hospitalização, o aciclovir poderá ser administrado endovenoso [5,14], na dose de 5 mg/kg/dose, de 8-8 horas, durante 5 a 7 dias [14].

Foi também publicado um estudo sobre o uso profiláctico do aciclovir em caso de surto de GEH em infantário [22]. Imediatamente após o diagnóstico do primeiro caso de GEH, foi

administrado aciclovir a 37 crianças assintomáticas, na dose de 30 a 60 mg/kg/dia, dividido em 3 a 5 doses diárias, durante 7 dias. Os resultados foram comparados com outros surtos de GEH, ocorridos em 2 outros infantários, não medicadas com aciclovir. Nas crianças medicadas profilaticamente com aciclovir, verificou-se uma muito significativa redução da incidência das manifestações clínicas de GEH, mas também uma muito menor percentagem de sero-conversão, de apenas 30% nos medicados [22].

O potencial risco da ocorrência de infecções graves a VHS nos doentes com ausência de integridade cutânea (exemplo em queimados, dermatite atópica, dermatite das fraldas, etc.) ou das mucosas [2-6,10], justificam especiais medidas preventivas da infecção primária nestes doentes.

Comentários finais

A GEH é uma infecção benigna mas causadora de uma morbilidade não negligenciável. Infelizmente os sinais e sintomas da GEH são muito frequentemente atribuídas a outras patologias, igualmente banais, com consequentes subdiagnóstico e peregrinação médica dos doentes.

Dado o grande desconforto manifestado pelos doentes, e uma vez que existe uma terapêutica específica para a redução dos sintomas e da excreção do vírus, será importante o diagnóstico correcto e precoce da GEH, de forma podermos diminuir a morbilidade e, inclusive, evitar alguns internamentos.

Bibliografia

1. Alter S. Herpes simplex vírus infection. <http://emedicine.com/ped/topic995.htm>. Last Updated: October 6, 2005.
2. Lutwick L I, Seenivasan M. Herpes simplex. <http://www.emedicine.com/med/topic1006.htm>. Last Updated: May 6, 2005.
3. Andrae M. How to recognize and manage herpes simplex virus type 1 infections. Contemporary Pediatrics Archive. February 2004. <http://www.contemporarypediatrics.com/contpeds/article/articleDetail.jsp?id=108010>.
4. Waggoner-Fountain L A, Grossman L B. Herpes simplex virus. *Pediatr Rev* 2004;25:86-92.
5. Kohl S. Herpes simplex virus In: Feigin, C. Textbook of Pediatric Infectious Disease. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998:1703-29.
6. Taieb A, Diris N, Boralevi F, Labrèze C. Herpès cutané-muqueux: particularités chez l'enfant: clinique, valeur diagnostique de la clinique, évolution. *Ann Dermatol Venerol* 2002; 129:603-8.
7. Christie C D C. Stomatitis. In: Jenson HB, Baltimore RS. *Pediatric Infectious Diseases*. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002:564-6.
8. Amir J. Clinical aspects and antiviral therapy in primary herpetic gingivostomatitis. *Paediatric Drugs* 2001; 3:593-7.
9. Kusuchima K, Kimura H, Kino Y et al Clinical manifestations of primary herpes simplex virus type 1 infection in a closed community. *Pediatrics* 1991; 87:152-8.
10. Taieb A, Body S, Astar I, Pasquier P, Maleville J. Clinical epidemiology of symptomatic primary herpetic infection in children. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76:128-32.

11. Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I. Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. *Br Med J* 1997; 314:1800-3.
12. Salgado M. Dados pessoais duma consulta informatizada, 1996-2005.
13. Schmitt D L, Johnson D W, Henderson F W. Herpes simplex type 1 infections in group day care. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:729-34.
14. Jones, C A, Isaacs D. Management of herpes simplex virus infections. *Curr Paediatr* 2004; 14:131-6.
15. Herbert A A, Haneke E. Mucous membrane disorders. Herpetic gingivostomatitis. In: Schachner L A, Hansen R C. *Pediatric Dermatology*. 3th edition. Edinburgh, Mosby, 2003:468-9.
16. Galanakis E, Bikouvarakis S, Mamoulakis D, Karampekios S, Sbyrakis S. Transverse myelitis associated with Herpes simplex virus infection. *J Child Neurol* 2001;16:866-7.
17. Rang HP, Dale MM, Ritter JM. Antiviral drugs. In: Rang HP, Dale MM, Ritter JM *Pharmacology* 4th ed. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1999:708-19.
18. Mueller R, Weigand KH. The treatment of herpetic gingivostomatitis with acyclovir suspension. *Der Kinderarzt* 1988;19:1189-92.
19. Cataldo F, Violante M, Maltese T et al. Herpetic gingivostomatitis in children, the clinico-epidemiological aspects and findings with acyclovir treatment: a report of the cases of 162 patients. *Paediatr Med Cir* 1993;15:193-5.
20. Ducoulombier H, Cousin J, Dewilde A et al. Herpetic stomatitis-gingivitis in children: controlled trial of acyclovir versus placebo. *Ann Pediatr (Paris)* 1988;35:212-6.
21. Aoki F, Law B, Hammond G, et al: Acyclovir (ACV) suspension for treatment of acute herpes simplex virus (HSV) gingivostomatitis in children: A placebo (PL)-controlled, double-blind trial [abstract], in 33rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1993 17-20 October; New Orleans, La., American Society for Microbiology, 1993, pg. 399.
22. Kuzushima K, Kudo T, Kumara H et al. Prophylactic oral acyclovir in outbreaks of primary herpes simplex virus type infection in closed community. *Pediatrics* 1992;89:379-83.

Correspondência: Manuel Salgado
mbsalgado@sapo.pt

saúde infantil

Bacteriemia oculta causada por *Streptococcus pneumoniae*

Manuela Costa Alves¹, Fernanda Rodrigues², Luís Lemos³

Resumo

Os autores descrevem quatro casos clínicos de bacteriemia oculta causada por *Streptococcus pneumoniae*, diagnosticadas no Hospital Pediátrico de Coimbra, em crianças com idades compreendidas entre os 9 meses e os 5 anos de idade e cuja evolução foi favorável.

Palavras-chave: bacteriemia oculta, *Streptococcus pneumoniae*, febre, crianças.

Summary

The authors describe four clinical cases of occult bacteremia caused by *Streptococcus pneumoniae*, diagnosed at Hospital Pediátrico de Coimbra, in children between 9 months and 5 years of age and in all had a favorable outcome.

Keywords: occult bacteremia, *Streptococcus pneumoniae*, fever, children.

1. Interna do Internato Complementar de Pediatria
cua Instituição: Hospital Pediátrico de Coimbra - Serviço de Urgência.

2. Assistente de Pediatria

3. Chefe do Serviço de Urgência

Introdução

Por definição, bacteriemia oculta (BO) é a identificação de uma bactéria patogénica no sangue de doentes febris, sem evidência clínica de sépsis (isto é, choque ou púrpura), sem aspecto "tóxico" e que não apresentam foco de infecção ao exame físico.[1,2,3].

Estudos realizados revelaram que aproximadamente 30% das crianças entre os 3 e 36 meses com febre não apresentavam sinais de focalização da infecção [2,4]. Nessas crianças, que se apresentavam com temperatura central $\geq 39^{\circ}\text{C}$, sem foco de infecção aparente ou aspecto tóxico, aproximadamente 2 a 3% tinham BO, sendo esta causada principalmente por *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* ou espécies de *Salmonella não typhi*. [1,2,3,4,5]. Num estudo de coorte retrospectivo envolvendo 5901 crianças com as características previamente mencionadas, a prevalência de BO foi de 1,9%, sendo 82,9% causada por *S. pneumoniae*; a *N. meningitidis* não foi isolada em nenhuma das hemoculturas, isto numa época anterior à introdução da vacina antimeningocócica [3]. Após o uso da vacina conjugada contra o *H. influenzae* tipo b, o *S. pneumoniae* passou a ser responsável por cerca de 90% dos episódios de BO [1,2,3].

Apesar da infecção pneumocócica poder ocorrer em crianças de todas as idades, o pico de incidência de doença pneumocócica invasiva é observado em crianças com idades compreendidas entre os 12 e 24 meses [2]. A maior incidência de bacteriemia nessas crianças pode ser devida, em parte, a uma deficiência imunológica fisiológica na produção de anticorpos IgG opsonizantes contra os antígenos polissacarídeos presentes em bactérias encapsuladas [2].

A BO na ausência de administração de antibiótico pode resolver-se espontaneamente, sem deixar sequelas, ou evoluir para a focalização, traduzindo-se então como meningite, pneumonia, infecções ósseas ou articulares e outras infecções, tais como infecções da pele ou tecidos moles [1,2,3]. A maioria das crianças com bacteriemia oculta pneumocócica (BOP) tem uma evolução espontaneamente favorável [1,2,3]. No entanto, aproximadamente 25% dessas crianças não submetidas a antibioterapia apresentam complicações, nomeadamente bacteriemia persistente ou desenvolvimento de infecções focais [1,2]. Dessas complicações focais, 3% a 6% correspondem a meningite [1,2]. Sendo difícil o diagnóstico clínico de meningite, sobretudo em lactentes, deve ser sempre ponderada a realização do exame do líquido cefalorraquidiano, dado que a presença de meningite modifica completamente a abordagem clínica e terapêutica. Os factores de risco indicativos de maior probabilidade de BOP em crianças com idades compreendidas entre os 3 e 36 meses são: temperatura central $\geq 39^{\circ}\text{C}$, leucocitose $\geq 15\,000/\mu\text{L}$, valores elevados na contagem absoluta de neutrófilos ou da proteína C reactiva [1,2]. O risco de BOP é três vezes superior quando a contagem de leucócitos está compreendida entre 15 000 e 19 900/ μL e é seis vezes maior quando essa contagem é superior a 20 000/ μL . [2]. Quando a contagem absoluta de neutrófilos é superior a 15 000/ μL , há um risco quase nove vezes maior de apresentar BOP do que se a contagem estivesse compreendida entre 5 000 e 9 900/ μL . [2].

Os casos clínicos que se apresentam ilustram alguns dos problemas evocados.

Casos clínicos

Caso 1

DMP, sexo masculino, com 19 meses de idade, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) por febre elevada. Tinham sido administradas as vacinas do plano nacional de vacinação, mas não recebera nenhuma dose das vacinas anti-pneumocócica ou meningocócica C. A febre tinha 24 horas de evolução (máximo de 40°C), com picos de 6/6 horas acompanhados de clínica de má perfusão. O exame objectivo não revelava alterações e os exames complementares de diagnóstico apresentaram 30 420 leucócitos/ μL com 24 720 neutrófilos/ μL , proteína C reactiva de 6,4 mg/ dL e Combur¹⁰ urinário normal, tendo ficado a hemocultura em curso. Dado o bom estado clínico, os exames complementares levaram a colocar a hipótese de bacteriemia oculta por *S. pneumoniae*, pelo que teve alta medicado com amoxicilina 80 mg/ kg/ dia. A hemocultura confirmou o diagnóstico, tendo a criança ficado apirética após 24 horas de antibioterapia.

Caso 2

ATS, sexo masculino, com 9 meses de idade, com situação vacinal regularizada, mas sem outras vacinas além das do plano nacional de vacinação, recorreu ao SU do HPC por febre elevada (máximo de 40°C) há três dias, com picos de 4/4 horas acompanhados de extremidades frias. O exame objectivo revelou um estado geral razoável e as únicas alterações encontradas foram presença de rinorreia serosa discreta e hiperémia timpânica e amigdalina bilateral. Nesta vinda ao SU realizou radiografia do tórax e Combur¹⁰ urinário que não revelaram alterações. Teve alta, com diagnóstico de síndrome febril sem foco e com recomendações de vigilância. Regressou no dia seguinte por persistência da febre, mantendo o mesmo exame objectivo. Os exames complementares revelaram: leucócitos de 14 600/ μL , com 82% de neutrófilos, proteína C reactiva de 13,7 mg/ dL, ficando com hemocultura em curso. Como se encontrava prostrado, ficou sob vigilância na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) e, após um segundo pico febril acompanhado de clínica de má perfusão, foi colocada a hipótese de bacteriemia a pneumococo, pelo que foi medicado com amoxicilina 80 mg/ kg/ dia. Teve alta após 9 horas de internamento. Foi reavaliado no dia seguinte, após 24 horas de antibioterapia, apresentando-se com bom estado geral, mantendo febre e sem alterações ao exame objectivo. O quadro teve boa evolução. A hemocultura revelou-se positiva para *S. pneumoniae*.

Caso 3

FAL, sexo feminino, 5 anos de idade, recorreu ao Centro de Saúde da sua área de residência por vômitos alimentares/ biliosos, dor abdominal e um primeiro pico de febre de 39°C. Foi enviada ao SU do HPC por suspeita de apendicite aguda. Foi observada por Cirurgia que excluiu patologia do foro cirúrgico. O plano nacional de vacinação estava regularizado, no entanto não apresentava outras vacinas. À observação apresentava-se sonolenta, mas consciente, relativamente colaborante e orientada no espaço. O restante exame objectivo não revelou alterações. A pesquisa de benzodiazepinas na urina, justificada pela súbita alte-

ração do estado de consciência, revelou-se positiva e o hemograma apresentou 32 630 leucócitos/ μL com 88,2% de neutrófilos e uma proteína C reactiva de 2,4 mg/ dL. Ficou em vigilância na UICD e iniciou ceftriaxone. Ficou apirética após a primeira toma de antibiótico e teve alta ao fim de 24 horas medicada com amoxicilina 80 mg/ kg/ dia. O resultado da hemocultura revelou-se positivo para *S. pneumoniae*. A evolução foi boa.

Caso 4

RSR, sexo feminino, 5 anos de idade, recorreu ao SU do HPC por febre elevada. Era uma criança previamente saudável, com situação vacinal completa para a idade, mas sem vacinas anti-meningocócica C ou pneumocócica. Nos três dias prévios já tinha recorrido ao SU pela mesma razão, tendo apresentado sempre um exame objectivo sem alterações, pelo que tinha tido alta com recomendação de vigilância e administração de antipiréticos. No exame clínico apresentava-se com bom estado geral, bem disposta, temperatura axilar de 39,6°C, exantema reticular discreto do tronco e membros superiores, enantema da orofaringe, e sem outras alterações no restante exame objectivo. A pesquisa de *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A na orofaringe revelou-se negativa e a análise sumária de urina com sedimento foi normal. A hipótese diagnóstica colocada foi de síndrome febril de provável origem vírica. Teve alta, com as mesmas recomendações feitas anteriormente, e foi programada reavaliação após 48 horas se persistência da febre. Dois dias depois, a febre mantinha-se $\geq 39^\circ\text{C}$, não apresentava outras queixas e o exame objectivo era sobreponível. Dado ser o sétimo dia de febre foi submetida a investigação analítica sanguínea. O hemograma revelou 6 100 leucócitos/ μL com 51% de neutrófilos e uma proteína C reactiva de 7,2 mg/ dL. Teve alta com as mesmas recomendações e hipótese de diagnóstico. Ficou apirética nesse mesmo dia. Três dias depois, o resultado da hemocultura revelou-se positivo para *S. pneumoniae*. Não foi instituída antibioterapia por ter apresentado uma resolução espontânea do quadro.

Discussão

É do consenso geral que lactentes ou crianças nos primeiros anos de vida com febre requebrem uma avaliação clínica particularmente cuidada e um seguimento apertado. Os benefícios da realização de exames laboratoriais e administração empírica de antibióticos nessas crianças devem ser muito bem ponderados. Muitas destas situações podem ser de etiologia vírica e o diagnóstico diferencial com infecções bacterianas nem sempre é fácil. O caso 2 foi inicialmente, e durante três dias, orientado como infecção provavelmente não bacteriana e o caso 4 evoluiu com febre durante sete dias, tendo sido sempre considerado como infecção vírica provável. Os critérios práticos de consenso, publicados em 1993, recomendavam que crianças entre os 3 e 36 meses que apresentassem temperatura central $< 39^\circ\text{C}$ e que não tivessem aspecto tóxico ao exame objectivo podiam ser observadas em ambulatório, sem realização de exames laboratoriais ou administração de agentes antimicrobianos [2]. Para crianças com temperatura central $\geq 39^\circ\text{C}$ e com aparência não tóxica, duas opções eram sugeridas: 1) obter uma hemocultura e administrar antibiótico empiricamente ou 2) se a contagem de leucócitos fosse igual ou superior a 15 000/ μL , obter hemocultura e administrar antibiótico de

forma empírica [2]. Uma terceira opção, não contemplada nesses critérios de consenso e muitas vezes seguida no nosso SU é efectuar um exame rápido de urina (Combur¹⁰ ou sumária de urina com sedimento) e, caso se apresente sem alterações, realizar hemograma, hemocultura e doseamento da proteína C reactiva. Nos casos em que o hemograma e a proteína C reactiva não são sugestivos de infecção bacteriana, mantê-los sem antibioterapia e reavaliá-los dentro de 24 a 48 horas. Não obstante, é de realçar que nas primeiras horas de evolução da febre pode não haver ainda repercussão nos níveis séricos da proteína C reactiva, o que poderá explicar o valor encontrado no caso 3. Num estudo prospectivo que visava avaliar a utilidade da proteína C reactiva sérica na detecção de bacteriemia oculta em crianças dos 3 aos 36 meses, valores séricos de 4,4 mg/ dL apresentavam uma sensibilidade de 63% e uma especificidade de 81% para detecção de BO [6]. Num outro estudo de coorte prospectivo realizado numa população similar, um valor sérico de proteína C reactiva de 7 mg/ dL apresentava uma sensibilidade e especificidade de 79% e 91%, respectivamente, na detecção de BO [7]. De notar que em nenhum destes estudos foi tido em conta o número de horas de evolução da febre na altura em que são feitos os doseamentos da proteína C reactiva.

Independentemente da opção de conduta, a família deve ser instruída a recorrer ao SU caso o estado geral se agrave ou surjam novos sintomas ou sinais, como um exantema cutâneo ou petéquias [2].

No caso 4, da criança com 5 anos de idade, a evolução foi espontaneamente favorável, como é mais frequente após os 36 meses de vida.

A atitude terapêutica consistiu na administração de amoxicilina na dose igual ou superior a 80 mg/kg/dia em três dos casos. Uma outra criança cujo quadro clínico foi iatrogenicamente agravado por uma intoxicação acidental com benzodiazepinas, foi inicialmente medicada com ceftriaxone e, à posteriori, a terapêutica foi modificada para amoxicilina. Todas as crianças ficaram rapidamente apiréticas após o início da antibioterapia. A amoxicilina na dose prescrita é aceite como o antibiótico mais eficaz mesmo contra as estirpes de *S. pneumoniae* resistentes à penicilina e deve ser mantida até 24-48 horas após a apirexia [8,9].

Desde a introdução da imunização universal de lactentes com vacinas conjugadas contra o *H. influenzae* tipo b, esse microorganismo foi praticamente eliminado como uma causa de BO. [2,3,10]. Em 2000, nos Estados Unidos da América, a vacina conjugada heptavalente contra o *S. pneumoniae* foi introduzida e recomendada para administração universal durante a infância. Com base em ensaios de eficácia, antecipa-se que haverá uma diminuição significativa, em mais de 90%, na doença invasiva causada pelo pneumococo [2,10]. Um estudo de coorte retrospectivo realizado na era do uso da vacina conjugada antipneumocócica heptavalente em 329 crianças entre os 2 e 36 meses de idade, com temperatura central $\geq 39^{\circ}\text{C}$, sem outra clínica, revelou que apenas três (0,91%) hemoculturas foram positivas para bactérias patogénicas, sendo o *S. pneumoniae* o responsável por todas elas [5]. Esse mesmo estudo conclui que, na era do uso da vacina antipneumocócica heptavalente, a BO é uma causa incomum de febre em crianças dos 2 aos 36 meses de idade; para além disso, refere que com a administração continuada desta vacina, a prática comum de obter hemocultura e hemograma pode deixar de ser indicada [5]. Nenhuma das quatro crianças apresentadas tinham sido

imunizadas contra o *S. pneumoniae*.

Em súmula, não havendo exantema macular precoce (o que poderia fazer evocar uma bacteriemia a *N. meningitidis*) o *S. pneumoniae*, no caso de etiologia bacteriana, é o microorganismo a considerar em crianças que se apresentam com febre $\geq 39^{\circ}\text{C}$, com bom estado geral e sem foco de infecção. Sendo assim, uma conduta possível será: em crianças com idade superior a 36 meses, uma boa vigilância sem administração de antibiótico; em crianças com idade compreendida entre os 3 e 36 meses, que cumpram os critérios clínicos e laboratoriais previamente descritos e, desde que não haja qualquer dúvida sobre infecção meningea concomitante, administrar antibiótico empiricamente. A amoxicilina na dose de 80-100 mg/kg/dia é o antibiótico de eleição, sendo que esta dose cobre todos os pneumococos susceptíveis e com susceptibilidade intermédia à penicilina e, ainda, a maioria dos resistentes a esse antibiótico [8,9].

Bibliografia

1. Kuppermann N. Occult bacteremia in young febrile children. *Pediatric Clinics of North America* 1999; 46 (6): 1073-97.
2. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th ed 2004.
3. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, Shaw KN, McGowan KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection, and outcome. *Pediatrics* 2000; 106: 505-11.
4. Bandyopadhyay S, Bergholte J, Blackwell CD, Friedlander JR, Hennes H. Risk of serious bacterial infection in children with fever without a source in the post-Haemophilus era when antibiotics are reserved for culture-proven bacteremia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:512-517
5. Stoll ML, Rubin LG. Incidence of occult bacteremia among highly febrile young children in the era of the pneumococcal conjugate vaccine: a study from a Children's Hospital Emergency Department and Urgent Care Center. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:671-675.
6. Isaacman DJ, Burke BL. Utility of the serum C-reactive protein for detection of occult bacterial infection in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:905-909.
7. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. *Pediatrics.* 2001;108:1275-1279
8. Cristino JM, Fernandes ML et al. Projecto "Alexander": Estudo multicêntrico internacional de susceptibilidade aos antimicrobianos das principais bactérias responsáveis por infecção respiratória baixa na comunidade. O primeiro ano de participação de Portugal. *Rev Port Pneumol.* 1998;6:581-590.
9. File TM, Jr et al. Outcome of treatment of respiratory tract infections due to *Streptococcus pneumoniae*, including drug-resistant strains, with pharmacokinetically enhanced amoxycillin/clavulanate. *International Journal of Antimicrobial Agents.* 2002;20:235-247.
10. Klein JO. Management of the febrile child without a focus of infection in the era of universal pneumococcal immunization. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:584-588.

Correspondência: Manuela Costa Alves
Hospital Pediátrico de Coimbra
Avenida Bissaya Barreto
3000-076 Coimbra
manuelacostaalves@hotmail.com

saúde infantil

O sono e a Patologia Respiratória Obstrutiva na criança

Mónica Oliva¹, Nádia Brito¹, Miguel Félix², Manuel Salgado³, M. Helena Estêvão⁴, Alexandre Silva⁵

Resumo

Os distúrbios do sono são relativamente frequentes na criança e poderão ter implicações importantes no seu desenvolvimento e na dinâmica familiar.

Objectivo: Conhecer as características clínicas do sono de crianças com patologia respiratória obstrutiva do sono.

Métodos: Análise de um inquérito sobre sono e comportamentos associados, em crianças com patologia respiratória obstrutiva do sono (grupo PROS) e noutras em que a vigilância demonstrou serem saudáveis (grupo Controlo).

Foram estudadas 41 variáveis respeitantes ao adormecer, acordar, comportamentos e rituais de sono. As crianças de cada grupo foram divididas em dois subgrupos em função da idade: A — de um a quatro anos e B — quatro ou mais anos de idade.

Resultados: A amostra foi constituída por 40 crianças. Foi notada diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A nas seguintes variáveis: "Recusa deitar-se" ($p=0.031$), "Ressona" ($p=0.012$), "Parece que não respira" ($p=0.005$), "Dificuldade em respirar" ($p=0.005$) e "Mau humor ao acordar" ($p=0.037$). Na análise das restantes variáveis não foram verificadas diferenças com significado estatístico.

Conclusão: O estudo efectuado sugere que a patologia respiratória obstrutiva do sono, particularmente nas crianças entre 1 e 4 anos de idade, condiciona uma perturbação do sono com repercussão no comportamento diurno, mas não se repercute nos rituais associados ao sono.

Palavras-chave: perturbação respiratória do sono, apneia obstrutiva do sono, comportamento, criança.

Summary

Sleep disorders are common in children and may have repercussions in their development and family interaction.

Objective: Identify clinical sleep characteristics of children with obstructive sleep-disordered breathing.

Methods: Questionnaire analysis involving sleeping habits, behaviour and characteristics, of children with obstructive sleep-disordered breathing (group PROS) and of healthy ones

1. Interna do Internato Complementar de Pediatria 2. Assistente Hospitalar de Pediatria, 3. Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria, 4. Chefe de Serviço de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra; 5. Professor Adjunto do Instituto Superior de Contabilidade e Administração de Coimbra.

(group Controlo). Forty one variables related to falling asleep, waking up and sleep rituals were analysed. Children were grouped in two age groups: A — from one to four years and B — four or more years old.

Results: Forty children were included. Significant differences in the variables "Refuses to go to bed" ($p=0.031$), "Snore" ($p=0.012$), "Seems not to breath" ($p=0.005$), "Has difficulty breathing" ($p=0.005$) and "Bad humour in the morning" ($p=0.037$) were found between groups PROS A and Controlo A. The remaining variables did present no significant differences between groups.

Conclusion: Obstructive sleep-disordered breathing seems to affect sleep and morning behaviour, mainly in children between one to four years of age, but not habits or rituals related with sleeping.

Keywords: sleep-disordered breathing, obstructive sleep apnea, behaviour, child.

Introdução

As perturbações do sono são frequentes na criança, com potencial repercussão no seu desenvolvimento e crescimento e na dinâmica familiar. Constituem motivo frequente de consulta; no entanto, a reduzida valorização destes problemas condiciona pouca atenção à sua prevenção, diagnóstico e tratamento [1,2].

A dificuldade no início e na manutenção do sono, associada a despertares nocturnos constitui o distúrbio de sono mais frequente nos primeiros anos de vida, afectando cerca de 20% das crianças entre um a três anos de idade e cerca de 10% das que têm entre quatro e cinco anos de idade [3-6]. Em geral, os pais destas crianças fazem múltiplas tentativas para que a criança durma, podendo criar-lhes maus hábitos e, assim, promover e perpetuar ciclos viciosos de maus hábitos do sono. Num elevado número de casos esta situação deve-se a uma falta de informação dos pais [7]. A prevenção passa pela sensibilização destes, desde os primeiros meses de vida do filho, competindo ao médico assistente o ensino dos hábitos correctos de sono [7].

A patologia respiratória obstrutiva do sono inclui um largo espectro de situações fisiopatológicas, que vão desde o ressonar até à apneia obstrutiva do sono (AOS), passando pelo síndrome de resistência das vias aéreas superiores e pelo síndrome da hipopneia obstrutiva [8]. É uma situação frequente em idade pediátrica - estima-se que 10 a 12% das crianças em idade escolar ressonem, diminuindo de frequência após os nove anos; e que 1 a 3% das crianças entre os dois e os oito anos possam ter AOS [9]. A causa mais frequente desta obstrução mecânica é a hipertrofia adenoideia e/ou amigdalina. Contudo, outras situações clínicas que favoreçam a obstrução das vias aéreas superiores, como anomalias craniofaciais, obesidade e doenças neuromusculares poderão ser responsáveis por esta situação [3,4,8].

Durante o sono, e particularmente no estadio REM (*rapid eye movement*), há uma diminuição considerável do tónus muscular constituindo um factor obstrutivo funcional. Em indivíduos susceptíveis (com obstrução mecânica), esta condicionante fisiológica pode facilitar a AOS, que por sua vez potencia o aparecimento de breves despertares [3]. Os sintomas

nocturnos mais frequentemente referidos pelos pais são o ressonar frequente, dificuldade em respirar e respiração bucal durante o sono, sudorese, despertares frequentes e episódios de apneia, seguidos ou não de estertor [3,4,8].

O estudo poligráfico do sono é o exame complementar de eleição para o diagnóstico desta situação, mas muito oneroso e de difícil disponibilidade em Pediatria. Actualmente, com a utilização conjunta da história clínica e de vários métodos de rastreio, tais como as gravações audiovideo, o registo contínuo de oximetria nocturna ou os estudos de sono abreviados, é possível orientar o diagnóstico[3,4].

Com o objectivo de conhecer as características clínicas do sono que diferenciam as crianças com patologia respiratória obstrutiva do sono das crianças saudáveis foi realizado um estudo descritivo.

Métodos

O estudo poligráfico do sono de cada criança referenciada ao Laboratório de Sono do Hospital Pediátrico de Coimbra é, habitualmente, complementado com o preenchimento, pelos pais, de um inquérito sobre o sono e comportamentos/ rituais associados do seu filho. Foram analisados os inquéritos correspondentes a crianças cuja avaliação clínica e poligráfica confirmou o diagnóstico de patologia obstrutiva do sono — grupo PROS. Um conjunto de crianças aparentemente saudáveis, sem sintomas ou sinais de patologia obstrutiva do sono, seguidas em consulta extra-hospitalar de vigilância, constituiu, aleatoriamente, o grupo de controlo — grupo Controlo. Os pais deste grupo de crianças preencheram o mesmo inquérito. Os dois grupos foram emparelhados quanto ao sexo e à idade. Tendo em conta que as características do sono e os comportamentos ou rituais associados variam ao longo da infância e que são particularmente diferentes nos primeiros 12 meses de vida [4], foram excluídas para metodologia, as crianças com menos de 1 ano e as restantes foram agrupadas de um a quatro anos — grupo A e com quatro ou mais anos de idade — grupo B.

Para cada criança foram recolhidas as variáveis idade, sexo e 41 variáveis relacionadas com as seguintes áreas de interesse: hábitos de sono ao adormecer e deitar, comportamentos durante o sono, ao acordar e durante o dia — Quadro I.

Todas as variáveis analisadas eram de resposta fechada permitindo apenas as respostas “sim/ não” ou “sempre/frequentemente/raramente/nunca”. Para efeito de tratamento dos dados, estas quatro últimas hipóteses de resposta foram agrupadas em dois grupos principais: resposta positiva (sempre e frequentemente) e resposta negativa (raramente e nunca).

As variáveis incluídas no estudo foram analisadas em relação ao grupo PROS e grupo Controlo e à idade – <4 e ≥4anos. Dada a baixa contagem de frequências por grupos foi usado o teste exacto de Fisher para detectar a significância das variáveis em relação aos grupos. O nível de significância usado foi de 5% (isto é, $p<0.05$). A variável sexo não foi considerada relevante e por isso não foi objecto de estudo.

Hábitos de sono	Comportamento
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Adormecer</i> <ul style="list-style-type: none"> Na cama da criança Na cama dos pais Ao colo a mamar Ao colo a ser abanado Noutro local Com biberão Com chupeta Com outro objecto • <i>Deitar</i> <ul style="list-style-type: none"> Acordada A dormir Recusa deitar-se Sai da cama Recusa ficar sozinha Chora Quer luz durante a noite Resiste a ir deitar-se Bate c/ a cabeça ou balanceia Toma estimulantes Quer dormir com outros Diz ter sonhos maus 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Durante o sono</i> <ul style="list-style-type: none"> Fala Anda Range os dentes Mexe-se muito Bate c/ a cabeça e/ou balanceia Parece que não respira Acorda e vai p^a o quarto dos pais Urina durante o sono Dificuldade em respirar Ressona Tem estremeções Tem pesadelos Grita Transpira • <i>Ao acordar</i> <ul style="list-style-type: none"> Cansado De mau humor Dificuldade em acordar Com dores de cabeça • <i>Durante o dia</i> <ul style="list-style-type: none"> Hipoactivo Hiperactivo Sonolento

Quadro I - Variáveis analisadas do inquérito de sono.

Resultados

Foi obtido um total de 40 crianças: 20 do grupo PROS e 20 do grupo Controlo, sendo 23 do sexo masculino e 17 do feminino. A distribuição da amostra final pelos grupos está representada no Quadro II. A idade mínima foi 14 meses e a máxima nove anos; a idade média nos diferentes grupos está representada no Quadro II.

Grupo \ Idade	PROS n=20 (Idade média)	Controlo n=20 (Idade média)
A (<4 Anos) n=25	12 (2A6M)	13 (2A2M)
B (≥4 Anos) n=15	8 (6A3M)	7 (6A)

Quadro II - Distribuição por grupo etário e proveniência. Idade média de cada grupo.

No conjunto de variáveis apresentadas no Quadro I, apenas foi notada diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS e Controlo nas variáveis "Recusa deitar-se" ($p=0.031$), "Ressona" ($p=0.012$), "Parece que não respira" ($p=0.005$), "Dificuldade em respirar" ($p=0.005$) e "Mau

humor ao acordar" ($p=0.037$), e com limitação ao grupo de crianças de um a quatro anos de idade (Figuras 1, 2, 3, 4 e 5).

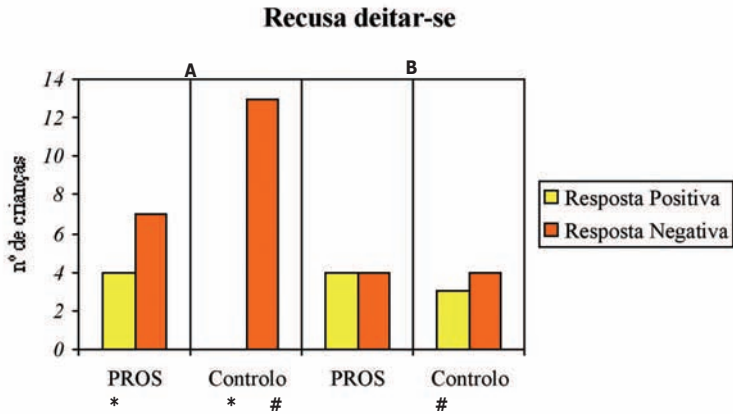


Figura 1: Distribuição da variável "Recusa deitar-se" nos grupos PROS e Controlo, para as faixas etárias <4 anos (A) e ≥4 anos (B). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A (* $p=0.031$) e entre os grupos Controlo A e Controlo B (# $p=0.031$).

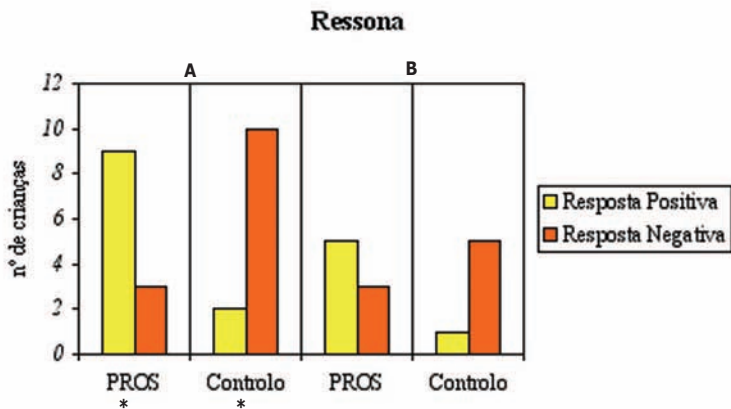


Figura 2: Distribuição da variável "Ressona" nos grupos PROS e Controlo, para as faixas etárias <4 anos (A) e ≥4 anos (B). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A (* $p=0.012$).

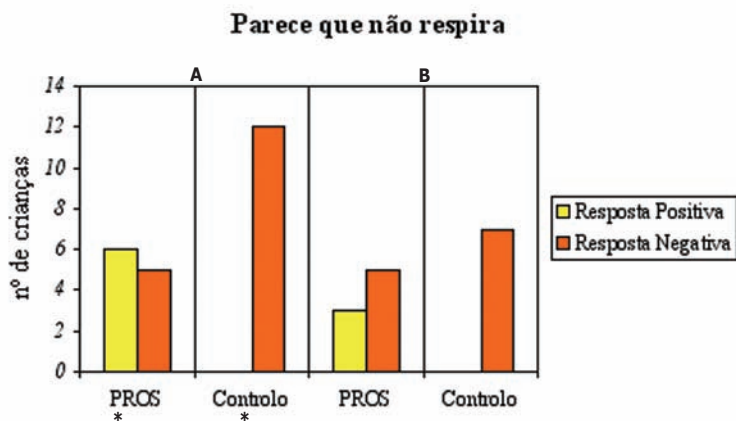


Figura 3: Distribuição da variável "Parece que não respira" nos grupos PROS e Controlo, para as faixas etárias <4 anos (A) e ≥4 anos (B). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A (* $p=0.005$).

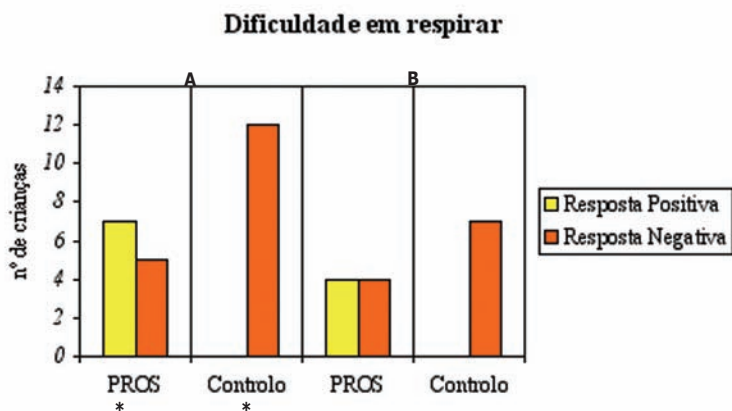


Figura 4: Distribuição da variável "Dificuldade em respirar" nos grupos PROS e Controlo, para as faixas etárias <4 anos (A) e ≥4 anos (B). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A (* $p=0.005$).

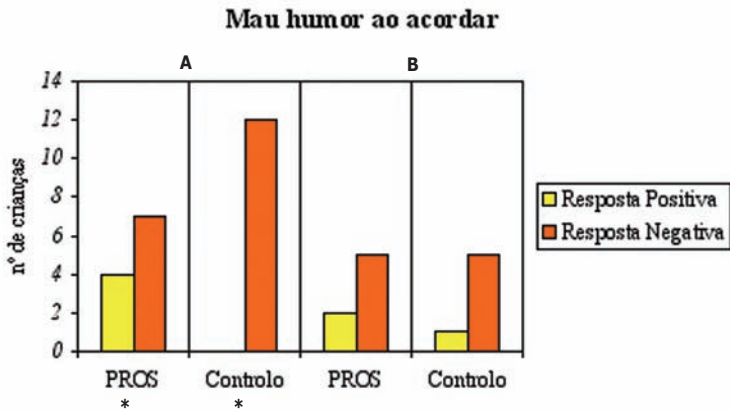


Figura 5: Distribuição da variável "Mau humor ao acordar" nos grupos PROS e Controlo, para as faixas etárias <4 anos (A) e ≥4 anos (B). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos PROS A e Controlo A (* $p=0.037$).

O grupo PROS apresentou maior número de respostas positivas para estas variáveis. Para a faixa etária ≥4, não houve diferença estatisticamente significativa nas várias variáveis entre os grupos PROS e Controlo.

Analisando o grupo PROS isoladamente, não houve diferença significativa nas duas faixas etárias consideradas.

No grupo Controlo, a variável "Recusa deitar-se" foi a única com diferença significativa para as duas faixas etárias ($p=0.031$). De notar que as crianças do grupo com mais de 4 anos são as que mais se recusam em deitar (Figura 1).

Apesar de não serem estatisticamente significativas para o nível de significância estabelecido, as variáveis "Transpira durante a noite", tem "Dificuldade em acordar" e está "Sonolento" durante o dia, foram respostas mais frequentes no grupo PROS, e para cada uma das faixas etárias (Quadro III).

Idade \ Grupo		A (< 4 anos)		B (≥ 4 anos)	
		PROS	Controlo	PROS	Controlo
Variável	Resposta				
Transpira	Positiva	7	3	5	2
	Negativa	5	8	3	5
Dificuldade em acordar	Positiva	4	0	4	1
	Negativa	8	11	4	5
Sonolento	Positiva	4	0	3	0
	Negativa	7	11	5	6

Quadro III - Resultados de variáveis com diferenças importantes mas sem significado estatístico - sugerem que a transpiração, a dificuldade em acordar e a sonolência são mais frequentes nas crianças com patologia respiratória do sono.

Não houve diferença estatisticamente significativa, relativamente às variáveis referentes a rituais de sono nos grupos em estudo.

Discussão e conclusões

Apesar de se tratar de um estudo descritivo e com uma amostra pequena, a patologia respiratória obstrutiva do sono parece afectar mais frequentemente as crianças com idade inferior a quatro anos. Este resultado poderá ser justificado pelo facto de a causa predominante desta patologia ser a hipertrofia adenoamigdalina e esta ser mais frequente entre os dois e os cinco anos de idade[10]. À medida que a criança cresce, o aumento do diâmetro das vias aéreas por um lado e a atrofia do tecido linfóide por outro, contribuem para uma redução da obstrução e consequente melhoria dos sintomas.

O facto de não ter havido diferença entre os grupos relativamente aos rituais de sono e de as variáveis "Recusa deitar-se", "Ressona", "Parece não respirar", "Dificuldade em respirar" e "Mau humor ao acordar", serem mais citadas nas crianças com um a quatro anos de idade com patologia respiratória obstrutiva do sono, permite-nos inferir que:

- o "Recusa deitar-se" e o "Mau humor ao acordar" estão associados às crianças com patologia respiratória do sono, para as quais o sono não parece ser repou-sante
- as variáveis: "Ressona", "Parece que não respira" e "Dificuldade em respirar" indirectamente sugestivas de patologia obstrutiva do sono, parecem ser as que mais afectam a qualidade do sono.

Em conclusão, e de acordo com a literatura [11,12], o estudo efectuado sugere que a patologia respiratória obstrutiva do sono condiciona uma perturbação do sono com repercussão no comportamento diurno, mas não se repercute nos rituais associados ao sono.

Bibliografia

1. Duarte C, Santos I, Estêvão MH. Perturbações do Sono na Criança. Acta Pediatr Port 2004; 35: 349-57.
2. Sirerol NV, Amin IK, Rodríguez TM, Frutos CS, Yebra MP. Hábitos del sueño en niños. An Esp Pediatr 2002; 57: 127-30.
3. Rao U, Poland RE. Sleep Disorders in Childhood and Adolescence [editorial]. Sleep and Hypnosis 2000; 2(4): VI-XIII.
4. Thiedke CC. Sleep Disorders and Sleep Problems in Childhood. Am Fam Physician 2001; 63: 277-84.
5. Zuckerman B, Stevenson J, Bailey V. Sleep problems in early childhood continuities, predictive factors and behavioural correlates. Paediatrics 1987; 80: 664-71.
6. Bax MCO. Sleep disturbance in the young child. BMJ 1980; 141: 1177-9.
7. Adair R, Zuckermann B, Bauchner H, Philipp B, Levenson S. Reducing night waking in infancy: A primary care intervention. Pediatrics 1992; 89: 585-8.
8. Chan J, Edman JC, Koltai PJ. Obstructive Sleep Apnea in Children. Am Fam Physician 2004; 69: 1147-54.
9. O'Brien LM, Mervin CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J et al. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children. Pediatrics 2004; 114: 44-9.
10. Bower CM, Gungor A. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Otolaryng Clin North Am 2000; 33: 49-

75.

11. Rosen CL, Storfer-Isser A, Taylor HG, Kirchner HL, Emancipator JL, Redline S. Increased Adenotonsillectomy Morbidity in School-Aged Children With Sleep-Disordered Breathing. *Pediatrics* 2004; 114: 1640-48.
12. Melendres MCS, Lutz JM, Rubin ED, Marcus CL. Daytime Sleepiness and Hyperactivity in Children with Suspected Sleep-Disordered Breathing. *Pediatrics* 2004; 114: 768-75.

Correspondência: Mónica Oliva

ratório de Sono e Ventilação

tal Pediátrico de Coimbra

076 Coimbra Telef.: 239480635 Fax: 239717216

Labo-

Hospi-

3000-

“Deixa a carta voar que ela vai para o Pai Natal”

Em Novembro de 2002, em tarefa académica, três alunas de Psicologia procuraram descobrir o que pensavam as crianças de uma pequena Escola Primária do Porto sobre o Natal.

Os métodos utilizados foram a realização de uma entrevista semi-estruturada efectuada a alunos da 3ª Classe e o pedido de um desenho alusivo ao tema.

O que descobriram? Que:

- a) O Natal pode começar em Dezembro e acabar em Janeiro, começar no dia 25 e acabar a 30 ou durar apenas um dia.
- b) A noite de Natal é para ser passada com os pais (quando estes estão juntos), com a avó ou com a madrinha.
- c) A ceia é, “tradicionalmente”, composta por bacalhau (não muito apreciado), amendoins, mousse e sumo.
- d) As prendas mais desejadas são o Game Boy, a “boneca que faz cocó e xixi”, a que “dorme e ressona”, e ainda a “cassete dos anjinhos”.
- e) O que é melhor no Natal é adormecer e acordar com o Pai Natal, comer gelados e ter irmãos pouco chatos; o pior é sem dúvida o bacalhau.
- f) Embora devesse ser igual para todas as pessoas o não é; “os pequenos de Moçambique precisam de mais roupa e comida”, “umas pessoas fazem umas coisas e outras, outras” e se “alguém se chatear não é para nós, é para outras famílias”.
- g) O pinheiro de Natal é o elemento simbólico mais representativo, seguido do Pai Natal e das prendas.
- h) Uma árvore de Natal para ser digna necessita de muitas bolinhas coloridas, fitas e uma estrela no topo.
- i) O Pai Natal pode abdicar do gorro vermelho e possuir facultativamente um trenó, mas deve sempre ser pequeno.
- j) O anjinho e o presépio perdem, em relação às prendas e à neve, a antiga popularidade.

— *Como vão as cartas para o Pai Natal?*

— *Vão pelo correio...*

— *Deixas a carta voar que ela vai para o Pai Natal.*

Após alguma reflexão deduziram que os hábitos que pensavam enraizados e quase geneticamente transmitidos são nuvens de algodão doce derretíveis nos novos tempos. A tradição de facto já não é o que era... a mousse substituiu a aletria, a rabanada e até mesmo as filhoses.

A mensagem de Natal parece ter-se perdido algures entre o *Game Boy* e as mais estranhas bonecas.

Ana Rita Monteiro, Liliana Gonçalves, Patrícia Mesquita

saúde infantil

Infecções urinárias em Pediatria. Agentes e resistências na nossa comunidade.

Carla Santos¹, Margarida Chaves¹, Lúcia Domingues², Clarisse Jacinto²,
Ana Fonseca³, Nuno Lynce⁴

Resumo

Realizou-se um estudo retrospectivo das uroculturas efectuadas a crianças no Centro Hospitalar de Cascais, entre Dezembro de 2001 e Junho de 2002 e entre Junho e Dezembro de 2004, com o objectivo de identificar os agentes predominantes da bacteriúria significativa, os seus padrões de resistência antibiótica e a sua evolução.

A bacteriúria significativa foi mais frequente no sexo feminino, no grupo etário dos um aos três anos no primeiro período e abaixo de um ano de idade no segundo. A *Escherichia coli* foi a bactéria mais frequentemente isolada nos dois períodos, com percentagens de resistência à ampicilina de 63% e 56%, ao cotrimoxazol, 26% e 21%, às cefalosporinas de primeira geração, 25% e 7% e à associação amoxicilina - ácido clavulânico de 16% e 5%. O segundo agente mais frequente foi o *Proteus mirabilis*, que em 100% dos casos era resistente à nitrofurantoína, em 33% e 30% ao cotrimoxazol e em 25% e 35% à ampicilina.

A *Escherichia coli* foi o principal agente de bacteriúria significativa, o que está de acordo com o descrito na literatura, verificando-se contudo um aumento do número de *Proteus mirabilis* isolados. De salientar que se manteve uma elevada resistência global à ampicilina e a quase inexistência de resistência às cefalosporinas de segunda e terceira geração. Com base nestes resultados, podemos instituir terapêuticas empíricas mais adequadas, à nossa comunidade.

Palavras-chave: infecção urinária, pediatria, terapêutica empírica, resistência antibiótica.

Summary

By means of a retrospective study with review of urine cultures of children, realized in Centro Hospitalar de Cascais, from December of 2001 to June of 2002 and from June to December of 2004, our aim was to identify the bacterial agents most frequently responsible for significant bacteriuria, its patterns of resistance and its evolution.

Significant bacteriuria was more frequent in females, in children one to three years old in

1 Interna do Internato Complementar de Pediatria do Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Cascais 2 Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria do Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Cascais 3 Assistente Hospitalar Graduada de Patologia Clínica do Laboratório de Microbiologia – Centro Hospitalar de Cascais 4 Chefe de Serviço do Serviço de Pediatria – Centro Hospitalar de Cascais

the first period and below one year old in the second. *Escherichia coli* was the most frequently isolated microorganism in both periods, having 63% and 56% resistance to ampicillin, 26% and 21% to cotrimoxazole, 25% and 7% to first generation cephalosporins and 16% and 5% to amoxicillin-clavulanate. The second most frequent agent was *Proteus mirabilis*, which had 100% resistance to nitrofurantoin, 33% and 30% to cotrimoxazole and 25% and 35% to ampicillin.

In accordance with its literature *Escherichia coli* was the most frequently isolated agent, although there was an increase in *Proteus mirabilis* isolation. There was an elevated global resistance to ampicillin and nearly no resistance to second and third generation cephalosporins. Based on these results, we are able to implement more adequate antibacterial treatment, in our community.

Keywords: urinary infection, children, empirical therapy, resistance.

Introdução

O tratamento precoce da infecção urinária alta na criança é importante porque evitando a formação de cicatrizes renais, previne complicações a longo prazo, como desenvolvimento de hipertensão e progressão para insuficiência renal [1,2,3].

A terapêutica empírica das infecções urinárias deve basear-se em aspectos relacionados com o agente patogénico, as características do hospedeiro e as propriedades farmacocinéticas dos antibióticos [4].

Para tal é importante conhecer em cada área comunitária os agentes patogénicos mais frequentes, o seu padrão de susceptibilidade aos antimicrobianos [4,5], e a evolução destes factores ao longo do tempo.

O padrão de susceptibilidade de uma bactéria a um determinado antibiótico, deve-se à existência de resistência bacteriana, que pode ser intrínseca (e determinante do espectro antimicrobiano) ou adquirida, resultante, entre outros factores, da interacção antibiótico – bactéria. Assim o uso persistente ou indiscriminado de determinado antibiótico pode, por pressão selectiva, levar à selecção de estirpes resistentes, causando falência terapêutica [6].

O objectivo deste estudo foi identificar os agentes mais frequentemente implicados na bacteriúria significativa nas crianças observadas no Centro Hospitalar de Cascais (CHC), avaliar os seus padrões de resistência antibiótica e a sua evolução entre os anos de 2001-02 e 2004.

Material e métodos

Foi efectuado um estudo retrospectivo das uroculturas realizadas no Laboratório de Microbiologia do CHC, em dois períodos de sete meses: entre Dezembro de 2001 e Junho de 2002 (primeiro período) e entre Junho e Dezembro de 2004 (segundo período).

Estas uroculturas foram provenientes de crianças observadas em regime ambulatorio (serviço de urgência, consulta externa, e centros de saúde da área do CHC – estes apenas no segundo período do estudo) e de internamento.

Nos recém-nascidos, lactentes e crianças não colaborantes, foi utilizada a técnica de colhei-

ta de urina por saco colector. Nas outras crianças a urina foi colhida pela técnica do jacto médio urinário. Em 10% dos casos, foi efectuada colheita por punção supra-púbica ou por cateterismo vesical.

Foram analisadas as uroculturas com bacteriúria significativa, que se definiu como o crescimento de número de unidades formadoras de colónias (UFC) superior ou igual a cem mil por mililitro de urina, de um único agente patogénico [7,8].

As variáveis analisadas foram: idade, sexo, origem, patologia nefro-urológica prévia, profilaxia antibiótica de infecção urinária, agente etiológico e respectivo antibiograma.

Para colheita dos dados baseamo-nos nos registos informáticos do Laboratório e na consulta dos processos clínicos das respectivas crianças.

A análise descritiva dos dados foi realizada em suporte informático (Microsoft Excell 2000). Para a determinação da sensibilidade aos antibióticos foram utilizados os testes de susceptibilidade aos antimicrobianos (TSA) do Sistema Semi-automatizado VITEK 1 (Biomérieux®), no primeiro período, e Sistema Automatizado VITEK 2 (Biomérieux®) com sistema de exportação de resultados, no segundo, e o E-Test (método manual de gradiente de difusão em agar).

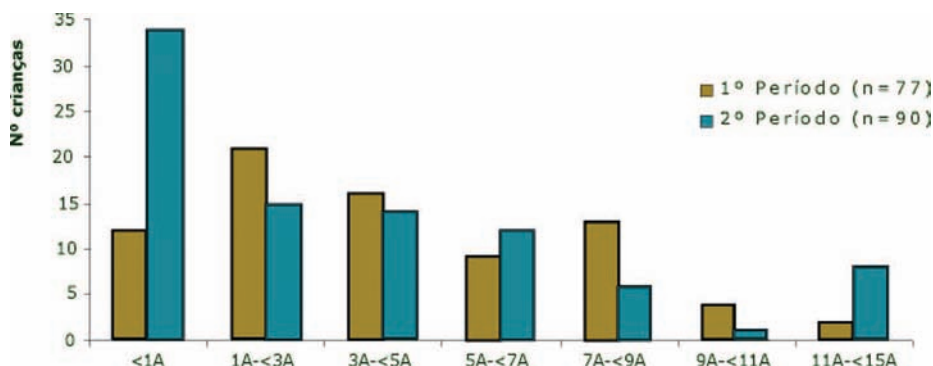
Os antibióticos foram testados de acordo com o agente patogénico isolado. Os antibióticos do grupo das cefalosporinas testados foram: cefalotina (primeira geração); cefoxitina e cefuroxima (segunda geração, este último só testado no segundo período do estudo); cefotaxima e ceftazidima (terceira geração). O aminoglicosídeo testado foi a gentamicina.

Resultados

Durante os períodos do estudo houve bacteriúria significativa em 77 e 90 amostras, respectivamente no primeiro e segundo período.

A bacteriúria significativa foi mais frequente no sexo feminino (70% no primeiro e 58% no segundo período), observou-se no entanto um aumento no sexo masculino de 30% para 42%.

Por grupo etário, predominou o grupo do um aos três anos (27%) no primeiro período e



abaixo de um ano de idade (38%) no segundo (figura 1).

Figura 1: Distribuição por grupo etário.

A colheita de urina foi realizada maioritariamente no serviço de urgência (SU), respectivamente 50 (65%) e 67 (74%), no primeiro e segundo períodos. Houve uma diminuição dos pedidos de urocultura quer na consulta (onze no primeiro e sete colheitas no segundo período) quer no internamento (dezasseis no primeiro e sete no segundo período). No segundo período 10% das uroculturas foram provenientes do centro de saúde.

Vinte crianças no primeiro período e dezasseis no segundo, tinham história de patologia nefrourológica, cumprindo profilaxia antibiótica, respectivamente, doze e catorze dessas crianças.

Comparando os dois períodos verificámos que embora a *Escherichia coli* (*E. coli*) se mantivesse a bactéria maioritariamente isolada, houve um decréscimo de 74% para 63% do primeiro para o segundo período. O *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*) manteve-se o segundo agente mais frequente, registando-se até um aumento do seu isolamento, de 12 (16%) para 23 (26%). A *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) que foi no primeiro período o terceiro agen-

Agente	1º Período Número de isolamentos (n=77)	2º Período Número de isolamentos (n=90)
<i>Escherichia coli</i>	57 (74%)	57 (63%)
<i>Proteus mirabilis</i>	12 (16%)	23 (26%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4 (5%)	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (1%)	1 (1%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1%)	3 (3%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	2 (3%)	1 (1%)
<i>Morganella morganii</i>	-	2 (2%)
<i>Staphylococcus saprophiticus</i>	-	2 (2%)
<i>Streptococcus grupo B</i>	-	1 (1%)

te mais frequente de bacteriúria significativa, não surgiu no segundo. (Quadro I)

Quadro I: Agentes isolados.

A *E. coli* foi mais frequentemente isolada no sexo feminino, 77% e 61%, respectivamente no primeiro e segundo períodos, praticamente em todos os grupos etários, à excepção do grupo com idade inferior a três meses, em que não só se verificou um isolamento mais frequente, no segundo período, como também um predomínio do atingimento do sexo masculino.

Das 57 crianças com bacteriúria significativa para *E. coli*, doze (21%) no primeiro período e sete (12%) no segundo, tinham antecedentes pessoais de doença uro-nefrológica, das quais nove (primeiro período) e a totalidade das do segundo faziam profilaxia antibiótica de infecção urinária, com trimetoprim.

Em relação à susceptibilidade aos antimicrobianos, 63% e 56% (respectivamente no primeiro e segundo período do estudo) das *E. coli* eram resistentes à ampicilina, 26% e 21% ao cotrimoxazol, 25% e 7% às cefalosporinas de primeira geração e 16% e 5% à associação amoxicilina – ácido clavulânico. Num caso houve resistência ao aminoglicosídeo.

Susceptibilidade Antimicrobiano	1º Período		2º Período	
	Nº isolamentos (n=57)		Nº isolamentos (n=57)	
	I	R	I	R
Aminoglicosídeo	0	0	0	1 (2%)
Ampicilina	0	36 (63%)	0	32 (56%)
Amoxi + Ác.clavul	3 (5%)	9 (16%)	11 (19%)	3 (5%)
Cefalosporinas 1ªG	20 (35%)	14 (25%)	22 (39%)	4 (7%)
Cefalosporinas 2ªG	0	1 (1%)	0	0
Cefalosporinas 3ªG	0	0	0	0
Nitrofurantoina	0	0	0	2 (3%)
Cotrimoxazol	0	15 (26%)	0	12 (21%)
Abreviaturas: I – sensibilidade intermédia; R – resistência.				

Quadro II: *E. coli* – TSA.

Nas crianças com antecedentes pessoais de doença uro-nefrológica, a percentagem de resistências foi maior: foram atingidos 83% (dez crianças) e 100% (sete crianças), no primeiro e segundo períodos respectivamente para a ampicilina, e 50% e 86% (seis crianças em ambos os períodos) para o cotrimoxazol. O caso em que houve resistência ao aminoglicosídeo não ocorreu em criança com doença prévia.

Por outro lado relacionando os antimicrobianos para os quais a *E. coli* apresentou resistências e os respectivos grupos etários das crianças, observámos que no segundo período do estudo surgiram resistências à ampicilina e ao cotrimoxazol nos grupos etários mais baixos e nomeadamente no período neonatal.

O segundo agente mais frequente, o *P. mirabilis*, teve uma distribuição equilibrada entre ambos os sexos e o grupo etário em que foi mais frequente foi entre um e três anos.

O número de crianças com antecedentes de doença uro-nefrológica em que foi isolado o *P. mirabilis*, foi igual nos dois períodos, quatro crianças, das quais uma no primeiro período e três no segundo, estavam a fazer profilaxia com trimetoprim.

Relativamente à susceptibilidade antimicrobiana deste agente, apresentou resistência em 100% dos casos à nitrofurantoina, em 33% e 30% (respectivamente primeiro e segundo períodos) ao cotrimoxazol e em 25% e 35% (primeiro e segundo períodos) dos casos à ampicilina. No segundo período do estudo, houve um caso de *P. mirabilis* (4%) resistente às cefalosporinas de segunda geração (sendo as susceptibilidades para cefuroxima e cefoxitina sobreponíveis) e dois (9%) ao aminoglicosídeo. Em ambos os períodos não se encontraram resistências às cefalosporinas de terceira geração. (Quadro III)

Susceptibilidade Antimicrobiano	1º Período		2º Período	
	Número de isolamentos (n=12)		Número de isolamentos (n=23)	
	I	R	I	R
Aminoglicosídeo	0	0	0	2 (9%)
Ampicilina	9 (75%)	3 (25%)	0	8 (35%)
Amoxi + Ác.clavul	0	0	0	0
Cefalosporinas 1ªG	3 (25%)	0	0	2 (9%)
Cefalosporinas 2ªG	0	0	0	1 (4%)
Cefalosporinas 3ªG	0	0	0	0
Nitrofurantoina	0	12 (100%)	0	23(100%)
Cotrimoxazol	0	4 (33%)	0	7 (30%)
Abreviaturas: I – sensibilidade intermédia; R – resistência				

Quadro III: *P. mirabilis* – TSA.

Dos outros agentes isolados no primeiro período, destaca-se a *K. pneumoniae*, responsável por bacteriúria significativa em quatro crianças, com 100% de resistência à ampicilina. No segundo período do estudo, a *P. aeruginosa* foi isolada em três crianças, duas das quais apresentavam antecedentes de doença uro-nefrológica.

Comentários

No nosso estudo houve, uma maior incidência de bacteriúria significativa no sexo feminino, o que está de acordo com a literatura [3,9,10]. O aumento no sexo masculino no segundo período, poderá estar relacionado com a maior incidência no grupo etário inferior a um ano [7,11].

A *E.coli* como o principal agente, está de acordo com o descrito na literatura [7,12,13], mas verificamos um aumento do isolamento de *P. mirabilis*, para o qual não encontramos uma causa directa, nomeadamente não houve aumento do seu isolamento no sexo masculino [7], nem nas crianças com uropatia malformativa [13,14].

Em relação aos dois principais fármacos utilizados na quimioprofilaxia da infecção urinária, o trimetoprim e a nitrofurantoína [2,4], encontramos, tal como em outros estudos portugueses, por um lado, uma elevada resistência ao cotrimoxazol entre as bactérias mais frequentemente isoladas [10,15,16], por outro lado, apenas 3,5% das *E. coli* isoladas eram resistentes à nitrofurantoína [10,16,17], levando-nos a interrogar se não seria esta actualmente a opção mais válida, não estivesse indisponível a sua formulação pediátrica (oral)

no nosso mercado.

Em termos de terapêutica antibiótica da infecção urinária, manteve-se constante uma elevada resistência global à ampicilina (semelhante ao descrito noutros estudos realizados em Portugal, França e Espanha [12,16,18]), que tem deixado de ser utilizada no tratamento destas infecções [1,11], à excepção, ainda, no recém-nascido [4,5], em que as estirpes de *E. coli* (diferentes das dos outros grupos etários) responsáveis pela infecção, mantêm-se sensíveis a este fármaco.

A diminuição da resistência da *E. coli* à associação amoxicilina – ácido clavulânico (com percentagem aproximada à descrita noutros estudos [10,12,19]) associada à total sensibilidade do *P. mirabilis*, faz deste fármaco uma boa escolha na terapêutica empírica das infecções urinárias, com a vantagem de poder ser administrada por via oral [19,20].

As cefalosporinas de segunda geração continuam a ser uma alternativa válida [4,16,20] dada as baixas resistências dos agentes, o que já não se verifica com as resistências às cefalosporinas de primeira geração, apesar do número de *E. coli* resistentes ter diminuído no segundo período do estudo. Mantém-se a inexistência de resistência às cefalosporinas de terceira geração, também descrita em outros estudos [12,16,19].

Por fim, o aparecimento de resistências aos aminoglicosídeos, nos agentes mais frequentemente responsáveis por infecção urinária, como também já descrito para a *E. coli* em outro trabalho português [10], parece-nos preocupante, e reforça a necessidade de uma utilização muito criteriosa deste tipo de antibióticos.

Apesar das limitações inerentes à amostra da nossa população, procuramos com este trabalho contribuir para o melhor conhecimento dos agentes de infecção urinária e dos seus padrões de sensibilidade aos antibióticos na nossa comunidade, visando a instituição de terapêuticas empíricas mais adequadas.

Bibliografia

1. Bergman DA, Baltz RD, Cooley JR, Roberts KB, Downs SM, Hellerstein S, et al. Practice Parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103 (4): 843-52.
2. Fernandes E. Abordagem da criança com infecção urinária. *Rev Port Clin Geral* 2004 ; 20: 669-72.
3. Lambert H, Coulthard M. The child with urinary tract infection. In: Webb N, Postlethwaite, eds. *Clinical paediatric nephrology*. 3rd ed. Oxford University Press 2003; 11: 197-225.
4. Simão C, Ribeiro M, Neto A. "Antibioticoterapia Empírica na Infecção Urinária na Criança" – Recomendações das Secções. *Acta Pediatr Port*. 2002; 2 (33): 129-30.
5. Simão C, Ribeiro M. Infecção urinária. In: Correia M, Gomes AL, Oom P, Gomes Pedro JC, eds. *Protocolos de urgência em pediatria*. 2ªed. Lisboa, ACMS editora 2003; 41: 131-4.
6. Schaeffer AJ. Urinary tract infections: antimicrobial resistance. *Curr Opin Urol* 2000; 10: 23-4.
7. Ulf J, Sverker H. Urinary tract infection. In: Malcolm AH, Barret TM, Havner ED, eds. *Pediatric Nephrology* 3rd ed. Baltimore, USA: Williams & Wilkins eds 1994; VIII(48): 950-62.
8. Shaw KN, McGowan KL, Gorelick MH, Schwartz JS. Screening for urinary tract infection in infants in the emergency department: which test is best?. *Pediatrics* 1998; 101 (6): 1-5.
9. Rushton HG. Urinary tract infections in children. *Epidemiology, evaluation and management. Pediatric Urology*

1997; 44 (5): 1133-69.

10. Teixeira S, Nogueira A, Ramos E, Costa T, Faria MS, Mota C, Pereira E. Bacteriúria na criança: revisão das uroculturas efectuadas no Serviço de amicrobiologia do Hospital de Crianças Maria Pia, no ano de 1999. *Acta Pediatr Port* 2002; 5(33):305-10.
11. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2005; 417-22.
12. Prère MF, Licznar P, Decramer S, Fayet O. Escherichia coli des infections urinaires et pyélonéphrites aiguës en pédiatrie: 1% des souches sont résistantes à certaines céphalosporines de 3e génération. *Pathologie Biologie* 52 (2004): 497-500.
13. Friedman AL. Nefrologia: líquidos e electrólitos. In: Behrman RE, Kliegman RM, eds. Nelson Princípios de Pediatria. 4ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. 2004; 16: 611-47.
14. Krasinski KM. Urinary tract infections. In: Krugman. Infections diseases of children. 9th ed. St. Louis: Mosby Year Book. 1985: 573-86.
15. Reis G, Figueiroa S, Guedes M, Ramos MH. Bactérias e resistências em pediatria no Hospital Geral de Santo António. *Acta Pediatr Port* 1999; 30: 19-22.
16. Gonçalves L, Anselmo M, Barros MF, Rocha E, Maio J. Infecção urinária na criança. Casuística de 5 anos de internamento. *Acta Pediatr Port* 2001; 6 (32): 351-6.
17. Carvalho F, Oliveira A, Afonso C, Jardim H. Análise dos agentes etiológicos da pielonefrite aguda e sua sensibilidade aos antimicrobianos. *Acta Pediatr Port* 2000; 31: 359-62.
18. Sanz A, Becquer AM. Phenotypes of resistance in community urinary tract isolates of Escherichia coli: therapeutic implications. *Medicina Clinica* 2003; 120: 361-4.
19. Sarmento A, Garrido C, Maia I, Maciel I. Infecção urinária em idade pediátrica – estudo retrospectivo. *Acta Pediatr Port* 2004; 1 (35): 13-8.
20. Goldstein FW. Antibiotic susceptibility of bacterial strains isolated from patients with community-acquired urinary tract infections in France. Multicentre Study group. *Eur J Microbiol Infect Dis* 2000; 19 (2): 112-7.

Correspondência: Carla Santos

ço de Pediatria Centro Hospitalar de Cascais

Dr. Francisco Avilez

2750-349 Cascais

Tel: 214827700

Email: carla2312@gmail.com

Servi-

R u a

saúde infantil

Cefalosporinas orais: em que situações poderão ser úteis?

Luís Lemos¹, Fernanda Rodrigues²

Resumo

Portugal é um dos países da Europa com maior consumo ambulatorio de antibióticos. Nos países com este padrão de utilização de antibióticos as resistências bacterianas são mais elevadas. Dados europeus e nacionais revelam uma excessiva prescrição de cefalosporinas no nosso país.

Pretende-se com esta revisão abordar as possíveis indicações para as cefalosporinas orais de primeira, segunda e terceira geração tendo em conta a bibliografia internacional e os dados microbiológicos nacionais, quando relevantes.

Palavras-chave: cefalosporinas orais, antibióticos, ambulatorio.

Summary

Portugal is one of the european countries with the highest use of outpatient antibiotics. Higher rates of antibiotic resistance are seen in high consuming countries.

National and european data show a high use of cephalosporins in Portugal.

Based in international and national microbiologic data we discuss the indications of the oral cephalosporins.

Keywords: oral cephalosporins, antibiotics, outpatients.

1. Chefe de Serviço de Pediatria, Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra.

2. Assistente Hospitalar de Pediatria, Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra.

O planeta em que vivemos tem uma idade estimada de 4.5 biliões de anos e pensa-se que as bactérias existem desde há 3.5 biliões de anos.

Se nos lembrarmos que os primeiros seres humanos apareceram há 200.000 anos, (ou seja, há alguns minutos!) é fácil concluir que aqueles germes “aprenderam” a ultrapassar obstáculos e a sobreviver!

O número de bactérias que se calcula existirem no corpo humano corresponde a 100.000 biliões, cerca de 5% do peso corporal [1].

A produção industrial de antibióticos iniciou-se há 60 anos e desde então, a engenharia genética das bactérias tem conseguido vitórias notáveis.

Portugal é um dos países da Europa com maior consumo de antibióticos, tendo ocupado sucessivamente o terceiro e quarto lugar, entre 1997 e 2002 [2-4]. O consumo de antibióticos em ambulatório nos EUA, coloca este país, por comparação com os europeus, numa das piores posições.

Em Portugal, não só consumimos demasiados antibióticos como, qualitativamente, fazemos escolhas muitas vezes inapropriadas. Por isso, como acontece em todos os países com grande consumo destes fármacos, temos “piores” bactérias, ou seja mais resistentes do que as que existem por exemplo, nos países nórdicos, que utilizam com muito maior ponderação os antibióticos [2-4].

Se analisarmos a utilização das cefalosporinas por via oral, verificamos que na Europa os piores exemplos vêm da França, Itália e Grécia, sendo a Dinamarca o país com o menor consumo [2-5]. O nosso país alinha pelos piores exemplos. Com efeito, dados do Infarmed referentes a 2002 e posteriores, revelam um consumo elevado de cefalosporinas de 1ª, 2ª e 3ª geração, em todas as sub-regiões do país (Instituto Nacional de Farmácia e Medicamentos, 2002, dados não publicados). Na Irlanda do Norte e na Inglaterra, por comparação citada neste estudo, as cefalosporinas de 3ª geração praticamente não são utilizadas no ambulatório.

Em Pediatria, no sector extra-hospitalar, as infecções respiratórias superiores, nomeadamente as Otites Médias Agudas (OMA) e as Amigdalite são, em todo o mundo, responsáveis por uma elevada percentagem da prescrição de antibióticos, incluindo cefalosporinas.

Revendo dados recentes da literatura, especificamente sobre a terapêutica da Amigdalite estreptocócica, verifica-se que a percentagem de erradicação bacteriológica é equivalente, comparando terapêuticas de curta duração com as clássicas e utilizando múltiplos fármacos (amoxicilina e cefalosporinas de várias gerações) [6].

Tendo em conta critérios de eficácia, eficiência e de impacto ecológico, a melhor opção para a Amigdalite a *Streptococcus pyogenes* é a penicilina (ainda considerada o tratamento padrão). Como em Portugal já não dispomos deste fármaco a melhor opção é a amoxicilina. Apesar de muito utilizadas entre nós, as diversas cefalosporinas e sobretudo as de 2ª e 3ª geração, caras e com espectro muito alargado, não deveriam ser prescritas.

Em relação às OMA as indicações terapêuticas nem sempre são esclarecedoras. Por exemplo nos EUA há uma lista de 15 antibióticos (entre os quais 10 cefalosporinas!), aprovados para tratamento das OMA pela Food and Drug Administration [7]. Por outro lado a Academia Americana de Pediatria aconselha para esta situação, no caso de se administrar um

antibiótico, a amoxicilina, como tratamento empírico, não havendo qualquer referência à utilização de cefalosporinas [8].

Todavia, a questão da não necessidade da prescrição inicial de antibióticos em casos de OMA está na ordem do dia e constitui a tendência actual [9].

Revendo então agora as cefalosporinas no seu conjunto, os respectivos mecanismos de acção e as vantagens e inconvenientes gerais estão indicados no quadro 1.

CEFALOSPORINAS

A resistência às cefalosporinas é provocada por vários mecanismos, dependentes de cada bactéria:

- diminuição da permeabilidade da parede celular
- alteração das afinidades das PBP
- produção de beta-lactamases (hidrolizam o anel beta-lactâmico)

Vantagens: largo espectro de actividade antimicrobiana
excelente tolerância (reações cutâneas < 3,2%, outras ainda mais raras)

Inconvenientes: algumas são muito dispendiosas
paladar por vezes medíocre (exemplo: cefuroxime-axetil)
espectro demasiado largo (2ª, 3ª geração)

Quadro 1

No que se refere às cefalosporinas de 1ª geração, os dados mais importantes estão assinados no quadro 2.

CEFALOSPORINAS DE 1ª GERAÇÃO

Espectro: Gram + (não activas para *Staphylococcus aureus* metilino-resistentes e *Streptococcus pneumoniae* resistentes à penicilina).
Gram -

Comercializadas em Portugal (opção 12/12h): Cefadroxil e Cefatrizina

Utilização

Possível: Profilaxia da infecção urinária (1/2 a 1/3 da dose terapêutica) mas...

	<u>Resistências (%)</u> *
<i>Escherichia coli</i>	4.6+11.7 (I)
<i>Proteus mirabilis</i>	9.5+2.6 (I)

* dados S.U-HP. (I)= Resistência intermédia (I)

Não indicadas: infecções respiratórias altas ou baixas (por *S. pneumoniae*).

Quadro 2

Pelas razões apontadas pensamos que para amigdalites estreptocócicas devemos utilizar uma alternativa (amoxicilina) que permita assegurar por mais tempo a eficácia futura destas cefalosporinas para a profilaxia das infecções urinárias. Em relação às infecções dos tecidos moles, há melhor alternativa (flucloxacilina).

Tendo em conta a relevância do *Streptococcus pneumoniae* em toda a patologia respiratória pediátrica e o nível de estirpes resistentes à Penicilina no nosso país [10], estas cefalosporinas não devem ser utilizadas nas infecções respiratórias altas ou baixas.

No que se refere às cefalosporinas de 2ª geração (quadro 3) parece-nos que elas são actualmente muito úteis na terapêutica das infecções urinárias. Para as infecções respiratórias não são a melhor proposta, por não terem a eficácia da amoxicilina contra o *S. pneumoniae* [11,12].

CEFALOSPORINAS DE 2ª GERAÇÃO

Espectro: > Gram -

Comercializadas em Portugal: Cefaclor e Cefuroxime axetil

Utilização: Infecções urinárias (cefuroxime axetil)

	<u>Resistências (%)*</u>
<i>E. coli</i>	2
<i>P. mirabilis</i>	3
<i>Kleb. pneumoniae</i>	6

* dados S.U-HP

Quadro 3

Sobre as cefalosporinas de 3ª geração (quadro 4) podemos, em síntese, dizer que elas realmente estão raramente indicadas em Pediatria do ambulatório. Assim, no nosso país e pelas razões anteriormente expostas, devem deixar de ser administradas nas amigdalites, infecções respiratórias em geral e infecções cutâneas. Poderão ter alguma indicação residual em casos de infecção urinária em que as crianças não tolerem outros antibióticos orais ou em raros casos de Salmonelas resistentes ao cotrimoxazol.

CEFALOSPORINAS DE 3ª GERAÇÃO

Espectro: > Gram -

< activas para Gram+ (baixa actividade para *S. aureus* e *S. pneumoniae*).

Comercializadas em Portugal (administração 24/24 h): Cefixima, Ceftributeno e Cefprozil.

Utilização: raramente indicadas em Pediatria (espectro demasiado largo para amigdalites, pouca actividade para infecções respiratórias por *S. pneumoniae*, não para infecções cutâneas).

Quadro 4

Em conclusão, as cefalosporinas de 1ª geração têm poucas indicações de utilização na primeira linha (a amoxicilina substitui-as bem). São ainda uma das poucas alternativas para a profilaxia das infecções urinárias.

A redução da utilização das cefalosporinas orais de 2ª e 3ª geração é um imperativo nacional por razões ecológicas, económicas e de eficácia terapêutica.

De entre as cefalosporinas de 2ª geração, a cefuroxime-axetil é actualmente a mais eficaz para germes produtores de beta-lactamases e é sobretudo útil nas infecções urinárias febris (pielonefrites), tendo em conta a nossa experiência dos perfis de susceptibilidade das bactérias que as provocam.

As cefalosporinas de 3ª geração só excepcionalmente deveriam ser utilizadas.

Bibliografia

1. Rosenfield RM. Otitis, antibiotics, and the greater good. *Pediatrics* 2004;114:1333-5.
2. Goossens H, Ferech M, Stichele RV e al. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study. *Lancet* 2005;365:579-87.
3. Cars O, Molstad S, Melander A. Variation in antibiotic use in the European Union. *Lancet* 2001;357:1851-3.
4. Bronzwaer S, Cars O, Buchholz U et al. A European study on the relationship between antimicrobial use and antimicrobial resistance. *Emerg Infect Dis* 2002;8:278-82.
5. Thrane N, Steffenssen FH, Mortensen JT et al. Prescriptions of antibiotics for Danish children. *Ped Infect Dis J* 1999;18:333-7.
6. Pichichero M. Short course antibiotic therapy for respiratory infections: a review of the evidence. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:929-37.
7. McCracken GH. Prescribing antimicrobial agents for treatment of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1141-6.
8. Subcommittee on management of acute otitis media. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2004;113:1451-65.
9. Hirschmann JV. Methods for decreasing antibiotic use in otitis media. *Lancet* 1998;352-3.
10. Melo-Cristino J, 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.
11. Craig WA. Pharmacokinetic/Pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. *Clin Infect Dis* 1998;26:1-12.
12. Russell G. Community acquired pneumonia. 2001;85:445-6Arch Dis Child.

saúde infantil

A consulta de desenvolvimento vai à comunidade no distrito de Coimbra

Margarida Fonseca¹, Fernando Tapadinhas², Leonor Carvalho³, José Boavida⁴

Resumo

A consulta de desenvolvimento na comunidade é uma consulta destinada exclusivamente a crianças de alto risco ambiental, apoiadas pelo Projecto Integrado de Intervenção Precoce (PIIP) do Distrito de Coimbra. Os autores descrevem 4 casos clínicos ilustrativos do tipo de situações avaliadas nesta consulta. Salientam as vantagens, nestes casos, de uma avaliação do desenvolvimento mais abrangente, feita no contexto ambiental da criança, sem prejuízo da necessidade de posterior deslocação das crianças ao hospital para fins diagnósticos ou terapêuticos.

Palavras-chave: desenvolvimento, intervenção precoce, avaliação ambiental.

Summary

A developmental clinic in the community was implemented to assess developmental problems and needs of children living in deprived environments, being supported by the Coimbra Early Intervention Program (PIIP). The authors present 4 clinical cases, illustrative of the type of situations targeted by this clinic. They also stress the advantages of this type of comprehensive ecological assessment regardless of the need of additional evaluations in the hospital setting for diagnostic and therapeutic purposes.

Keywords: development, early, intervention, ecological assessment.

1. Interna de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra 2. Interno de Pediatria do Hospital Distrital de Faro
3. Psicóloga. Vice-Presidente da ANIP 4. Assistente Graduado de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra. Presidente da ANIP.

Introdução

Em Janeiro de 1998, no Distrito de Coimbra, iniciou-se uma consulta de desenvolvimento na comunidade [1]. Destina-se exclusivamente a crianças pré-escolares de alto risco ambiental [2], em particular as que vivem em contextos familiares de extrema privação sócio-económica e cultural. Esta consulta é o resultado de uma colaboração entre a Associação Nacional de Intervenção Precoce (ANIP) e o Centro de Desenvolvimento da Criança do Hospital Pediátrico de Coimbra (CDC). A população alvo é o grupo de crianças apoiadas pelo Projecto Integrado de Intervenção Precoce do Distrito de Coimbra (PIIP) [3].

A ANIP é uma Instituição Privada de Solidariedade Social (IPSS), de âmbito nacional, que tem por objectivo o apoio a profissionais e famílias, envolvidos em programas de Intervenção Precoce (IP) [4,5,6]. Esse apoio traduz-se em acções de formação, elaboração e adaptação de materiais de IP e constituição, em articulação com entidades públicas de saúde, educação e acção social, de programas de IP para crianças com problemas de desenvolvimento. O PIIP, que iniciou a sua actividade em 1989, é disso um exemplo e resulta da articulação entre a ANIP, a Administração Regional de Saúde do Centro (ARSC), o Centro Distrital de Segurança Social de Coimbra (CDSSC) e a Direcção Regional de Educação do Centro (DREC).

O PIIP presta serviços de IP a mais de 200 crianças e famílias do distrito de Coimbra, através da acção de 17 equipas concelhias. Estas equipas incluem um ou mais educadores(as) destacados pela DREC, um enfermeiro(a) e um médico(a) do Centro de Saúde local, um psicólogo(a) e um técnico(a) de serviço social da comunidade. Tem na sua filosofia de organização e actuação, uma perspectiva "centrada na família", de base comunitária e ecológica [7].

O CDC aborda de forma multidisciplinar os problemas neurológicos e do desenvolvimento da criança. É constituído por equipas multidisciplinares que incluem pediatras do desenvolvimento, neuropediatras, especialistas em doenças metabólicas, enfermeiros, psicólogos, educadores, terapeutas da fala, terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas e técnicos do serviço social. Está integrado no Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC), o que lhe permite o recurso a outras especialidades fundamentais para a abordagem da patologia do desenvolvimento (genética, otorrinolaringologia, oftalmologia, ortopedia, cardiologia, etc.) assim como a exames complementares de diagnóstico.

A consulta de desenvolvimento na comunidade

A consulta de desenvolvimento na comunidade é realizada por uma equipa que inclui um médico do CDC, um psicólogo do PIIP e uma educadora especializada da DREC, em resposta a um pedido da equipa de IP que acompanha a criança. O local é escolhido pela família, geralmente o domicílio, podendo ser o infantário ou o Centro de Saúde da área de residência. Estão presentes os técnicos da equipa local de IP e os elementos da família que esta considere importantes. Em média são realizadas 30 consultas por ano.

A consulta é estruturada. A equipa identifica-se e apresenta os objectivos da consulta.

Enquanto o psicólogo realiza a avaliação do desenvolvimento/ comportamento, o médico colhe a história clínica. Avalia-se o risco biológico com a história pré, peri e pós natal e antecedentes pessoais e o risco ambiental através dos antecedentes familiares (perturbações do neurodesenvolvimento, doença psiquiátrica, comportamentos aditivos) e do contexto familiar (social, económico, isolamento, violência). O exame objectivo é realizado tendo atenção a dismorfismos, má progressão estatoponderal, alterações do exame neurológico ou outros sinais de doença orgânica. Termina-se com uma reunião entre os técnicos e a família em que é feita uma síntese da avaliação somática e do desenvolvimento da criança e das necessidades identificados pela família. Em conjunto estabelece-se o plano de orientação médico e não médico tendo em conta as necessidades, forças e factores de risco da família e explorando os recursos da família e comunidade a utilizar para a intervenção.

A consulta de desenvolvimento na comunidade dispõe de verbas atribuídas pela Fundação Calouste Gulbenkian, destinadas a financiar: a deslocação da equipa da consulta, despesas com a vinda das famílias ao Hospital Pediátrico em situações de pobreza extrema, material de avaliação e estimulação das crianças ou outros artigos de primeira necessidade que se considerem importantes e prioritários para a intervenção.

Os objectivos desta consulta são:

- melhorar o apoio às famílias reintegrando-as no sistema de saúde do qual se auto-excluem (elevadíssima taxa de não comparência e abandono das consultas), correndo o risco de serem negligenciadas depois pelo sistema.
- melhorar o apoio aos técnicos locais, através da avaliação transdisciplinar e ecológica, com integração das necessidades e recursos.

Casos clínicos

Todas as crianças eram apoiadas pelas respectivas equipas concelhias de IP e os pedidos de consulta foram em todos os casos motivados por suspeita de ADPM, em crianças com risco ambiental.

Caso 1

O Vítor, de 29 meses, é fruto de uma segunda gestação, vigiada, de 40 semanas, sem intercorrências e de um segundo parto, por cesariana devido a sofrimento fetal agudo, com APGAR 9 e 10 ao primeiro e quinto minutos respectivamente. Somatometria dentro dos parâmetros normais para a idade gestacional. Foi alimentado exclusivamente com leite materno até aos 6 meses, seguido de introdução de leite de vaca em natureza, para preparar a papa láctea, associada a diversificação alimentar integrada na dieta familiar. Tem o calendário vacinal actualizado. Desde os 7 meses apresenta uma desaceleração da evolução ponderal (P50/P5), sem repercussão estatural (P50). É negada história de vómitos, diarreia, pieira ou outros episódios de doença aguda. Tem episódios de birras frequentes aos quais a família cede. O Vítor apresenta bom estado geral, massas musculares pobres a nível das coxas, sem pregas de desnutrição. Sem dismorfismos. A avaliação pela Schedule of Growing Skills II (SGS II) mostrou desenvolvimento psicomotor ligeiramente inferior ao normal para a idade, mais acentuado a nível da área da linguagem.

O agregado familiar é constituído pela criança, a irmã, a mãe, dois tios e os avós maternos, donos da casa. Os pais, não consanguíneos, encontram-se em processo de divórcio. O pai, com 28 anos, concluiu a 1ª classe, é pedreiro e tem empregos instáveis. Portador de hábitos etílicos moderados é agente de violência doméstica. A mãe, com 31 anos, concluiu a 1ª classe, é doméstica e trabalha a terra à volta da casa. É portadora de défice cognitivo ligeiro a moderado, assim como os seus irmãos. A avó gere a casa. A irmã de 7 anos, saudável, apresenta dificuldades escolares (frequenta o 2º ano, com programa do 1º ano). Moram numa pequena quinta, numa povoação não servida por transportes colectivos. O Vítor não tem contacto com outras crianças da mesma idade. Participa com agrado nas tarefas agrícolas. A família recusou firmemente a integração do Vítor no infantário porque os horários do transporte colidiam com as rotinas da família.

Foi necessária a presença da mãe, da avó e dos diferentes técnicos para elaborar de forma completa a história clínica e para conhecer e compreender o contexto familiar. A família não se encontra preocupada com a criança, uma vez que as suas dificuldades estão enquadradas no padrão familiar habitual. Foi a presença e insistência do médico que convenceu a família a aceitar as consultas no HPC.

O técnico do PIIP que acompanha a família ficou responsável por acompanhar e assegurar a presença da criança e um dos familiares às consultas marcadas (Medicina e Genética). Os deslocamentos da família são suportados economicamente pela IP. A família mantém a resistência a que a criança frequente o infantário.

Caso 2

A Jéssica, de 34 meses, é fruto de uma segunda gestação, vigiada, sem intercorrências, de 37 semanas, e de um segundo parto, eutócico, com boa adaptação à vida extrauterina. Somatometria adequada à idade gestacional. Alimentação com leite de vaca em natureza e glúten desde os 3 meses. Boa evolução estatoponderal. A Jéssica é uma menina calma e obediente. Apresenta um quelóide exuberante na região dorso-lombar, consequente a uma queimadura com água aos 2 anos, com necessidade de internamento e seguimento em cirurgia. Restante exame sem alterações. A avaliação do desenvolvimento (SGSII) identificou ligeiro atraso da linguagem compreensiva e expressiva.

A mãe, de 27 anos, tem a 1ª classe incompleta por dificuldades escolares. Tirou dois cursos profissionais "limpeza" e "servir à mesa". Actualmente é doméstica. Falou tarde. Aos 9 anos foi operada a cataratas congénitas. O pai, de 45 anos e etnia cigana, completou a 4ª classe, é pedreiro e é saudável. O irmão de 8 anos, começou a falar aos 4 anos e mantém dificuldades na articulação das palavras e na construção gramatical. Frequenta a 1ª classe. Aos 8 anos foi operado a cataratas congénitas. Residem numa habitação que é objecto de disputa familiar, degradada, sem água da rede pública, electricidade ou casa de banho. A consulta foi realizada na presença da mãe tendo sido perturbada pela participação inesperada de vários familiares, que moram na mesma povoação.

A abordagem ecológica permitiu avaliar as relações familiares e reforçar e validar as competências desta mãe, perante os elementos mais velhos da família. A avaliação do contex-

to social e económico foi feita por observação directa. Foi orientada para consultas de ORL, Oftalmologia e Desenvolvimento. O PIIP vai acompanhar a transição para o Infântario e eventuais apoios educativos no início do ano lectivo.

Caso 3

A Maria João, de 3 anos e 10 meses, é fruto de uma terceira gestação, de termo, vigiada, sem intercorrências. Nasceu por cesariana, por distócia, com APGAR de 10 ao primeiro minuto. Nasce com 4050g, estatura e perímetro craniano nos percentis 75-90. Má progressão ponderal nas primeiras 2 semanas de vida, que resolveu quando a mãe introduziu leite de vaca em natureza, sopa e açorda. Evolução estatoponderal e perímetro craniano normais. Primeiros passos aos 24 meses. Esboça poucas palavras (mamã, papá), pequenos gritos, compreende o que lhe é dito, interessada e comunicativa recorrendo a linguagem não verbal. À observação é magra, apresenta dismorfismos minor (displasia auricular discreta, palato alto, lábio superior fino, sinoferos, clinodactilia do 5º dedo) e cáries dentárias. Restante exame normal. A avaliação formal do desenvolvimento (SGS II) revelou um atraso global do desenvolvimento, mais marcado a nível da linguagem expressiva.

Agregado familiar constituído pela criança, o irmão e os pais. A mãe de 40 anos, analfabeta, foi pasteleira até ao casamento, desde então é doméstica para cuidar dos filhos. Refere múltiplas patologias inespecíficas, mas nenhuma sob medicação. O pai de 38 anos, com a 3ª classe é pescador, tem emprego precário porque depende da contratação para pescar em pequenos barcos. Recebem subsídio mínimo de integração social. Mudam com frequência de residência por dificuldades económicas Têm conflitos com a família alargada. As crianças não têm brinquedos.

Esta família já estava integrada na rede de apoio social do CDSSC. A mãe conhece e procura de forma activa os suportes económicos possíveis. Os conflitos familiares diminuem os recursos familiares de apoio à Maria João. A mudança frequente de residência dificulta um seguimento continuado nas estruturas de saúde. Foram recrutados os apoios dos técnicos da comunidade para minimizar a necessidade de deslocações a consultas (Terapia da Fala pelo PIIP) e foi orientada para Consultas de Desenvolvimento e ORL.

Caso 4

O Rafael tem 9 meses, é fruto de uma quarta gestação vigiada, sem intercorrências e um terceiro parto às 36 semanas, eutócico, com boa adaptação à vida extrauterina. Somatometria adequada à idade gestacional. Alimentado com leite de vaca em natureza desde os 5 meses e glúten desde os 4 meses. Boa evolução estatoponderal. O Rafael é um bebé bonito, bem nutrido, sorridente e com bom contacto. Não apresenta alterações do exame objectivo. A avaliação formal do desenvolvimento pela SGSII é adequada à idade em todas as áreas. A consulta foi realizada na presença do pai e da irmã. A mãe encontrava-se no seu horário de trabalho. Pai solícito e adequado.

A mãe vítima de negligência e abuso em criança, ex-prostituta, com dois filhos ex-institu-

cionalizados por falta de condições sócio-económicas, tem 25 anos, o 6º ano de escolaridade e é empregada fabril. Actualmente vive com o segundo companheiro, pai do Rafael, com 45 anos e o 6º ano completo. É vendedor e tem hábitos tabágicos e etílicos ligeiros. A tutela dos meios-irmãos do Rafael foi recentemente confiada à mãe. O irmão, com 9 anos, tem uma gaguez ligeira, passou para o 3º ano e é saudável. A irmã, de 4 anos, é saudável. Residem numa casa com poucas condições habitacionais. Com o apoio da Junta de Freguesia irão mudar para uma casa melhor.

O acompanhamento desta criança pelo risco ambiental constituiu mais um suporte para esta família na luta contra as dificuldades da exclusão social. Os apoios têm sido articulados e bem geridos pela família. A criança encontra-se bem do ponto de vista somático e do desenvolvimento, necessitando apenas do seguimento habitual no Médico Assistente. Ficou decidido que o PIIP acompanharia a transição do Rafael para o infantário e no futuro, se necessário, será acompanhado pelos apoios educativos.

Discussão

Como se pode verificar por esta pequena amostra, o tipo de problemas encontrados é bem sugestivo do contexto ambiental hostil, que pode interferir negativamente com o desenvolvimento das crianças. Habitação degradada, violência familiar, alcoolismo, prostituição, atraso psico-motor na criança e na família (irmãos, mãe, etc.), erros alimentares, má progressão ponderal e isolamento e rejeição social e cultural, foram uma constante na maioria dos casos.

A observação da criança no seu ambiente natural e contexto familiar e comunitário permite uma história clínica mais completa, pois é dada por um ou mais elementos da família e pelos técnicos que conhecem a criança e valorizam aspectos que podem não preocupar a família. O primeiro caso é exemplo das diferentes expectativas da família *versus* comunidade e da resistência à integração nas estruturas de apoio.

A avaliação ecológica melhora a compreensão da criança e da dinâmica familiar e permite uma melhor compreensão da realidade sócio-económica. As condições habitacionais do 2º caso clínico eram particularmente más e no 4º caso clínico os recursos da comunidade já haviam sido mobilizados para promover uma habitação com melhores condições.

A possibilidade de *in loco* a família e os técnicos da comunidade poderem: identificar as necessidades da criança e da família; identificar os recursos da família alargada e da comunidade, escolher em conjunto as soluções mais adequadas e programar a articulação dos vários apoios é a grande mais valia deste tipo de intervenção. Consegue-se num momento apenas avaliar, recrutar meios e distribuir tarefas pela família e diferentes técnicos afim de proporcionar o suporte necessário à família para que esta possa apoiar da melhor forma, com os recursos disponíveis, a sua criança. É inegável que este processo de avaliação é uma ajuda preciosa para a intervenção e acompanhamento de uma criança nos seus primeiros anos de vida.

Considerações finais

Os atrasos ligeiros a moderados em crianças pequenas, são extremamente difíceis de diagnosticar e de valorizar, sem uma adequada avaliação formal, efectuada por profissionais experientes. Neste grupo de crianças em particular, corre-se ainda o risco de confiar excessivamente em impressões subjectivas, ter baixas expectativas e de atribuir eventuais problemas apenas ao ambiente pouco estimulante em que estas crianças vivem. Passam assim as crianças de risco ambiental a acumular o risco de serem negligenciadas e não devidamente avaliadas pelos serviços de saúde.

As vantagens, em termos de avaliação e intervenção numa consulta na comunidade, são evidentes. Sabemos contudo que raramente o baixo nível socioeconómico é o único responsável pelas perturbações do desenvolvimento, pelo que sempre que se verifique um atraso significativo, deve ser iniciado um processo de investigação etiológica. Este implica o envolvimento de técnicos e técnicas só disponíveis em meio hospitalar. Foi isso que aconteceu na maioria dos casos apresentados.

Há que ter em atenção que na maioria das situações, o sucesso da vinda ao Hospital Pediátrico, está relacionado com o envolvimento dos técnicos locais, o acompanhamento às consultas e muitas vezes o apoio financeiro para as deslocações. Em famílias tão problemáticas, nem sempre o atraso das crianças é a principal preocupação ou prioridade.

Bibliografia

1. Boavida JE, Carvalho C, Carvalho L. Consulta de Desenvolvimento na Comunidade: os primeiros 3 meses. Trabalho apresentado no "5º Encontro Nacional de Intervenção Precoce". Coimbra, 11 e 12 de Maio de 1998.
2. Garrido C, Boavida J. Factores de risco em Desenvolvimento. *Saúde Infantil* 2003; 25 (2): 47-55.
3. Carvalho C, Fidalgo I, Carvalho L. The Coimbra Early Intervention Project. *International Portage Association News* April 2000, issue 12: 1 and 7.
4. Boavida JE. Um processo transdisciplinar e inter-serviços – intervenção precoce no distrito de Coimbra. In: Borges L, Boavida J, Baldaia MJ, Cruz AI, Veiga Z, Micaelo MV, eds. *A família na Intervenção Precoce*. Coimbra: Ediliber, 1995: 13-24.
5. Boavida J, Borges L. Intervenção precoce: Um projecto para o Distrito de Coimbra. *Saúde Infantil* 1990; XII (3): 205-210.
6. Boavida J, Borges L. Intervenção precoce em desenvolvimento. *Saúde Infantil* 2003; 25 (3): 23-34.
7. Bronfenbrenner U. *The Ecological of Human Development: Experiments by Nature and Design*. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1990.

Caso clínico

Enurese e imipramina: um caso de *status epilepticus*

Susana Almeida¹, Pedro Carvalho¹, Arlete Crisóstomo², Conceição Robalo³



Resumo

Os autores apresentam um caso de status epiléptico de difícil controlo, associado a hiponatremia, numa criança medicada com imipramina por enurese nocturna primária.

Discutem-se os possíveis mecanismos etiológicos deste status e a possibilidade de uma relação causa – efeito entre a toma de imipramina e o quadro clínico descrito

Palavras-chave: imipramina, *status* epiléptico, hiponatremia, SIHAD, enurese nocturna.

Summary

The authors present a difficult control status epilepticus case, with hyponatremia, in a child with primary nocturnal enuresis medicated with imipramine.

We discuss the aetiologic mechanisms and the possible relations cause-effect between imipramine and clinic.

Keywords: imipramine, status epilepticus, hyponatremia, SIADH, nocturnal enuresis.

1. Interna Complementar de Pediatria
diatria

2. Chefe de Serviço de Pediatria

3. Assistente Graduada de Neuropediatria

Introdução

A imipramina é um antidepressivo tricíclico (ADT), que pelos seus efeitos anticolinérgicos (aumento da capacidade vesical) e noradrenérgicos (redução da excitabilidade do detrusor vesical) foi utilizado no tratamento da enurese noturna (EN). A sua utilização em pediatria era reservada aos casos de EN resistentes às medidas comportamentais [1].

A elevada taxa de recorrência da enurese após suspensão do tratamento, o perigo de intoxicação medicamentosa e os efeitos secundários associados (cefaleias, convulsões, hipotensão, arritmias, anorexia, urticária, entre outros), justificaram o progressivo abandono da sua utilização, que o caso seguinte vem reforçar [1,2].

Caso clínico

JSC, menina de 6 anos de idade, recorreu ao médico assistente por enurese noturna primária tendo sido medicada com imipramina (0,5 mg/kg/dia), tendo feito duas tomas.

Cerca de 24 horas após a primeira toma, iniciou cefaleias e vômitos e, no dia seguinte, mioclonias multifocais a que se seguiu perda de consciência. Foi admitida no Serviço de Urgência do Hospital local cerca de duas horas após o início do quadro convulsivo.

À observação apresentava-se inconsciente, em respiração espontânea, hipotérmica (33,5°C), tensão arterial: 98/ 41mmHg, frequência cardíaca de 90/ min, escala de Glasgow 9, pupilas mióticas, desvio conjugado do olhar para a esquerda, hipertonia generalizada com mioclonias contínuas plurisegmentares.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes e havia história familiar de epilepsia (tio materno). Da investigação realizada: hemograma e proteína C reactiva sem alterações, gasometria arterial: pH 7,38, pCO₂ 43 mmHg, PaO₂ 62 mmHg, HCO₃⁻ 26mmol/ L, glicemia 85 mg/ d, sódio sérico 122 mmol/ L com restante ionograma sem alterações e osmolaridade sérica 240 mosm/ kg, creatinina 68,2 umol/ L, ureia 4,2 mmol/ L, AST 18UI/ L, ALT 19UI/ L, sódio urinário 45 mmol/ L e densidade urinária 1015.

Iniciou oxigenoterapia por cânula nasal, perfusão com soro fisiológico a 70% das necessidades basais e aquecimento activo externo.

Para controlo do status utilizaram-se sequencialmente diazepam rectal e endovenoso (ev), difenilhidantoína e.v. e clonazepam ev, sem resposta terapêutica. Manteve-se em *status* convulsivo durante pelo menos 5 horas.

Por suspeita de intoxicação com ADT e por impossibilidade laboratorial em determinar a sua concentração plasmática, foi iniciada terapêutica para alcalinização com administração de bicarbonato de sódio na dose de 1 mEq/ kg em perfusão durante 30 minutos. Recuperou a consciência 3 horas depois do *términus* do *status*, mantendo disartria, ataxia do tronco e incapacidade da marcha.

Por melhoria progressiva, teve alta ao quarto dia de internamento, com exame neurológico normal. Realizou electroencefalograma (EEG) que não mostrou actividade paroxística. Foi feita notificação ao Centro de Farmacovigilância.

Cinco meses após este episódio, não repetiu convulsões e tinha um desenvolvimento psicomotor adequado. A enurese veio a resolver-se 12 meses depois do episódio crítico, apenas com medidas comportamentais.

Discussão

A relação temporal entre o início das queixas e o início administração da imipramina sugeriu uma relação causal, podendo tratar-se de:

- 1) Intoxicação imipramina;
- 2) *Status* por reacção idiossincrática à imipramina;
- 3) *Status* por secreção inapropriada de hormona anti-diurética (SIADH).

Dada a impossibilidade de determinar a concentração sérica de imipramina, poderíamos eventualmente, através da presença de SIADH, evidenciar de forma indirecta a presença de intoxicação por imipramina.

O diagnóstico de SIHAD implica a retenção excessiva de água mediada pela hormona anti-diurética (HAD) de forma inapropriada para os valores de osmolaridade sérica e urinária [3,4]. Consequentemente surge hiponatrémia, hipoosmolaridade sérica e excreção urinária persistente de sódio associados a urina inapropriadamente concentrada [3,4]. Esta criança tinha uma natrémia muito baixa associada a uma natriúria inapropriadamente alta para o valor sérico, baixa osmolaridade sérica e densidade urinária aumentada.

Há muito que se conhece como efeito secundário da imipramina a libertação inapropriada de HAD ou a potenciação da sua acção, fenómenos explicáveis pela semelhança estrutural da imipramina com a carbamazepina, que potencia a acção da HDA endógena [1,5,6].

Por outro lado, as convulsões que fazem parte do quadro clínico de intoxicação pela imipramina podem ser causadas por fenómenos idiossincráticos que diminuem o limiar convulsivo [1,5,6]. Ambos os mecanismos podem ter contribuído para a gravidade do quadro descrito. Perante qualquer reacção adversa a fármacos dever-se-á fazer sempre a respectiva notificação ao centro de Farmacovigilância.

Este caso vem reforçar que é fundamental conhecer os efeitos secundários dos medicamentos que prescrevemos e especialmente não esquecer as reacções idiossincráticas dos mesmos.

Fármacos com efeitos secundários importantes como os psicofármacos (ADT, antiepiléticos, benzodiazepinas) só devem ser utilizados com indicação estrita e quando os benefícios esperados ultrapassem claramente os riscos. Neste caso as medidas comportamentais foram suficientes para a resolução da enurese 12 meses depois.

Bibliografia

1. Cuenca E., Alamo C.: Antidepressivos y reguladores del humor. In: Velasco A, Lorenzo P, Serrano J, Trelles F, eds. Velazquez Tratado de Farmacologia. 16th ed. Madrid, Mcgraw-Hill-Interamericana de Espanha, 1999: 342-58
2. Cole J O, Brodtkin JA. Antidepressant drugs side effects. J Clin Psychiatry 1990;51:21-25.
3. Colgate R. Hyponatremia and SIHAD with use of Imipramina. Br J Psychiatr 1993; 163: 819-22.
4. Hamed M., Mitchell H, Clow DJ: Hyponatraemic convulsion associated with desmopressin imipramine treatment. Br Med J, 1990; 306 (6886):116-9.
5. Rosenstein DL, Nelson JC, Jacobs SC. Seizures associated with antidepressants: a review. J Clin Psychiatr 1993; 54:289-99.
6. Luchins DJ, Oliver AP, Wyatt RJ. Seizures with antidepressants: an in vitro technique to assess relative risk.

A gripe



O que é a gripe?

A **gripe** ou *influenza* é uma doença infecciosa do aparelho respiratório (nariz, garganta, brônquios e, menos frequentemente, pulmões), causada pelo vírus *influenza*. Os vírus *influenza* que, com maior frequência, provocam doença nos humanos são os dos serótipos (constituição antigénica) A e B. Os vírus A são ainda subtipados consoante a presença de dois tipos diferentes de componentes proteicos (antigénios): hemaglutinina (H) e neuraminidase (N), donde advém parte do nome pelo qual são conhecidos e, contra as quais, o organismo produz anticorpos (Ex: vírus A-H3N2). Existem 16 subtipos H e 9 subtipos N, sendo possíveis múltiplas combinações destas proteínas. Estes vírus mudam constantemente a sua forma antigénica, por mutações genéticas ou por recombinações entre vírus, o que condiciona o aparecimento de novas estirpes, pelo que é possível contrair **gripe** todos os anos e, inclusive, mais do que uma vez no mesmo ano.

Como se transmite a gripe?

O vírus da **gripe** transmite-se facilmente de pessoa para pessoa, através de pequenas gotículas, que se espalham no ar quando os doentes espirram, tosse ou falam, e também através de objectos conspurcados manipulados pelos doentes. Os vírus entram no organismo pelo nariz ou pela boca. Um a quatro dias após o contágio surgem os sintomas. O clima frio e seco proporciona uma sobrevivência mais longa do vírus no exterior e, daí, ocorrem epidemias sazonais durante os meses de Inverno.

Quais os sintomas de gripe?

A **gripe** manifesta-se por febre, arrepios, mal-estar geral, fadiga, perda de apetite, tosse seca, dores musculares, dor de garganta e de cabeça. Nas crianças podem ocorrer náuseas, vómitos, diarreia e, por vezes, erupção cutânea. O quadro dura geralmente uma a duas semanas e, a larga maioria dos doentes, recupera sem necessidade de tratamento médico específico. Porém, algumas pessoas ("grupos de risco") têm riscos acrescidos de desenvolver complicações graves. As complicações mais frequentes são otite média aguda, pneumonia vírica, pneumonia bacteriana secundária, desidratação, agravamento da doença crónica pré-existente e, mais raramente, encefalite (inflamação cerebral).

Quais são os "grupos de risco"?

São as pessoas incluídas no Quadro 1.



- Lactentes com idade inferior a 6 meses
- Pessoas com idade superior a 65 anos
- Grávidas
- Portadores de doenças crónicas: diabetes, doenças hematológicas, pulmonares, cardíacas, renais, défices imunitários.

Quadro 1: Grupos de Risco.

Qual o tratamento da gripe?

O tratamento da **gripe** é, na maioria das situações, dirigido aos sintomas. Recomenda-se descanso, ingestão abundante de líquidos, analgésicos/antipiréticos (ex: paracetamol, ibuprofeno) para alívio da febre e dor. Nas crianças e adolescentes não se deve utilizar medicamentos contendo ácido acetilsalicílico (Aspirina®), devido ao risco de uma complicação grave, o Síndrome de Reye. Os doentes dos “grupos de risco” devem procurar assistência médica, podendo existir indicação para terapêutica antiviral. Estes fármacos apenas reduzem a severidade e duração da **gripe**, mas só quando iniciados nas primeiras 48 horas de doença.

Os **antibióticos não têm acção sobre os vírus**, motivo pelo qual não estão indicados na **gripe**, mas apenas em algumas das suas complicações bacterianas.

Para evitar a disseminação da **gripe**, os doentes devem ficar em casa, evitar o contacto com outras pessoas, cobrir o nariz e boca quando espirram ou tosse.

A expressão tão vulgarmente proferida “gripe mal curada” não é correcta, porque a **gripe** não tem, na maioria das situações, tratamento específico.

Quais os sinais de alerta duma complicação?

Existem alguns sinais de alerta que exigem observação médica urgente. Nas crianças devem preocupar: febre elevada ou prolongada, dificuldade respiratória com respiração rápida e tonalidade azulada dos lábios e da pele, alterações do estado mental (sonolência, ausência de interacção, irritabilidade), presença de convulsões, vômitos muito frequentes, recusa total de ingestão de líquidos. Contudo, convém referir que mais de 25% das crianças com **gripe**, têm febre com duração superior a sete dias, podendo mesmo ter um curso bifásico ou trifásico da doença, isto é, podem estar um a dois dias sem febre.

Nos adultos são sinais de alarme, além dos descritos anteriormente, dor ou sensação de opressão torácica, confusão, sensação de desmaio ou de “falta de ar”.

Como prevenir a gripe?

A medida mais eficaz é a vacina específica. Mas existem algumas medidas gerais que devem ser tomadas para prevenir o contágio da doença: evitar o contacto com pessoas doentes, lavar frequentemente as mãos e evitar o contacto, das mãos contaminadas com o vírus, com o nariz e boca.

Quem deve ser vacinado?

Recomenda-se a vacinação às pessoas indicadas no Quadro 2.

- Indivíduos com idade superior a 65 anos.
- Portadores de doenças crónicas: diabetes, doenças hematológicas, metabólicas, pulmonares, cardíacas, renais, défices imunitários.
- Profissionais de saúde.
- Profissionais que cuidem de pessoas dos "grupos de risco".

Quadro 2: Indicações para vacinação.

Os profissionais de saúde e outros profissionais que cuidem de indivíduos de risco devem ser vacinados, para não contribuírem para a propagação da doença, uma vez que a excreção do vírus precede, de um a quatro dias, o início da sintomatologia.

Como é administrada a vacina?

A vacina da **gripe** é uma vacina injectável, que contém as estirpes de vírus que previsivelmente vão disseminar na população durante o ano em causa. A sua composição é revista anualmente. A vacina actua estimulando a produção de anticorpos no organismo. Dada a capacidade de mutação do vírus, a vacinação deve ser repetida todos os anos, e existe sempre a possibilidade de se contrair **gripe**, mesmo tendo sido vacinado. A melhor altura para ser administrada a vacina é de 15 de Outubro a 15 de Novembro de cada ano, dado que a vacina demora cerca de duas semanas até adquirir eficácia.

Que complicações pode trazer a vacina?

A vacina não causa **gripe**, e na maioria dos casos, não tem efeitos secundários. Contudo, 25% dos vacinados referem, 6 a 12 horas após a vacinação, edema e rubor no local da picada e, um pequeno número, pode apresentar febre moderada, mal-estar geral, dor de cabeça e/ ou dores musculares durante 24 a 48 horas.

Não devem ser vacinadas pessoas alérgicas ao ovo (a vacina é preparada em ovo) e os lactentes com menos de 6 meses de idade.

Teresa Reis Silva – Interna do Internato Complementar de Pediatria

Manuel Salgado – Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria

Hospital Pediátrico de Coimbra

Bibliografia

1. Eccles R. Understanding the symptoms of the common cold and influenza. *Lancet Infect Dis* 2005;5:718-25.
2. Fleming D. Influenza pandemics and avian flu. *Br Med J* 2005; 331:1066-9.
3. Mossad SB. Prophylactic and symptomatic treatment of influenza *Post Grad Med* 2001; 109:97-105.
4. Patient Notes. Influenza. *Postgrad Med* 2003; 114:77-8.
5. Patient Notes. Options for preventing the flu. *Postgrad Med* 2005; 118:51-2.

6. Russel JJ. Get ready for this year's Flu season. Patient Care 2003;37:40-52.
7. World Health Organization. Influenza – Fact sheet nº 211. <http://www.int/mediacentre/factsheets/fs211/en> (acedido a 21 Nov 2005).
8. World Health Organization. Influenza – Influenza vaccine. <http://www.who.int/vaccines/en/influenza> (acedido a 11 Dez 2005).

A gripe das aves

O que é a gripe das aves?

A gripe das aves é uma doença infecciosa animal causada por estirpes do vírus influenza A, que habitualmente infectam apenas as aves e, ocasionalmente, também porcos e cavalos. Estes vírus são específicos destes animais, mas, excepcionalmente, podem atravessar a barreira imunitária da espécie humana e afectar os humanos, provocando-lhe a doença.

Consoante a virulência dos vírus, existem, nas aves, duas formas da doença:

- a) doença de baixa patogenicidade, que provoca apenas sintomas ligeiros: queda das penas, diminuição da produção de ovos;
- b) a forma de alta patogenicidade, que afecta múltiplos órgãos internos, com uma mortalidade que se aproxima dos 100% em 48 horas após o contágio, disseminando-se rapidamente entre os contactos. As aves domésticas mais frequentemente afectadas são galinhas, patos e perús.

Estão descritos 15 subtipos de vírus influenza que infectam as aves. Os vírus responsáveis pelas formas de alta patogenicidade são os subtipos H5 e H7. O reservatório natural para estes vírus são as aves aquáticas, as mais resistentes ao vírus. As aves migratórias transportam estes vírus, contagiando as aves domésticas, que são particularmente sensíveis. À luz dos conhecimentos actuais, pensa-se que estes vírus infectam as aves, provocando de início a forma ligeira da doença mas, ao fim de alguns meses de disseminação do vírus e, devido à sua capacidade de mutação, transformam-se em estirpes de alta patogenicidade, pelo que, mesmo as formas ligeiras de doença, devem ser alvo de preocupação.

O que é o “vírus H5N1”?

Os vírus responsáveis por gripes são subtipados consoante a presença de dois tipos diferentes de componentes proteicos (antigénios): hemaglutinina (H) e neuraminidase (N), donde advém parte do nome pelo qual são conhecidos e, contra as quais os organismos produzem anticorpos. Existem 16 subtipos H e 9 subtipos N, sendo possíveis múltiplas combinações destas proteínas.

O vírus influenza H5N1 é um subtipo de vírus influenza A implicado na etiologia da gripe das aves. É um vírus que infecta tipicamente as aves, e não os humanos. É altamente con-

tagioso entre as aves e é responsável por formas de alta patogenicidade da doença, frequentemente mortais. Foi identificado em aves doentes, desde finais de 2003 na Ásia e, mais recentemente, em alguns países da Europa. Nalguns países asiáticos foram registadas casos de infecções humanas, com algumas mortes.

Como se transmite a gripe das aves?

As aves excretam o vírus na saliva, nas secreções nasais e nas fezes. As outras aves infectam-se quando contactam com estas excreções ou com superfícies contaminadas por estas.

O vírus transmite-se aos humanos pelo contacto directo com as aves infectadas ou com objectos ou superfícies contaminadas. Até à data, a maioria dos casos humanos registados, ocorreu em áreas rurais ou peri-urbanas, em ambientes onde existia criação de aves domésticas, que partilhavam os espaços com as pessoas. As práticas de maior risco para os humanos são o abate e o manuseamento de aves mortas infectadas. Porém, apesar de terem sido detectados mais de 100 casos de infecção em humanos, este é um pequeno grupo, quando comparado com o número de aves afectadas.

Se a situação não se alterar, a transmissão entre humanos é actualmente escassa e, por enquanto, não deve ser motivo de alarme.

Quais os riscos de contágio para os humanos?

O risco para as pessoas é baixo, dado que o vírus infecta sobretudo as aves. No entanto, em caso de disseminação entre aves domésticas, existe um risco possível de infecção nas pessoas que contactam com estas aves ou com superfícies contaminadas pelas suas excreções. Nestas situações, deve-se evitar o contacto com as aves infectadas e devem ser tomadas medidas de precaução no manuseamento, abate e confecção das aves.

Qual é o risco de ocorrência de uma pandemia?

Uma pandemia tem início quando se reúnem três condições:

1. Emergência duma nova estirpe de vírus, à qual a generalidade da população tem reduzida ou nenhuma imunidade.
2. Capacidade de infecção e replicação desta estirpe nos humanos, sendo causadora de doença grave.
3. Transmissibilidade fácil e eficiente entre humanos.

Apenas este último pré-requisito ainda não foi preenchido, pois foram raras as situações de transmissão humano-humano registadas. O aumento da transmissão inter-humana pode ocorrer por dois mecanismos:

1. Troca de material genético entre vírus durante uma co-infecção num humano
2. Mutação adaptativa, que um processo mais lento.

O risco deste vírus se tornar pandémico persiste enquanto existir infecção humana. Cada caso humano dá ao vírus uma oportunidade adicional de aumentar a sua transmissibilidade, aumentando o risco de uma pandemia.

As pandemias de influenza podem, rápida e virtualmente, infectar todos os países. Uma vez iniciada uma pandemia, esta pode ser imparável dado o vírus transmitir-se facilmente pela tosse ou espirros. Uma vez que a excreção do vírus precede, de um a quatro dias, o início da sintomatologia, isso comporta um risco adicional de transmissão através de viajantes/turistas assintomáticos. A gravidade da doença e o número de mortes causadas por um eventual vírus pandémico é variável e não pode ser calculada antes da emergência deste.

É seguro ingerir carne de aves?

Os vírus são sensíveis ao calor. As temperaturas habitualmente utilizadas para cozinhar (70°C), matam o vírus. Até ao momento não existe evidência que alguém tenha sido infectado pela ingestão de carne infectada adequadamente cozinhada ("bem passada").

Em áreas sem casos de infecção em aves, é seguro ingerir carne de aves e derivados (ovos), tomando apenas as habituais medidas de higiene e segurança na preparação e confecção de alimentos.

Nas áreas em que existem casos de infecção nas aves, devem ser tomadas precauções adicionais:

1. Apenas devem ser ingeridos carne e ovos uniforme e completamente cozinhados.
2. Na preparação de alimentos, deve evitar-se o contacto de alimentos que vão ser ingeridos crus, com a carne ou os derivados de aves.
3. Deve se efectuada uma adequada lavagem e desinfecção das mãos e das superfícies e objectos que contactaram com a carne crua, com água quente e detergente/sabão.
4. Dado que o vírus sobrevive mais de um mês a temperaturas baixas, alimentos refrigerados e/ou congelados devem ser manuseados como se fossem frescos.

Quais os sintomas de gripe das aves no homem?

Os sintomas dependem do subtipo de vírus causador da infecção. Os doentes podem manifestar um leque alargado de sintomas, desde um síndrome "gripal" banal (febre, tosse, dor de garganta, dores musculares) até manifestações mais graves, com risco de vida como pneumonia viral, dificuldade respiratória aguda, edema pulmonar, bronquite hemorrágica e falência multi-orgânica.

Qual o tratamento disponível para a gripe das aves?

Existem dois fármacos antivirais disponíveis oseltamavir (Tamiflu®) e zanamivir (Relenza®) — do grupo dos inibidores da neuraminidase. Pensa-se que esta terapêutica, se iniciada precocemente, possa reduzir a severidade e mortalidade da infecção pelo vírus da gripe das aves, mas são necessários mais estudos para provar a sua eficácia. Existem ainda outros antivirais — do grupo dos inibidores de M2 — amantadina e rimantadina, que podem também, potencialmente, ser utilizados, apesar de ser esperado o rápido desenvolvimento de resistência pelo vírus H5N1 a estes fármacos.

Importa referir que os fármacos antivirais apenas reduzem a severidade e a duração da gripe, mas só, quando iniciados nas primeiras 48 horas de doença. Não impedem o contágio, embora o possam reduzir.

Os antibióticos têm indicação exclusivamente nas situações de complicação secundária, como a pneumonia bacteriana ou outras infecções bacterianas.

Existe uma vacina para a gripe das aves?

Não. As vacinas são consideradas a primeira linha de defesa na redução da morbilidade e mortalidade que acompanha as pandemias por gripe. Não existe, actualmente, nenhuma vacina disponível no mercado. As vacinas existentes desenvolvidas anualmente para a gripe sazonal não conferem protecção contra a gripe das aves. Em diversos países estão a ser efectuados esforços de investigação de análise molecular do vírus H5N1, no sentido de desenvolver uma vacina. Alguns laboratórios estão já em fase de experimentação clínica para testar diferentes fórmulas da vacina. Porém, dada a capacidade de mutação constante do vírus, só será possível uma produção em larga escala, alguns meses após a emergência e caracterização do vírus responsável por uma eventual pandemia.

Existem outras medidas de prevenção (protecção individual)?

Recomenda-se actualmente que os viajantes para áreas com casos conhecidos de infecção, evitem zonas de criação de animais domésticos e mercados com animais vivos, de forma a evitar o contacto directo com as aves ou com superfícies ou objectos contaminados com as suas excreções.

Recomenda-se também as medidas relativas ao manuseamento e confecção de alimentos já mencionadas anteriormente.

Pode uma pandemia ser evitada?

Não existem certezas relativas a esta questão. A forma mais eficaz de prevenir uma pandemia seria eliminar o vírus das aves, de forma a reduzir a exposição humana ao vírus, mas esta parece cada vez menos possível num futuro próximo. A gripe das aves não é uma doença erradicável, e os únicos objectivos realísticos são a prevenção e o controlo das infecções.

Graças à doação da indústria farmacêutica, a Organização Mundial de Saúde (OMS) terá, no início de 2006, uma reserva de antivirais suficiente para 3 milhões de tratamentos. Estudos recentes sugerem que estes fármacos possam ser utilizados, no início de uma pandemia, profilaticamente para reduzir o risco de transmissão, permitindo que se "ganhe tempo" até estar disponível a vacina. O sucesso desta estratégia depende principalmente da capacidade logística, de vigilância e actuação rápida nas áreas afectadas.

Estará o mundo preparado para uma pandemia?

Não. A OMS deu directivas para que todos os países preparassem planos de acção, mas de momento, apenas 40 países o fizeram. Deu também indicação aos países com recursos, para armazenarem fármacos antivirais, mas somente 30 estão a fazer esforços para os

adquirir. Mantendo-se a actual situação, a maioria dos países em vias de desenvolvimento não terá acesso a vacinas e/ou antivirais durante a duração da pandemia.

Teresa Reis Silva – Interna do Internato Complementar de Pediatria

Manuel Salgado – Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria

Hospital Pediátrico de Coimbra

Bibliografia

1. Center for Disease Control and Prevention - Department of Health and Human Services. Information about avian influenza (bird flu) and avian influenza A (H5N1) virus. November 18, 2005. www.cdc.gov/flu (acedido a 21 Nov 2005).
2. Fleming D. Influenza pandemics and avian flu. *Br Med J* 2005; 331:1066-9.
3. Gboyega A. Avian flu – What is the risk to humans? *SAFP* 2004; 46(1) www.edoc.co.za/modules.php?name=News&file=article&sid=497 (acedido a 28 Nov 2005).
4. Macfarlane JT, Lim WS. Bird flu and pandemic flu. *Br Med J* 2005;331:975-6.
5. Marshall SJ. Governments in dilemma over bird flu. *Bulletin World Health Organization* 2005;83:325-6.
6. Trampuz A, Prabhu RM, Smith TF, Baddour LM. Avian influenza: a new pandemic threat? *Mayo Clin Proc* 2004;79:523-30.
7. Tsang T. The bird flu – what lies ahead? *Singapore Med J* 1999;40:1-2.
8. Weir E. The changing ecology of avian flu. *CMAJ* 2005;173(8):869-70.
9. World Health Organization. Avian influenza frequently asked questions http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/avian_faqs/en/index.html (acedido a 21 Nov 2005).
10. World Health Organization. Food safety issues. November 2005 www.who.int/csr/disease/avian_influenza/foodrisk2005_11_03/en/index (acedido a 21 Nov 2005).
11. World Health Organization. Vaccine research and development: current status November 2005 http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/vaccineresearch2005_11_3/en/index.html (acedido a 21 Nov 2005).

Correspondência: Teresa Reis Silva
tal Pediátrico de Coimbra
Barreto
Coimbra

Hospi-
tal Bissaya
3000-076
trs@vizzavi.pt



ReMidazolam bucal é mais eficaz que diazepam rectal, em episódios convulsivos febris ou não febris

Temos proposto a utilização de diazepam rectal para terapêutica de primeira linha de convulsões, no hospital e no domicílio. O midazolam por via nasal ou bucal é uma alternativa mas entre nós temo-lo utilizado menos.

Num estudo multicêntrico randomizado, realizado no Reino Unido, comparou-se a eficácia do Midazolam por via bucal com o Diazepam rectal em 219 episódios convulsivos.

As doses foram padronizadas, de acordo com as idades das crianças.

O sucesso da terapêutica (quando se obtinha paragem da convulsão nos 10 minutos após a administração sem depressão respiratória e sem recorrência da convulsão na hora seguinte) foi de 56% com Midazolam e 27% com Diazepam.

O tempo médio até à cessação da convulsão foi de 8 minutos para o Midazolam e de 15 minutos para o Diazepam.

McIntyre J, Robertson S, Norris E e tal. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomized controlled trial. Lancet 2005;16:205-210

Eficácia da solução injectável de dexametasona (fosfato de sódio) administrada por via oral

A actividade anti-inflamatória da dexametasona é cerca de 10 vezes superior à da prednisolona e sua semi-vida é de 36-54 h comparada com 18-36 h para a prednisolona pelo que tem sido proposta nalgumas situações clínicas como as laringotraqueítes.

A não existência de formulação oral entre nós e alguma controvérsia sobre a biodisponibilidade e eficácia da suspensão injectável quando administrada por via oral, tem dificultado a sua utilização na prática clínica.

Recentemente têm-se acumulado referências bibliográficas que permitem concluir que a utilização por via oral da solução injectável é eficaz.

Por questões de paladar a suspensão deve ser adicionada a um xarope (por ex. de grose-lha) no momento da ingestão.

A eficácia da administração oral quando comparada com a injectável, é semelhante e em regra a dose aconselhada é de 0.6 mg/kg/ dose.

Wen-Lin Chou J, Decarie D, Dumont RJ e tal. Stability of Dexamethesone in extemporaneously prepared oral suspensions. Can J Hosp Pharm 2001;54:96.101.

Bjornson CL, Klassen TP, Williamsom J et al. A randomized trial of a single dose of oral dexamethesone for mild croup. N Eng J Med 2004;351:1306-13.

Aforismos médicos pediátricos e Nicolauismos

1. Introdução

Por *aforismo* entende-se preceito moral, sentença, máxima, anéximo, ríto, adágio [1]. É uma frase ou uma citação curta, concisa, sucinta, mas cheia de significado [2,3].

Por vezes o aforismo é usado como sinónimo de *axioma* [2,4], de *teorema*, de *epigrama*, de *gnoma* [1,2], de *apoteagma* [1] e de *provérbio* [5] mas deverá distinguir-se destes [2]. O *axioma* é um princípio ou verdade que surge como imediatamente evidente pelos seus próprios termos [1,2], de que “*primum non nocere*” é um exemplo [4]. O *aforismo* também não deve ser confundido com o *teorema* (proposição demonstrável), com o *epigrama* (composição poética de conteúdo irónico e satírico), com o *gnoma* (sentença sábia prudente), com o *apoteagma* (breve história com intuito moral) [1,2] nem com o *provérbio*.

O *provérbio* ou *adágio* consiste numa sentença moral ou conselho da sabedoria popular [1,5,6]. “Os provérbios são o fruto da experiência de todos os povos e o bom senso de todos os séculos reduzidos a fórmulas” (*Rivarol, Pensées*) [6]. O *provérbio* distingue-se das outras estruturas sentenciais, por ter origem na sabedoria do povo anónimo, condensando, em frases curtas, saberes de experiência feita [5,6].

São exemplos de *provérbios*: “Médico velho, advogado novo” [5]; “Médico velho, cirurgião novo, boticário coxo” [5]; “Médicos de Valência, grande fralda, pouca ciência” [5].

Efectivamente, “existem determinadas palavras que, apesar de contidas, exprimem melhor fenómenos complexos do que frases inteiras” [2]. “A sabedoria ancestral tem este mérito: diz em poucas palavras aquilo que muitos só conseguem em centenas de páginas” [6].

Em relação aos sinónimos, os *aforismos* têm maior validade, são mais universais na sua aplicação à natureza humana, podem ser compostos por várias frases, e não são necessariamente divertidos [2], muito pelo contrário. “São citações sábias, e a sua brevidade reflecte um pensamento máximo e abrangente, economizado no mínimo possível de palavras” [2].

“Mas, de certo modo, *aforismos*, *motes*, *máximas* e *axiomas* assemelham-se aos *provérbios*” [4]. E como um *provérbio*, os *axiomas* e os *aforismos* são “bocados de sabedoria cristalizada, têm vários níveis de significado, e poderão aplicar-se numa larga variedade de situações” [4]. “Também, à semelhança dum *provérbio*, os *axiomas* e os *aforismos* não são necessariamente verdadeiros, e o seu uso é muito dependente da situação” [4].

Consequentemente, existem aforismos que são intemporais, mas outros perdem validade em contextos e épocas diferentes.

Aforista “é a pessoa que cita ou faz aforismos” [1]. *Aforismar* significa “dizer em aforismo; dizer ou formular aforismos” [1].

2. História da medicina e aforismos

Os *aforismos* são usados em variadas actividades humanas [4-8], sendo aceites como uma forma de discurso inteligente [2,5,6]. “Só se vê o que se procura; só se procura o que já se traz em mente” (*Hercule Poirot – Agatha Christie*).

“A sabedoria é tida como um todo, enquanto a pobreza de conhecimentos, caracteriza-se por saberes repartidos, não relacionáveis” [2]. “O grande mestre discute, minuciosamente, as informações recebidas, reavalia o que aprende e, depois, transmite apenas o essencial” [2]. “O conhecimento é o processo de adquirir e amontoar factos; a sabedoria reside na sua simplificação” [2].

Desde **Hipócrates** que os aforismos têm sido utilizados como forma de ensino pelos filósofos e médicos antigos [2-4,8-11].

Moses **Maimonides**, foi um notável filósofo, cientista e médico medieval judeu, nascido em Córdoba, Espanha, no século XII (1135-1204). **Maimonides** foi forçado a emigrar para o Norte de África até se fixar, 10 anos depois, em Fez, Marrocos, onde prosseguiu os estudos em Medicina e, mais tarde, para Fostat (Cairo antigo), Egipto, onde, além de continuar os estudos, veio depois a exercer a clínica, filosofia e as funções de rabino (sacerdote judeu). **Maimonides** foi o expoente máximo desta forma retórica de transmitir conhecimentos, patenteados nos 25 volumes de livros, sendo 10 tratados, que deixou à ciência [3,9,10,11]. Os seus ensinamentos eram claramente racionais e totalmente opostos a meras suposições, superstições e dogmas, sendo crítico em relação à Medicina praticada nestas circunstâncias e, consequentemente, aos livros da época [3,9,10].

Maimonides acreditava que a Medicina era a ciência que mais necessitava de *aforismos* [3]. Além de criar numerosos *aforismos*, **Maimonides** adoptou muitos dos de Hipócrates, Galeno e outros pensadores antigos, aos quais juntou a sua própria interpretação [3,9,10,11]. O interesse clínico dos *aforismos* de **Maimonides**, tem justificado sucessivas actualizações no século XX [3,9,10,11], e no século XXI [11] com divulgação dos seus 1.500 *aforismos* [3,9,11].

3. Arnoldismos e Nicolauismos

Em todas as épocas sempre existiram bons mestres e bons *aforistas*. A maioria não privilegiou (nem privilegia) a escrita como o fez **Maimonides**. Como muitos dos mestres influentes, um conceituado professor de pediatria americano, do *John F. Kennedy Institute at Johns Hopkins*, **Arnold Capute**, não transmitiu, nas suas publicações, a sua faceta de grande cientista, grande pedagogo e grande *aforista* [2]. Numa tentativa de reunir e

preservar esta forma de ensino gnómico, recheado de *máximas*, *sentenças*, os discípulos de **Arnold Capute** compilaram os seus aforismos mais relevantes, que ficaram conhecidos como *Arnoldisms* [2].

Nicolau da Fonseca foi um distinto pediatra português, que exerceu toda a sua actividade clínica em Coimbra, entre 1962 e 2003. Era um pediatra de ambulatório, que primava pelo rigor da anamnese e do exame físico. Numa letra bonita, mas monótona e, talvez por isso, difícil de ler, todo o pormenor, mesmo que aparentemente insignificante, era valorizado e registado. Todos os exames complementares eram cuidadosamente seleccionados. Destes, pedia os necessários e justificados. E só estes.

Pelas suas virtudes humanas e profissionais, o Dr. Nicolau da Fonseca influenciou todo o profissional que com ele conviveu. Ressaltava a sua responsabilidade, os cuidados redobrados com os desfavorecidos, o rigor dos seus actos, a vasta cultura, o profundo conhecimento da língua portuguesa, o seu enorme saber, a simplicidade de raciocínio e as suas capacidades pedagógicas.



Auto-designava-se “um velho pediatra”. A sua vasta experiência era sintetizada por *máximas*, *sentenças*, breves mas cheias de sabedoria. Frequentemente trocava ideias com “os mais novos”, rematando, a propósito, com **aforismos**. *Aforismava*. Os jovens médicos, ávidos de aprender, transmitiam entre si as *sentenças* “do velho”. O Dr. Nicolau foi o maior *aforista* que conheci.

Impressionava a forma como sintetizava o essencial em pequenas fichas. Fichas feitas e catalogadas à mão, de forma “quase informática”. Sem erros de catalogação, numa impressionante ordenação.

Nessas fichas também colecionava “Aforismos, Máximas e Sentenças de Velhos Pediatras”, deduz-se... de “velhos livros” de pediatria. Escrevia-os para si, mas transmitia-os entusiasmamente aos discípulos. Discípulos, sim, pois o “velho” fez escola.

Por várias vezes lhe propus que publicasse os *aforismos* que colecionara. Mas o Dr. Nicolau era um homem simples. Talvez pensasse que seria presunção. Daí nunca o ter feito. Aliás, nunca escreveu em livro o muito que sabia. Nas suas numerosas publicações (nacionais) não ressalta o seu enorme talento para ensinar e a sua faceta de *aforista*. À semelhança de **Arnold Capute**.

Contagiado, mas tardiamente, comecei a coleccionar os seus aforismos. A estes, juntei alguns da sua recolha, que nos oferecera.

A explicação da maioria dos *aforismos* seguintes fica para uma próxima publicação.

Este texto é uma homenagem ao homem, ao médico e ao mestre que mais me marcou.

4. “Aforismos, máximas e sentenças de velhos Pediatras”

1. “Todo o eczema não tratado é um eczema infectado”. BARDIER e DALOUS (1957).
2. “Atribuir febre ou convulsões à erupção dentária é extremamente arriscado”. FANCONI e WALLGREN (1962).
3. “A pielonefrite é uma das poucas causas de calafrios na criança pequena”. HUTCHISON (1969).
4. “Um lactente com catarro respiratório em que surgem polipneia, adejo nasal e gemido expiratório tem, com poucas probabilidades de erro, uma broncopneumonia”. UGARTE (1958).
5. “Um dos sinais de insuficiência cardíaca congestiva, na criança, consiste numa grande diaforese”. MORGAN e NADAS (1963).
6. “A criança (pequena) manifesta a sua insuficiência cardíaca por hepatomegália”. UGARTE (1958).
7. “A intensidade dum sopro cardíaco não é sempre proporcional ao distúrbio hemodinâmico”. VINCE (1974).
8. “A presença de pulsos femorais não exclui o diagnóstico de coarctação da aorta”. VINCE (1974).
9. “A hipertrofia das glândulas mamárias, no recém-nascido, é um “noli me tangere”. FANCONI e WALLGREN (1962).
10. “A poliglobulia com hipocromia evoca o diagnóstico de talassémia heterozigótica”. ORSINI (1968).
11. “Para o médico pediatra, todo o tossidor crónico é suspeito de tuberculose, enquanto não se provar o contrário, e portanto deve ser afastado da criança”. (UGARTE 1958).
12. “Geralmente as crianças com tuberculose pulmonar primária não têm tosse”. LING (1962).
13. “Muitas vezes acontece que o exame físico da criança resulta em insucesso porque o médico tem mãos frias, instrumentos frios e maneiras frias”. PAINE e OPPÉ (1966).
14. “Uma massa abdominal num pequeno lactente faz pensar sobretudo numa hidronefrose, num neuroblastoma ou num tumor de Wilms (por ordem decrescente de frequência)”. ROY (1975).
15. “A hemartrose, nas crianças, sugere sempre o diagnóstico de hemofilia”. GREEN (1960).
16. “Medir sistematicamente a pressão arterial às crianças que se queixam do abdómen deve ser uma regra sem excepção”. BOISSIÈRE e CRESSON (1963).

17. "Quando mais longe do umbigo se localiza a dor abdominal, maior é a probabilidade de haver uma afecção orgânica subjacente". APPLEY (1964).
18. "O médico só deve aceitar o diagnóstico de obstipação quando ele próprio confirmar que as fezes são de consistência dura e de pequeno volume ou que se palpam no abdómen numerosas massas fecais duras". HUTCHISON (1969).
19. "O vômito é um sintoma tão banal na criança que, em cada novo episódio de vômitos, a situação tem de ser reavaliada". HOYT e STRICKLER (1960).
20. "Varizes esofágicas, úlcera péptica, divertículo de Meckel e duplicação intestinal podem acompanhar-se de hemorragia digestiva importante sem que haja dor". ROY (1974).
21. "De longe, a causa mais frequente de nistagmo no lactente é um déficit visual, nomeadamente por atrofia óptica. Este diagnóstico deverá ser considerado até prova em contrário". ILLINGWORTH (1984).
22. "As crianças obesas são quase sempre altas para a idade. Obesidade combinada com baixa estatura sugere a possibilidade de causa endócrina". MEADOWS e SMITHELLS (1975).
23. "Ranger os dentes durante o sono pode ocorrer numa criança normal, mas quando ocorre com a criança acordada, indica habitualmente subnormalidade mental". ILLINGWORTH (1984).
24. "No lactente, o choro não significa necessariamente que ele esteja com fome e o sono não significa necessariamente que esteja saciado". MEADOW e SMITHELLS (1975).
25. "A distrofia (*malnutrição*) de etiologia eczematosa é provocada mais por erros dietéticos e terapêuticos do que pelo próprio eczema". UGARTE (1958).
26. "O recém-nascido hipotérmico não deve ser aquecido rapidamente". HUTCHISON (1969).

5. Nicolauismos

27. "Ao bebé começar pelo pé; ao grandão começar pela mão". NICOLAU DA FONSECA (NF).

Explicava NF: "Quando observamos um pequeno lactente deitado, somos imponentes para os seus olhitos. Assustar-se-á menos se não lhe tocarmos logo com as nossas mãos e, quando o fizermos, se começarmos o mais longe possível dos seus olhos". "O grandão sentir-se-á respeitado se o cumprimentarmos com um aperto de mão, à semelhança do que fizemos com os pais. Será mais fácil que ele confie em nós".

28. "Não é raro que uma ceto-acidose diabética se apresente com dor abdominal violenta. E se chame mesmo o cirurgião". NICOLAU DA FONSECA

29. "Quando uma dermite das fraldas se prolonga, está infectada com Cândida". NICOLAU DA FONSECA.
30. "O vômito é o arrepio gástrico da criança pequena (vômito de estase)". NICOLAU DA FONSECA
31. "A criança é um ventre". NICOLAU DA FONSECA.
Explicava ele: "A criança vomita por tudo. E quase tudo dá vômitos e... até diarreia".
32. "Um pequeno lactente, com uma frequência respiratória normal, tem pouca probabilidade de ter uma patologia pulmonar". NICOLAU DA FONSECA.
33. "Quando os dados clínicos da anamnese e do exame físico se contradizem, reside, nesse paradoxo, a essência do diagnóstico". NICOLAU DA FONSECA.

O Dr. Nicolau atribuía este aforismo a um seu professor (Prof. Lúcio de Almeida). Contudo ele explicava-o como ninguém: "Num dia de urgência, recebi uma menina de 10 anos de idade com sinais francos de desidratação. Para meu espanto, inicial, o lençol estava completamente molhado de urina. Só poderia ser uma diabetes". Era. *Diabetes mellitus*.

Manuel Salgado

1. Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria Hospital Pediátrico de Coimbra.

Bibliografia

1. Teixeira, G, Faria da Costa, M, Pereira da Silva, S. Grande Dicionário da Língua Portuguesa. Porto, Porto Editora 2004.
2. Accardo P. Arnoldisms. Medical Aphorisms of Capute Hopkins. Clin Pediatr 1994;33:444-8.
3. Mandler RN, Platt M W, Bennahum DA. History of Medicine. Neurologic Aphorisms of Maimonides. Humane Medicine Health Care 1994;10(3). http://www.humanehealthcare.com/Article.asp?art_id=529.
4. Smith CM. Origin and Uses of *Primum Non Nocere* – Above All, Do No Harm! J Clin Pharmacol 2005;45:371-7.
5. dos Santos, MAM. Dicionário de Provérbios, Adágios, Ditados, Máximas, Aforismos e Frases Feitas. Porto, Porto Editora, 2000.
6. Letria JJ. Provérbios do Mundo. Fontes de Sabedoria. Lisboa: Editorial Notícias, 2001.
7. ibn Ezra A. 120 Aphorisms for Astrologers. <http://www.skyscript.co.uk/bow.html>.
8. Ancient Greek Online library | Aphorisms by Hippocrates | page 16. <http://www.greektexts.com/library/Hippocrates/Aphorisms/eng/154.html>.
9. Rosner F. The Life of Moses Maimonides, a Proeminent Medieval Physician. Einstein Quart J Biol Med 2002;19:125-8.
10. Gesundheit B, Hadad E. Maimonides (1138-1204): Rabbi, Physician and Philosopher. IMAJ 2005;7:547-53.
11. Maimonides Medical Aphorisms Treatises 1-5. Gerrit Bos. Brigham Young University Press, 2004. <http://www.press.uchicago.edu/cgi-bin/hfs.cgi/00/14270.crl>.



Título	Ano	Vol.	Pág.
Os meninos, os micróbios e o médico – editorial	2005	27/1	3
Pneumonias adquiridas da comunidade na criança saudável – problemas de diagnóstico	2005	27/1	5
Aleitamento materno – aspectos práticos	2005	27/1	11
Crianças com infecção VIH... quando falha o diagnóstico pré-natal	2005	27/1	21
Cefaleias na criança	2005	27/1	29
Gravidez na adolescência	2005	27/1	39
Acidente por submersão – atenção às nossas crianças	2005	27/1	51
Síndrome do cabelo impenteável – caso clínico	2005	27/1	57
Oligoartrite aguda infecciosa por vírus Epstein-Barr – caso clínico	2005	27/1	61
Intoxicação rara tipo atropínico – caso clínico	2005	27/1	66
Protocolo de investigação de cefaleias na criança	2005	27/1	69
Anquiloglossia ou freio curto da língua – ficha clínica	2005	27/1	73
Saúde Infantil – as instituições dos autores – editorial	2005	27/2	3
Evolução das susceptibilidades do <i>Streptococcus pyogenes</i>	2005	27/2	5
Irregularidades menstruais – afinal que regras?	2005	27/2	9
Apendicite aguda em Pediatria – Experiência de 5 anos de um hospital distrital	2005	27/2	19
Viver num mundo de grandes: a acondroplasia vista de dentro	2005	27/2	27
Colite alérgica em criança amamentada – caso clínico	2005	27/2	37
Caprichos celíacos – caso clínico	2005	27/2	42
Síndrome oculoglandular de Parinaud – caso clínico	2005	27/2	47
Uma causa rara de edema generalizado – caso clínico	2005	27/2	51
Celulite facial de provável causa odontogénica – caso clínico	2005	27/2	55
Protocolo de tratamento de dor no penso da criança queimada	2005	27/2	59
Anquiloglossia ou freio curto da língua – ficha clínica	2005	27/2	63
A “Saúde Infantil” e os seus assinantes – editorial	2005	27/3	3
Fisiopatologia da colite alérgica do lactente	2005	27/3	5
Gengivoestomatite herpética	2005	27/3	11
Bacteriémia oculta causada por <i>Streptococcus pneumoniae</i>	2005	27/3	21
O sono e a Patologia Respiratória Obstrutiva na criança	2005	27/3	27
Infecções Urinárias em Pediatria. Agentes e resistências na nossa comunidade.	2005	27/3	37
Cefalosporinas orais: em que situações poderão ser úteis?	2005	27/3	45
A consulta de Desenvolvimento vai à comunidade no distrito de Coimbra	2005	27/3	51
Imipramina e enurese : um caso de <i>Status epilepticus</i> – caso clínico	2005	27/3	59
A gripe – texto para pais	2005	27/3	63
A gripe das aves – texto para pais	2005	27/3	67

Autores	Ano	Vol.	Pág.
M ^a da Graça Domingues Rocha	2005	27/1	3
Fernanda Rodrigues, Luís Januário, Luís Lemos	2005	27/1	5
Mónica Oliva, Manuel Salgado	2005	27/1	11
Isabel Dinis, Graça Rocha	2005	27/1	21
Mónica Vasconcelos, Sónia Lemos, Alexandre Correia, Manuel Salgado	2005	27/1	29
Helena Pinto, Elisa Teixeira, Cesarina Silva, Carlos Valente	2005	27/1	39
Micaela Guardiano, Teresa Mota, José Carvalho, Filipe Almeida,			
Ana Rosa Lopes, Emídio Carrreiro	2005	27/1	51
Renata de Luca, Eduarda Osório Ferreira	2005	27/1	57
Mónica Vasconcelos, Manuel Salgado	2005	27/1	61
Mónica Vasconcelos, Graça Rocha, Maria Helena Estêvão, Luís Lemos	2005	27/1	66
Mónica Vasconcelos, Isabel Fineza, Manuel Salgado	2005	27/1	69
Manuel Salgado	2005	27/1	73
Luís Lemos	2005	27/2	3
Fernanda Rodrigues, Manuela Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos	2005	27/2	5
Marta João Silva, Emília Jácome, Paula Fonseca	2005	27/2	9
Margarida Noronha, Adriana Coutinho, Ana Mafalda Martins,			
Nuno Lynce, Helena Oliveira, Carlos Quaresma	2005	27/2	19
Carina Vieira, Ana Eva, Carla Silva, Nuno Barros, Ananda Fernandes	2005	27/2	27
Renata de Luca, Eduarda Osório Ferreira	2005	27/2	37
Edite Costa, Joana Campos, Graça Carvalho, José Castanheira	2005	27/2	42
Fátima Pinto, António Carlos Borges, Isabel Valente	2005	27/2	47
Susana Rocha, Teresa Ferreira, Dolores Barros,			
Elisabete Gonçalves, José Cabral	2005	27/2	51
Nádia Brito, Fernanda Rodrigues, Manuel Salgado, Luís Lemos	2005	27/2	55
Luísa Paula Santos Costa, Pedro Ribeiro	2005	27/2	59
Luís Lemos	2005	27/3	3
João Sousa Ribeiro	2005	27/3	5
Teresa Reis Silva, Manuel Salgado	2005	27/3	11
Manuela Costa Alves, Fernanda Rodrigues, Luís Lemos	2005	27/3	21
Mónica Oliva, Nádia Brito, Miguel Félix,			
Manuel Salgado, M. Helena Estêvão, Alexandre Silva	2005	27/3	27
Carla Santos, Margarida Chaves, Lígia Domingues, Clarisse Jacinto,			
Ana Fonseca, Nuno Lynce	2005	27/3	37
Luís Lemos, Fernanda Rodrigues	2005	27/3	45
Margarida Fonseca, Fernando Tapadinhas, Leonor Carvalho, José Boavida	2005	27/3	51
Susana Almeida, Pedro Carvalho, Arlete Crisóstomo, Conceição Robalo	2005	27/3	59
Teresa Reis Silva, Manuel Salgado	2005	27/3	63
Teresa Reis Silva, Manuel Salgado	2005	27/3	66

Próximos congressos ASIC 2006

CURSO DE INFECCIOLOGIA PEDIÁTRIA INFECÇÕES 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 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 AMBULATORIAL

Data: 23 e 24 de Junho de 2006

Local: Auditório da Reitoria da Universidade de Coimbra — Coimbra

15º ENCONTRO DE PEDIATRIA HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA NOVOS CONHECIMENTOS, ATITUDES E PRÁTICAS

**16 e 17 de Fevereiro de 2006
Grande Hotel de Luso**

TEMAS

- Suporte de vida pediátrico – recomendações 2005
- Insuficiência cardíaca
fisiopatologia
terapêutica
clínica - casos tipo
- Alergia - manifestações:
respiratórias
cutâneas
digestivas
- Terapêutica preventiva na asma da criança
- Diagnóstico precoce
resultados do Estudo Piloto Nacional
experiência clínica da Galiza
- Baixa estatura
causas endocrinológicas
causas genéticas
- Prevenção da mortalidade accidental
- Prevenção dos comportamentos de risco
alimentares
alcoolismo e tabagismo





XII SEMINÁRIO DE DESENVOLVIMENTO

OS PROBLEMAS EMOCIONAIS E COMPORTAMENTAIS DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE

OS EFEITOS NO BEM-ESTAR EMOCIONAL DA CRIANÇA
E DA FAMÍLIA E NA APRENDIZAGEM ESCOLAR

23 e 24 de Março de 2006

Auditório dos H.U.C. - Hospitais da Universidade de Coimbra

TEMAS

- TEMPERAMENTO
- TIMIDEZ E ANSIEDADE SOCIAL
- AUTISMO / SÍNDROME DE ASPERGER
- PERTURBAÇÃO DA HIPERACTIVIDADE COM DÉFICE DE ATENÇÃO (PHDA)
- O SONO
- COMPORTAMENTOS DISRUPTIVOS

Consulte o programa em www.asic.pt

PARTICIPANTES

Ana Isabel Pinto	F.P.C.E – Universidade Porto
António Castro Fonseca	F.P.C.E – Universidade Coimbra
Armando Fernandes	Hospital de Santa Maria
Assunção Ataíde	CDC – HP
Carlos Filipe	Cadin
Christopher Gillberg	Universidade de Gotemburgo – Suécia
Conceição Robalo	CDC – HP
Frank Verhulst	Universidade Erasmus – Holanda
Gregory Stores	Universidade de Oxford – Reino Unido
Guiomar Oliveira	CDC – HP
Helen Cowie	Universidade de Surrey – Reino Unido
Helena Porfírio	CDC – HP
Joana Almeida	CDC – HP
Joaquim Bairrão	F.P.C.E – Universidade Porto
José Pinto Gouveia	Fac. Medicina – Universidade Coimbra
Leen Poppe	F.P.C.E – Universidade Porto
Luci Wiggs	Universidade de Oxford – Reino Unido
Margarida Almeida	CDC – HP
Maria do Céu Salvador	F.P.C.E – Universidade Coimbra
Maria Helena Estêvão	Consulta de Sono – Hospital Pediátrico
Maria João Seabra-Santos	F.P.C.E – Universidade Coimbra
Marina Cunha	F.P.C.E – Universidade Coimbra
Miguel Félix	Consulta de Sono – Hospital Pediátrico
Mónica Vasconcelos	CDC – HP
Orlanda Cruz	F.P.C.E – Universidade Porto
Paula Temudo	CDC – HP
Rita Jordan	Universidade de Birmingham – Reino Unido
Roy P. Martin	Universidade da Geórgia – USA
Sónia Figueiroa	Hospital Santo António – Porto
Teresa São Miguel	CDC – HP

CURSO DE SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA DE 2006

HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA

Local: Anfiteatro do Hospital Pediátrico (HP) nas Sessões Gerais do HP, às Quintas-feiras, às 14h 30m

Dia 09 de Fevereiro de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (1ª sessão)
Introdução. Exame neurológico do Recém-Nascido
Com suporte vídeo e textos e com questionários no final

Dia 09 de Março de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (2ª sessão)
Exame neurológico do RN com patologia e exame neurológico aos 6 meses
Suporte vídeo e texto.

Dia 11 de Maio de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (3ª sessão)
Exame neurológico dos 12 meses até aos 3 anos
Suporte vídeo e texto

Dia 01 de Junho de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (4ª sessão)
Discussão e resumo final do exame neurológico da criança
Resolução dos questionários

Dia 22 de Junho de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (5ª sessão)
Quadros semiológicos específicos: Coma

Dia 6 de Julho de 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (6ª sessão)
Quadros semiológicos específicos: Hipertensão Intracraniana

Dia 12 de Outubro 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (7ª sessão)
Quadros semiológicos específicos: Fraqueza muscular

Dia 09 de Novembro 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (8ª sessão)
Quadros semiológicos específicos: Radiculopatias, Espinha Bífida e Plexo Braqueal

Dia 07 de Dezembro 2006 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (9ª sessão)
Quadros semiológicos específicos: Lesões do Tronco e Ataxias

-
1. Curso com registo de presenças. Necessário comparecer a todas as sessões para se obter certificação.
 2. Aprovação dependente de resultado de teste escrito final (de resposta múltipla) com pelo menos 80% das respostas certas
 3. Destinatários: Médicos.

Nota: Podem comparecer às sessões outros profissionais de saúde

Contactos: Conceição Robalo; labeeg@hpc.chc.min-saude.pt
Manuel Salgado; salgado@hpc.chc.min-saude.pt

SESSÕES CLÍNICAS DO HOSPITAL PEDIÁTRICO DE COIMBRA (REUNIÕES DAS 3^{as} E 5^{as} FEIRAS) - JANEIRO A JULHO 2006

JANEIRO 2006

- Dia 03 (3ª feira)**
Reunião Geral do HP
- Dia 5 (5ª feira)**
Cinesioterapia respiratória no prematuro, Rita Mariz (Universidade Fernando Pessoa, Porto)
- Dia 10 (3ª feira)**
Curso de Oftalmologia (4ª sessão):
Ambliopia; Avaliação da acuidade visual
Conceito, etiologias, factores de risco, diagnóstico, tratamento.
Técnicas de avaliação da acuidade visual. Catarina Paiva, Rui Castela
- Dia 12 (5ª feira)**
Bronquiolite, Laringotraqueite, Convulsões: O que podemos melhorar.
Serviço de Urgência
- Dia 17 (3ª feira)**
Antidepressivos em Pedopsiquiatria: indicações, novos problemas. Dr. Garrido (Departamento de Pedopsiquiatria do CHC)
- Dia 19 (5ª feira)**
Orientação sexual na infância e na adolescência, Dr. Tiago Reis Marques (Serviço de Psiquiatria dos HUC)
- Dia 24 (3ª feira)**
Exantemas a vírus e a fármacos. Manuel Salgado
- Dia 26 (5ª feira)**
Icterícia no recém-nascido:
1. Correlação clínico-laboratorial, Margarida Fonseca, Ana Nordeste, Cristina Resende, Adelaide Taborda
2. Quando tratar. Susana Almeida, Gabriela Mimoso - Maternidade Bissaya Barreto
- Dia 31 (3ª feira)**
A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (1ª sessão).
Hospital Distrital da Figueira da Foz

FEVEREIRO 2006

- Dia 2 (5ª feira)**
Profilaxia da Infecção a Vírus Sincicial Respiratório, Dr.ª Cláudia Moura – Serviço de Cardiologia do Hospital de S. João
- Dia 7 (3ª feira)**
Febre e ptialismo. Casos clínicos, Serviço de Urgência
- Dia 9 (5ª feira)**
Curso de Semiologia Neurológica (1ª de 9 sessões - Fevereiro a Dezembro 2006)
Introdução. Exame neurológico do Recém-Nascido
(Com suporte de vídeo e texto e com questionários no final) Serviço de Neuropediatria
- Dia 14 (3ª feira)**
Curso de Oftalmologia (5ª sessão):
Estrabismos horizontais e verticais.
Conceito, etiologia, factores de risco, diagnóstico, tratamento, Catarina Paiva, Rui Castela
- Dia 16 (5ª feira)**
Não há sessão (Encontros de Pediatria, Luso)
- Dia 21 (3ª feira)**
Casuística de 4 anos de Internamento (2002-2005) do Sector A da Enfermaria de Medicina do HPC, Serviço de Medicina A
- Dia 23 (5ª feira)**
Listeriose no recém-nascido. Casos clínicos e Revisão teórica, Patrícia Lapa, Joana Campos, Raquel Henriques — Maternidade Daniel de Matos
- Dia 28 (3ª feira)**
Não há sessão (Carnaval)

MARÇO 2006

- Dia 2 (5ª feira)**
Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (1ª sessão):
Introdução. Objectivos do curso
Interrelação sono / respiração na criança. M. Helena Estêvão
Monitorização invasiva e não invasiva dos gases do sangue. Miguel Félix
- Dia 7 (3ª feira)**

A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (2ª sessão)
Hospital de São Teotónio, Viseu

Dia 9 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (2ª sessão)
Exame neurológico do RN com patologia e exame neurológico aos 6 Meses
(Suporte de vídeo e texto) Serviço de Neuropediatria

Dia 14 (3ª feira)

Curso de Oftalmologia (6ª sessão):
Olho vermelho: Etiologias, clínica, diagnóstico e tratamentos, Catarina Paiva, Rui Castela

Dia 16 (5ª feira)

Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (2ª sessão):
VNI: princípios fisiopatológicos, objetivos e indicações. Miguel Félix
Modos ventilatórios em VNI. Ventiladores hospitalares e domiciliários. Miguel Félix

Dia 21 (3ª feira)

Hemoculturas Positivas no Serviço de Urgência.
Serviço de Urgência

Dia 23 (5ª feira)

Transaminases aumentadas em crianças assintomáticas.
Casuística e revisão bibliográfica.
Sofia Martins, Alexandra Dinis, Manuel Salgado, Isabel Gonçalves

Dia 28 (3ª feira)

A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (3ª sessão).
Hospital Amato Lusitano. Castelo Branco

Dia 30 (5ª feira)

Prevalência do Leite Materno na Maternidade Bissaya Barreto, Isabel Dinis, Paula Estanqueiro, Cristina Resende, Adelaide Taborda
Que biberão na Maternidade? Ana Cordeiro, Adelaide Taborda, Maternidade Bissaya Barreto

ABRIL 2006

Dia 4 (3ª feira)

Meningoencefalite e Síndrome Natriurético Central, Margarida Fonseca, Sofia Martins, Leonor Carvalho, Alexandra Dinis, JC Peixoto, Farelle Neves (UCI)

Dia 6 (5ª feira)

Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (3ª sessão).
Metodologia da VNI em patologia pediátrica aguda. Alexandra Dinis
Ventilação não invasiva vs ventilação por traqueostomia. Interfaces em pediatria. M. Helena Estêvão

Dia 11 (3ª feira)

Curso de Oftalmologia (7ª sessão):
Traumatologia Ocular: Traumatologia do segmento anterior, segmento posterior, órbita; perfuração ocular e queimaduras. Catarina Paiva, Rui Castela

Dia 13 (5ª feira)

Não há sessão: 5ª Feira Santa

Dia 18 (3ª feira)

Casos clínicos, Serviço de Urgência

Dia 20 (5ª feira)

Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (4ª sessão).
Metodologia da VNI em patologia pediátrica crónica e crónica agudizada. M. Helena Estêvão.
Monitorização e vigilância clínica da VNI em Pediatria. Miguel Félix

Dia 25 (3ª feira)

Não há sessão: Feriado

Dia 27 (5ª feira)

Gemelaridade. Casuística da Maternidade Daniel de Matos 2001-2004, Joana Campos, Patrícia Lapa, Raquel Henriques – Maternidade Daniel de Matos

MAIO 2006

Dia 2 (3ª feira)

A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (4ª sessão), Hospital de Santo André, Leiria

Dia 4 (5ª feira)

Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (5ª sessão)
Técnicas de reabilitação respiratória associadas à VNI em Pediatria. Paula Pleno e Lídia Carvalho.
Cuidados de enfermagem em VNI pediátrica. Preparação da alta e visita domiciliária. Fátima Martins e Paula Pleno

Dia 9 (3ª feira)

Curso de Oftalmologia (8ª sessão):

Retinopatia da Prematuridade: Vasculogênese retiniana, classificação, critérios de observação e seguimento, tratamento.

Fim e apreciação do Curso de Oftalmologia. Catarina Paiva, Rui Castela

Dia 11 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (3ª sessão)

Exame neurológico da criança dos 12 meses até aos 3 Anos

(Suporte de vídeo e texto) Serviço de Neuropediatria

Dia 16 (3ª feira)

Tema a marcar posteriormente

Dia 18 (5ª feira)

Curso de Ventilação Não-Invasiva e Domiciliária em Pediatria (6ª sessão)

Questões técnicas, complicações e contra-indicações da VNI. M. Helena Estêvão

A ética e os limites terapêuticos da VNI em Pediatria. M. Helena Estêvão

Conclusão e encerramento.

Dia 23 (3ª feira)

Casos clínicos

Serviço de Urgência

Dia 25 (5ª feira)

Reanimação do recém-nascido sem Oxigénio, Nelson Neves, Conceição Ramos. Maternidade Bissaya Barreto

Dia 30 (3ª feira)

A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (5ª sessão).

Hospital Infante D. Pedro, Aveiro

JUNHO 2006

Dia 1 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (4ª sessão).

Discussão e resumo final do exame neurológico da criança.

Resolução dos questionários. Serviço de Neuropediatria

Dia 6 (3ª feira)

A Radiografia do Tórax na Criança, Paulo Coelho (Serviço de Radiologia HPC)

Dia 8 (5ª feira)

Tema a marcar posteriormente

Dia 13 (3ª feira)

Tema a marcar posteriormente

Dia 15 (5ª feira)

Não há sessão: Feriado

Dia 20 (3ª feira)

Nefrolitíase e Nefrocalcinose, Sofia Martins, Clara Gomes, António Jorge Correia

Dia 22 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (5ª sessão)

Quadros semiológicos específicos: Coma. Serviço de Neuropediatria

Dia 27 (3ª feira)

A Referência ao Hospital Pediátrico dos Hospitais da Zona Centro (6ª sessão)

Hospital da Cova da Beira. Covilhã

Dia 29 (5ª feira)

Toxoplasmose. Casuística, revisão teórica e proposta de protocolo de actuação.

Frederico Duque, Joaquim Tiago, Eulália Afonso — Maternidade Daniel de Matos

JULHO 2006

Dia 4 (3ª feira)

Não há sessão (Feriado da cidade)

Dia 6 (5ª feira)

Curso de Semiologia Neurológica (6ª sessão).

Quadros semiológicos específicos: Hipertensão Intracraniana, Serviço de Neuropediatria

Dia 11 (3ª feira)

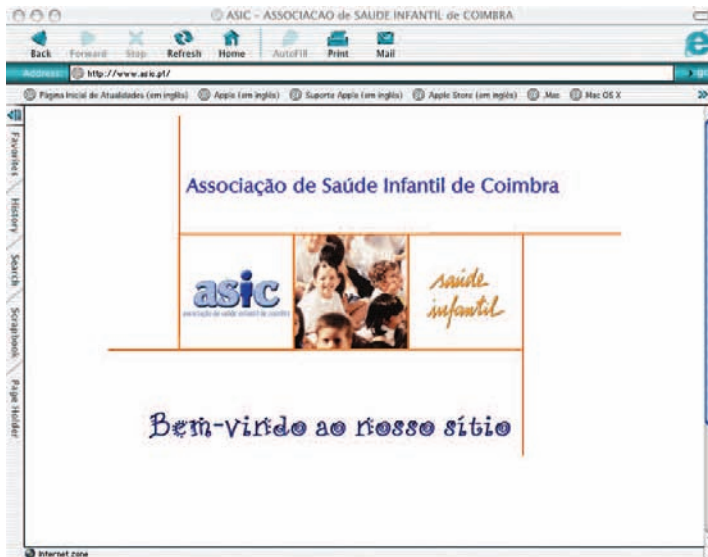
Tema a marcar posteriormente

Dia 13 (5ª feira)

Tema a marcar posteriormente

Férias até Outubro

Visite o nosso site 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.