

nº 29/3 Dezembro 2007

Director Interino
José Eduardo Boavida

Editor Interino
Manuel Salgado

Redacção
Fernanda Rodrigues

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
Avenida Bissaya Barreto
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 2007
Anual — € 30,00
Sócios da ASIC — € 25,00
Estrangeiro — € 31,00
PALOPs — € 25,00

Execução gráfica e paginação electrónica
Pé de Página Lda
Tel. | Fax: 239 832 064
Tel. | Fax: 239 836 112
E-mail: pgracio@pedepagina.pt

Montagem e impressão
Grafica de Coimbra
Tiragem: 800
Depósito Legal nº 242/82
ICS nº 110691



Hospital Pediátrico de Coimbra

Editorial

Filhos de imigrantes em Portugal: um fenómeno
social crescente e não um problema crescente — 3

Manuel Salgado

Coalescência dos pequenos lábios: quando
devemos tratar? — 7

Carmen Bento, Manuel Salgado

Traumatismos cranianos ligeiros no Serviço de
Urgência — 15

Susana Correia, Ana Sofia Dantas, Célia Pinheiro, Andreia
Henriques, Margarida Crujo, Mariana Cardoso, Gabriela Sá

Filhos de imigrantes: uma população diferente
nos Serviços de Pediatria? — 27

Marta Carneiro de Moura, Pedro Sampaio Nunes, Catarina Luís,
Rute Neves, Vanda Bento, Cláudia Santos, Maria João Brito

Toxocara canis... um parasita actual — 35

Ana Vaz, Raquel Santos, Graça Rocha, Alexandra Dinis,
Luís Januário

Eosinofilia na criança — pensar em *larva migrans* — 41

Sandra Lobo, Margarida Chaves, Sara Noéme Prado, Helena
Pedroso, José Lopes Ferreira

Abcesso renal como complicação de uma
pielonefrite — 47

Carla Chaves Loureiro, Teresa Rezende

Bronquiolite complicada de pneumotórax — 53

Sónia Silva, Fernanda Rodrigues

Pápulas, nódulos e bolhas purpúricas num
recém-nascido — 57

Margarida Pereira, Ester Gama, Martinha Henrique

Texto para os pais

Coalescência dos pequenos lábios na menina — 63

Um caso inesquecível

Um novo sopro... «quase inocente»! — 67

Protocolo

Filhos de imigrantes e cuidados de saúde — 69

1. Indicações gerais

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.

2. Tipos de artigos

A Revista "Saúde Infantil" prevê a publicação de artigos de investigação original, casuísticas, casos clínicos e artigos de opinião. Os artigos a publicar deverão, debater problemas de interesse eminentemente prático, cujo objectivo seja a promoção da qualidade dos serviços a prestar.

As opiniões expressas nos artigos são da completa e exclusiva responsabilidade dos autores.

3. Submissão dos manuscritos.

Os manuscritos devem ser submetidos ao Editor da "Saúde Infantil" através do e-mail saudeinfantil@asic.pt, ou por correio para Revista Saúde Infantil — ASIC — Hospital Pediátrico — Av Bissaya Barreto — 3000-076 Coimbra. A carta de apresentação deve incluir: título do manuscrito, nome dos autores, especificação do tipo de artigo e declaração de transferência dos direitos de autor, assinada por todos: «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.

Os trabalhos propostos serão submetidos à Redacção da Revista, que poderá aceitá-los, solicitar correcções ou rejeitá-los.

4. Formatação dos manuscritos.

O manuscrito deve ser redigido em coluna única, a dois espaços, com letra de dimensão 11. Aconselha-se a utilização dos formatos de letra Times New Roman ou Arial. As quatro margens devem ser de 2.5cm. Todas as páginas devem ser numeradas incluindo a página do título. Devem ser inseridas quebra de página entre cada secção do manuscrito.

O número de autores deve ser restrito aos que verdadeiramente participaram na concepção, execução e escrita do manuscrito.

Secções do manuscrito – O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:

– **Título** (em Português e Inglês), autores, instituições, endereço para correspondência.

– **Resumo e Palavras-chave** (até 5) (em Português e Inglês). O Resumo: não deve exceder 150 palavras. Inclui introdução e objectivos do trabalho, material e métodos, resultados e principais conclusões. Nos casos clínicos e séries de casos, deve ser estruturado em introdução, relato do(s) caso(s), discussão (incluindo a conclusão); a conclusão deve destacar os aspectos que justificam a publicação do caso ou série de casos.

– **Texto.** Os artigos devem ser divididos em 4 secções: a) Introdução com definição dos objectivos do trabalho. b) Material e Métodos (critérios de selecção dos casos, identificação das técnicas utilizadas). c) Resultados (apresentados na sequência lógica do texto, das figuras e dos quadros). Não usar ilustrações supérfluas ou repetir no texto dados dos quadros. d) Discussão e conclusões (implicações e limitações dos resultados, sua importância). As conclusões devem estar relacionadas com os objectivos enunciados inicialmente.

– **Referências.** Devem ser mencionadas por ordem de entrada no texto da seguinte forma:

• **Artigo de revista** – Listar todos os autores até 6. Se houver mais indicar et al. Ex: Kusel MMH, Klerk NH, Holt PG, Keadze T, Johnston SL. Role of respiratory virus in acute and lower respiratory tract illness in the first year of life. *Ped Infect Dis J* 2006;25:680-686

• **Capítulo de livro** – Grose C. Bacterial myositis and pyomyositis. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 1998:704-708

• **Livro** – Nelson JD, Bradley JS. *Nelson's Pocket Book of Pediatric Antimicrobial Therapy*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000

• **Página web** – Gostin LO. Drug use and HIV/AIDS (JAMA HIV/AIDS web site). June 1, 1996. Available at: <http://www.ama-assn.org/special/hiv/ethics>. Accessed June 26; 2004

• **Comunicações em congressos/jornadas** – Harigan PR, Don W, Weber AE, Blair B, Town C, George T et al. Mutated RT and protease. (Abstract I – 115). In: 38th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, San Diego, Califórnia, September 24 to 27, 1998. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1998

5. Legendas

6. Quadros e Figuras

Cada Quadro ou Figura deve ser apresentados em páginas separadas, juntamente com os respectivos título e notas explicativas.

As Figuras, incluindo gráficos, mapas, ilustrações, fotografias ou outros materiais, devem ser formatadas em computador ou digitalizadas.

As ilustrações que incluam fotografias que permitam identificação de doentes, deverão ser acompanhadas pela autorização do doente, ou seu responsável legal, permitindo a sua publicação, devendo ter os olhos tapados ou desfocados digitalmente, de modo a impedir a sua identificação.

Apenas serão publicadas citações, tabelas ou ilustrações cuja origem esteja sujeita a direitos de autor, com citação completa da fonte e/ ou com autorização do detentor dos direitos de autor.

Editorial

Filhos de imigrantes em Portugal: um fenómeno social crescente e não um problema crescente

A temática dos filhos de imigrantes (FI) é abordada neste número e pela primeira vez na revista Saúde Infantil. Trata-se da caracterização prospectiva das patologias que justificaram internamentos no Hospital Fernando da Fonseca (HFF), comparando os FI com as crianças autóctones [1]. Segundo as Nações Unidas, considera-se imigrante todo o indivíduo que vive fora do seu país de nascimento pelo menos um ano [2]. Considera-se FI toda a criança em que pelo menos um dos pais é proveniente de outro país e que têm o intuito de residir em Portugal [1,2].

O HFF será o hospital português com maior experiência com FI: 36% dos internamentos pediátricos no período de Setembro 2004 a Fevereiro de 2005 [1] e 43% dos nascimentos no período de Dezembro de 2005 a Maio de 2006 [2]. Seguir-se-ão outros hospitais da grande Lisboa, como o sugere a publicação nacional sobre recém-nascidos FI, referente a um estudo realizado na maternidade do Hospital de Santa Maria (Outubro 2002 a Abril 2003) com 9,6% dos recém-nascidos (RN) a serem FI [3].

Estas serão das poucas publicações sobre FI em Portugal, ao contrário do verificado em Espanha, onde as várias revistas pediátricas do país vizinho têm vindo a abordar, periodicamente, variada da problemática em saúde desencadeada pelo crescente número de imigrantes [4-13] assim como a disponibilizar *online* variados protocolos de actuação dos quais se referenciam aqui apenas alguns [14,15].

Em Janeiro de 2006, os imigrantes legais representavam em Espanha já 8,7% da população [6,15], com um aumento anual variável, entre 4% a 24% [6,9,10]. Os RN FI representaram já 15% a 18% dos nascimentos, respectivamente numa maternidade de Madrid, em 2001 [12] e noutra de Barcelona em 2004 [13]. Nos últimos anos, as crianças imigrantes (refugiadas ou adoptadas) mais os FI constituíam 12 a 15% do total de estrangeiros residentes em Espanha [6,9]. E não foram contabilizados os imigrantes ilegais [15].

A migração é um fenómeno social presente em todas as eras da história e em todas as nações, dentro e para fora do território dos países, e que tem como denominador comum a procura de melhores condições económicas, sociais e/ou políticas [4,7,8].

As actuais facilidades nos meios de comunicação e nos meios de transporte, terão contribuído para que as migrações se tenham intensificado nos séculos XX e XXI, em especial nas últimas décadas [2,4,7,11,16,17].

Em muitos países europeus os imigrantes constituem já 8% a 11% dos residentes, havendo países da Europa com taxas de imigração muito superiores, números que poderiam ser maiores se fossem contabilizados os imigrantes ilegais [2,6,8,16,17].

Ao longo dos séculos, as sucessivas modificações nas condições económicas, sociais e/ou políticas locais, justificaram a ocorrência ora do fenómeno da imigração, ora da emigração ou períodos de fases mistas [4]. Países outrora fonte de emigrantes, confrontam-se hoje com uma imigração cres-

cente. Entre estes encontram-se Portugal [1-3] e Espanha [4-13], que, por sua vez nos primórdios da sua história, tinham sido já locais de imigração e de miscigenação [4]. A citação «Todos somos filhos de imigrantes» sintetiza que a imigração não deverá considerar-se um problema mas sim um fenómeno social [4], omnipresente e contínuo.

Embora Portugal esteja na cauda dos países europeus mais procurados por estrangeiros migrantes [17], nos últimos anos temos assistido ao aumento crescente da população imigrante entre nós, oriunda de mais de 3 dezenas de países [1-3]. Em Portugal a taxa de imigrantes legais rondará os 3% a 5% da população total, desconhecendo-se a realidade dos imigrantes ilegais [1-3]. As barreiras linguísticas justificarão a maior procura de Portugal pelos indivíduos provenientes dos países lusófonos, das ex-colónias e do Brasil, seguido dos países europeus não comunitários de Leste [1-3]. Se nestes últimos existe uma elevada percentagem de indivíduos com licenciaturas nos seus países de origem, embora pouco diferenciados nas profissões originais [2], a maioria dos oriundos dos países lusófonos têm baixo nível sócio-cultural e profissões menos qualificadas [1-3]. As profundas desigualdades na distribuição nacional dos imigrantes são uma constatação nalguns países [2,11]. Em Portugal verifica-se a sua preferência pelo litoral nomeadamente pelas áreas da grande Lisboa, Algarve e Setúbal [1-3].

Nos países desenvolvidos assiste-se à inversão da pirâmide populacional resultantes do progressivo envelhecimento da população, associada à acentuada redução da natalidade da população autóctone, com a consequente diminuição da população activa e produtiva [2,7,8,16]. A larga maioria dos imigrantes são adultos jovens saudáveis em idade activa e fértil, e com maior paridade, que contribuem de forma muito decisiva para o aumento de riqueza económica e populacional das nações [2,7,8,13]. Daí a actual dependência dos países mais ricos de mão-de-obra e de crianças e adolescentes imigrantes, de forma a assegurarem o crescimento populacional e o desenvolvimento económico actual e das próximas décadas [2,7,8,11,16].

As precariedades de variada ordem e algum tipo de desespero no país de origem, justificam que o denominador comum à larga maioria dos imigrantes seja a grande vulnerabilidade nas vertentes económica, social e/ou política [1-17]. E se os imigrantes são em si um grupo populacional desfavorecido e vulnerável, os FI são os mais desfavorecidos e os mais vulneráveis de toda uma população. A saúde é um aspecto menos valorizado pelos imigrantes, que dão prioridade à identidade pessoal e sua inclusão na sociedade do país que as acolheu [16]. A doença será antes um contra-tempo. E não espanta que adoptem menos medidas preventivas [5,6].

Nos países da Comunidade Europeia as crianças e os adolescentes têm direito aos mesmos cuidados em saúde, sem nenhum tipo de discriminação: biológica, cultural, religiosa, social, política ou legal [2,5,17]. Contudo, a realidade mostra que os FI sofrem de alguma maior ou menor exclusão social e menores capacidades na reivindicação dos seus direitos a utilizar os serviços de saúde. Receios de repatriação (nos ilegais) e diversos outros problemas na acessibilidade ou disponibilidade às consultas, dificuldades económicas, barreiras linguísticas e culturais, racismo, xenofobia, receios de serem fonte de contágio de doenças infecciosas exóticas ou crónicas, etc. criam uma panóplia de dificuldades nem sempre fáceis de ultrapassar nos serviços de saúde, e que por vezes colocam os FI em pé de desigualdade comparativamente à população autóctone [2,3,7-10,17].

Próprios dos grupos populacionais desfavorecidos, os imigrantes utilizam mais os recursos públicos de saúde e os serviços de urgência [1-8]. À maior procura da urgência não serão alheias a faci-

lidade de atendimento, sem horário, e a menor evidência dos problemas sociais [2]. Os seus motivos mais comuns de consulta são as doenças infecciosas e respiratórias comuns a qualquer criança [1-8] não constituindo risco significativo comparativamente à população em geral nas residentes há vários anos ou nascidas no país de acolhimento [7,8].

São excepções as crianças recém imigrantes (agregação familiar, refugiadas, adoptadas) que poderão constituir algum risco de saúde pública [4,5,6,16,17]. Como exemplos, será de esperar novos casos de sarampo em FI com o potencial contágio às crianças autóctones não vacinadas, novos focos de tuberculose com origem em adultos infectados, etc. [16].

As crianças e os adolescentes imigrantes ou os FI têm necessidades acrescidas de cuidados de saúde e duma atenção sanitária especial pelas seguintes razões [1-17]:

- a) **sociais:** pobreza, baixo nível cultural, isolamento social, racismo, xenofobia, emprego precário, precárias condições habitacionais, co-habitação, hábitos culturais diferentes, etc.
- b) **barreiras linguísticas:** com as consequentes dificuldades na comunicação
- c) **doenças infecciosas banais ou crónicas, e co-infecções:** maior susceptibilidade às infecções banais, decorrente de que a generalidade dos FI viviam e/ou vivem em condições precárias, com défices nutricionais vários, maior risco de exposição frequente e prolongada a diversos agentes infecciosos próprios dos países de origem;
- d) **doenças nutricionais:** são frequentes as carências nutricionais relacionadas com a precariedades alimentares, de habitação e doença agudas recorrentes;
- e) **doenças psicossociais:** são comuns os quadros psicossomáticos por distúrbios na adaptação, sensação de insegurança, choque cultural, traumatismos emocionais vários, conflitos sociais; abandono, negligência, maus tratos.
- f) **doenças genéticas:** são comuns as doenças genéticas hematológicas, que por outro lado, são menos conhecidas dos profissionais de saúde do país acolhedor.
- g) **acessibilidade aos cuidados de saúde:** por vezes deparam-se com algum tipo de barreiras.

Estes problemas intensificam-se nas crianças e adolescentes recém chegados, pelo facto de provirem de países em vias de desenvolvimento, com sistemas de saúde deficientes, com cuidados preventivos insuficientes, e poderão estar em fase de incubação de transmissíveis ou terem contraído já doenças infecciosas crónicas transmissíveis ou não.

A queda da natalidade da população autóctone portuguesa e o aumento progressivo do número de crianças imigrantes e dos FI, irá condicionar um progressivo maior contacto destas crianças com os profissionais de saúde [2,7,8,16]. A estes, com relevo para o pediatra, competirá, para além das suas responsabilidades profissionais, também a adopção de comportamentos de humanismo e de princípios éticos, de forma a minorar o sofrimento e poder contribuir para que seja assegurado aos FI um melhor futuro [11,17].

A fome, a pobreza, a exclusão social, os conflitos étnicos, etc. poderão na origem de futuros comportamentos sociais desviantes, postura social dependente, imigração irregular e marginalizada, conflitos sociais, etc. que a sociedade civil, a que os profissionais de saúde pertencem, tem urgência em prevenir.

Mas para se garantir o acesso a bons cuidados a todas estas crianças desfavorecidas, serão necessários planos concertados das sociedades pediátricas dos diversos países [17]. Também será

importante a discussão destes problemas com as sociedades civis de cada país, assim como discussões científicas nacionais e internacionais sobre FI.

Protocolos de orientação sobre crianças imigrantes e FI são já uma realidade em Espanha e noutros países europeus [5,6,8,14,15]. O protocolo publicado nesta revista [18] servirá apenas como abordagem mínima. Serão bem-vindos protocolos portugueses mais completos sobre esta temática, naturalmente com a liderança de quem já mostrou experiência em FI e já a divulgou [1,2] e/ou do trabalho conjunto das diversas secções da Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPP).

O país vizinho leva-nos grande vantagem. Compete-nos acelerar o passo.

Por certo que as diversas secções da SPP, a Direcção Geral de Saúde e os responsáveis pelo ensino pré-graduado não estarão alheios a esta temática.

Mas à semelhança de qualquer outro desafio em saúde, para se arranjam soluções para os FI será exigido primeiro equacionar e quantificar melhor o fenómeno da imigração e dos FI em Portugal. Ficam os desafios...

Manuel Salgado

Bibliografia

1. de Moura CM, Nunes PS, Luís C et al. Filhos de Imigrantes: uma população diferente nos Serviços de Pediatria? *Saúde Infantil* 2007;29(3):29-36.
2. Machado MC, Santana P, Carreiro MH, Nogueira H, Barroso MR, Dias A. Iguais ou diferentes? Cuidados de saúde materno-infantil a uma população de imigrantes. *Prémio Bial de Medicina Clínica* 2006. Edições Bial, 2006.
3. Gouvêa R, Saldanha J, Nascimento C, et al. Filhos da imigração. *Acta Pediatr Port* 2004;35(1):39-42.
4. Allué X. Atención al niño de otras culturas. *Bol Pediatr* 2007;47:322-6.
5. Martín Ruano A. Problemática del niño inmigrante. *Bol Pediatr* 2006;46:319-27.
6. Martín Ruano A, Martín Ruano J. Problemas de salud del niño inmigrante. *Bol Pediatr* 2006;46:367-78.
7. Vall Combelles O, Garcia-Algar O. Inmigración y salud. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):1-2.
8. Vall Combelles O, Garcia-Algar O. Atención al niño inmigrante. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):325-31.
9. Oliván Gonzalvo G. Menores extranjeros en el sistema de protección de la Comunidad de Aragón (España). *Ana Pediatr (Barc)* 2004;60(1):35-41.
10. Huerga Aramburu H, López-Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):16-21.
11. Benítez Robredo T, Llerena Achútegui P, López Giménez R et al. Determinantes socioeconómicos en un colectivo de familias inmigrantes. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):9-15.
12. Pérez Cuadrado S, Muñoz Ávalos N, Robledo Sánchez A et al. Características de las mujeres inmigrantes y de sus hijos recién nacidos. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):3-8.
13. Domingo Puiggròs M, Figaró Voltà C, Loverdos Eseverri I, Costa Colomer J, Baia Barnusell J. Gestante inmigrante y morbilidad neonatal. *An Pediatr* 2008;68(6):596-601.
14. Hernandez Merino A. Niños de familias inmigrantes y procedentes de adopción internacional (con especial referencia a la zona metropolitana suroeste de Madrid). <http://www.spapex.org/pdf/suroeste.pdf>.
15. Aranzabal Agudo M. El niño inmigrante desde el punto de vista sanitario. <http://www.avpap.org/gtinmigracion/ninoimigranteysalud.pdf>.
16. Jenista J A. The immigrant, refugee, or internationally adopted child. *Pediatr Rev* 2001;22(12):419-28.
17. Hjern A, Bouvier P. Migrant children – a challenge for European Pediatricians. *Acta Paediatr* 2004;93(1):1535-9.
18. Salgado M. Filhos de Imigrantes e Cuidados de Saúde. *Protocolo. Saúde Infantil* 2007;29(3):69-72.

Correspondência: mbsalgado@sapo.pt

Coalescência dos pequenos lábios: quando deveremos tratar?

Carmen Bento¹, Manuel Salgado²

Resumo

A coalescência dos pequenos lábios (CPL) é uma entidade clínica adquirida que afecta cerca de 5% das meninas «saudáveis» em algum período da vida entre os 3 meses e os 6 anos de idade. Consiste na união adquirida entre os bordos internos dos pequenos lábios da vulva, com formação de uma fina membrana mediana que obstrui parcial ou completamente o intróito vaginal, mas sem cobrir o meato uretral e o clítoris. Embora se trate duma patologia benigna, assintomática e auto-limitada, cria alguma preocupação aos pais ao constatarem a alteração da normal anatomia do intróito vaginal. Na larga maioria dos casos não se justifica qualquer tratamento, embora alguns autores defendam, em especial nos casos sintomáticos, a aplicação de estrogénios tópicos ou eventualmente de *betametasona* até à separação dos pequenos lábios.

Dado tratar-se duma patologia adquirida, nas primeiras consultas de puericultura será importante a observação dos genitais e o respectivo registo da normal abertura do intróito vaginal e da permeabilidade do hímen. Isto ajudará a ter-se maior segurança no diagnóstico diferencial com a imperfuração do hímen, malformação congénita com outro significado clínico.

Palavras-chave: aderência labial, coalescência dos pequenos lábios, estrogénios tópicos, *betametasona* tópica.

Minor labial fusion — when we must treat

Summary

Minor labial fusion (MLF) is a common problem in paediatric medicine that can be found in about 5% of normal girls, in any period between 3 months and 6 years old. It is due to an acquired fusion of the internal surfaces of the labia minora of the vulvae resulting in the formation of a fine median membrane that may obstruct partially or completely the vaginal introitus, without involvement of the urethral orifice and the clitoris.

It's a benign, asymptomatic and self-limited pathology, but can worry parents, because it modify the normal anatomy of genital area. Is not necessary treatment in most MLF. Some authors defend the use of topical treatment with estrogens or, eventually, betametasone, until the minor labia separation, especially in symptomatic cases. It's important to look at the genital newborn vulva and register it, because this can help to differentiate it from imperforated hymen.

Keywords: labial adhesions, minora labial fusion, *labia minor*, *synechia vulvae*, topical estrogens, topical betametasone.

1 Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra 2 Hospital Pediátrico de Coimbra

Introdução

A aderência ou coalescência dos pequenos lábios (CPL) é uma situação clínica adquirida benigna que se observa com alguma frequência em ambulatório pediátrico e que provoca alguma preocupação nos pais, ao constatarem a alteração da normal anatomia do intróito vaginal [1-6]. Embora seja uma entidade comum, nem sempre é reconhecida, com alguns casos a serem referenciados com as suspeitas de diagnósticos de agenesia vaginal ou até de abuso sexual [2,6].

A CPL consiste na aderência dos bordos internos dos pequenos lábios sobre o intróito vaginal, formando uma fina membrana mediana que obstrui parcial ou completamente o intróito vaginal, sem cobrir nem a abertura da uretra nem o clítoris [1-6]. Geralmente assintomática, a CPL é habitualmente constatada durante a higiene dos genitais da criança ou nas consultas de puericultura [1-5].

Incidência e distribuição etária

As incidências descritas da CPL são variáveis de publicação para publicação. Se forem excluídas as casuísticas que valorizam membranas inter-labiais com menos de 2 mm de comprimento [7], provavelmente fisiológicas, a incidência de CPL varia entre 0,6% a 5,5% das meninas saudáveis com idades compreendidas entre os 3 meses e os 6 anos de idade [1,2,4,5,8-13]. Contudo, atendendo a que a maioria das CPL são assintomáticas, podendo passar despercebidas à observação dos pais ou nas consultas de puericultura, será de admitir uma maior incidência [2,8,9,11,13,14].

A maioria dos casos ocorre até aos 6 anos de idade, com o pico de incidência nos 2 primeiros anos de vida [1,3,5,6,13,15]. Em regra, a CPL surge só após os 2 meses de idade e geralmente desaparece até a puberdade [1-6]. Contudo, as CPL poderão ocorrer noutras idades, seja imediatamente antes [9,13] ou durante a puberdade [2,10] e, muito raramente, mesmo no pós-parto e noutros períodos da idade reprodutiva, voltando a ser comum na 3ª idade [16]. Numa casuística nacional de ambulatório extra-hospitalar, foram diagnosticadas CPL em 29 (5,5%) das 532 meninas saudáveis observadas entre os 3 meses e os 6 anos de idade, cuja primeira consulta de rotina foi realizada no 1º ano de vida e com vigilância de pelo menos 12 meses [13]. Neste estudo português, em 21 (72%) das 29 meninas a CPL foi detectada antes dos 12 meses de idade e, em 26 (90%), antes dos 24 meses, tendo a criança mais velha 10,5 anos aquando duma recidiva, com o primeiro episódio aos 4 anos de idade (Fig. 1).

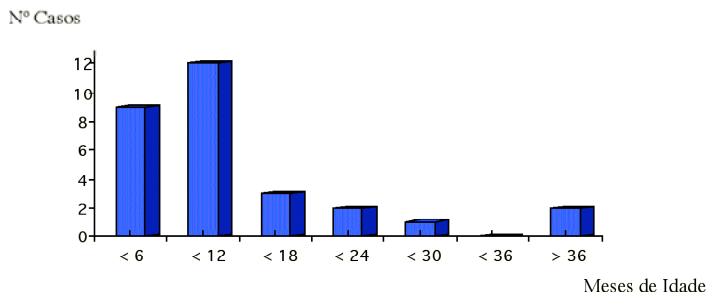


Fig. 1: Idades de diagnóstico dos 29 casos de CPL em meninas portuguesas [13].

Etiopatogenia

A etiopatogenia da CPL não é totalmente conhecida. Responsabiliza-se mais frequentemente uma eventual inflamação vulvo-vaginal localizada e o hipoestrogenismo [1,2,4,6,9,11,14]. A irritação local poderá levar ao «desnudar» da mucosa e pele vulvares, complicando na re-epitelização, pela formação de aderências entre os pequenos lábios [2,4,9,11,12]. Esta inflamação pode resultar de má higiene, com períodos longos de contacto da urina e fezes com os genitais, por mudas pouco frequentes da fralda ou uso de sabonetes líquidos irritantes [1,6].

Na recém-nascida, a influência da impregnação dos estrogénios maternos e, na adolescente, a produção endógena de estrogénios, justificarão a inexistência da CPL na recém-nascida e a sua raridade na puberdade [6,12,18,19]. Estes factos, aliados à habitual boa resposta ao tratamento com pomadas de estrogénios, sugerem também o hipoestrogenismo como possível factor causal da CPL [1,2,4,6,17,20]. Contudo, os níveis normais de estradiol nas meninas com CPL [21] e a ocorrência de CPL em meninas com telarca precoce, vêm questionar por sua vez o papel protector dos estrogénios [18].

Por outro lado é referida a presença de CPL em até 3% das meninas referenciadas por abuso sexual, e consequentemente sugerido o seu despiste [1,4]. Contudo esta percentagem é semelhante ao verificado em meninas sem essa suspeita.

Clínica

A CPL é geralmente assintomática. Os sintomas são pouco frequentes, e só surgem quando ocorre uma inflamação local ou a coalescência interfere com a micção, com a consequente disúria ou outros sinais e sintomas de infecção e/ou retenção urinária [1-12,17,22]. Não é raro o «refluxo vaginal» na CPL, pela entrada de urina na vagina, no início da micção, em que jacto fica momentaneamente aderente à mucosa / pele regional. Nesta situação, e depois da idade da fralda, as meninas poderão queixar-se de molharem as cuecas após cada micção, não obstante os adequados cuidados de higiene [6,8,23].

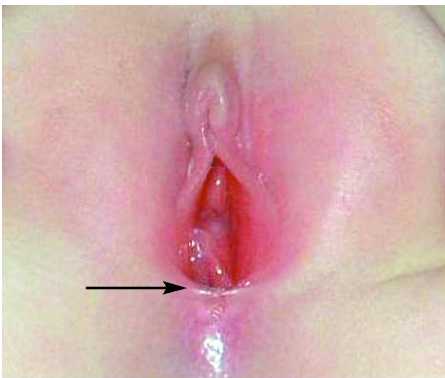


Fig 2: Região vulvar normal de criança de 23 meses; admite-se CPL rudimentar (→), não valorizável, na comissura posterior da vulva; notar que os pequenos lábios estão bem individualizados.

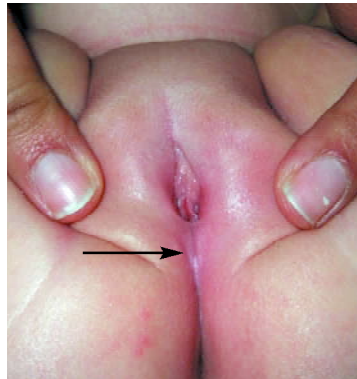


Fig. 3: CPL no 1/3 distal (CPL parcial) da vulva em menina de 6 meses, sendo notória a fusão parcial dos pequenos lábios (→) com início das aderências na comissura posterior da vulva.

Coalescência dos pequenos lábios:
quando deveremos tratar?



Fig. 4: CPL completa em menina de 6 meses (não se identificam os pequenos lábios, que estão unidos), apenas com pequena abertura em frente ao intróito da uretra.



Fig. 5: CPL completa em menina de 27 meses (com única abertura em frente do intróito da uretra, não visualizável na figura).

Ao exame objectivo, a CPL apresenta-se como uma fina membrana pálida semitransparente entre os PL, obstruindo o intróito vaginal (Fig. 2-6) [1-4,9,10]. Em 70% a 90% dos casos esta membrana estende-se da comissura posterior da vulva até junto do clítoris — a CPL completa — deixando apenas um pequeno orifício em frente da uretra, o qual permite a passagem da urina [1,4,8,11,22] (Fig. 4 e 5). Nos restantes 10% a 30% a CPL é parcial, obstruindo apenas parte do intróito vaginal, em regra com aderências apenas nas zonas mais próximas da comissura posterior da vulva (Fig. 3). Por vezes verifica-se antes uma ou mais soluções de continuidade desta membrana [1,11,22] (Fig. 6).

Existe também alguma variedade na severidade e na espessura da membrana da coalescência, variando desde uma fina membrana transparente a aderências fibróticas espessas (Fig. 5 e 6) [8,11,12,22].

Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O diagnóstico da CPL baseia-se quase exclusivamente no exame físico. A vulva surge plana, sem relevos, não se visualizando os pequenos lábios, que estão unidos por essa fina membrana mediana que obstrui o intróito vaginal. O clítoris e os grandes lábios são normais [1-4,8,11] (Figuras 3-6). Corroborar o diagnóstico a informação dum exame físico prévio com normal anatomia da região vulvar, em especial no exame da recém-nascida [1,6,19].

A CPL, em geral, não coloca dificuldades no diagnóstico diferencial com outras patologias. É frequente a evocação dum **hímen imperfurado** mas raramente haverá lugar a confusões, dado que o hímen, que faz parte integrante do tecido vaginal, é interior aos pequenos lábios que são bem visíveis [1,3,4,8] (Fig. 7).

A CPL só raramente se observa no período neonatal, e também só excepcionalmente poderá ser confundida com outras malformações congénitas como agenesia vaginal, fusão labial posterior familiar ou com ambiguidade sexual [1].



Fig. 6: Menina de 10,5 anos na recidiva de CPL (primeiro episódio aos 4 anos) já com telarca e pubarca; notar a membrana espessa e fibrótica, com aderências parciais e soluções de continuidade; sob estrogênios tópicos ficou curada um mês depois.

Coalescência dos pequenos lábios:
quando deveremos tratar?



Fig.7: Hímen imperfurado em recém-nascida com 19 dias de vida (verifica-se a total individualização dos pequenos lábios, com o hímen abaulado pela presença das secreções intra-vaginais).

Complicações e indicação para eventual investigação

A CPL raramente provoca sintomas ou problemas [1,8,12,22]. A presença em si da CPL favorece a inflamação dos genitais, o que agrava e perpetua as aderências, num ciclo vicioso [1,2,11]. Foram descritas situações muito esporádicas de CPL completas complicadas de obstrução à saída de urina e das secreções vaginais, com consequentes vulvo-vaginites e infecções urinárias recorrentes [1,2,4,22]. Contudo essas complicações serão raras [2,3], não estando quantificadas na literatura internacional.

Também a retenção urinária é um acontecimento raramente descrito na CPL [2,3,12,22]. Apenas em duas casuísticas de casos referenciados, que incluíram maioritariamente casos sintomáticos, assinalam retenção urinária em 3 de 289 casos (1%) [12], e em 2 de 23 doentes (9%) [8] e que é bastante elevado. Mas deverá ter-se em conta que a maioria dos casos de CPL são assintomáticos, ao contrário destas casuísticas. O próprio jacto de urina, várias vezes por dia, ao impedir a aderência dos pequenos lábios e a consequente membrana em frente ao meato uretral, justificará a raridade destas complicações.

Em Portugal não temos conhecimento de nenhuma descrição destas complicações, apesar da CPL ser uma banalidade.

O diagnóstico da CPL é simples, pelo que, em regra não se justifica qualquer investigação imagiológica.

Tratamentos

Não há unanimidade na abordagem da CPL, com alguns autores a aconselharem sempre algum tipo de tratamento [11,17] e outros a desaconselharem-no, propondo para a larga maioria dos casos, apenas uma atitude expectante até à cura espontânea [1,3].

a) Abstenção de tratamento

Para muitos autores, a generalidade das CPL assintomáticas não precisa de qualquer tratamento e resolvem-se espontaneamente ao longo do crescimento, geralmente até à puberdade [1-4]. Os pais devem ser informados da presença da CPL e aconselhados a realizarem uma higiene genital destas meninas mais cuidada [1-4,17].

A elevada taxa de cura espontânea, que varia entre 80% dentro de um ano [5,11,22] e 100% até 18 meses (num estudo com apenas 10 casos) [24], justifica a indicação para se tratarem apenas os casos sintomáticos [1-4,11,22].

b) Aplicação local de estrogénios

Nos casos de CPL sintomáticas, com disúria com ou sem infecção urinária, retenção urinária, molhar a cueca por «refluxo vaginal» ou a constatação de bacteriúria assintomática, poderá aconselhar-se a aplicação de estrogénios locais [1,4,5,8,10,12,17]. Em Portugal existe à venda o *estriol* a 0,1% (Ovestin®) ou a 0,01% (Pansigin®), ambos na forma de creme vaginal.

Outros autores advogam a aplicação sistemática de estrogénios locais, com o pressuposto do eventual risco de retenção urinária e consequente infecção [5,14], com uma taxa de sucesso entre 47% a 90% [2,4,5,9,11,22]. Foi atingida uma taxa de resolução de 100% num estudo com tratamentos de duração mais prolongada que o habitual [17]. Os estrogénios tópicos devem ser aplicados sobre a membrana adquirida, delicadamente e em camada muito fina, duas vezes por dia, durante 2 a 4 semanas. Será importante para o sucesso da descolagem, que se faça, durante a aplicação do estrogénio, uma pequena tracção ou pressão e depois uma fricção sobre a membrana aderente [1,3,4,6,9,10,17]. Outros autores recomendam tratamentos mais prolongados, entre 4 a 12 semanas ou até mais [11,17], excepto se a separação dos pequenos lábios ocorrer antes [5,17].

Para consolidar o tratamento, e evitar as recorrências, deverá manter-se uma boa higiene genital mesmo após o descolamento dos pequenos lábios. Diversos autores recomendam manter a aplicação dos estrogénios, uma vez por dia, à noite, por mais duas semanas [1,4,6] ou mais [5,6,17], excepto se surgirem efeitos secundários [5,11,17]. Outros recomendam manter a aplicação dum emoliente gorduroso (por exemplo vaselina), duas vezes por dia, durante «algum tempo» [1,12,17].

Mesmo após tratamentos adequados, não são raras as recorrências (entre 11% a 39%), sendo frequente haver necessidade de aplicações repetidas de estrogénios [5,10,11,17] ou a recorrer a outras formas de tratamento, como por exemplo o creme tópico de *betametasona* a 0,05% [9].

Os pais devem ser alertados acerca de possíveis efeitos secundários dos estrogénios, como o escurecimento da região genital, a congestão dos pequenos lábios, assim como o crescimento mamário discreto e até a hipertricose, resultantes da absorção sistémica dos estrogénios [1-11,17]. Esses efeitos desaparecem em menos de 2 meses após suspensão do tratamento [9,17].

Por outro lado, alguns autores advertem de que a manipulação local crónica é desaconselhada por razões psicológicas [1,3], devendo considerar-se um falhanço dos

estrogénios se não ocorrer a separação dos pequenos lábios após 8 semanas de tratamento [1]. Mas em algumas meninas o sucesso só foi obtido com tratamentos prolongados, até 3,5 meses, sem complicações ou problemas significativos [17].

c) Aplicação local de betametasona

A eficácia (entre 67% a 95%) e a segurança da utilização do creme de *betametasona* a 0,05% na fimose fisiológica, sugeriu a sua utilização na CPL [9]. A aplicação do creme de *betametasona* a 0,05, sobre a membrana formada, em camada fina, 2 vezes por dia durante 4 a 6 semanas, mostrou uma eficácia que ronda os 70% sem os eventuais efeitos secundários dos estrogénios [9]. É de referir que 79% destas meninas tinham já efectuado outras medidas terapêuticas sem sucesso, várias com vários tratamentos prévios com estrogénios e, outras ainda, a lise cirúrgica [9]. À maioria bastou um único tratamento com *betametasona*, mas algumas necessitaram de 2 e outras de 3 tratamentos para a resolução completa da CPL [9]. A *betametasona* deverá ser evitada na idade das fraldas.

d) Lise cirúrgica das aderências

Alguns autores aconselham a separação manual das aderências labiais sob anestésico local, *lidocaína* 2% ou 5% (*xilocaína*®) [2,8] ou *prilocaína* 2,5% (*EMLA*®) [8,25] nos casos que não responderem à aplicação de estrogénios.

O descolamento manual deverá ser complementado com o uso posterior de estrogénios por mais algum tempo, com um sucesso entre 81% a 85% [2,11,12,17,25]. Outros ainda, associam a aplicação de um creme antibiótico 3 vezes/dia, associada a banhos quentes de assento durante uma semana, com bons resultados [2,5,9,11,17,22].

Contudo, pelas potenciais repercussões dolorosas e psico-emocionais, é também defendido que as separações das CPL manuais ou cirúrgicas deverão ser realizadas sob anestesia geral [5,11,17,22]. A separação manual das aderências «a frio» está desaconselhada, porque, além de ser dolorosa e emocionalmente traumática [17], poderá provocar novas aderências e a consequente formação secundária de fibrose e de cicatriz [1,5].

Prognóstico

As recidivas das CPL são frequentes (entre 12 a 40%) com qualquer tipo de tratamento (estrogénios, separação manual ou cirúrgica) [2,5-12,22]. Contudo, com ou sem recidivas, o prognóstico da CPL é favorável em todos os casos, com abertura total do intróito vaginal até à puberdade, independentemente das medidas terapêuticas adoptadas [1,3].

Bibliografia

1. Howard BJ. Sinéquias de lábios menores. In: Hoekelman Robert A, ed. *Atención Primária en Pediatría*, Elsevier Science, Mosby Inc., 2001; 1994-5.
2. Omar HA, Muram D, Schroeder B. Management of labial adhesions in pre-pubertal girls. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2000;13: 183-6.
3. Thibaud E, Duflos C. Coalescence des petites lèvres: faut-il la traiter?. *J Pédiatrie et Puériculture*. 2004; 17: 411-3.
4. Starr N B. Labial adhesions in childhood. *J Pediatr Health Care* 2006;10:26-7.
5. Tebruegge M, Misra I, Nerminathan V. Is the topical application of oestrogen cream an effective intervention in girls suffering from labial adhesions? *Arch Dis Child* 2007; 92(3):268-7.
6. Dodds M L. Vulvar disorders of the infant and young child. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40(1):141-52.
7. McCann J, Wells R, Simon, Voris J. Genital findings in prepubertal girls selected for nonabuse: a descriptive study. *Pediatrics* 1990;86:428-39.
8. Bacon J L. Prepubertal labial adhesions: evaluation of a referral population. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:327-32.
9. Myers J, Sorensen C, Wisner B *et al*. Betametasone cream for the treatment of pre-pubertal labial adhesions. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006; 19:407-11.
10. Kumetz L M, Quint E H, Fisseha S, Smith Y R. Estrogen treatment success in recurrent and persistent labia agglutination. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:381-4.
11. Soyer T. Topical estrogen therapy in labial adhesions in children: therapeutic or prophylactic? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007;20:241-4.
12. Muram D. Treatment of prepubertal girls with labial adhesions. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1999;12:67-70.
13. Salgado M. A coalescência dos pequenos lábios numa consulta informatizada de ambulatório pediátrico. *Dados Pes-soais* 1996-2007.f
14. Dubow S R, Giardino A P, Christian C W, Johnson C F. Do pediatric chief residents recognize details of prepubertal female genital anatomy: a national survey. *Child Abuse Neglect* 2005;29:195-205.
15. Capraro VJ, Greenberg H. Adhesions of the labia minora: a study of 50 patients. *Obstet Gynecol* 1972;39: 65-9.
16. Seebusen D A, Earwood J S. Postpartum labial adhesions. *J Am Board Fam Med* 2007;20:408-10.
17. Leung AKC, Robson WLM, Kao CP, Liu EKH, Fong JHS. Treatment of labial fusion with topical estrogen therapy. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44: 245-7.
18. Papagianni M MD; Stanhope R MD. Labial adhesions in a girl with isolated premature thelarche. The importance of estrogenization. *J Paediatr Adolesc Gynecol* 2003;16:31-2.
19. Al Herbish A S. The hymen morphology in normal newborn Saudi girls. *Ann Saudi Med* 2001;21:188-9.
20. Strober, J. MD, Dulabon, L, et al. Significance of topical estrogens to labial fusion and vaginal introital integrity. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2006; 19:337-9.
21. Caglar M K. Serum estradiol levels in infants with and without labial adhesions: the role of estrogen in the etiology and treatment. *Pediatr Dermatol* 2007;24:373-5.
22. Nurzia MJ; Eickhorst K; Ankem MK, Barone JK. The surgical treatment of labial adhesions in pre-pubertal girls. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16:21-3.
23. Mattsson S, Gladh G. Urethrovaginal reflux. A common cause of daytime incontinence in girls. *Pediatrics* 2003;111:136-9.
24. Jenkinsen SD, Mackinnon AE. Spontaneous separation of fused labia minora in prepubertal girls. *Br Med J* 1984;289:160-1.
25. Hoebeke P, Depauw P, Van Laecke E, Oosterlinck W. The use of Emla® cream as anaesthetic for minor urological surgery in children. *Acta Urol Belg*. 1997; 65:25-8.

Correspondência: Cármen Bento

E-mail: carmenbento@sapo.pt

Traumatismos cranianos ligeiros no Serviço de Urgência

Susana Correia¹, Ana Sofia Dantas², Célia Pinheiro², Andreia Henriques²,
Margarida Crujo², Mariana Cardoso², Gabriela Sá¹

Resumo

Introdução: O traumatismo crânio-encefálico (TCE) é dos traumatismos mais comuns na idade pediátrica que justifica internamento, mesmo quando ligeiro, pelo risco de lesões intra-cranianas (LICs) potencialmente graves.

Objectivos: Analisar os TCEs, condições da sua ocorrência, manifestações clínicas, exames imagiológicos realizados e respectivas alterações encontradas e a evolução clínica dos doentes.

Metodologia: Análise retrospectiva dos processos de todas as crianças internadas na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) do Hospital Santa Maria, Lisboa, com o diagnóstico de TCE, durante 2003 e o primeiro semestre de 2004. As crianças foram divididas em 2 grupos: com idade < 2 anos e com idade \geq 2 anos. Considerou-se TCE ligeiro quando no exame inicial o estado consciência era normal, o exame neurológico não apresentava alterações e não existia evidência física de fractura de crânio. Considerou-se LIC a presença de hemorragia intracraniana e/ou lesão intra-parenquimatosa. Excluíram-se os TCEs graves que foram internados na Unidade de Cuidados Intensivos.

Resultados: Dos 325 processos analisados, que corresponderam a 12% dos internamentos na UICD no mesmo período, apenas 10 (3%) não foram classificados como TCE ligeiro. Nas 142 crianças com idade < 2 anos as quedas foram a principal causa (78%) de TCE. Foram submetidas a radiografia de crânio 99 (70%) crianças, que revelou fractura em 84 (85%) casos. Realizaram TAC crânio-encefálica (TAC CE) as 142 crianças, que mostrou fractura em 110 (78%) e LIC em 47 (33%) casos. A LIC mais frequentemente encontrada foi o foco de contusão, correspondendo a 30 (64%) das LICs. Nas 183 crianças com idade \geq 2 anos, as principais causas de TCE foram também as quedas (75%), logo seguidas dos acidentes de viação (15%). Foram submetidas a radiografia do crânio 71 (39%) crianças (39%), que revelou fractura em 27 (38%) dos casos. Realizaram TAC CE as 183 crianças, que evidenciou fractura em 73 (40%) e LICs em 37 (20%) casos. As LICs mais frequentemente encontradas foram o foco de contusão e o hematoma subdural, correspondendo respectivamente a 15 (40%) e 16 (43%) das LICs. Em 7 das 44 crianças que realizaram radiografia e em que não existia fractura a TAC revelou LIC: 4 focos de contusão, 2 hematomas subdurais e um caso de hemorragia intra-ventricular com hidrocefalia. Dos 325 doentes, apenas 4 doentes (1,2%) necessitaram de cirurgia: 1 por fractura com afundamento, 1 para colocação de sistema de derivação ventrículo-peritoneal e 2 para drenagem de hematoma epidural.

1 Unidade de Internamento de Curta Duração, Clínica Universitária de Pediatria, Hospital de Santa Maria 2. Faculdade de Medicina de Lisboa.

Discussão: Apesar de maioritariamente ligeiros, os TCE resultaram em LIC numa percentagem importante dos casos, em ambos os grupos etários. A radiografia teve um papel limitado na avaliação de crianças com TCE, sendo a TAC o exame de escolha sempre que existiam factores de risco de LIC.

Palavras-chave: traumatismo crânio-encefálico (TCE), radiografia de crânio, TAC-CE, lesão intra-craniana (LIC).

Head trauma at pediatric Emergency Room

Summary

Introduction: Head trauma (HT) is one of the most common childhood injuries that need hospitalization, even if minor, because of potentially severe intracranial injury (ICI) risk.

Objectives: To analyze HT, their mechanism, clinical features, neuroimaging exams and alterations found and patients clinical evolution.

Methods: Retrospective analysis of clinical records from all children admitted at UICD with the diagnosis of HT, during 2003 and the first semester of 2004. Children were divided in two groups: age < 2 years and age \geq 2 years. Definition of minor HT at initial examination: normal mental status, no abnormal or focal findings on neurologic examination, no physical evidence of skull fracture. Definition of ICI: presence of intracranial bleeding and/or parenchymal injury. Severe HT that needed hospitalization at Intensive Care Unit was excluded.

Results: Three hundred and twenty five children were studied (12% of UICD admissions at same period). In ten (3%) patients HT wasn't classified as minor. Fall was the main cause (78%) of HT in children with less than 2 years (N=142). Ninety nine (70%) patients were submitted to skull radiograph, fracture being seen in 84 (85%) cases. All 142 children were submitted to cranial CT scanning, fracture being present in 110 (78%) and intracranial injury (ICI) in 47 (33%) cases. Most prevalent ICI was cerebral contusion corresponding to 30 (64%) ICIs. In children with age \geq 2 years (N=183) the main causes of HT were fall (75%) and car accidents (15%). Seventy one (39%) patients were submitted to skull radiograph, fracture being seen in 27 (38%) cases. All 183 children were submitted to cranial CT scanning, fracture being present in 73 (40%) and ICI in 37 (20%) cases. Most prevalent ICIs were cerebral contusion in 15 (40%) ICIs and subdural hemorrhage in 16 (43%) ICIs. In 7 of the 44 patients whose radiograph didn't show fracture, CT scanning revealed ICI: 4 cerebral contusions, 2 subdural hemorrhage and one intra-ventricular hemorrhage. Only 4 out of 325 patients (1,2%) needed surgery: 1 because of a depressed skull fracture, 1 needed a ventriculoperitoneal shunt and 2 because of an epidural hemorrhage.

Discussion: HT resulted in ICI in an important percentage of patients, in both age groups. Skull radiograph had a limited role at the evaluation of children with HT. CT scanning is the preferential exam whenever exist risk factors to ICI.

Keywords: Head trauma (HT), skull radiograph, cranial CT scanning, intracranial injury (ICI).

Introdução

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) é dos traumatismos mais comuns na idade pediátrica que justifica internamento, mesmo quando ligeiro, pelo risco de lesões intra-cranianas (LICs) potencialmente graves [1,3,4]. A maioria dos TCEs é ligeira [3]. No Quadro 1 consta a definição de traumatismo ligeiro, classificada no exame inicial após o acidente.

Traumatismos ligeiros (no exame inicial):

- Estado consciência normal
- Exame neurológico sem alterações
- Sem evidência física de fractura de crânio

Quadro 1 – Definição de traumatismo ligeiro pela American Academy of Pediatrics (AAP) [2,3].

No Quadro 2 consta a classificação da gravidade do TCE através da escala de coma de Glasgow (GCS) [4].

GCS	TCE
3-8	Grave
9-13	Moderado
14-15	Ligeiro

Quadro 2 – Classificação da gravidade do TCE.

Apesar de a maioria ser insignificante, alguns dos TCE ligeiros são responsáveis por lesões intracranianas (LICs) – nalguns estudos >50% de todas as LICs ocorreram em doentes com estado de consciência normal [3]. A importância clínica destes traumatismos reside não apenas na sua elevada prevalência, mas também na sua potencial morbilidade e mesmo mortalidade, passíveis de ser prevenidas.

Na abordagem dos TCEs ligeiros, o objectivo principal será o de identificar as crianças com potenciais LICs, mas, por outro lado, evitar procedimentos imagiológicos desnecessários [3]. As crianças com menos de 2 anos constituem um grupo particular, pela maior dificuldade na avaliação clínica, maior incidência de fracturas e de maus-tratos. Nestas justifica-se o pedido mais liberal de exames de imagem [1].

Tendo em conta a elevada prevalência dos TCEs e as dificuldades por nós sentidas na sua abordagem, pretendemos com este estudo conhecer a realidade da nossa Unidade no que diz respeito a esta patologia: condições da sua ocorrência, manifestações clínicas, exames de imagiológicos realizados (verificando a correcção do seu pedido) e as respectivas alterações encontradas e a evolução clínica dos doentes.

Metodologia

Foi efectuada uma análise retrospectiva dos processos de todas crianças internadas na UICD do Hospital Santa Maria (HSM), em Lisboa, durante o ano de 2003 e o primeiro semestre de 2004, com o diagnóstico de TCE.

Definiu-se como TCE ligeiro segundo a classificação da AAP (Quadro 1) aqueles cujo exame inicial revelaram um normal estado de consciência, exame neurológico sem alterações ou sinais focais e sem evidência física de fractura de crânio [2,3].

Definiu-se respectivamente:

fractura na radiografia de crânio, a presença/suspeita de solução de continuidade visível neste exame, podendo ser linear, cominutiva ou afundada [4].

fractura na tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC CE), a presença/suspeita de solução de continuidade visível neste exame, podendo ser linear, cominutiva ou afundada [4].

LIC, a presença de hemorragia intracraniana e/ou lesão intra-parenquimatosa. A hemorragia intracraniana classificou-se em epidural, subdural, subaracnoideia e intra-parenquimatosa. A lesão intra-parenquimatosa classificou-se em contusão cerebral e lesão axonal (focal ou difusa)[5].

As crianças foram divididas em dois grupos: com idade inferior a 2 anos e com idade igual ou superior a 2 anos.

Foi feita uma análise descritiva das seguintes variáveis: sexo, idade, local do acidente, tipo de acidente, sintomas e sinais na admissão, exames complementares de imagem pedidos na admissão, alterações reveladas por estes exames e evolução clínica dos doentes. Relacionaram-se os resultados das radiografias do crânio e das TAC-CE.

Relacionou-se também a presença de LIC com os sinais e sintomas na admissão.

Excluíram-se os TCEs graves que foram internados na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI).

Resultados

Neste período foram internadas na UICD do HSM 2707 crianças. Destas, 325 eram TCE, representando 12% dos internamentos.

Dos 325 TCE analisados, 142 tinham idade inferior a 2 anos e 183 idade igual ou superior a 2 anos.

Apenas 10 (3%) destas crianças com TCE, não foram classificadas como tendo um TCE ligeiro: 9 por evidência física de fractura de crânio (fractura palpável) e 1 por apresentar sinais neurológicos focais.

1- Crianças com idade inferior a 2 anos (Total = 142)

Neste grupo etário verificou-se um predomínio do sexo masculino, com 87 casos (61%). A idade média dos acidentados foi de 9 meses, tendo a criança mais jovem 11 dias.

Em 60 casos (42%) o acidente ocorreu no domicílio, realçando-se também que, em 6 casos (4%), não existia história de acidente (Figura 1).

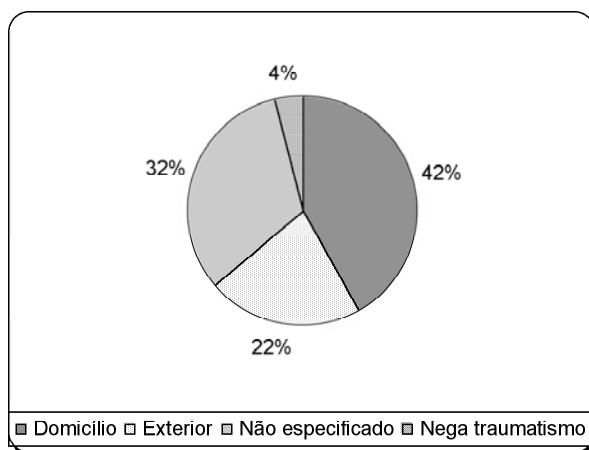


Figura 1 – Local do acidente em crianças com idade < 2 anos.

As principais causas de TCE foram as quedas correspondentes a 111 casos (78%). Destas, 58 (41%) foram quedas da cama ou cadeira, 30 (21%) foram quedas em crianças que já se deslocavam e 23 (16%) foram quedas do colo (Figura 2). Em nenhum caso foi identificado risco sócio-familiar.

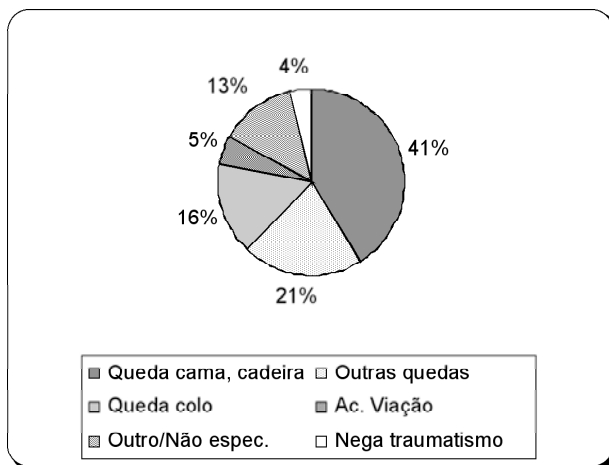


Figura 2 – Tipo de acidente em crianças com idade < 2 anos.

Vieram transferidas de outro hospital 80 (56%) dos doentes e 62 (44%) recorreram directamente ao Serviço de Urgência (SU) do HSM.

Os principais sintomas referidos na admissão foram a sonolência/prostração em 53 (37%) casos, os vómitos em 35 (25%) casos, as alterações de comportamento (irritabilidade, agitação) em 23 (16%) casos e a prévia perda de consciência em 12 (8%) casos. O sinal mais frequentemente observado na admissão foi o hematoma epicraniano em 104 (73%) casos, havendo em 8 (6%) casos fractura palpável (Figura 3). Em nenhuma criança se encontrava descrita a presença de hemorragia retiniana.

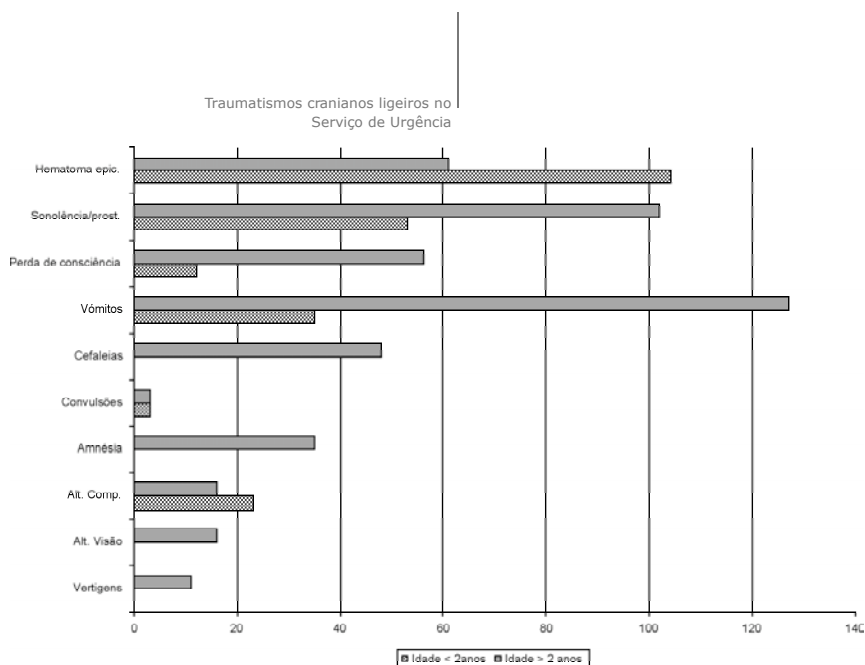


Figura 3 – Sintomas/sinais na admissão.

Foram submetidas a radiografia de crânio (RxC) 99 crianças (70%), que revelou fractura em 84 delas (85%). Já traziam RxC, realizado no hospital de origem, 76 (77%) dos doentes. Todas as 142 crianças realizaram TAC CE que mostrou fractura em 110 casos (78%) e LIC em 47 casos (33%) (Tabela I).

	Nº	Fractura no RxC	Fractura na TAC	LIC
Rx crânio	99	84 (85%)	83 (84%)	20 (20%)
TAC CE	142	84 (59%)	110 (82%)	47 (33%)

Tabela I – Comparação RxC / TAC-CE em crianças < 2 anos.

A maioria das fracturas foi parietal, correspondendo a 84 casos (76%). Em 20 crianças (18%) a fractura atingia dois ou mais ossos. Apenas em 40 casos (28%) coexistiam fractura e LIC. Em 7 crianças (5%) a TAC revelou LIC sem fractura (Figura 4).

Foram encontradas as seguintes LICs (Tabela II):

Tipo de LIC	Nº	Sonolência /Prostração	Vômitos	Perda de consciência	Alterações de comportamento	H. Epicrâniano Fract. palpável	Sem sinais ou sintomas
Foco de contusão	30 (64%)	6	1	2	14	10	0
Hematoma subdural	14 (30%)	2	1	0	8	5	0
Hematoma epidural	3 (6%)	2	1	0	0	0	0

Tabela II – Tipos de LIC (N=47) e respectiva clínica.

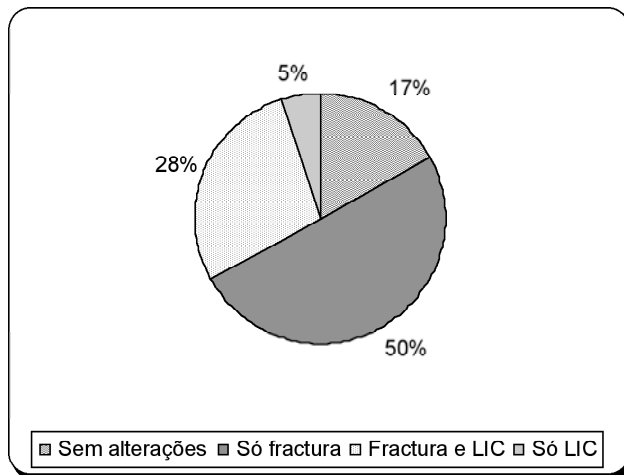


Figura 4 – Alterações na TAC CE em crianças com idade < 2 anos.

Em nenhuma criança a TAC revelou hemorragia subdural difusa e/ou lesão parenquimatosa difusa.

Realça-se que numa das 15 crianças que realizaram radiografia e em que não existia fractura, a TAC revelou um foco de contusão. Esta criança apresentava-se sonolenta/prostrada. Das 47 crianças com LIC, 10 encontravam-se sonolentas/prostradas na admissão, 3 vomitavam, 2 tinham perdido a consciência, 14 apresentavam hematoma epicraniano e uma tinha fractura palpável (Tabela II).

Nenhuma criança necessitou de intervenção cirúrgica, mesmo as com hematoma epidural (pouco volumoso em todos os casos). O internamento foi inferior a 24 horas em 84 casos (59%), durou entre 24 e 48 horas em 40 (28%) e superior a 48 horas em 18 casos (13%). Todas as crianças com fractura e/ou LIC foram referenciadas à Consulta de Neurocirurgia.

2- Crianças com idade igual ou superior a 2 anos (Total = 183)

Neste grupo etário verificou-se um predomínio ainda maior do sexo masculino, com 123 casos (67%). A idade média dos acidentados foi de 7 anos.

A maioria dos acidentes, 113 casos (62%), ocorreu no exterior (rua/jardim), 51 (28%) no domicílio e 15 (8%) no infantário / escola.

As quedas foram responsáveis por 137 (75%) do TCE, sendo em 18 casos (10%) por queda de bicicleta. Os acidentes de viação foram responsáveis por 27 TCE (15%), tendo 15 crianças (8%) sido atropeladas (Figura 5). Em nenhum caso foi identificado risco socio-familiar. Foram transferidos de outro hospital 99 (54%) dos doentes, 4 (2%) foram referenciados pelo Centro de Saúde e 80 (44%) vieram directamente ao SU do HSM.

Os principais sintomas referidos na admissão foram os vómitos, presentes em 127 casos (69%), a sonolência/prostração em 102 casos (56%), a perda prévia de consciência em 56 casos (31%), as cefaleias em 48 casos (26%) e a amnésia em 35 casos (19%). O sinal mais frequentemente observado na admissão foi o hematoma epicraniano em 61 casos (33%), seguido da escoriação/ferida em 45 casos (25%) (Figura 3).

Traumatismos cranianos ligeiros no
Serviço de Urgência

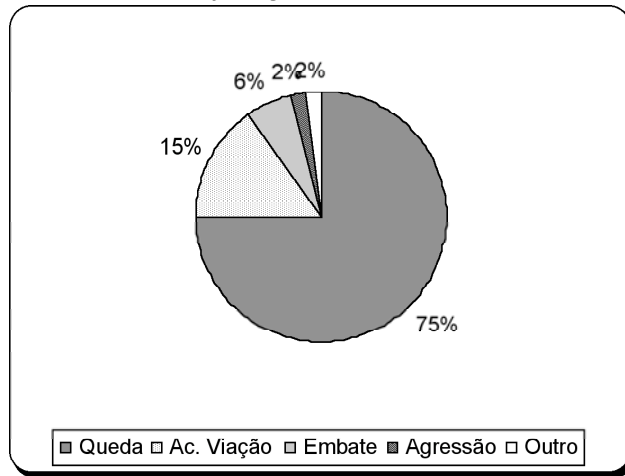


Figura 5 – Tipo de acidente em crianças com idade > 2 anos.

Foram submetidas a RxC 71 crianças (39%), que revelou fractura em 27 (38%). Já traziam RxC, realizado no hospital de origem, 54 (76%) dos doentes. Todas 183 as crianças realizaram TAC CE, que mostrou fractura em 73 casos (40%) e LIC em 37 casos (20%) (Tabela III).

	Nº	Fractura no Rx	Fractura na TAC	LIC
Rx crânio	71	27 (38%)	33 (46%)	9 (13%)
TAC CE	183	27 (15%)	73 (40%)	37 (20%)

Tabela III – Comparação radiografia de crânio/ TAC-CE das crianças > 2 anos.

Relativamente à localização das fracturas, 22 (30%) eram parietais e 22 (30%) occipitais. Em 12 crianças (16%) a fractura atingia dois ou mais ossos. Em 22 casos (12%) coexistia fractura e LIC. Em 15 crianças (8%) a TAC revelou LIC sem fractura (Figura 6).

Foram encontradas as seguintes LICs (Tabela IV):

Tipo de LIC	Nº	Sonolência /Prostração	Vómitos	Perda de consciência	H. Epicrânio Fract. palpável	Sem sinais ou sintomas
Foco de contusão	15 (44%)	13	14	5	9	0
Hematoma subdural	16 (43%)	9	10	6	6	0
Hematoma epidural	5 (14%)	2	3	0	2	0
HIV* com hidrocefalia	1 (3%)	1	1	1	0	0

* HIV – hemorragia intra-ventricular

Tabela IV – Tipos de LIC (N=37) e respectiva clínica.

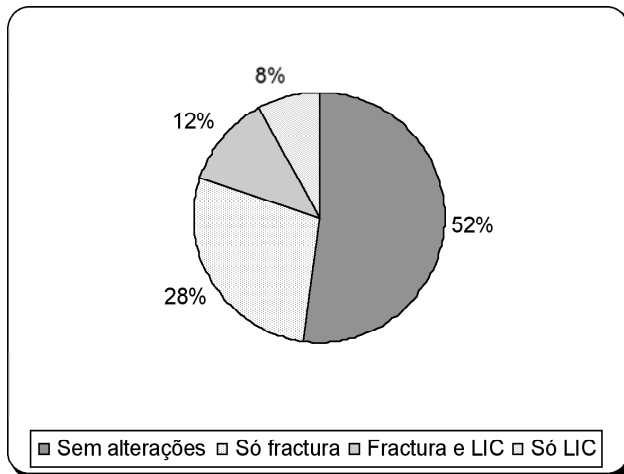


Figura 6 – Alterações na TAC CE em crianças com idade > 2 anos.

Em nenhuma criança a TAC revelou hemorragia subdural difusa e/ou lesão parenquimatosa difusa.

Realça-se que em 7 das 44 crianças que realizaram RxC e em que não existia fractura, a TAC revelou LIC: 4 focos de contusão, 2 hematomas subdurais e um caso de hemorragia intra-ventricular com hidrocefalia.

Das 37 crianças com LIC, 28 apresentavam vômitos na admissão, 25 referiam sonolência/prostração, 12 referiam cefaleias, 11 tinham perdido a consciência e 17 apresentavam hematoma epicraniano (Tabela IV).

Apenas 4 crianças necessitaram de intervenção cirúrgica: 1 por fractura – fractura frontal direita com afundamento, 1 para colocação de sistema de derivação ventriculo-peritoneal por hemorragia intra-ventricular com hidrocefalia e 2 para drenagem de hematoma epidural. Dos 5 hematomas epidurais em 3 não foi necessária a drenagem cirúrgica.

O internamento foi inferior a 24 horas em 123 casos (67%), durou entre 24 e 48 horas em 35 (19%) e superior a 48 horas em 25 casos (14%).

Todas as crianças com fractura e/ou LIC foram referenciadas à Consulta de Neurocirurgia.

Discussão

Os TCEs foram uma importante causa de internamento (12%) na UICD do HSM durante o período estudado, mas na sua grande maioria ligeiros segundo a classificação da AAP. Também noutros países, os TCEs são um dos principais motivos de idas ao Serviço de Urgência e de internamento [1,3,6].

Os TCEs de maior gravidade, e que foram internados na UCI não faziam parte dos objectivos deste trabalho, motivo pelo qual não foram analisados.

A maior mobilidade de autonomia justificam o maior número de TCE nas crianças com mais de 2 anos, mas este é um grupo mais abrangente (dos 2 aos 14 anos e 364 dias). Realça-se que a criança mais jovem a necessitar de internamento na UICD por TCE tinha apenas 11 dias, resultante de queda do colo.

Nas crianças com menos de dois anos, uma grande percentagem de acidentes (42%) ocorreu no domicílio, percentagem essa que seria provavelmente ainda maior se o local do acidente fosse explícito em todos os casos. Este dado vem reforçar a necessidade de reforçar as campanhas para a prevenção dos acidentes domésticos [12].

Realça-se que em 4% dos casos não havia história de traumatismo, sendo o diagnóstico evocado após o exame objectivo que se detectou a presença de hematoma epicraniano. Sempre que não há história de traumatismo, particularmente nesta faixa etária, há que não esquecer o TCE provocado por maus-tratos. Alguns estudos mostram que 6 a 10% das crianças muito pequenas que recorrem ao Serviço de Urgência por lesões traumáticas são vítimas de maus-tratos [3]. São considerados factores de risco de maus-tratos: a idade inferior a 2 anos, o baixo nível socio-económico, as situações familiares instáveis e a criança com deficiência [3]. Em nenhum dos nossos doentes foram encontrados os sinais característicos do *shaken baby syndrome*, como a hemorragia retiniana (pesquisada em casos suspeitos, nomeadamente naqueles em que não existia história de traumatismo), a hemorragia subdural difusa e a lesão parenquimatosa difusa [11]. Não foram também identificados factores de risco sócio-familiar. Conhecendo a prevalência dos TCE não acidentais, estes resultados não nos devem descansar, mas antes aumentar o nosso grau de alerta, já que capacidade do médico identificar esta situação é crítica, pois dela depende a prevenção de novos traumatismos, podendo salvar vidas.

O recurso ao exame do fundo do olho para rastreio de hemorragias retinianas, que estão presentes em 60-75% dos doentes com *shaken baby syndrome* [5], em regra só realizado por neuropediatras / neurologistas, tem indicação formal nos casos suspeitos. O facto de não ter sido descrito em nenhum processo por nós analisado, reflecte as dificuldades na sua realização, pela má colaboração da criança e inexperiência no exame do fundo do olho da maioria dos profissionais de saúde, mas também, numa primeira abordagem, a frequente não evocação dos maus-tratos.

Neste grupo etário a queda foi responsável pela maioria dos acidentes, sendo em 41% dos casos a queda da cama ou cadeira. Verifica-se pois, que apesar da tentativa de sensibilização por parte dos profissionais de saúde e entidades como a Associação para a Promoção da Segurança Infantil (APSI) [12], muitos prestadores de cuidados continuam a descuidar a segurança das suas crianças.

Nas crianças com idade superior a 2 anos, e como seria de esperar, a maioria dos acidentes ocorreu no exterior (rua/jardim) e no domicílio em segundo lugar. Também neste grupo etário, as quedas foram a principal causa de TCEs, verificando-se que uma percentagem elevada das quedas foi de bicicleta. Tal como noutros países [9], também em Portugal permanece baixo o uso de capacete pelos ciclistas, que segundo vários estudos fornece protecção significativa [9,10]. Os acidentes de viação foram, neste grupo etário, responsáveis por 15% dos TCEs, percentagem elevada e que reflecte certamente a falta de cumprimento das normas de circulação rodoviária.

Em ambos os grupos etários o RxC e a TAC revelaram aproximadamente a mesma percentagem de fracturas, mas nalguns casos a TAC mostrou LIC na ausência de fractura e noutros revelou LIC quando o RxC não mostrou fractura.

O RxC teve um papel limitado na avaliação das crianças com TCEs, à semelhança do verificado em outros trabalhos [2,3]. O RxC apenas permite o diagnóstico de fractura, que por sua vez é um dos mais fortes indícios de LIC [1]. E perante uma fractura, estará indicado a realização de TAC [4].

E se por um lado, a maioria das crianças com RxC anormais não têm LIC significativa, mas tal como verificámos, não são raras as LIC na ausência de fractura detectada na radiografia [2]. Consideramos pois, tal como noutros estudos e segundo as recomendações da AAP [2], ser a TAC o exame de escolha sempre que num TCE existam factores de risco de LIC. Admitimos, tal como outros autores, que o RxC pode ocasionalmente ser útil em crianças assintomáticas, com idades compreendidas entre os 3 e os 24 meses, com hematomas preocupantes [13]. A elevada percentagem de radiografias realizadas pelos nossos doentes deve-se provavelmente ao facto de muitos deles nos serem referenciados por outros hospitais, sem acesso à TAC, tendo portanto efectuado radiografia no hospital de origem. Tal como esperado, nas crianças com menos de 2 anos [1], a LIC foi mais prevalente (33% versus 20%). Todos os nossos doentes com LIC apresentavam alterações clínicas considerados pela literatura como factores de risco destas lesões [1,2,3,6,7,13]. Para além das alterações do estado de consciência, do hematoma epicraniano (particularmente em crianças com menos de 2 anos e com hematoma não frontal), dos vômitos repetidos, das cefaleias e da perda de consciência (com duração superior a 1 minuto), são também admitidos como factores de risco os sinais neurológicos focais, os sinais de fractura de crânio e as convulsões [1,8,13].

O contexto do acidente é igualmente muito importante, pois quanto maiores as forças envolvidas, maior o risco de LIC [6]. A idade inferior a 2 anos é por si só um factor de risco moderado, porque nesta faixa etária a avaliação clínica é mais difícil (há que ter em atenção alterações de comportamento como a irritabilidade e a letargia, e examinar a fontanela anterior quando ainda permeável), sendo, como verificámos a LIC assintomática mais frequente (principalmente no grupo dos lactentes com menos de 6 meses) e a incidência de fractura maior [1].

A TAC tem contudo desvantagens, incluindo a exposição a radiação ionizante, a necessidade de transporte da criança para longe da vigilância dos médicos de urgência, a frequente necessidade de sedação farmacológica, os custos e o tempo acrescido [7].

Como as Tabelas II e IV mostram, nenhuma criança com LIC não tinha qualquer alteração clínica. Assim, na ausência de clínica, será questionável a realização de qualquer exame de imagem, reforçando a necessidade da indicação criteriosa do seu pedido.

A TAC deve pois ser utilizada de modo selectivo [7], apenas quando existam efectivamente factores de risco de LIC, tal como pensamos ter acontecido nos nossos doentes.

De acordo com a literatura [13] consideramos que noutros doentes, tais como os muitos que recorrem à nossa Urgência por TCE ligeiro sem qualquer factor de risco de LIC, a atitude correcta é a observação no domicílio, sem recurso a qualquer exame complementar de diagnóstico.

Apesar da evolução dos TCE internados na UICD do nosso hospital ter sido favorável, existem casos de maior gravidade com necessidade de intervenção cirúrgica.

O TCE nomeadamente o ligeiro, que correspondeu à maioria dos nossos casos, é para nós causa de preocupação pela sua prevalência, custos que acarreta, exposição a radiação nos casos que necessitam de TAC e potencial gravidade. Consideramos fundamental um maior investimento na implementação de estratégias para a prevenção de acidentes que pode e deve iniciar-se a nível dos profissionais de saúde.

Bibliografia

1. Schutzman S, Barnes P, Duhaime A, Greenes D, Homer C, Jaffe D, Lewis R, Luerssen T, Schunk J. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107: 983-93.
2. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999; 104: 1407-15.
3. Schutzman S, Greenes D. Pediatric minor head trauma. *An Emerg Med* 2001; 37:65-74.
4. Caviness AC. Skull fractures in children. April 29, 2005. Available at: http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topicKey=ped_trau/6372&view=print. Accessed July 19; 2007.
5. Christian C, Greenbaum VJ. Epidemiology, mechanisms, and types of inflicted head injury in infants and children. December 13, 2006. Available at: http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topicKey=ped_trau/6264&view=print. Accessed July 24; 2007.
6. Goodwin V, Evans R. The management of children with head injuries. *Curr Paediatr* 2001; 11:420-32.
7. Palchak M, Holmes J, Vance C, Gelber R, Schauer B, Harrison M, Wilis-Shore J, Wootton-Gorges S, Derlet R, Kuppermann N. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma. *An Emerg Med* 2003; 42:492-506.
8. Holmes J, Palchak M, Conklin M, Kuppermann N. Do children require hospitalization after immediate posttraumatic seizures? *An Emerg Med* 2004; 43: 706-10.
9. Finnoff JT, Laskowski ER, Altman KL, Diehl NN. Barriers to bicycle helmet use. *Pediatrics* 2001; 108: E4.
10. Macpherson A, To T, Macarthur C, Chipman M, Wright J, Parkin P. Impact of mandatory helmet legislation on bicycle-related head injuries in children: a population-based study. *Pediatrics* 2002; 110 (5): E60.
11. Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants – the “shaken-baby syndrome”. *N Engl J Med* 1998; 338:1822.
12. Associação para a Promoção da Segurança Infantil. Vale a pena Crescer em Segurança – Evitar os Acidentes no Primeiro Ano de Vida. 3ª Edição.
13. Schutzman S. Minor head injury in infants and children. May 8, 2007. Available at: http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topicKey=ped_trau/4774&view=print. Accessed July 19; 2007.

Correspondência: Susana Correia

Unidade de Internamento de Curta Duração
Clínica Universitária de Pediatria
Hospital de Santa Maria
Av. Professor Egas Moniz
1649-035 Lisboa
E-mail: susanaamcorreia@hotmail.com
Tel: 217 805 000

saúde infantil

Filhos de imigrantes: uma população diferente nos Serviços de Pediatria?

Marta Carneiro de Moura¹, Pedro Sampaio Nunes¹, Catarina Luís¹, Rute Neves²,
Vanda Bento¹, Cláudia Santos¹, Maria João Brito¹

Resumo

Introdução: A zona de influência do Hospital Fernando Fonseca (HFF) abrange uma população com uma elevada taxa de imigração. Dado que as doenças reflectem aspectos genéticos e sociais, pareceu-nos oportuno avaliar, nas crianças filhos de imigrantes (FI) comparativamente com as crianças originariamente portuguesas (COP), quais os grupos de patologias com maiores taxas internamento e como as duas populações utilizam os serviços de saúde antes de recorrerem ao serviço de urgência hospitalar (SUH).

Objectivos: Caracterizar a população pediátrica dos FI que recorre ao serviço de urgência (SU) do HFF e que vem a necessitar de hospitalização e compará-la com COP.

Material e métodos: Estudo prospectivo, entre 1 de Setembro de 2004 e 25 de Fevereiro de 2005, de todas as crianças que foram internadas através do SU do HFF cujos profissionais de saúde preencheram um formulário específico em que constavam: dados demográficos, socioeconómicos, acompanhamento médico, recurso prévio aos cuidados primários de saúde (CPS), episódios anteriores de vinda à urgência e características do episódio actual de urgência, grupos de diagnóstico, razões do internamento.

Considerou-se FI, toda a criança em que pelo menos um dos pais é proveniente de outro país e que tem o intuito de residir em Portugal. Considerou-se, toda a criança cujos pais eram de nacionalidade portuguesa.

Resultados: Das crianças internadas neste período pelo SU, em 105 foi preenchido o formulário: 38 (36%) eram FI e 67 (64%) eram COP. Entre os FI, 68% dos pais eram oriundos de África. A maioria dos FI (89,2%) tinha médico de família atribuído e 66,7% utilizaram os SUH de forma referenciada. Comparativamente aos COP, os FI utilizaram regularmente o médico de família para vigilância de saúde (81,1% vs 61,5%; $p=0,04$) e utilizaram a urgência hospitalar de forma mais referenciada em situação aguda (66,7% vs 50,7%; $p=0,004$). Os principais grupos de diagnóstico que justificaram o recurso à urgência e ao internamento foram as patologias respiratórias e infecciosas em ambas as populações. Nos FI, as doenças hematológicas representaram o 3º grupo mais comum de doenças (respectivamente 10,1% das vindas à urgência e 15,8% dos internamentos).

Conclusões: Independentemente dos grupos populacionais (FI vs COP), as doenças respiratórias e as infecciosas são os grupos de patologias com maiores taxas de recurso à urgência e de internamento. Contudo, nos FI as doenças hematológicas representaram o 3º moti-

vo mais frequente de urgência e/ou internamento, tendo sido pelo menos 20 vezes mais frequente nos FI do que nas COP, facto que deverá justificar maior atenção em todos os curricula médicos. A população imigrante utilizou mais frequentemente os CPS e cumpriu mais as normas de articulação com os SUH

Palavras-chave: imigrantes, serviço de urgência, cuidados primários de saúde.

Immigrant children: a different population in Pediatric services?

Summary

Introduction: The area of Fernando Fonseca Hospital includes a population with a high rate of immigration. Since diseases reflect genetic and social aspects, the authors pretended to compare immigrant children (IC) and children of Portuguese origin (CPO) regarding groups of diseases with higher admission rates and how these two populations use medical care before going to the emergency department.

Objectives: To characterize IC that go to the emergency and need hospitalization and compare them with CPO.

Material and methods: Prospective study, between 1st of September 2004 and 25th of February 2005 of all children admitted to pediatric department and for whom a specific questionnaire was filled. Demographic and socioeconomic data, medical follow up and emergency episode, diagnostic groups and reasons to go to the emergency were analyzed. We considered IC every child with at least one parent coming from another country and wanting to live in Portugal. CPO was every child with both parents of Portuguese nationality.

Results: Of 105 children, 38 were IC and 67 CPO. Immigrants' parents were mainly (68%) of African origin. The majority (89,2%) had a family doctor, 66,7% went to emergency with referral. Comparing with the CPO, IC go to family doctor more regularly in illness (81,1% vs 61,5%; $p=0,04$) and use more the emergency with referral (66,7% vs 50,7%; $p=0,004$). The main groups of diseases that motivate going to emergency and admission were respiratory and infectious in both populations. Haematological pathology represented the 3rd most frequent group of diseases in IC (10,1% of reasons to go to the emergency and 15,8% of admissions).

Conclusions: Respiratory and infectious diseases were the most frequent in both groups in terms of reason of going to the emergency and admission. However haematological pathology was more frequent in IC. IC used primary care services more often and they used referral with emergency services more frequently, comparing with CPO.

Keywords: immigrant children, emergency, primary care service.

Introdução

A imigração é um fenómeno crescente em Portugal. De acordo com dados do Serviço de Estrangeiros e Fronteiras (SEF) [1] regista-se um aumento do número de cidadãos estrangeiros, maioritariamente oriundos de países africanos de expressão de língua portuguesa, como Cabo Verde, Angola, Guiné-Bissau, São Tomé e Príncipe e Moçambique. Actualmen-

te estima-se que cerca de 5% da população residente em Portugal seja imigrante [1]. Apesar da realização de processos de legalização extraordinários, a imigração ilegal continua a aumentar, pelo que a verdadeira dimensão da população imigrante é desconhecida. Em Abril de 2002 foi estimada a entrada de 200.000 imigrantes ilegais em Portugal. A maioria reside em bairros nos arredores de Lisboa (Almada, Loures, Amadora e Sintra) [2].

O Hospital Fernando Fonseca (HFF) localiza-se numa zona suburbana de Lisboa e abrange uma população residente nos concelhos de Amadora e Sintra, com cerca de 650.000 habitantes, dos quais 98.000 com menos de 15 anos de idade [3]. Nestes concelhos existe uma elevada taxa de imigração, principalmente oriunda de países africanos [4], constituída por famílias numerosas, que contribuem assim para o aumento da taxa de natalidade nacional [5].

A urgência pediatria do HFF tem um elevado movimento assistencial, tendo-se registado 56.952 urgências pediátricas em 2005. Existe um sistema de triagem, baseado no protocolo de Manchester, que utiliza cores para representar os tempos alvos de actuação consoante a gravidade clínica. A partir de Março de 2000, e, segundo o modelo de funcionamento das urgências pediátricas para os hospitais da área metropolitana de Lisboa, esta urgência passou a ser parcialmente referenciada. O acesso directo existe apenas para crianças trazidas pela emergência médica (INEM), referenciadas pelo médico assistente, centro de saúde ou linha da Saúde 24. São ainda inscritas crianças com critérios considerados de prioridade (idade inferior a 6 meses, suspeita de maus tratos/abuso sexual, suspeita de intoxicação, traumatismo ou convulsão).

Dada a importância da comunidade de cidadãos imigrantes nesta área, constituiu uma preocupação dos autores avaliar as condições socio-económicas da população de filhos de imigrantes (FI), saber como é realizada a vigilância de saúde e como se processa a referência ao serviço de urgência desta população.

Uma vez que as doenças reflectem aspectos genéticos e sociais, pareceu-nos oportuno avaliar, em relação às crianças filhos de imigrantes (FI) comparativamente com as crianças originariamente portuguesas (COP), quais os grupos de patologias com maiores taxas internamento e como as duas populações utilizam os serviços de saúde antes de recorrerem ao serviço de urgência hospitalar (SUH).

Material e métodos

Estudo prospectivo, entre 1 de Setembro de 2004 e 25 de Fevereiro de 2005 (6 meses), de todas as crianças que recorreram à urgência e que posteriormente foram internadas e cujos respectivos profissionais de saúde preencheram um formulário específico. Os dados foram obtidos através de um inquérito realizado aos prestadores de cuidados e completados com a revisão do processo clínico.

Considerou-se FI, toda a criança em que pelo menos um dos pais é proveniente de outro país e tem o intuito de residir em Portugal. Considerou-se COP, toda a criança cujos pais são de nacionalidade portuguesa.

Analísamos as seguintes variáveis na caracterização dos FI: idade, sexo, país de origem dos pais, condições socioeconómicas pela escala de Graffard modificada, situação legal, tipo de

seguimento médico prévio (médico de família, consulta hospitalar ou pediatra particular), episódio de urgência (números de episódios prévios, tipo de referência, motivo, hora e critérios de gravidade clínica) e o grupo de diagnóstico que posteriormente motivou o internamento.

Relativamente aos critérios de gravidade clínica utilizados nos episódios de urgência, estes são baseados nos protocolos de triagem de Manchester. Considera-se episódio emergente (vermelho) quando entra de imediato no SU, muito urgente (laranja) quando aguarda na sala de espera e será observado pelo médico em 10 minutos a 1 hora. Considera-se pouco urgente (verde) quando tem de esperar até serem atendidos os doentes mais graves.

Os resultados obtidos para FI foram comparados com as COP, relativamente a condições socio-económicas, tipo de seguimento prévio, episódio de urgência e o grupo de diagnóstico de internamento. A análise estatística foi realizada com o *SPSS for Windows 11.5*. Os métodos estatísticos foram o teste *t de Student* e a análise de variância para variáveis contínuas de distribuição normal. As variáveis categóricas foram analisadas com o teste de *chi quadrado* (χ^2) e teste *exacto de Fisher*, procedendo-se ao cálculo do risco relativo (*Odds ratio*). Considerámos valores de $p < 0,05$ como estatisticamente significativos.

Resultados

Durante o período analisado, de todas as crianças que recorreram ao SUH do HFF e ficaram internadas na enfermaria de Pediatria, em 105 foi preenchido o formulário específico: 38 (36%) eram FI e 67 (64%) eram COP.

Dos FI, 56,8% eram do sexo masculino, 73,7% de raça negra com uma média de idades de 3,8 anos (mínimo: 15 dias, máximo: 15 anos), sendo que 10 (26%) tinham menos de 6 meses. Onze FI (29%) pertenciam a famílias com condições socioeconómicas deficientes (classes IV-V) e apenas 4 (11%) pertenciam às classes I e II. Em 23 crianças não foi possível obter a classe de Graffard. A origem geográfica do pai e/ou mãe era maioritariamente o continente africano (67%): Angola (26), Cabo Verde (12), Guiné (6), Moçambique (3), S. Tomé e Príncipe (3), Senegal (1), Zaire (1). Cinco dos pais eram naturais da Europa: Alemanha (3), França (1), Espanha (1) e Reino Unido (1). Registaram-se dois casos de pais oriundos do Brasil e um de Timor. Em 17 (22,4%) crianças, um dos pais dos FI era de origem portuguesa.

Apenas doze (31,6%) pais dos FI aceitaram responder à questão relativa à legalização e destes, uma família não estava legalizada.

No que respeita ao seguimento médico, verificámos que a maioria dos FI (89%) tinha médico de família atribuído e, 81% dos casos, tinha acompanhamento regular. Vinte e três FI (60%) eram acompanhadas em mais do que um local de prestação de cuidados médicos: médico de família e consulta hospitalar (16), médico de família e pediatra particular (2), médico de família, consulta hospitalar e pediatra particular (1).

Em relação aos episódios prévios de vinda ao SU, neste período os FI recorreram 130 vezes à urgência, com uma média de 4 episódios (mínimo 1 e máximo 30) em seis meses.

Não encontramos relação entre o número de episódios de urgência e as condições socioeconómicas (Graffard I-II $3,18 \pm 4$ vs Graffard IV $3,25 \pm 2,96$, $p = 0,27$) ou o tipo de seguimento médico (consulta hospitalar $2,00 \pm 1,00$ vs médico de família $2,43 \pm 1,27$, $p = 0,5$).

O horário de maior afluência de vinda ao SU foi entre as 12 e 23 horas, com um pico máximo entre as 12 e 13 horas (19,2%) nos FI e entre as 21 e as 23 horas (21%) nos COP.

Em 66,7% dos casos, os FI recorreram à urgência na doença aguda por referenciação do centro de saúde (44,6%), médico hospitalar (19%), hospital de dia (6%), linha de Saúde 24 (3%) ou transferência de outro hospital (1%).

Os que utilizaram a urgência sem referenciação, pertenciam a meios socioeconómicos mais pobres (Graffard IV 50% vs Graffard I-II 25%; $p = 0,06$).

Em 51,5% dos casos o motivo de vinda à urgência foi considerado emergente/urgente sendo esta situação mais frequente nas crianças com melhores condições socioeconómicas (Graffard I-II 73,9% vs Graffard IV 24,3%; $p = 0,02$; OR 3,8).

Variável	FI	COP	p
Classe de Graffard IV/V	28,9 %	13,4%	0,04
Seguimento por médico de família	81,1 %	61,5%	0,04
Seguimento por pediatra	25 %	43,1%	0,08
Seguimento em consulta hospitalar	45,9%	35,9%	0,32
Número de vindas à urgência (média)	3,97	3,30	0,39
Horas de vinda à urgência	Pico 12h-13h 19,2%	Pico 21-23h 21%	-
Gravidade do episódio de urgência	53,7%	65,3%	0,02
Urgência referenciada	66,7%	50,7%	0,004

Quadro 1 – Características da população Filhos de imigrantes (FI) (n=38) vs Crianças originariamente portuguesas (COP) (n=67).

Motivos de vinda à urgência	FI	COP	p
Patologia respiratória	46,5%	47,4%	0,86
Patologia infecciosa	14,0%	11,6%	0,52
Patologia hematológica	10,1%	0,5%	0,0001

Quadro 2 – Comparação FI (n=38) e COP (n=67) quanto ao tipo de patologia que motivou a vinda à urgência.

Nos dois grupos populacionais os principais motivos de patologias de vinda à urgência, foram as patologias respiratórias (FI 46,5 vs 47,4% nas COP), infecciosas (FI 14,0% vs 11,6% nas COP) e hematológicas (FI 10,1% vs 0,5% nas COP) (Quadro 2).

Os principais motivos de internamento foram as patologias respiratórias (FI 44,7 vs 43,3% nas COP) e infecciosas (FI 62,2% vs 75,8% nas COP) (Quadro 3).

Patologias no internamento	FI	COP	p
Patologia respiratória	44,7%	43,3%	0,53
Patologia infecciosa	62,2%	75,8%	0,11
Patologia hematológica	15,8%	0%	0,001

Quadro 3 – Comparação FI (n=38) e COP (n=67) quanto ao tipo de patologia do internamento.

Comparando com os COP, a população de FI é mais pobre (Graffard IV 28,9% vs 13,4%; $p=0,04$) mas tem um seguimento mais regular pelo médico de família (81% vs 61,5% $p=0,04$) (Quadro 1). A média do número de episódios prévios de urgência foi semelhante nas duas populações (3,97 vs 3,30, $p=0,39$). No entanto, os FI recorrem mais à urgência por referênciação do que a COP (66,7% vs 50,7%, $p=0,004$).

Discussão

Os resultados obtidos permitem conhecer algumas características da população de FI que recorre ao nosso hospital e a forma como utiliza o serviço de urgência e o internamento de pediatria.

A maioria é oriunda de países africanos, o que implica, tal como noutros centros, o conhecimento dos hábitos culturais e das patologias mais frequentes destas populações [3,4].

Uma percentagem significativa dos pais tem nacionalidade portuguesa e está legalizada. Provavelmente descendem da primeira geração de imigrantes que se instalou no distrito da Amadora na década de 70 a 80, com a intenção de constituir um núcleo familiar. Houve, no entanto, um número significativo de pais que recusou responder às questões da legalização, o que nos leva a suspeitar que a imigração clandestina é ainda uma realidade nesta zona do país.

A pobreza foi outra característica do grupo dos FI, que se confirma também quando comparamos com os COP e outros estudos [6]. Estes dados estão de acordo com dados do SEF [1], em que a maioria dos imigrantes residentes em Portugal se inclui em grupos de trabalho não qualificado, como serventes de construção civil ou de trabalho doméstico.

Apesar desta realidade socio-económica, a população de FI parece-nos bem integrada no sistema nacional de saúde que lhes é oferecido. Comparativamente à população COP, uma percentagem elevada tem médico de família atribuído e utiliza regularmente estes serviços para o seguimento pediátrico, o que poderá estar relacionado com questões de educação, de necessidade de integração nos serviços de saúde e falta de recursos para ter outro tipo de seguimento. Os casos de seguimento duplo, no centro de saúde e na consulta hospitalar, podem relacionar-se com patologias crónicas específicas, como nos casos da doença de células falciformes ou outras hemoglobinopatias. Os poucos casos em que se constatou haver um seguimento simultâneo no centro de saúde e pediatra particular, podem indicar uma aquisição dos hábitos da população portuguesa, em que este tipo de situação é fre-

quente. Também o elevado e maior número de episódios prévios nos que utilizam a urgência por iniciativa própria indicia uma «aculturação portuguesa».

As situações menos graves ocorreram em famílias com piores condições socioeconómicas, o que pode ser explicado por um menor grau de educação.

Comparativamente à população COP, os FI cumprem mais frequentemente as normas de referenciação, o que pressupõe por parte desta população uma maior aceitação pelo cumprimento de regras. Também o horário de vinda à urgência da população FI difere dos COP, possivelmente por aspectos relacionados com os horários de trabalho, em profissões, como já referimos, que são sobretudo trabalhos não qualificados. A patologia que mais motivou a vinda à urgência, na população FI foi a respiratória, como na população pediatria em geral. É interessante, no entanto, observar a maior frequência da doença hematológica, o que reflecte alguma endemicidade deste tipo de patologia, em particular das hemoglobinopatias na população de origem africana. A patologia infecciosa também é significativa como descrito noutros estudos [7] o que provavelmente se associa a piores condições de higiene e à numerosidade das famílias de imigrantes, muitas vezes a viverem em espaços pequenos.

Conclusões

Embora a amostra seja pequena, este estudo permite conhecer melhor a geração dos filhos de imigrantes. Independentemente dos grupos populacionais (FI vs COP), as doenças respiratórias e as infecciosas são os grupos de patologias com maiores taxas de recurso à urgência e de internamento. Contudo, nos FI as doenças hematológicas representaram o 3º motivo mais frequente de urgência e/ou internamento, tendo sido pelo menos 20 vezes mais frequente nos FI do que nos COP, facto que deverá justificar maior atenção em todos os curricula médicos. A população imigrante utilizou mais frequentemente os CPS e cumpriu mais as normas de articulação com os SUH.

Em termos de cuidados de saúde, os hábitos desta população parecem adequados, mas o baixo nível socioeconómico alerta para a necessidade de uma melhor integração na nossa sociedade. Os profissionais de saúde devem ter um papel activo nesta «nova realidade» e alertar para a necessidade da criação de estruturas de apoio social e cultural para esta população.

Bibliografia

1. Serviço de Estrangeiros e Fronteiras. Estatísticas. Relatório estatístico de 2004. Disponível em http://www.sef.pt/data/relatorios/2004/relatorio_estatistico_2004.pdf. Acedido em 22-2-2006.
2. A imigração em Portugal, comunidades lusófonas, países do leste da Europa. Disponível em www.imigrantes.no.sapo.pt.
3. Instituto Nacional de Estatística -Estimativas Intercensitárias 1991-2001, aferidas para os resultados provisórios dos Censos 2001.
4. Realidade da imigração a nível local. Entidades não têm dados concelhios. Notícias da Amadora. Edição 1621. 2005-12-22.
5. Neves C. Portugal mais jovem à custa de imigrantes. Diário de notícias. 17-11-2003.

6. Gouveia R, Saldanha J, Nascimento C, Cifuentes C, Martins S, Moniz C. Filhos da imigração. *Acta Pediatr Port* 2004 3(1): 39-42.
7. Huerga Aramburu H, López-Vélez R. *Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias*. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(1):16-21.
8. Robredo TB, Achútegui PL, Lopez Gimenez C, Brugera Moreno C, Lozano LL. *Determinantes socioeconómicos en un colectivo de familias inmigrantes*. *An. Pediatr (Barc)* 2004;60(1):9-15.
9. Jenista JA. *The immigrant, refugee, or internationally adopted child*. *Pediatr Rev* 2001;22:419-29.

Correspondência: Marta Carneiro de Moura
E-mail: martacmoura@hotmail.com
Departamento de Pediatria
Hospital Fernando Fonseca
IC19
2700 Amadora

Resumo

A *larva migrans visceral* é uma zoonose frequente na população pediátrica. A clínica depende da lesão tecidual causada pela larva e da resposta imune do hospedeiro e inclui febre, adenomegalias e hepatomegália. Eosinofilia e hipergamaglobulinémia são as alterações laboratoriais mais frequentes. O diagnóstico é feito com base nas manifestações clínicas e num teste serológico positivo. A sua evolução é habitualmente benigna e auto-limitada. O tratamento está indicado apenas nos casos graves e/ou quando se verificam complicações.

Apresentamos um caso clínico de uma menina de 2 anos, com febre intermitente e suores nocturnos com seis meses de evolução. Ao exame objectivo apresentava aumento generalizado dos linfonodos e hepatoesplenomegália. O hemograma mostrou anemia e leucocitose com hipereosinofilia. A ecografia abdominal identificou nódulos hepáticos. As serologias seriadas para *Toxocara canis* foram compatíveis com infecção recente.

Pela persistência da positividade serológica e dos nódulos hepáticos, foi medicada com mebendazol com boa evolução clínica, laboratorial e imagiológica.

Palavras-chave: hipereosinofilia, larva migrans visceral, *Toxocara canis*, nódulos hepáticos, criança.

Toxocara canis... a common parasite

Summary

Visceral larva migrans is a frequent zoonosis in children. Diagnosis is made by clinical findings and a positive serologic test. Outcome is usually benign and self limited and treatment is only indicated in complicated cases.

We report a 2-years-old girl with intermittent episodes of fever and night sweats in the last six months, anaemia and hipereosinophilia. Physical examination revealed generalized lymphadenopathy and hepatosplenomegaly. Abdominal ultrasound showed hepatic nodules. Diagnosis of visceral larva migrans was supported by a positive serologic test for *Toxocara canis*. Outcome after treatment with mebendazol was good.

Keywords: hipereosinophilia, visceral larva migrans, *Toxocara canis*, hepatic nodules, children.

Introdução

A larva migrans visceral (LMV) é a infecção visceral pela forma larvar do parasita *Toxocara canis* e, menos vezes, pelo *Toxocara cati*. Estes parasitas atingem o Homem pela ingestão de ovos infecciosos, por via fecal-oral [1,2]. Após infectar os humanos, a larva pode migrar para vários tecidos e manifestar-se de forma diversa, desde quadros clínicos assintomáticos a apresentações graves, por vezes fulminantes [3].

As manifestações clínicas dependem sobretudo da lesão tecidual causada pela larva e da resposta imune do hospedeiro que inclui, entre outras, febre, adenomegalias e hepatomegália. A leucocitose com eosinofilia e hipergamaglobulinémia são alterações laboratoriais frequentes [1-8].

A maioria dos casos não manifesta sintomas ou tem quadros clínicos inespecíficos. A presença de hipereosinofilia é o que mais frequentemente sugere a infestação por *Toxocara* [6,9,10], como no caso seguinte.

Caso clínico

Menina de 2,5 anos de idade, de raça caucasiana, referenciada à Consulta de Pediatria Geral (CPG) por hipereosinofilia. Por episódios febris recorrentes auto-limitados, de duração variável, de poucos dias a duas semanas, nos últimos 6 meses, realizou hemograma que revelou anemia hipocrômica microcítica (hemoglobina 10,5 g/dl (-2SD para a idade:11,5 g/dl), volume globular médio 62,7 fl (-2SD:75), hemoglobina corpuscular média 19,4 pg (-2SD:24) e 6.000 leucócitos (não avaliada a fórmula leucocitária). Foi medicada com 3 mg/kg/dia de ferro férrico oral em gotas. No hemograma de controlo, aos 2 meses de tratamento, verificou-se a normalização da hemoglobina (13,6 g /dl) e a existência de leucocitose com hipereosinofilia ($26,9 \times 10^9$ /L leucócitos com 9×10^9 /L eosinófilos). Um mês depois, por manter hipereosinofilia ($3,75 \times 10^9$ /L), foi enviada à CPG.

Para além dos episódios febris recorrentes, que não voltara a repetir, foram referidos suores nocturnos e pica com geofagia.

Tratava-se da terceira filha de um casal saudável, com gravidez normal e vigiada. O parto foi por fórceps às 36 semanas de gestação (peso de nascimento no P10). O crescimento era regular no percentil 25 no peso e na estatura e o desenvolvimento psico-motor era adequado à idade. Não tinha história de erros alimentares. Apresentava calendário vacinal actualizado. Não havia história familiar de atopia. Residia em meio rural, numa quinta com variados animais, incluindo cães, manipulando diariamente a terra.

Ao exame objectivo apresentava bom estado geral, pele e fâneras sem alterações, hepatoesplenomegalia, aumento generalizado dos linfonodos bilateralmente, sendo os maiores os cervicais anteriores com 1,5 cm; todos eram móveis, não aderentes aos planos superficiais ou profundos, de consistência duro-elástica e indolores.

Foram equacionadas como hipóteses de diagnóstico: infecção por *Toxocara canis*, parasitoses intestinais, síndrome hipereosinofílica, doença maligna hematológica (linfoma, leucemia, distúrbios mieloproliferativos), síndrome de Hiper-IgE ou doença alérgica.

Foi efectuada desparasitação com albendazol 400 mg (toma única). Os restantes exames laboratoriais incluíram: rastreio alergológico para os alergenais inalados (Phadiatop®) e ali-

mentares (Foodmix®) mais frequentes, que foi negativo; velocidade de sedimentação (VS) 14 mm/h; transaminases (AST/TGO 35 UI/L, ALT/TGP 30 UI/L); lactato desidrogenase 549 U/L; imunoglobulinas (IgG 14,5g/L, IgE 3161 kUI/L) e serologia (por método ELISA) positiva para *Toxocara canis* (7.88; positivo > 1,1). A radiografia do tórax e o ecocardiograma não revelaram alterações. A ecografia abdominal (fig.1) identificou várias formações nodulares hipoeecogénicas a nível hepático, dispersas por ambos os lobos, a maior com cerca de 1,6 cm de diâmetro, de contornos bem desenhados, sugestivas de um processo de natureza infecciosa, sem outras alterações.

Perante estes resultados e a clínica foi confirmado o diagnóstico de *Larva migrans visceral*. O exame oftalmológico foi normal. Decidiu-se inicialmente não tratar e manter sob vigilância clínica e laboratorial em consulta.

Um ano depois mantinha eosinofilia, títulos elevados para *Toxocara canis* e hepatomegália com formações nodulares hepáticas na ecografia abdominal.

Foi decidido efectuar um ciclo terapêutico com mebendazol (200 mg/dia durante 5 dias). Seis meses depois, já sem hepatomegália, o hemograma era normal e a ecografia abdominal mostrou um fígado com morfologia e tamanho normais.

Dado que o contacto com os animais persistiu e, por recusa dos pais, foi necessária a intervenção da Autoridade de Saúde Pública para a desparasitação dos animais da quinta.

Quatro anos após tratamento, mantém hemograma e ecografia abdominal sem alterações.



Fig. 1: ecografia abdominal mostrando nódulos hepáticos.

Discussão

Existem três formas principais de infestação por *Toxocara canis*:

- Assintomática, caracterizada por hipereosinofilia, hipergamaglobulinémia e hepatomegália, muitas vezes de diagnóstico accidental, com evolução autolimitada num período variável, até vários anos [1,5-9];
- Ocular, geralmente sem sinais ou sintomas concomitantes de doença visceral nem eosinofilia, manifestada por retinite, diminuição da acuidade visual, estrabismo e edema peri-orbitário e que coloca problemas de diagnóstico diferencial com o retinoblastoma [1,7];
- Visceral, que pode envolver todos os órgãos e por isso ter manifestações variadas, desde febre, tosse, artralgias, dor abdominal e linfadenopatias, entre outros [1,5-9], a formas graves, resultantes da migração das larvas para o sistema nervoso central (SNC), coração e/ou pulmões [1,3,6,7].

Este caso clínico de larva migrans visceral (LMV) manifestou-se por episódios febris recorrentes auto-limitados, hipersudorese nocturna, linfonodos aumentados e hepatoesplenomegalia com hipereosinofilia.

A hipereosinofilia é muitas vezes o que evoca o diagnóstico [1,5,10] e ocorre em cerca de 70% dos casos [9]. Também é comum a hipergamaglobulinémia policlonal [1,2,9].

Na LMV geralmente há associação com hepatomegália, descrevendo-se achados histológicos de hepatite granulomatosa [1]; podem existir abscessos hepáticos. A ecografia pode mostrar múltiplas áreas hipoecogénicas hepáticas que traduzem as lesões granulomatosas desencadeadas pela presença da larva [11].

A anemia é comum na Toxocaríase e resulta da cronicidade da infestação ou da coexistência de outras parasitoses [1,4], que o hábito de *pica* nesta criança pode corroborar. O facto de ter sido medicada com anti-helmíntico sem a realização prévia de exame parasitológico de fezes impede qualquer dedução sobre outra etiologia associada.

Apesar de o envolvimento ocular nesta criança ser pouco provável, dadas as suas consequências potencialmente graves, foi efectuado o despiste de lesões oftalmológicas.

No ser humano, o exame parasitológico de fezes não é útil na infecção por *Toxocara* pois o parasita não completa o seu ciclo de desenvolvimento normal, não evoluindo além do estágio larvar, pelo que não se identificam os ovos [5,10]. No entanto, pode ser útil na detecção de co-infecções parasitárias intestinais.

O diagnóstico de certeza da infecção por *Toxocara canis/catis* obtém-se por teste serológico (ELISA) [8,11].

Dado a toxocaríase ter uma evolução habitualmente benigna e auto-limitada e os sintomas regredirem em poucas semanas o tratamento é, na maioria dos casos desnecessário [2,4,7]. Contudo, convém recordar que a eosinofilia e a hipergamaglobulinémia poderão persistir durante anos [2,4,7]. A decisão terapêutica com anti-helmínticos é controversa pois pode desencadear a migração das larvas com aumento da resposta inflamatória. Além disso, as larvas mortas desencadeiam uma resposta de hipersensibilidade maior do que as vivas, com maior lesão tecidual consequente [6-8] e as doses necessárias para o tratamento podem associar-se a toxicidade hepática [6].

O tratamento está apenas indicado na forma ocular e nas formas viscerais graves, com envolvimento pulmonar, cardíaco ou do sistema nervoso central [7,12]. A ausência de manifestações clínicas e alterações laboratoriais secundárias ao envolvimento hepático conduziu à decisão inicial de não tratar e manter sob vigilância, em consulta.

Os fármacos utilizados são a dietilcarbamazina, albendazol ou mebendazol. Nas infecções severas devem associar-se corticosteróides sistémicos [1,5,7]. Nos restantes casos, o tratamento pode ser apenas sintomático (anti-histamínicos) [12]. Pela persistência de eosinofilia e alterações ecográficas hepáticas, foi decidido efectuar um ciclo de tratamento que foi bem sucedido.

No seguimento destes doentes, após tratamento, é necessário apenas vigilância hematológica, para despiste de eventual reaparecimento de eosinofilia [11].

A prevenção é essencial. As mãos devem ser lavadas após brincar com os animais de estimação ou com a terra e as áreas onde as crianças brincam devem ser vigiadas cuidadosamente, evitando a contaminação do solo com fezes de animais [4,7,9]. A administração periódica de desparasitantes aos cães reduz a probabilidade de infecção humana e os animais contactantes devem ser desparasitados quando é identificado um caso humano [7]. Hábitos de *pica* e más condições sanitárias favorecem o desenvolvimento da doença [10].

Se a criança tem história de pica deve-se tentar alterar esse comportamento, o que foi feito na nossa criança.

Com este caso pretendemos salientar a existência da toxocaríase, sobretudo em meio rural, devendo ser evocada em contexto de hepatomegália e eosinofilia e no diagnóstico diferencial de nódulos hepáticos na criança.

Bibliografia

1. Pitetti Raymond. Visceral Larva Migrans. eMedicine Journal, December 7 2001; 2(12).
2. Szczepanski T, Sonta-Jakimczyk D, Janik-Moszant A, Olejnik I. Generalized lymphadenopathy as initial presentation of toxocariasis in a seven-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 717-8.
3. Boschetti A, Kasznica J. Visceral larva migrans induced eosinophilic cardiac pseudotumor: a cause of sudden death in a child. *J Forensic Sci.* 1995;40(6):1097-9.
4. Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bourée P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest* 2003; 123: 1296-7.
5. American Academy of Pediatrics. Toxocariasis (Visceral Larva Migrans, Ocular Larva Migrans). In Pickering LK, ed. *Red Book: 2003 Report of The Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove Village, IL: AAP; 2003:630-1.
6. Katz M, Hotez JP. Parasitic Nematode Infections. Feigin RD, Cherry JD. In *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. Philadelphia, W B Saunders. 4th ed; 1998;223: 2506-7.
7. Kazura JW. Toxocariasis (Visceral and Ocular Larva Migrans). In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*, Philadelphia, WB Saunders Company 16th ed. 2000; 285:1068
8. Proctor RO. Parasitic infections. *Primary Pediatric Care*. St. Louis, Mosby 3th ed. 1997; 241: 1498-9
9. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003;16(2): 265-72.
10. Boxer LA. Eosinophils. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*, Philadelphia, WB Saunders Company 16th ed. 2000; 129:614-5.
11. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol.* 2001;39(1):1-11.
12. Marczyńska M. Clinical course and treatment of toxocariasis in children. *Pol Merkuriusz Lek.* 1996;1(6):377-8 (Abstract).

Correspondência: Ana Paula Vaz de Jesus
e-mail: apvj76@gmail.com

Eosinofilia na criança — pensar em *larva migrans*

Sandra Lobo, Margarida Chaves, Sara Noéme Prado, Helena Pedroso, José Lopes Ferreira

Resumo

A eosinofilia é um achado frequente em Pediatria, relacionado habitualmente com atopia e/ou parasitose intestinal.

Apresenta-se o caso de uma criança de 10 anos, com episódios recorrentes de dificuldade respiratória, perturbação da acuidade visual e contacto com animal doméstico. Por quadro de abdómen agudo foi submetida a apendicectomia, com diagnóstico de adenite mesentérica. Foi detectada eosinofilia moderada (eosinófilos 3100 K/ul – 25%) e a investigação etiológica revelou aumento marcado da IgE total (3807 UI/ml) com pesquisa de ovos, quistos e parasitas nas fezes negativa. As serologias para helmintas foram positivas para *Toxocara canis* e para *Fasciola hepática* (esta interpretada como reacção cruzada). A observação oftalmológica não mostrou alterações relevantes. Com diagnóstico provável de larva migrans visceral, assintomática, iniciou terapêutica com albendazol. Ao fim de 2 anos de seguimento, com serologias negativas para helmintas, mantinha eosinofilia periférica moderada.

Os autores apresentam o caso clínico para chamar a atenção para as dificuldades no diagnóstico diferencial de uma criança com eosinofilia periférica moderada ou grave e para realçar a importância de ser considerada a infecção a *Toxocara*.

Palavras-chave: eosinofilia, larva migrans visceral, *Toxocara*, dor abdominal.

Eosinophilia in children — consider *larva migrans*

Summary

Eosinophilia is frequent in childhood, usually related with atopic and parasitological illness. The authors present a case of a ten year old girl, with recurrent respiratory distress, visual problems and frequent contact with a puppy.

The child had acute abdominal pain, with appendectomy and diagnosis of mesenteric adenitis. Laboratorial parameters showed eosinophilia (3100 K/ul – 21%) and elevated total IgE (3807 UI/ml). Parasitological stools exams were negative.

Serologic screening for helminthic infections was positive for *Toxocara canis*. Although asymptomatic, *larva migrans* visceral was the probable diagnose. She was treated with albendazol. After two years of follow up, helminthic serologic screening was negative, but mild to moderate eosinophilia remained.

This article aims to focus on the importance of considering *Toxocara* infection in the differential diagnosis of moderate or severe eosinophilia.

Keywords: eosinophilia, visceral larva migrans, *Toxocara*, abdominal pain.

Introdução

A eosinofilia é um achado relativamente frequente em Pediatria. A sua definição não é consensual, mas a maioria dos autores considera um valor absoluto de eosinófilos $\geq 0,60 \times 10^9/L$ (1,2). Tem sido classificada consoante esse valor em ligeira (até $1,5 \times 10^9/L$); moderada ($1,5 - 5 \times 10^9/L$) e grave ($> 5 \times 10^9/L$) (2,3).

Uma grande variedade de patologias está associada a eosinofilia periférica, nomeadamente doenças alérgicas, do tecido conjuntivo, neoplásicas e infecciosas incluindo infecções parasitárias, virais e bacterianas [1,2,3]. O uso de fármacos como penicilina, cefalosporinas e fenobarbital [2,3] também pode causar eosinofilia. A mnemónica CHINA (C- Conectivites; H- Helmintas; I- Idiopática; N- Neoplasia; A- Alergia) é por vezes utilizada para lembrar as etiologias mais comuns [2].

A infecção a *Toxocara* pode causar eosinofilia periférica moderada ou grave [4] e nos países desenvolvidos é a segunda infecção helmíntica mais frequente afectando os seres humanos [5]. Apesar de ser relativamente frequente encontra-se subdiagnosticada. Por outro lado, as patologias do foro alérgico têm elevada prevalência e desencadeiam habitualmente eosinofilia periférica.

Por vezes a associação destas e de outras causas potencialmente responsáveis pela eosinofilia, dificulta o diagnóstico preciso. O caso seguinte testemunha essas dificuldades.

Caso clínico

Menina de 10 anos de idade, caucasiana, natural e residente em Cascais que recorreu ao Serviço de Urgência do nosso hospital por dor abdominal localizada à fossa ilíaca direita, de agravamento progressivo e três dias de evolução, sem febre, vômitos ou diarreia associados. Referia também prurido anal intenso concomitante.

Dos antecedentes pessoais destacava-se episódios recorrentes de dificuldade respiratória desde os oito anos, contacto com animal doméstico (cachorro), ausência de viagens recentes e sem hábitos bizarros na história alimentar (pica). Dos antecedentes familiares, a referir, pais e irmã de 22 anos com hipercolesterolemia.

O exame objectivo mostrou pele e mucosas coradas e hidratadas, estava apirética, detectando-se sopro sistólico II/VI no bordo esquerdo do esterno. Sem adenomegalias. O abdómen era mole, depressível, mas doloroso à palpação profunda dos quadrantes direitos, com sinal de Blumberg duvidoso. Sem organomegalias. Por suspeita de apendicite aguda foi submetida a apendicectomia. O estudo anatomo-patológico revelou hiperplasia linfóide reactiva e adenite mesentérica. A evolução clínica no pós-operatório foi favorável, tendo ficado assintomática após a alta.

O hemograma inicial mostrou hipereosinofilia de 3.100 eosinófilos/ μL , razão pela qual foi referenciada à consulta de Pediatria Geral. Perante uma criança com história de episódios de dificuldade respiratória e dor abdominal, referindo depois, em consulta, alterações ines-

pecíficas da acuidade visual e com eosinofilia moderada colocou-se a hipótese de toxocaríase. Os exames complementares de diagnóstico inicialmente realizados e os subsequentes estão discriminados na Tabela 1.

A investigação laboratorial, em consulta, mostrou eosinofilia ligeira (982 K/ul – 20,6%), aumento da IgE total (3807 UI/mL) com IgG, IgA e IgM, AST e ALT normais e hipercolesterolemia (colesterol total 212 mg/dl e LDL 140 mg/dl). A coprocultura e a pesquisa de ovos, quistos e parasitas nas fezes foram negativas.

A serologia para helmintas, realizada por técnica de ELISA, foi positiva para *Toxocara canis* e para *Fasciola hepática* tendo sido estes valores interpretados como possível infecção a *Toxocara* com reacção cruzada com *Fasciola*, após discussão dos resultados com um infecciosologista.

A avaliação cardiológica diagnosticou sopro sistólico funcional e na observação por Oftalmologia foi detectado astigmatismo, com fundoscopia normal.

Quando se souberam os resultados da serologia para helmintas, 2 meses após a 1ª avaliação, a menina estava assintomática, mas mantinha eosinofilia periférica. Foi então medicada, com albendazol na dose diária de 800 mg, durante cinco dias, tendo sido efectuado tratamento simultâneo ao cachorro. Manteve-se assintomática.

	5/2004	6/2004	9/2004	5/2005	10/2006
Eosinófilos no SP (cels/uL)	3100	982	1470	1530	1653
IgE (UI/mL)		3807	1975.5		
Serologia <i>Toxocara canis</i>		ELISA Positivo fraco = 0,553 (V.controlo < 0,350)		EIA Positivo fraco Índice de cut - off : 1.4 (VR < 1.0)	Negativa
Serologia <i>Fasciola hepática</i>		ELISA = 0,495 Positivo "Border line"		HID Positivo Titulação: 640 (VR < 320)	

Tabela 1. Resultados de investigação analítica. EIA- ensaio imunoenzimático. HID- hemaglutinação.

Por ter episódios esporádicos de dificuldade respiratória e ter iniciado queixas sugestivas de rinite foi referenciada à consulta de apoio alergológico do nosso hospital. Os testes cutâneos realizados foram positivos para *Dermatophagoides pteronyssinus* e *Dermatophagoides farinae*. Manteve também seguimento em consultas de Pediatria Geral e de Risco de Doença Cardiovascular, pela história familiar e pessoal de hipercolesterolemia.

Dois anos e meio depois mantinha eosinofilia periférica moderada, com serologias negativas para helmintas.

Discussão

Nos países ocidentais a patologia do foro alergológico é a causa de grande parte dos casos de eosinofilia identificados [1,2,3]. Esta é habitualmente ligeira a moderada [1,3] e constituiu muitas vezes um achado no contexto da investigação etiológica da atopia. Nos países

tropicais e nos menos desenvolvidos, as infecções parasitárias são a principal causa de eosinofilia [2,3]. Estas provocam habitualmente elevações ligeiras a moderadas dos eosinófilos sanguíneos, mas podem, nas fases de migração tecidual do parasita, ter valores muito elevados [3]. De referir ainda que algumas infecções parasitárias, que são exclusivamente intraluminais do tracto gastrointestinal e também comuns nos países desenvolvidos, como a infecção a *Giardia lamblia*, não cursam com eosinofilia [1].

Eosinofilia	Causas mais frequentes	Causas menos frequentes
Ligeira ($< 1,5 \times 10^9$)	Rinite alérgica Atopia, febre do feno Asma Reacção medicamentosa Infecção parasitária	Neoplasias Patol. Gastrointestinal Patol. Cutânea Outras infecções
Moderada ($1,5-5 \times 10^9/L$)	Infecção parasitária Asma Reacção medicamentosa Síndrome eosinofilia pulmonar	Poliartrite nodosa Outras doenças do conjuntivo Neoplasia Síndrome Hipereosinofílica
Grave ($> 5 \times 10^9/L$)	Infecção parasitária: Fase larval, migração tecidual (<i>Larva migrans visceral- toxocara canis ou cati</i> , triquinose, ascaridíase, ancilostoma, <i>strongyloides</i> sp) Síndrome hipereosinofílica	Leucemia eosinofílica Triquinose, ascaridíase, strongiloidíase, ancilostoma Outras neoplasias Poliartrite nodosa Reacção medicamentosa

Tabela 2. Causas de eosinofilia.

A Toxocaríase é uma zoonose causada por parasitas presentes no intestino dos cães (*Toxocara canis*) e dos gatos (*Toxocara cati*) [4,5]. É relativamente frequente em zonas de climas temperados, sobretudo em ambiente urbano. O seu reconhecimento como uma infecção prevalente e potencialmente grave, tem sido crescente, chegando a ser referida como um importante problema de saúde pública [4,7].

A ingestão de ovos embrionários de *Toxocara* inicia a infecção no hospedeiro definitivo (cão e gato domésticos). Os humanos tornam-se hospedeiros intermediários, após ingerirem acidentalmente os ovos dos parasitas, através de alimentos, água ou dedos conspurcados por ovos contraídos no solo, parques de diversão, etc. Após ingestão, os ovos libertam larvas juvenis que penetram na parede do intestino delgado e entram em circulação, podendo assim invadir vários órgãos [4, 5, 6].

Estão classicamente descritas duas síndromes clínicas: 1) Larva Migrans Visceral (LMV), com atingimento sistémico e com um quadro clínico que pode ser muito variável, dependendo da quantidade ingerida, dos órgãos afectados e da idade da pessoa infectada e 2) Larva Migrans Ocular, restrita ao olho e nervo óptico [4, 5, 6, 8, 9]. No entanto, a maioria das pessoas com serologias positivas para *Toxocara* são assintomáticas e, por essa razão, alguns autores falam em toxocaríase oculta ou subclínica [6, 8].

Na investigação de crianças com eosinofilia inexplicada, o contacto com animais, a história alimentar incluindo hábitos bizarros (por exemplo pica), a localização geográfica ou a referência a viagens recentes devem fazer suspeitar duma possível exposição a helmintas [4, 5].

Embora a infecção a *Toxocara* seja mais frequente em crianças entre 1 e os 4 anos, pela sua maior propensão para a ingestão de solo contaminado em parques e recreios, pode atingir outros grupos etários [5,6, 9,10], o que aconteceu neste caso.

A fonte de contágio identificada nesta criança foi o cachorro, o que se coaduna com os dados da literatura, atingindo em alguma séries 92,5% [4]. Sendo o cão um dos hospedeiros definitivos deste parasita, é nos primeiros seis meses de vida que elimina o maior número de ovos, justificando assim o risco acrescido de contaminação [4].

Segundo alguns autores parece haver uma associação entre dor abdominal e seropositividade para *Toxocara canis*, sobretudo em crianças com títulos de anticorpos mais elevados [5,8]. Neste caso havia uma história de dor abdominal de agravamento progressivo atribuída a um processo de linfadenite mesentérica.

A relação entre manifestações alérgicas, particularmente a asma e seropositividade para *Toxocara*, descrita na literatura [4,5,8] parece estar presente nesta criança com antecedentes de episódios de dificuldade respiratória e com testes cutâneos positivos para os ácaros (*D. pteronyssinus* e *D. farinae*). À semelhança de outras infecções parasitárias, a toxocariase parece induzir a activação policlonal de células B e a produção de IgE, favorecendo assim o aparecimento de manifestações alérgicas, particularmente em crianças com predisposição atópica [8,11].

As coproculturas bem como a pesquisa de ovos, quistos e parasitas nas fezes foram negativas, reforçando a ideia referida na literatura de que exames microbiológicos das fezes negativos não excluem helmintas como causa de eosinofilia [1,3]. O diagnóstico definitivo requer o isolamento do agente em tecidos humanos, o que raramente é conseguido [4,7,9]. Os testes serológicos, especialmente pelo método ELISA, têm elevadas especificidade e sensibilidade [4,5], para o diagnóstico de LMV, rondando os 92% e 78%, respectivamente, [6] e variando conforme a especificidade dos antígenos da toxocara utilizados por cada laboratório. Na larva migrans ocular a sua sensibilidade é muito baixa [5,9]. No caso apresentado os valores das serologias foram fracamente positivos, mas a especificidade da técnica utilizada é elevada, permitindo considerar o diagnóstico serológico de provável LMV.

As infecções parasitárias podem, nas fases de invasão tecidular, causar aumentos marcados dos valores séricos de IgE [12]. A toxocariase está frequentemente associada a esta alteração. No entanto o valor de IgE extremamente elevado, encontrado inicialmente, poderia evocar outras entidades como imunodeficiências (síndromes de HiperIgE ou de Wiskott – Aldrich) e doenças autoimunes. Estas cursam habitualmente com alterações clínicas (infecções bacterianas recorrentes, eczema grave e outras) e laboratoriais que esta criança não tinha [1,13]. Por outro lado a coexistência de infecção helmíntica e de atopia pode justificar uma elevação tão acentuada.

As indicações para terapêutica medicamentosa são controversas. O risco de reacções adversas causadas pela resposta inflamatória sistémica à morte dos parasitas, após o tratamento, leva a que actualmente não seja consensual a necessidade de tratar os casos assintomáticos. De salientar que a duração da terapêutica não é também consensual [4,5], mas está comprovado o seu papel na diminuição da migração da larva e do risco de lesão

ocular [4]. O esquema terapêutico instituído neste caso está de acordo com o preconizado por alguns autores, que propõem a administração de albendazol 400 mg ou 10 mg/kg/dia em duas doses diárias durante cinco dias [5]. Como alternativa, pode ser utilizado o mebendazol embora o primeiro antihelmíntico apresente maior absorção [4,5]. Há evidência de benefício com corticóides, no tratamento das formas graves de LMV, com envolvimento do miocárdio ou do sistema nervoso central. O tratamento da fonte de contágio, neste caso o cachorro, não deve ser negligenciado [5].

À semelhança do que tem sido descrito por alguns autores [4,12], verificou-se neste caso uma diminuição do número de eosinófilos e do valor de IgE depois do tratamento com anti-parasitário. No entanto a eosinofilia e a resposta serológica podem permanecer por meses a anos [6] após o tratamento e/ou melhoria clínica. No nosso caso, cerca de um ano após a primeira avaliação a criança ainda tinha serologias positivas e a eosinofilia manteve-se por pelo menos 2 anos e meio.

A descrição do presente caso pretende alertar para as dificuldades por vezes encontradas na investigação etiológica de uma criança com eosinofilia moderada ou grave e chamar a atenção para a infecção a *Toxocara*, que continua subdiagnosticada e que constitui um problema de Saúde Pública pouco valorizado [4,7].

Agradecimentos: Laboratório de Helmintologia, Instituto de Higiene e Medicina Tropical, Lisboa.

Bibliografia

1. Boxer LA. Eosinophilis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics; 17th ed. WB Saunders; 2003; 709-710.
2. Liss M. Eosinophilia. Acessível em: <http://www.emedicine.com>. Last update: Dec 18, 2006.
3. Brigden ML. A practical workup for eosinophilia. *Postgrad Med* 1999; 105(3):193-212.
4. Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 patients. *An Pediatr* 2003; 58(5): 425-31.
5. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. *Clinical Microbiology Reviews*. 2003; 16(2): 265-72.
6. Cianferoni A, Schneider L, Schantz PM et al. Visceral Larva Migrants associated with earthworm ingestion: clinical evolution in an adolescent patient. *Pediatrics* 2006; 117(2): 336-9.
7. Junior DC, Elefant GR, Silva E, et al. Frequência de soropositividade para antígenos de *Toxocara canis* em crianças de classes sociais diferentes. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2003; 36(4): 509-13.
8. Figueiredo S, Taddei J, Menezes J et al. Clinical-epidemiological study of toxocariasis in a pediatric population. *J Pediatr* 2005; 81(2): 126-32.
9. American Academy of Pediatrics. Toxocariasis (Visceral Larva Migrants, Ocular Larva Migrants). In: Pickering LK, ed. *Red Book. Report of The Comitee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village: AAP; 2003:630-1.
10. Nunes C, Pena F, Negrelli G et al. Ocorrência de larva migrans na areia de áreas de lazer das escolas municipais de ensino infantil, Araçatuba; SP, Brasil. Ver. *Saúde Pública* 2000, 34 (6): 656-8.
11. Buijs J, Borsboom G, Renting M, Hilgersom WJA et al. Relationship between allergic manifestations and *Toxocara* Seropositivty: a cross-sectional study among elementary school children. *Eur Respir J* 1997; 10: 1467-75.
12. Sorensen RU, Sakali P. A infecção parasitária protege contra a alergia? *J Pediatr* (Rio J). 2006;82(4):241-2.
13. LaPine TR. Hyperimmunoglobulin E syndrome. Acessível em: www.uptodate.com. Last update data: Janeiro 2008.

Correspondência: Sandra Lobo

E-mail: sandralobo77@sapo.pt

Abcesso renal como complicação de uma pielonefrite

Carla Chaves Loureiro, Teresa Rezende

Resumo

O abcesso renal é raro em crianças associando-se a várias situações predisponentes, nomeadamente a pielonefrite. A abordagem tem alguma controvérsia, podendo limitar-se a antibioterapia intravenosa ou ser necessária a drenagem percutânea ou cirúrgica.

Uma menina de 30 meses de idade, sem antecedentes pessoais relevantes, foi internada por febre e dor abdominal com 11 dias de evolução. Foi inicialmente medicada com cefixime, por pielonefrite aguda, mas manteve quadro febril com parâmetros laboratoriais sugestivos de infecção bacteriana. A ecografia renal identificou um abcesso renal localizado ao terço superior do rim direito. Foi medicada com cefotaxime e flucloxacilina intravenosos com pronta melhoria clínica e laboratorial. No controle ecográfico, quatro meses depois, constatou-se a resolução do abcesso. A cistografia per-miccional excluiu refluxo vesico-ureteral.

Salienta-se a importância da ecografia no diagnóstico e monitorização da evolução da doença e a resolução clínica sob abordagem conservadora.

Palavras-chave: abcesso renal, diagnóstico, terapêutica conservadora, criança.

Renal abscess as a pyelonephritis complication

Summary

Renal abscess is a rare disease in children and may be caused by predisposing factors such as pyelonephritis. The therapy is controversial and may be limited to intravenous antibiotic therapy but percutaneous or surgical drainage may be required.

A 30 months old girl, with no relevant past history was admitted with 11 days of fever and abdominal pain. Initially medicated with cefixime for acute pyelonephritis, she maintained fever and had laboratorial parameters of sustained bacterial infection. Renal ultrasonography has identified a renal abscess located at the superior third of the right kidney. Treated with intravenous cefotaxime and flucloxaciline clinical and laboratorial improvement was observed. Four months later no lesion was evident on control ultrasonography. Vesico-ureteral reflux was excluded by perimiccional cistography.

Renal ultrasound was a good exam for the diagnosis and the monitorization of the disease evolution and the conservative approach was effective.

Keywords: renal abscess, diagnosis, conservative therapeutics, child.

Introdução

O abcesso renal (AR) é um processo supurativo focal do parênquima renal relativamente raro, geralmente unilateral [1,2,3,4,5], com uma prevalência estimada de 1-10/10.000 admissões hospitalares [1]. A distribuição etária [5] e por sexos é homogênea [1,5]. Na criança é uma entidade patológica rara [1,2,3,4,5] apesar da incidência exacta ser desconhecida [3]. Um estudo americano apresenta uma incidência de 1,9/10.000 internamentos pediátricos (≤ 18 anos) [3]. A designação de AR inclui o abcesso intra-renal ou corticomedular, que consiste numa colecção de material purulento dentro do parênquima renal, e o abcesso perirrenal ou perinefrítico, exterior ao rim mas dentro da fascia renal (de Gerota) [5]. Ambos podem ser causados por disseminação hematogénea ou infecção ascendente [5], apesar da primeira ser mais frequente no perirrenal e a segunda ocorra mais no intra-renal [6].

O AR por infecção ascendente é causado por bacilos gram-negativos entéricos, *Escherichia coli* em 75% dos casos (mas também *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, e *Serratia spp*) e é o mais frequente [2]. No AR resultante de disseminação hematogénea, o principal agente etiológico é o *Staphylococcus aureus* [1].

Embora o AR ocorra mais frequentemente em crianças saudáveis várias patologias estão associadas a aumento do risco de AR [5]. A *diabetes mellitus*, apesar de surgir como uma condição pré-existente no AR de adultos, raramente está associada ao AR na criança [5]. Condições que aumentam o risco de aparecimento de AR são patologia do tracto urinário (infecção, anomalias anatómicas, bexiga neurogénica, litíase...), bacteriémia (lesão cutânea, infecção dentária, respiratória, gastrointestinal...), cirurgia (do tracto urinário, intra-abdominal), imunodeficiência e traumatismo local [5].

As manifestações clínicas do AR são a febre com arrepio/calafrio (sensação muito acentuada de frio com intenso tremor associado a erecção dos pêlos e trepidação dos dentes [5]), ou outros sinais de má perfusão periférica, a dor abdominal ou no flanco ipsilateral, e os sintomas constitucionais inespecíficos [1, 5]. Nos casos precedidos de cistite poderão ocorrer disúria ou outros sintomas urinários [1, 5].

O atraso no diagnóstico varia de 1 a 3 semanas [5], devendo ser evocado perante toda a pielonefrite que não melhora após o início de antibioterapia empírica «correcta» ou pela presença de queixas arrastadas mas sugestivas de envolvimento renal ou às zonas próximas do rim [5].

Caso clínico

Menina de 30 meses, previamente saudável e com antecedentes pessoais irrelevantes, foi internada por febre com 11 dias de evolução e dor abdominal. A febre era elevada com picos cada três horas, calafrios e cianose labial. Foi observada pela primeira vez ao quinto dia de doença e febre, por aparecimento de dor abdominal, tendo feito rastreio de infecção urinária por tira reagente que mostrou presença de nitritos, leucocitúria 3 cruzeiros, hematúria 1 cruz. Na cultura de urina colhida por jacto urinário, após lavagem, desenvolveu-se > 100.000 colónias puras/ml, identificadas como *Escherichia coli*, sensível a todos os antibióticos testados. Foi medicada com cefixime oral na dose de 8mg/Kg/dia, com melhoria da dor abdominal e período transitório de perda de urina diurna, mas manteve a febre.

Foi reavaliada ao quarto dia de terapêutica tendo realizado colheitas que revelaram 9,1g/dl de hemoglobina, VGM de 72fL, HCM de 27,2 pg, 13 600 leucócitos/ μ l, com 6400 neutrófilos/ μ l e 4400 linfócitos/ μ l, 591000 plaquetas e proteína C reactiva (PCR) >120 mg/L. Ao sexto dia de terapêutica o hemograma tinha fórmula leucocitária sobreponível, a PCR era de 74 mg/L, o esfregaço de sangue periférico apresentava desvio à esquerda e a hemocultura e a urocultura eram negativas.

Por suspeita de nefrite bacteriana focal aguda ou abcesso renal fez ecografia renovesical que identificou, no terço superior do rim direito, uma formação hipoeecogénica, heterogénica e pouco vascularizada, com 3,9x3,4x3,0cm de diâmetros, compatível com uma loca abcedada. Ficou internada com o diagnóstico de abcesso corticomedular renal direito e iniciou terapêutica com cefuroxime intravenoso, 100mg/kg/dia. Não havia história de lesão cutânea recente. Após seis dias de antibiótico, e cinco de apirexia, reiniciou febre com agravamento do estado geral, não se detectando alterações ecográficas das dimensões do abcesso. Alterou-se o antibiótico para associação de cefotaxime (170 mg/kg/dia) com flucloxacilina (100mg/kg/dia) ficando apirética cinco dias depois. Completou 28 dias de terapêutica intravenosa e teve alta sob profilaxia com cotrimoxazol, mantendo seguimento em consulta. Ecograficamente detectou-se a primeira redução das dimensões da loca na terceira semana de terapêutica intravenosa e resolução da lesão ao quarto mês (Fig. 1 e 2).

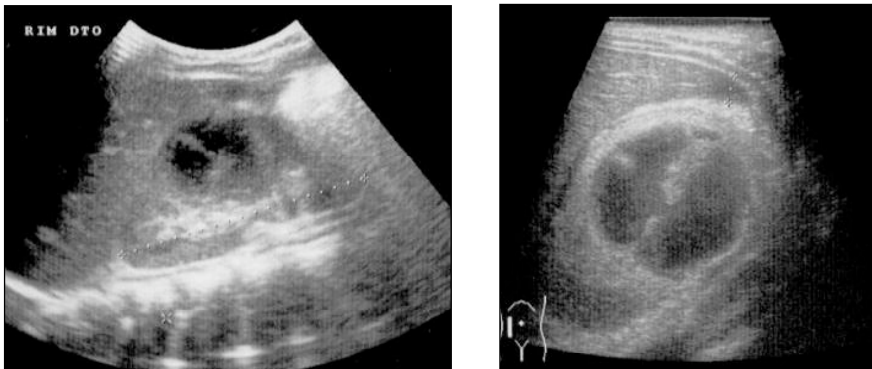


Figura 1 e 2 - Estrutura complexa, arredondada e bem definida, com paredes espessadas e líquido no seu interior, compatível com abcesso localizado na região corticomedular do 1/3 médio do rim direito.

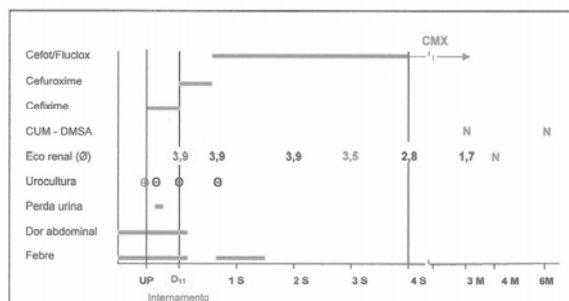


Figura 3 - Cronologia da evolução da doença (Ø - diâmetro em cm).

Foi excluído refluxo vesico-ureteral (RVU) por cistouretrografia miccional e o cintigrama com DMSA, realizado após seis meses de evolução, revelou cicatriz no rim direito mas não identificou perda de função renal.

Discussão

A terminologia usada na literatura para descrever as infecções do rim e dos tecidos envolventes tem sido inconsistente e ambígua sendo proposta a seguinte classificação por J. A. Lohr e S. M. O'Hara [5].

Terminologia Apresentada [5]		
Pielonefrite aguda	Infecção renal aguda, bacteriana, sem supuração	
Abcesso renal	Intra-renal	Colecção de pús dentro do rim
	Perinefrítico/perirrenal	AR exterior ao rim mas dentro da fascia renal

Terminologia Encontrada na Literatura [5]	
AR cortical/carbúnculo renal	Resultante da coalescência de múltiplos abscessos com origem no córtex renal
PNA focal/ nefrite bacteriana focal/ nefrónia lobar	Fleimão corticomedular caracterizado por infiltrado leucocitário com áreas focais de tecido necrótico sem liquefacção, confinado a um lobo renal
Nefrite bacteriana multifocal aguda	AR franco
Pielonefrite xantogranulomatosa	Abcesso corticomedular crónico; processo granulomatoso com substituição do parênquima por macrófagos com inclusões lipídicas. Associação a litíase e disfunção renal
Pioneftose	Hidroneftose supurativa resultante de urina estagnada no tracto urinário dilatado
Abcesso paranefrítico	Localização exterior ao rim e à fascia de Gerota

O abcesso renal é uma complicação rara da pielonefrite aguda (PNA) mas que tem de ser considerado nas situações que não evoluem favoravelmente. Neste caso, o diagnóstico de PNA foi feito ao 5º dia de doença e, apesar de alguma melhoria inicial, a persistência da febre com calafrios e dor abdominal, o que é característico do AR [3], e os parâmetros laboratoriais sugestivos da manutenção de infecção bacteriana fizeram ponderar o diagnóstico de abcesso. Geralmente, no abcesso renal, ocorre leucocitose com desvio à esquerda e as uroculturas e as hemoculturas são frequentemente positivas [1]. A maioria dos casos pediátricos surge, também, após má resposta terapêutica a antibioterapia instituída para pielonefrite [3]: sempre que isto acontece o diagnóstico de abcesso renal deve ser evocado e realizada uma avaliação ecográfica precoce.

A localização intra-renal do abcesso e a presença de pielonefrite com evolução desfavorável sob antibioterapia adequada facilitaram o diagnóstico. A nossa doente não apresenta-

va outro foco infeccioso passível de causar bacteriemia, RVU, malformações renais ou outro factor predisponente para o aparecimento desta infecção.

O diagnóstico do AR pode ser feito por ecografia renal ou por tomografia axial computadorizada (TAC) do abdómen. Apesar da TAC com contraste iodado intravenoso ser o método imagiológico com maior acuidade no diagnóstico do AR, sobretudo em doentes obesos, a ecografia é, também, um excelente método de diagnóstico, com as vantagens de ser não invasiva, estar facilmente disponível e ter um baixo custo [8]. A evolução técnica dos aparelhos de ecografia tem permitido um melhor contraste tecidual e um melhor sinal Doppler na avaliação da vascularização da lesão [8]. Actualmente, a ecografia é considerada um excelente método, tanto para diagnóstico como para o controlo da evolução da doença podendo, também, ser útil na orientação das agulhas durante as drenagens percutâneas [9,10]. Já a TAC com contraste é particularmente útil no diagnóstico de pequenos abscessos intra-renais e no planeamento de procedimentos cirúrgicos [1]. Neste caso, a ecografia foi perfeitamente esclarecedora da situação e permitiu a monitorização da sua evolução. A instituição de terapêutica antibiótica intravenosa inicial é consensual [1,2,4,11]. Na ausência de identificação de germen pode utilizar-se um derivado da penicilina, uma cefalosporina de 3ª geração, um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona (contra indicada em idade pré-pubertária pelo risco de artropatia), ou, em associação, um β -lactâmico e um aminoglicosídeo [1]. A duração recomendada de terapêutica intravenosa é variável, devendo ser mantida durante 1 mês [4] ou até 24-48 horas após desaparecimento da clínica, seguida duma medicação oral por mais 2-4 semanas [1] ou 6-8 semanas [2].

A maioria dos abscessos pequenos (inferiores a 3 cm [3,11]-4 cm [2]) resolve exclusivamente com antibioterapia. Neste caso utilizou-se, inicialmente, uma cefalosporina de 2ª geração, de acordo com o teste de sensibilidade aos antibióticos realizado, alterando-se para uma associação entre uma cefalosporina de 3ª geração e flucloxacilina devido ao reagravamento clínico e com o objectivo de alargar o espectro de cobertura antibiótica.

O recurso à drenagem percutânea ou cirúrgica está, geralmente, relacionado com a evolução clínica e o tamanho do abscesso. No adulto, 100% dos abscessos com diâmetro inferior a 3 cm resolve com terapêutica antibiótica [3,11] enquanto que nos maiores a resolução ocorre em, apenas, 50% [3]. Nos abscessos pequenos que não respondem ao antibiótico, ou em doentes imunodeprimidos, e nos ≥ 4 -5cm [2,11], deve associar-se drenagem percutânea [2]. O recurso à drenagem cirúrgica reserva-se para situações que não respondem a terapêutica conservadora e para casos de sépsis [2]. A terapêutica conservadora é efectiva e definitiva em casos seleccionados e as suas vantagens incluem morbilidade mínima e poupança de nefrónios [11].

As dimensões do abscesso orientaram-nos para uma abordagem conservadora. O reinício da febre, que persistiu 5 dias após alteração terapêutica, fez ponderar a necessidade de drenagem percutânea. No entanto, como o estado geral evoluiu favoravelmente, esta hipótese terapêutica foi sendo adiada, acabando por ser excluída, conseguindo-se uma resolução favorável do processo infeccioso sem compromisso da função renal.

Neste caso, a monitorização ecográfica revelou-se satisfatória e a evolução clínica, sob terapêutica conservadora, foi favorável.

Autor	Nº de casos	Idade
[2] Bacha K <i>et al.</i> (01/1988-09/1999)	50	10-79 anos
[3] Casullo VAM <i>et al.</i> (12/1988-12/1998)	8/43224 1,9/10 000	4 meses - 19 anos
[10] Wippermann CF <i>et al.</i> (1979-1989)	7	10 meses - 14 anos
[11] Siegel JF <i>et al.</i> (1984-12/1993)	52	1-80 anos
[12] Fernandez RCS <i>et al.</i> (2001)	3	1,5 - 4 anos
[13] Angel C <i>et al.</i> (1990-2000)	6	3-17 anos
[14] Materen KE <i>et al.</i>	12	2-18 anos
[15] Laroche B <i>et al.</i> (1972-1979)	4	2-11 anos

Quadro 1 – Resumo das casuísticas de abcesso renal

Agradecimentos: Dr. Vítor Pardal, Assistente de Radiologia do Hospital de Santo André, E.P.E. – Leiria.

Bibliografia

- Willard TB, Teague JL. Renal Corticomedullary Abscess. eMedicine. 2005 Nov 19. Acessível em : <http://www.emedicine.com/med/topic2848.htm>.
- Bacha K, Miladi M, Hassine LB, Hajri, M.Tanazaghti F, Ayed M. Aspects Thérapeutiques des Abcès du Rein – A Propos de 50 Cas. Progrès en Urologie 2001; 11, 444-449.
- Casullo VAM, Bottone E, Herold BC. Peptostreptococcus Asaccharolyticus Renal Abscess: A Rare Cause of Fever of Unknown Origin. Pediatrics 2001; 107, e11.
- Molino D, Anastacio P, Casoli E, Santo NG. Renal Abscess: Recovery Without Hospitalization and Drainage. Clin Nephrol 2001; 56:169-71.
- Lohr JA, O'Hara SM. Renal (Intrarenal and Perinephric) Abscess. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases 3th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, Elsevier 2008;347-50.
- Gonzales ET, Kaplan SL. Renal Abscess. In: Feijin RD *et al.* Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th edition. Philadelphia, Saunders, Elsevier Inc 2004:555-9.
- Tal Y, Even L, Kugelman A, *et al.* The Clinical Significance of Rigors in Febrile Children. Eur J Pediatr 1997;156(6):457-9.
- Wippermann CF Schofeh O, Beetz R, Schumacher R, Schweden F, Riedmieller H, Buttner J. Renal Abscess in Childhood: Diagnostic and Therapeutic Progress. Paediatr Infect Dis J 1991; 10(6): 446-50.
- Rinder MR. Renal Abscess: An Illustrative Case and Review of the Literature. MMJ 1996; 45(10):839-843.
- Barker AP, Ahmed S. Renal Abscess in Childhood. Aust N Z J Surg 1991; 61: 217-21.
- Siegel JF, Smith A, Moldwin R. Minimally Invasive Treatment of Renal Abscess. J Urol 1996; 155, 52-5.
- Fernandez RCSC, Duarte PDAC. Perinephric and renal Abscesses in children: a Study of 3 cases. Rev Inst Med trop S. Paulo 2002;44(6):341-4.
- Angel C, Shu T, Green J, Orihuela E, Rodriquez G, Hendrick E. Renal and Peri-renal Abscesses in Children: Proposed Physio-pathologic Mechanisms and Treatment Algorithm. Pediatr Surg Int 2003;19:35-9.
- Maturen KE, Blane CE, Strouse PJ. Computed Tomographic Diagnosis of Unsuspected Pyelonephritis in Children. Can Assoc Radiol J 2002;53(5):279-83.
- Laroche B, Homsy Y, Perrault G, Laberge I. Abcès Réna1 et Périréna1 chez l'Enfant. CMA Journal 1979;121:184-7.

Correspondência: Carla Chaves Loureiro

E-mail: carlachavesloureiro@gmail.com

Resumo

A bronquiolite é uma infecção respiratória baixa muito frequente em lactentes, sendo vírica a etiologia principal. O pneumotórax espontâneo é uma complicação rara de bronquiolite. Os autores apresentam o caso de uma lactente de cinco meses, previamente saudável, com bronquiolite com três dias de evolução, que iniciou progressivamente quadro de dificuldade respiratória grave. A radiografia do tórax mostrou pneumotórax à direita, que teve evolução favorável após colocação de dreno torácico. A pesquisa de antígenos virais por imunofluorescência directa nas secreções respiratórias foi positiva para o vírus *parainfluenza* 3. Não encontramos nenhuma outra descrição publicada de bronquiolite por *parainfluenza* 3 complicada de pneumotórax.

Palavras-chave: vírus *parainfluenza*, bronquiolite, pneumotórax.

Bronchiolitis complicated by pneumothorax

Summary

Bronchiolitis is a very common lower respiratory tract infection in young children. Its principal aetiology are viral infections. Spontaneous pneumothorax is an uncommon complication of bronchiolitis. We report the case of a previously healthy five month old infant who was brought to the emergency room with severe respiratory distress. A diagnosis of bronchiolitis had been made three days before. Chest x-ray revealed a pneumothorax of the right lung. Evolution was favourable after placement of a chest tube. Direct immunofluorescence antigen detection in the respiratory secretions was positive for *parainfluenza* virus type 3. To the best of our knowledge there are no other cases reported on the literature of a pneumothorax complicating a *parainfluenza* virus type 3 bronchiolitis.

Keywords: *parainfluenza* virus, bronchiolitis, pneumothorax.

Introdução

A bronquiolite é a causa mais frequente de pieira no lactente, correspondendo a cerca de 50-70% das infecções das vias aéreas inferiores neste grupo etário [1,2]. A sua etiologia é essencialmente vírica, sendo o vírus sincicial respiratório (VSR) o agente responsável por 50 a 70% dos casos. Outros vírus como o adenovírus, o parainfluenza e o influenza são menos frequentes, mas estão associados a quadros clínicos mais graves e, por vezes, com complicações a longo prazo, como a bronquiolite obliterante [2,3]. A evolução habitual da bronquiolite é auto-limitada, não necessitando, na maioria dos casos, de cuidados médicos especiais [2-5]. As complicações mais graves incluem a insuficiência respiratória, a apneia e o pneumotórax, que são mais frequentes em prematuros e em crianças com anomalias congénitas [4].

O pneumotórax é uma complicação rara da bronquiolite. Os casos descritos na literatura ocorreram em lactentes de baixa idade e tiveram como agente patogénico o vírus sincicial respiratório [6,7]. Numa revisão dos achados radiológicos de 108 casos de infecção por este vírus foi encontrado apenas um caso de pneumotórax (1%) numa menina de 2 anos [8].

O vírus *parainfluenza* pertence à família *Paramyxoviridae*, com genoma de RNA de filamento único, não segmentado, envolvido por um invólucro lipídico [3]. O tipo 3 está mais frequentemente associado a infecções das vias respiratórias inferiores e é responsável por doença grave em doentes imunodeprimidos. Pode ser detectado nas secreções nasofaríngeas por imunofluorescência directa (IF), *polymerase chain reaction* ou cultura [2,3].

Os autores apresentam um caso de pneumotórax numa lactente com bronquiolite, com identificação do vírus *parainfluenza* 3.

Caso clínico

Lactente de 5 meses, do sexo feminino, ex-prematura de 28 semanas, trazida ao Serviço de Urgência (SU) por dificuldade respiratória de agravamento progressivo com gemido e recusa alimentar com 12 horas de evolução. Três dias antes, tinha iniciado quadro de rino-faringite e dificuldade respiratória de agravamento progressivo, tendo feito nebulização com salbutamol no segundo dia de doença, parecendo haver alguma resposta clínica. Esteve sempre apirética e havia contexto familiar (irmão) de infecção respiratória superior.

Tratava-se de uma lactente com antecedentes de doença das membranas hialinas, pelo que esteve sob ventilação invasiva até ao 5º dia de vida, com boa evolução, tendo tido alta assintomática da maternidade. Fez 2 doses de Palivizumab® e teve episódio de bronquiolite aos 4 meses, com evolução rapidamente favorável. Os pais eram saudáveis e o irmão de 4 anos tinha asma.

À entrada no SU estava prostrada, pálida, fria (temperatura axilar de 34,8º C), com gemido, adejo nasal, tiragem global, polipneia (frequência respiratória superior a 80/min) e com SpO₂ menor que 90% em ar ambiente. A auscultação pulmonar mostrava um aumento acentuado do tempo expiratório, sibilos e roncos bilaterais, sem aparente assimetria do murmúrio vesicular. Na auscultação cardíaca não eram audíveis sopros e tinha frequência cardíaca de 150/min.

Iniciou oxigenoterapia, aquecimento corporal e salbutamol em nebulização, tendo-se verificado ligeira melhoria da dificuldade respiratória e do estado geral. Foram colocadas as hipóteses de diagnóstico de bronquiolite complicada por pneumonia ou atelectasia. Efetuou-se colheita de secreções da nasofaringe para pesquisa de antígenos virais por IF e radiografia do tórax que revelou imagem de pneumotórax não compressivo à direita (Figura 1). Foi colocado dreno torácico e a radiografia de controlo apresentava hipotransparência do lobo superior direito compatível com condensação ou atelectasia. Pela possibilidade de infecção bacteriana associada, iniciou ampicilina. Assistiu-se a uma evolução favorável, com retirada do dreno torácico no 4º dia de internamento. A pesquisa de antígenos virais

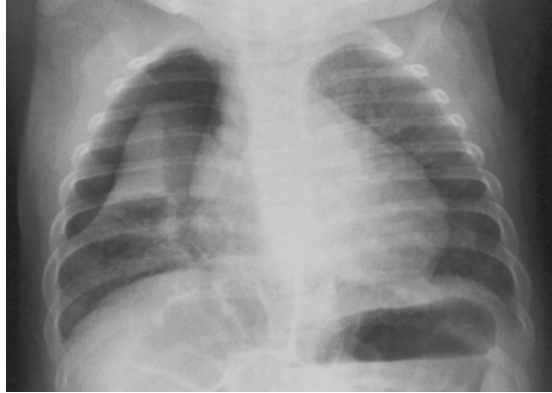


Figura 1: Radiografia do tórax mostrando pneumotórax à direita.

por IF nas secreções respiratórias foi positiva para o vírus *parainfluenza* 3. Teve alta após 6 dias de internamento. Manteve-se clinicamente bem e a radiografia de controlo foi normal.

Discussão

A bronquiolite tem uma evolução típica na maioria das crianças, iniciando-se por quadro de rinofaringite com tosse, acompanhada ou não de febre, habitualmente não muito elevada. Pelo 2-3 dias de doença, instala-se dificuldade respiratória que pode ter agravamento progressivo nos primeiros dias, de predomínio expiratório, frequentemente acompanhada de pieira, polipneia e retracção costal. Habitualmente ocorre cura espontânea ao fim de cerca de uma semana de doença. A dificuldade alimentar pode estar presente no pequeno lactente e a apneia pode ser a forma de apresentação no período neonatal [2].

Neste caso, no terceiro dia da doença, que já tinha motivado a vinda ao SU, houve agravamento relativamente súbito do quadro, evolução esta que não é a mais habitual, levando a colocar a hipótese de estar em causa uma complicação. Foram evocados os diagnósticos de pneumonia ou atelectasia, tendo sido efectuada radiografia torácica. O facto do pneumotórax não ser uma complicação frequente da bronquiolite, não existir assimetria na auscultação pulmonar e ter ocorrido alguma resposta à terapêutica inicialmente instituída (oxigenoterapia, aquecimento e nebulizações com salbutamol) fez com que este não estivesse entre as hipóteses de diagnóstico colocadas à entrada.

Na bronquiolite não existem tratamentos comprovadamente eficazes para além da oxigenoterapia nos casos que dela necessitem [3,5]. No caso apresentado, foi feita prova terapêutica com broncodilatador, o que poderá ser discutível mas tratava-se dum segundo episódio de bronquiolite e existia história familiar de asma.

A maioria dos casos de pneumotórax na população pediátrica é traumática. O pneumotórax espontâneo é raro e ocorre principalmente em recém-nascidos com síndrome de dificuldade respiratória (especialmente se sob ventilação mecânica) e em crianças com asma, fibrose quística, quistos pulmonares congênitos, bolhas pulmonares pós-infecciosas, bronquiectasias, tuberculose, pneumonia estafilocócica em lactentes, neoplasias ou doença granulomatosa pulmonar [3,4,6,9]. Uma combinação de edema da mucosa, aumento das secreções e necrose epitelial pode provocar obstrução bronquiolar com consequente distensão e ruptura dos alvéolos e subsequente fuga de ar para o espaço pleural. No tratamento tem que ser tido em conta o grau de dificuldade respiratória, a existência de doença de base sistémica ou pulmonar, a idade e a história perinatal ou de episódios prévios. A oxigenoterapia pode ser o único tratamento no pequeno pneumotórax localizado, aumentando o gradiente de pressão dos gases entre a pleura e o sangue venoso, favorecendo a reabsorção do ar intra-pleural. A colocação de um dreno torácico está indicada quando há redução de 50-75% do volume pulmonar [6,9]. Neste caso, foi decidida colocação de dreno torácico de forma a permitir uma mais rápida resolução do mesmo. A evolução foi rapidamente favorável, tendo tido alta ao 6º dia, clinicamente bem.

Os autores apresentam este caso por se tratar de uma complicação rara de bronquiolite, uma doença comum, com identificação da presença de vírus *parainfluenza 3*, que está presente em pequena percentagem nas bronquiolites. Não encontramos na literatura nenhum caso de pneumotórax espontâneo em criança com bronquiolite por vírus *parainfluenza 3*.

Bibliografia

1. Tristram DA, Welliver RC. Bronchiolitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 2th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003; 213-9.
2. Coffin SE. Bronchiolitis: In-patient Focus. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52:1047-57.
3. Beharman RE, Kliegman RM, Arvin AM. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004.
4. Eren S, Gurkan F, Balci AE, Ulku R, Onat S, Eren MN. Spontaneous pneumothorax in children in South-East of Turkey. *Pediatr Internat* 2004; 46:580-2.
5. Ferreira R, Pinheiro JA. Bronquiolite Aguda. Algumas reflexões. *Saúde Infantil* 1996; 18:41-8.
6. Pollack J. Spontaneous bilateral pneumothorax in an infant with bronchiolitis. *Pediatr Emerg Care* 1987; 3:33-5.
7. Lipinski JK, Goodman A. Pneumothorax complicating bronchiolitis in an infant. *Pediatr Radiol* 1980; 9:244-6.
8. Kern S, Uhl M, Berner R, Schwoerer T, Langer M. Respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract: radiological findings in 108 children. *Eur Radiol* 2001; 11:2581-4.
9. Michel JL. Le pneumothorax spontané de l'enfant. *Arch Pediatr* 2000; 7 suppl1:39-43.

Correspondência: Sónia Silva

Hospital Pediátrico – Av. Bissaya Barreto

3000-075 Coimbra

E-mail: silvasos@gmail.com / soniasilva@chc.min-saude.pt

Pápulas, nódulos e bolhas purpúricas num recém-nascido – caso clínico

Margarida Pereira, Ester Gama, Martinha Henrique

Resumo

No recém-nascido (RN) são variadas as etiologias dos nódulos e pápulas cutâneas. A histiocitose congénita auto-limitada é uma variante benigna da histiocitose de células de Langerhans (HCL), caracterizada por lesões cutâneas papulo-nodulares purpúricas ao nascimento ou nos primeiros dias de vida e infiltrado cutâneo de células de Langerhans. Caracteriza-se por ausência de envolvimento sistémico e regressão espontânea das lesões nos primeiros meses de vida.

Descrevemos um caso clínico de um rapaz, que nasceu com lesões bolhosas, pápulas e nódulos purpúricos disseminados por todo tegumento, infiltrado de histiócitos na derme, sem envolvimento sistémico e com involução espontânea das lesões no primeiro mês de vida. Mantém-se assintomático aos 8 anos de idade.

Palavras-chave: histiocitose congénita auto-limitada, histiocitose de Hashimoto e Printzker, nódulos neonatais, pápulas no recém-nascido.

Neonatal purplish-red nodules, papules and vesicles – Case report

Summary

Nodules and papules in the newborn have a variety of etiologies.

Congenital self-healing histiocytosis, a rare benign variant of Langerhans cell histiocytosis, is characterized by congenital skin lesions with no systemic involvement, histopathologic finding of a Langerhans cell infiltrate and spontaneous involution within the firsts months of life. We report a boy that was born with purplish-red nodules, hemorrhagic bullae and papules disseminated in the skin, without systemic involvement and spontaneous involution with one month. The patient remained healthy with no evidence of recurrence or systemic involvement eight years later.

Keywords: congenital self-healing histiocytosis, Hashimoto and Printzker histiocytosis, neonatal nodules, newborn papules.

Introdução

As lesões cutâneas papulo-nodulares purpúricas associadas a lesões bolhosas são raras no período neonatal [1]. As doenças mais prováveis são as lesões tumorais e as infecções congénitas [2].

As lesões tumorais podem ser benignas ou secundárias a neoplasias com infiltração da pele. Dentro das lesões benignas e autolimitadas destacamos a hemangiomatose neonatal, a necrose gorda, a xantogranulomatose juvenil e a histiocitose congénita autolimitada. Das lesões malignas com infiltração da pele, as mais frequentes são a leucemia e a histiocitose de células de Langerhans.

As causas mais frequentes de lesões bolhosas ao nascimento são a epidermólise bolhosa, o Herpes Simplex neonatal e o banal impétigo bolhoso [2].

As lesões cutâneas papulo-nodulares e bolhosas ao nascimento podem estar associadas a diversas patologias com prognóstico muito diferente, pelo que o diagnóstico precoce é fundamental para terapêutica adequada. Apresentamos um caso elucidativo.

Relato do caso



Figura 1 – Lesões nodulares purpúricas ao nascimento.



Figura 2 – Placa, vesícula e lesão purpúrica no pé, ao nascimento.

Recém-nascido do sexo masculino que apresentou ao nascimento lesões papulo-nodulares purpúricas e bolhas hemorrágicas disseminadas por todo o tegumento incluindo face, palma das mãos e planta dos pés (figuras 1 e 2). As lesões tinham diâmetros entre 5 e 15 mm, algumas com limites irregulares. Não havia qualquer envolvimento das mucosas. Era um RN com bom estado geral, sem manifestações sistêmicas, com boa vitalidade, bons reflexos, com pele e mucosas coradas, sem adenopatias, sem hepatoesplenomegalia e com restante exame clínico normal.

A gravidez foi vigiada e sem intercorrências; as análises realizadas durante a gravidez mostraram VDRL não reactiva e serologia de CMV compatível com infecção antiga (IgG 17 UA/mL, IgM 0,53 UA/mL). O parto foi eutócico às 40 semanas e sem risco infeccioso; o Índice de Apgar 9/10/10 e o peso de nascimento de 3300 gramas. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Os exames complementares, entretanto realizados, mostraram: hemoglobina de 19,1g/dl, plaquetas 238000/ μ L, leucócitos 17500/ μ L (60% neutrófilos, 20% linfócitos, 11% mastócitos, 3% eosinófilos e 5% basófilos), PCR de 17mg/L, TGO 79 U/L, TGP 36 U/L, TP 15,4 seg (12,9 seg), TTPA 43 seg (30 seg); a hemocultura e a cultura do líquido vesicular foram negativos; as ecografias, abdominal e transfontanelar, não mostraram alterações.

Rapidamente as lesões bolhosas tornaram-se exsudativas, o que justificou a medicação com flucloxacilina do 2º ao 9º dias de vida.

A biopsia da pele, realizada ao 2º dia de vida, demonstrou infiltrado de histiócitos na derme, alguns com inclusões granulares no citoplasma o que foi confirmado por imunocitoquímica. Estas alterações foram compatíveis com o diagnóstico de histiocitose de células de Langerhans.

As pápulas, os nódulos e as bolhas evoluíram para crostas que ao resolverem deixaram como lesões residuais nódulos amarelados. Com um mês de vida ainda mantinha várias lesões nodulares amareladas na face e axilas e manchas residuais dispersas pelo corpo (Figura 3). Aos 2 meses observavam-se máculas acastanhadas nos locais onde as lesões eram maiores, agora sem lesões nodulares. Desde então sem recidiva das lesões cutâneas, sem adenopatias ou hepatoesplenomegalia.

Com 2 anos de idade, apesar de assintomático, realizou hemograma, função hepática e renal, radiografia do esqueleto e de tórax, ecografia abdominal e renal que foram normais.

Actualmente, com 8 anos de idade, mantém-se assintomático, com crescimento regular no percentil 25 no peso e percentil 10 na estatura. Frequenta o 3º ano do ensino escolar com bom aproveitamento. Vai manter vigilância em consultas de Pediatria e Dermatologia.



Figura 3 – Lesões nodulares amareladas com um mês de vida.

Discussão

A hemangiomatose neonatal é a causa mais frequente de nódulos no período neonatal [1]. Caracteriza-se por lesões cutâneas papulo-nodulares purpúricas disseminadas com ou sem envolvimento de outros órgãos [1-3]. A necrose gorda, doença inflamatória do tecido adiposo subcutâneo, ocorre nas primeiras semanas de vida, após o 7º dia de vida, e caracteriza-se por placas subcutâneas, bem delimitadas, de consistência duro-elástica, com pele quente subjacente de coloração normal, eritematosa ou violácea [4]. A xantogranulomatose juvenil manifesta-se por pápulas purpúricas a amarelas e nódulos na pele, que surgem nos primeiros nove meses de vida e que a partir dos 18 meses começam a involuir [5].

As manifestações cutâneas da leucemia congénita consistem em petéquias, equimoses e nódulos cutâneos com diâmetro de 1 a 2,5 cm e coloração azulada a purpúrica isolados ou disseminados por todo o tegumento. Cursa com alteração do estado geral, com palidez cutânea, dificuldade respiratória, hepatoesplenomegalia e alterações sugestivas no hemograma [2, 5].

A histiocitose congénita de células de Langerhans (LCH) é uma doença proliferativa rara que se pode manifestar ao nascimento ou desenvolver-se nos primeiros meses de vida. O espectro da apresentação e da evolução clínica é muito variável, desde a presença de um ou vários nódulos cutâneos, pápulas com crosta e por vezes pústulas a uma doença multissistémica progressiva com prognóstico fatal [2,5]. A maioria dos recém-nascidos (RN) com histiocitose congénita ou neonatal de células de Langerhans pode evidenciar doença multissistémica: lesões ósseas multifocais ou únicas, exoftalmia, diabetes insípida, linfadenopatia e infiltração de diversos órgãos (invasão do fígado, baço, pulmão, medula óssea, tubo digestivo e sistema nervoso central) [2, 5].

Perante uma criança sem manifestações sistémicas e sem alterações laboratoriais, a hipótese de doença neoplásica com infiltração da pele era pouco provável.

A biópsia de pele e o exame imunocitoquímico foram decisivos no diagnóstico de histiocitose de células de Langerhans.

A histiocitose congénita auto-limitada é um tipo de histiocitose de células de Langerhans com envolvimento cutâneo exclusivo (pápulas e nódulos purpúricos associado a lesões bolhosas) e com evolução benigna [5-9]. Foi descrito pela primeira vez em 1973, por Hashimoto et Pritzker, um caso de histiocitose congénita com evolução benigna, que se caracterizava pela existência de lesões cutâneas à nascença ou nos primeiros dias de vida, papulo-nodulares, ausência de envolvimento sistémico e regressão espontânea em poucos meses [5-10].

As lesões cutâneas eram disseminadas, em número limitado (7 a 40), diâmetro entre 4 e 80 mm, polimórficas e policromáticas, por vezes variceliformes e sem envolvimento das mucosas [5-10]. A esta entidade extremamente rara e de etiopatogenia desconhecida chamou-se histiocitose congénita auto-limitada ou de Hashimoto-Pritzker.

Foram publicados posteriormente casos clínicos com lesões diferentes das descritas por Hashimoto e Pritzker nomeadamente predomínio de lesões bolhosas hemorrágicas, placas eritematosas atróficas disseminadas por toda a pele e envolvimento da mucosa oral [9].

Esta entidade é reconhecida actualmente como uma variante benigna e rara da histiocitose de células de Langerhans [5-11].

O caso clínico apresentado é sobreponível clinicamente (características macroscópicas das lesões, ausência de envolvimento sistémico, regressão das lesões em poucos meses e ausência de recidiva durante 8 anos) e histologicamente aos casos descritos de histiocitose congénita auto-limitada ou de Hashimoto-Pritzker.

A fisiopatologia desta doença ainda é desconhecida, no entanto alguns autores acreditam que se deve a uma desregulação do sistema imunológico do qual resulta um excesso de produção de citocinas [11].

Apesar da evolução benigna da histiocitose congénita auto-limitada, foram publicados casos de recidiva das lesões meses após a resolução, com envolvimento sistémico da doença e prognóstico reservado [12]. Estes casos demonstram a importância de um seguimento regular e prolongado do nosso doente.

Bibliografia

1. Berrogain F, Taieb A, Bioulac-Sage P, Sandler B, Maleville J. Tumeurs et nodules cutanés de la période néonatale. *Pédiatrie (Paris)* 1992; 47: 719-26.
2. Prendiville J. Lumps, Bumps, and hamartomas. In: Eichenfield L, Frieden I, Esterly N. *Textbook of Neonatal Dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001: 395-419.
3. Huang C, Chao S, Ho S, Lee J. Congenital self-healing reticulohistiocytosis mimicking diffuse neonatal hemangiomas. *Dermatology* 2004; 208: 138-41.
4. Lapa P, Campos J, Henriques R. Caso clínico - Necrose gorda do tecido subcutâneo do Recém-nascido. *Saúde Infantil* 2006; 28: 49-52.
5. Kane K, Ryder J, Johnson R, Baden H, Stratigos A. *Color Atlas & Synopsis of Pediatric Dermatology*. Boston: McGraw-Hill Companies, Inc; 2002; 442-5.
6. Laugier P, Hunziker N, Laut J, Orusco M, Osmos L. Réticulo-histiocytose d'évolution bénigne (Type Hashimoto-Pritzker). *Ann Dermatol Syphil* 1975; 102: 21-31.
7. Hashimoto K, Griffin D, Kohsbaki M. Self-healing reticulohistiocytosis: a clinical, histologic, and ultrastructural study of fourth case in literature. *Cancer* 1982; 49: 331-7.
8. Bonifa E, Caputo R, Ceci A, Meneghini C. Congenital self-healing histiocytosis. *Arch Dermatol* 1982; 118: 265-72.
9. Inuzuka M, Tomita K, Tokura Y, Takigawa M. Congenital self-healing reticulohistiocytosis presenting with hemorrhagic bullae. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48: S75-S77.
10. Thong H, Day Y, Chiu H. An unusual presentation of congenital self-healing reticulohistiocytosis. *Br J Dermatol*. 2003; 149: 191-2.
11. Brazzda P, Schiller P, Kuhn T. Congenital self-healing langerhans cell histiocytosis with atrophic recovery of the skin: clinical correlation of an immunologic phenomenon. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003; 25:270-3.
12. Larralde M, Rositto A, Giardelli M, Gatti C, Santos-Muñoz A. Congenital self-healing Langerhans cell histiocytosis: The need for a long term follow up. *Intern J Dermatol*. 2003; 42: 244-8.

Correspondência: Margarida Pereira

E-mail: cmhp@sapo.pt

Coalescência dos pequenos lábios na menina

Manuel Salgado, Cármen Bento



O que é a coalescência dos pequenos lábios?

A palavra coalescência significa aderência entre duas partes que antes estavam separadas. A coalescência dos pequenos lábios (CPL) consiste na união adquirida entre os bordos internos dos pequenos lábios da vulva, com formação de uma fina membrana mediana que obstrui parcial ou completamente a abertura da vagina, mas sem cobrir nem a abertura da uretra (chama-se uretra ao canal por onde é eliminada a urina) nem o clítoris.

Como é que se reconhece uma coalescência dos pequenos lábios?

Na maioria das vezes os pais nada notam. Mas por vezes constata-se que o formato da vulva da sua filha se modificou. Então, se não estiverem esclarecidos, ficam muito preocupados, sobretudo aqueles que já cuidaram de outras meninas.

Na CPL a vulva surge plana, sem relevos, não se visualizando os pequenos lábios, que estão unidos por essa fina membrana mediana que obstrui a abertura da vagina.

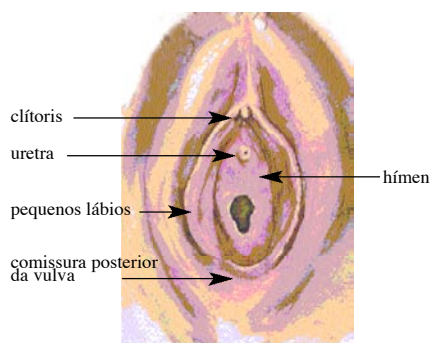


Fig. 1: Esquema da vulva de adolescente.



Fig. 2: Vulva normal impúber: pequenos lábios bem individualizados.



Fig. 3: CPL parcial.

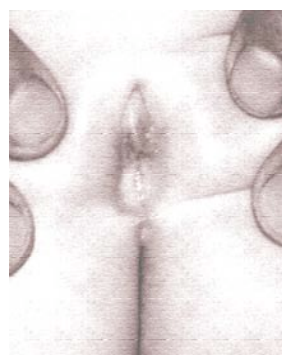


Fig. 4: CPL completa.

Na figura 1, esquema da vulva de adolescente, e nas figuras 2 a 4, de meninas com menos de 2 anos, podem verificar-se as diferenças entre uma vulva normal (Fig. 2), uma CPL parcial ou incompleta (Fig. 3) e uma CPL completa (Fig. 4).

Qual é a causa do aparecimento da CPL?

Não se sabe bem. Especula-se que seja a ocorrência simultânea de duas condições favorecedoras: a baixa concentração em hormonas sexuais femininas, próprio destas idades, associado à irritação da mucosa vulvar provocada pelo contacto prolongado da urina, fezes e eventuais secreções vulvares, próprio da idade das fraldas e de menor higiene local.

Trata-se duma malformação congénita?

Não. Nem se trata duma malformação nem é congénita. Consiste antes duma alteração física adquirida.

A elevada concentração das hormonas maternas transmitidas ao feto *in utero*, impede a formação da CPL nas recém-nascidas (RN). Ao nascimento, as RN saudáveis têm o aparelho genital externo perfeitamente normal. A subsequente diminuição dos estrogénios femininos na lactente, proporciona que, a partir dos 2 a 3 meses de idade, estejam criadas as condições para que possa ocorrer a CPL.

A CPL é uma situação frequente?

Sim é frequente, em especial nos primeiros 2 anos de vida. Neste período da vida pode afectar cerca de 5% das meninas.

Em que idades se podem encontrar uma CPL?

As CPL são observadas quase exclusivamente nas idades extremas da vida, nos primeiros 6 anos de vida (fase pré-escolar) e nas idosas. Mas são sobretudo detectadas em qualquer período entre os 2 meses e os 2 anos de vida. A partir desta idade, assiste-se a uma progressiva diminuição da sua incidência, já não existindo de todo na puberdade.

A presença duma CPL provoca incómodos, sintomas ou complicações?

A CPL é uma entidade muito benigna, em regra assintomática, e que passa habitualmente despercebida à maioria dos pais e dos profissionais de saúde.

Dos casos identificados, a maioria é detectada pelos pais durante a higiene dos genitais, ao constatarem uma alteração da anatomia habitual ou por um profissional de saúde numa observação completa de rotina.

Raramente uma menina com CPL tem algum tipo de queixa, como ardor ou outro desconforto ao urinar, ou mesmo uma eventual complicação. Foram descritos, na literatura médica internacional, casos excepcionais, de extrema raridade, ocorridos noutros países, que associaram a CPL a dificuldades na eliminação da urina, complicados de infecção urinária e/ou retenção urinária. Claro que a membrana destes casos terá ultrapassado os limites habituais, tendo também obstruído o orifício de saída da uretra. Contudo, estas complicações serão absolutamente excepcionais, pois o próprio jacto da urina, várias vezes por dia, impedirá a aderência dos pequenos lábios e a consequente formação da membrana em frente à saída da uretra.

A coalescência dos pequenos lábios pode confundir-se com alguma malformação?

Não há confusão possível. As malformações dos genitais femininos externos são congênitas e detectam-se logo no primeiro exame realizado às RN.

No caso duma CPL, como atrás já foi referido, o exame dos genitais é inicialmente normal, e só mais tarde se forma a coalescência parcial ou completa entre os pequenos lábios.

Existem formas incompletas de CPL?

Quando são detectadas, em cerca de três quartos dos casos são já CPL completas, que se estendem da comissura posterior da vulva (a zona mais próxima do ânus) até junto do clítoris (Fig 4). As restantes são CPL parciais, que obstruem parte da abertura da vagina, em regra com aderências apenas nas zonas proximais à comissura posterior da vulva (Fig 3). Mas provavelmente todas as CPL completas passam por uma fase em que primeiro são incompletas, tornando-se progressivamente completas.

Devem-se fazer alguns exames para se ter a certeza do diagnóstico e da ausência de complicações?

Não se justifica fazer nenhum exame: nem análises (urina ou sangue), nem ecografia. O exame físico é suficientemente claro e os resultados dos exames não trazem informações adicionais.

Justifica-se fazer algum tratamento?

As meninas que não têm qualquer queixa, que são a generalidade dos casos, não precisam de fazer nenhum tratamento.

Raramente uma menina com CPL tem algum tipo de queixa local, como ardor ou outro desconforto ao urinar, ou mesmo uma eventual complicação da má eliminação da urina. Nestes casos estará indicada a aplicação local de cremes tópicos, duas vezes por dia, durante 2 a 6 semanas, com estrogénios e, no falhanço destes, com *betametasona* (corticoide potente), ou até a separação mecânica (ou cirúrgica) nos casos rebeldes a estes cremes. Contudo convém lembrar que a maioria das meninas que desenvolvem infecção urinária (IU) não têm CPL. Na maioria dos casos da coexistência CPL e IU, provavelmente a ocorrência de IU será apenas uma coincidência e não uma complicação da CPL.

Quais as vantagens e as desvantagens dos tratamentos?

As vantagens desses tratamentos serão a resolução mais rápida das aderências e a prevenção das potenciais complicações, mas que são excepcionais, como já foi referido.

As desvantagens são os incómodos para a criança e para os pais da aplicação diária e durante semanas desses cremes nos genitais. E a separação mecânica ou cirúrgica é dolorosa. Os potenciais efeitos secundários da absorção dos estrogénios e da *betametasona* são ligeiros e transitórios, que por si só não é motivo para não os recomendar.

Sem tratamento, a coalescência cura?

Sim. A CPL acabará por se resolver espontaneamente num período variável entre alguns meses a 2 a 3 anos. Mas alguns dos casos só se resolverão no início da puberdade, coincidindo com o aumento das hormonas sexuais femininas.

Os casos já resolvidos podem ter recaídas?

Podem. Nas CPL em que os médicos optam por tratar, cerca de um quarto dos casos terão pelo menos uma recidiva após o tratamento, independentemente do esquema adoptado: médico (com cremes) ou a separação mecânica ou cirúrgica das aderências.

As CPL com recidivas são mais problemáticas?

Não. Poderão ser mais duradouras mas acabarão também por se resolver, sem sequelas, até à puberdade

Então, o que devem fazer os pais quando constatarem este tipo de alteração nos genitais duma menina?

Devem assegurar-se do diagnóstico de CPL. Assegurado este, e se a criança não tem sintomas, devem aguardar serenamente que a situação se resolva espontaneamente, em regra em menos de dois anos. Apenas será aconselhável que realizem, nessas meninas, uma higiene ainda mais cuidada dos genitais.

Mas devem levar ao médico as meninas com sintomas.

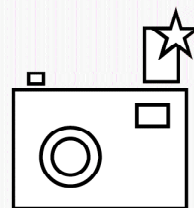
Bibliografia

1. Bento C, Salgado M. Coalescência dos pequenos lábios: quando devemos tratar? Saúde Infantil 2007;29(3):7-14.

Correspondência: mbsalgado@sapo.pt

Um caso inesquecível

Um novo sopro... «quase inocente»!



No ensino pré-graduado aprendemos que os sopros na área cardíaca resultam de distúrbios nos gradientes normais entre as cavidades cardíacas através das válvulas. Isto é, resultam de valvulopatias. São os focos mitral, aórtico, etc.

Mais tarde, quando enveredamos pelas especialidades pediátricas, reconhecemos que afinal as valvulopatias nas crianças são a exceção e os sopros resultam de gradientes agora todos anormais entre as cavidades cardíacas. Já não falamos em focos, mas sim em espaços intercostais: no 4º-5º espaço esquerdo na linha médio-clavicular, no 2º espaço esquerdo junto ao esterno, no 2º espaço esquerdo na linha médio-clavicular, etc. São as diversas malformações cardíacas ou a persistência do canal arterial, etc.

Quando a experiência já é maior, somos muito esporadicamente confrontados com as raras fístulas arterio-venosas em vísceras maciças, nomeadamente no sistema nervoso central com a malformação de Galeno, a nível hepático ou nas extremidades.

Parecia estar acabado o rol dos diferentes tipos de sopros. Mas mais uma vez os doentes não param de nos surpreender...

Caso clínico

Era uma consulta de rotina no médico assistente... Não apresentava quaisquer sintomas, mas a auscultação cardíaca revelou um sopro contínuo localizado à região supraclavicular direita. Tinha na altura 5 anos... Suspeitou-se então de uma fístula arterio-venosa (entre a artéria carótida direita e a veia jugular anterior) pelo que é enviada à consulta de Cardiologia Pediátrica, onde realizou uma panóplia de exames, entre os quais uma angio-ressonância dos vasos cervicais, que excluiu esta hipótese. Porque não ficou assumido tratar-se de um zumbido venoso, manteve seguimento anual em consulta de cardiologia.

Anos mais tarde, surge um novo sopro, sistólico, grau I/VI audível no 2º espaço intercostal esquerdo, com características aparentemente inocentes. A ecocardiografia mostrou alterações sugestivas de uma anomalia arterio-venosa, equacionando-se a possibilidade de se tratar de um pequeno canal arterial patente ou de uma fístula entre a artéria coronária esquerda e a artéria pulmonar. Estas alterações não tiveram, no entanto, qualquer rebato hemodinâmico, pelo que se optou por vigiar... até aos 17 anos...

Apesar de assintomática, realizou estudo hemodinâmico para melhor esclarecimento desta situação. O cateterismo cardíaco, incluindo coronariografias selectivas, revelou 2 fístulas inter-coronárias: uma entre a porção proximal da artéria descendente anterior e o tronco comum da artéria coronária esquerda e outra entre a artéria coronária direita e a artéria coronária esquerda. Não apresentava qualquer repercussão hemodinâmica, quer sobre o leito vascular pulmonar, quer sobre a função ventricular.

Face à benignidade desta malformação, manteve-se apenas em vigilância clínica.

Comentários

As fístulas das artérias coronárias são anomalias raras, representando cerca de 0,27–0,40% das cardiopatias congénitas. Habitualmente não produzem sintomas e o achado clínico mais frequente ao exame objectivo é um sopro contínuo, audível sobre a região pré-cordial. No entanto, se o fluxo não for significativo, o sopro pode ser apenas sistólico ou até inaudível [1,2].

A telerradiografia torácica e o electrocardiograma são geralmente normais. Na maioria dos casos é a ecocardiografia que permite equacionar este diagnóstico, confirmado pela coronariografia selectiva [1,2].

O envolvimento da artéria coronária direita é muito mais frequente do que o da artéria coronária esquerda e em apenas 5% dos casos há envolvimento simultâneo das duas coronárias. O trajecto fistuloso termina em mais de 90% dos casos no lado direito do coração (40% ventrículo direito, 30% aurícula direita, 20% artéria pulmonar) e muito raramente no lado esquerdo, drenando nestes casos preferencialmente para a aurícula [2].

O caso descrito ilustra bem como um achado clínico tão frequente e banal como um sopro cardíaco, pode traduzir algo tão raro e curioso... Foi o ponto de partida para o diagnóstico de uma alteração estrutural, que na prática se traduz por um *bypass* natural da rede arterial coronária. Face a este achado parece-me lícito afirmar que esta jovem, em relação à população com uma distribuição coronária normal, se encontra algo protegida quanto a futuros eventos isquémicos do miocárdio.

Um sopro aparentemente «inocente» pode afinal ser um desafio...

Definitivamente, «os doentes não estudam pelos mesmos livros que nós...».

Marta António, António Pires, Eduardo Castela
Serviço de Cardiologia do Hospital Pediátrico de Coimbra

Bibliografia

1. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2006;107(1):7-10.
2. Myung K. Park, Miscellaneous congenital cardiac conditions. In: Myung K. Park, *Pediatric Cardiology for Practitioners* 5th Ed., Mosby, Philadelphia, 2008 e páginas 317-318.

Protocolo

Filhos de imigrantes e cuidados de saúde



I. Generalidades sobre filhos imigrantes (FI) residentes em Portugal

- Segundo os princípios de igualdade, da não discriminação e da equiparação dos direitos e deveres entre nacionais e estrangeiros, defendidos pela Constituição portuguesa, todas as crianças têm os mesmos direitos aos cuidados de saúde.
- Tem-se verificado um aumento crescente do número de imigrantes, oriundos de mais de 30 países diferentes, sendo mais representativos os provenientes de países lusófonos (ex-colónias e Brasil) e de países europeus não comunitários.
- Os imigrantes constituem entre 3% a 5% da população residente, desconhecendo-se a realidade dos imigrantes ilegais; as crianças emigrantes ou filhos de imigrantes (FI) constituirão entre 12 a 15% do total dos imigrantes.
- A generalidade dos FI nascidos e/ou residentes em Portugal há mais de um ano não constituem um risco para a saúde pública.
- As crianças / adolescentes recém-chegados (por agregação da família, refugiados, adotados) poderão estar na origem de infeções menos comuns: por exemplo, sarampo em crianças não vacinadas, tuberculose com origem em familiares adultos infectados, etc.; nestas crianças, mesmo nas assintomáticas, cerca de 20% têm algum tipo de infeção que se justifica investigar e tratar.

II. Factores responsáveis por desigualdades em saúde nos FI

Por imigrante fica sempre subentendido «indivíduo desfavorecido», mais vulnerável, situação que se acentua nos FI ilegais. São diversas as barreiras e/ou factores que poderão afectar negativamente os cuidados de saúde dos FI:

A) FACTORES / BARREIRAS GERAIS

1. **País de origem:** problemas sociais, políticos, culturais, maiores especificidades para várias doenças infecciosas e maior prevalência de algumas doenças genéticas.
2. **Sociais:** ausência de benefícios sociais, pobreza, famílias monoparentais, famílias numerosas, prostituição, isolamento e/ou rejeição social, racismo, xenofobia, alcoolismo, ilegalidade; maior risco de abandono infantil, negligência, maus-tratos.
3. **Políticos:** ausência de poder de voto no novo país; diferenças nos ideais políticos.
4. **Profissionais:** desemprego, emprego precário e irregular, profissões menos qualificadas e pior remuneradas.
5. **Habitacionais:** precariedade da habitação e/ou dos locais de residência (por exemplo, maior taxa de poluentes ambientais); co-habitação de famílias.

6. **Culturais:** ignorância, desenraizamento social e cultural, preconceitos; medicinas populares diferentes das portuguesas.
7. **Religiosos:** diferentes crenças, princípios, preconceitos.
8. **Barreiras linguísticas:** menores capacidades de comunicação e reivindicativas.
9. **Comportamentos anti-sociais e de risco:** são frequentes os comportamentos desviantes, decorrentes do isolamento, rejeição social, desemprego, pobreza, fome, etc.

B) FACTORES / BARREIRAS EM SAÚDE

10. **Acesso aos serviços de saúde:** dificuldades no acesso aos serviços de saúde (por exemplo, por escassez de Clínicos Gerais), menor investimento nas medidas preventivas; diferenças nas expectativas das respostas dos cuidados médicos no novo país; maior taxa de faltas às consultas.
11. **Barreiras linguísticas:** condicionando anamneses imprecisas ou incompletas, recomendações não completamente compreendidas, maior incumprimento terapêutico.
12. **Psicossociais:** os imigrantes são 5 vezes mais vulneráveis à ocorrência de transtornos psicológicos ou psiquiátricos, resultantes de várias experiências traumatizantes (violência, desastres naturais, desenraizamento social, racismo, fome, pobreza, etc.).
13. **Recurso a medicinas alternativas:** fruto da ignorância, de factores culturais e económicos e das barreiras linguísticas, é frequente o recurso a medicinas menos convencionais originárias do país de origem, à importação de fármacos.
14. **Doenças exóticas e/ou menos comuns no novo país:** são frequentes os atrasos de diagnóstico por profissionais de saúde menos preparados para lidar com patologias mais comuns noutros países.
15. **Especificidades de doenças genéticas e/ou regionais:** algumas doenças, como por exemplo as anemias hemolíticas e as hemoglobinopatias, a intolerância à lactose, etc. afectam imigrantes de uns países e menos de outros; a febre reumática é uma doença mais comum em países com elevadas taxas de pobreza e de fracos recursos médicos.
16. **Doenças infecciosas crónicas:** maior incidência de infecções crónicas ligadas à pobreza, ignorância, promiscuidade, famílias numerosas – tuberculose, osteomielites de evolução arrastada, lepra, sífilis e outras doenças venéreas, infecção pelo vírus de imunodeficiência humana (VIH), diversas parasitoses sistémicas e intestinais.
17. **Problemas alimentares:** mais frequentes os casos de fome crónica, malnutrição, défices nutricionais específicos – anemia carencial, raquitismo, défice em iodo, etc.
18. **Gravidez:** maiores taxas de gestações na adolescência, de gravidezes não vigiadas, de grávidas doentes, de recém-nascidos com problemas peri-natais.

III. Objectivos em saúde na observação dos FI

1. Diagnosticar o problema de saúde que motivou a consulta ou o internamento.
2. Conhecer o país de origem e a rota migratória.
3. Conhecer as condições de habitação e da zona habitacional.
4. Conhecer as medidas preventivas já realizadas, vacinas, rastreios de doença (ex. hipotireoidismo congénito, doenças metabólicas).
5. Rastrear outros problemas de saúde (no momento não sintomáticos ou pouco sintomáticos), em função do país de origem, idade, doenças maternas, poluição ambiental, tempo de residência em Portugal:
 - a) Infecciosos — tuberculose, hepatite B e C, sífilis, HIV, parasitoses intestinais e/ou sistémicas (malária, toxoplasmose, filária) e outras potenciais infecções crónicas; são frequentes os casos de co-infecção.
 - b) Doença genéticas — drepanocitose e outras anemias hemolíticas, talassémias — e/ou doenças sistémicas comuns na respectiva etnia.
 - c) Avaliação completa do desenvolvimento psico-motor.
 - d) Avaliação nutricional (rastreamento de malnutrição, deficiências em ferro, vitaminas e oligoelementos, etc.).
 - e) Rastreamento de eventual exposição a tóxicos *in utero* ou ambientais.
 - f) Avaliação psicológica / psiquiátrica.
 - g) Rastreamento de negligência ou outros sinais de maus-tratos.
6. **Exames complementares:**
 - Não são necessários por rotina.
 - A considerar em função de se tratar ou não de uma criança / adolescente recém-chegado, das condições étnicas e do país de origem, dos cuidados de saúde prévios, e se tem ou não sintomas ou sinais.
 - Exames a considerar realizar: prova de Mantoux, hemograma, ferritina, velocidade de sedimentação (VS); serologias para os vírus da hepatite B e C, VIH1 e VIH2, rastreio de sífilis; exame parasitológico de fezes (3 amostras), sumária de urina tipo II; função tiroideia (se baixa estatura associada a peso menos comprometido), fosfatase alcalina, cálcio, fósforo e chumbo séricos.
7. Inclusão dos FI nos programas gerais de prevenção de doença:
 - a) Vacinação vigente em Portugal.
 - b) Rastreios de hipertensão, obesidade, défices sensoriais (visão, audição), saúde oral, etc.
8. Integração social adequada – direito à educação; medidas para a prevenção de comportamentos desviantes.

Manuel Salgado

Bibliografia

1. Machado MC, Santana P, Carreiro MH, Nogueira H, Barroso MR, Dias A. Iguais ou diferentes? Cuidados de saúde materno-infantil a uma população de imigrantes. Prémio Bial de Medicina Clínica 2006. Edições Bial, 2006.
2. Martín Ruano A. Problemática del niño inmigrante. Bol Pediatr 2006;46:319-27.
3. Martín Ruano A, Martín Ruano J. Problemas de salud del niño inmigrante. Bol Pediatr 2006;46:367-78.
4. Vall Combelles O, Garcia-Algar O. Atención al niño inmigrante. An Pediatr (Barc) 2004;60(1):325-31.
5. Oliván Gonzalvo G. Menores extranjeros en el sistema de protección de la Comunidad de Aragón (España). Ana Pediatr (Barc) 2004;60(1):35-41.
6. Huerga Aramburu H, López-Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. An Pediatr (Barc) 2004;60(1):16-21.
7. Benítez Robredo T, Llerena Achútegui P, López Giménez R et al. Determinantes socioeconómicos en un colectivo de familias inmigrantes. An Pediatr (Barc) 2004;60(1):9-15.