

# editorial

"The good physician treats the disease. The great physician treats the patient who has the disease" <sup>(1)</sup>.

"Believe nothing that you see in the newspapers . . . If you see anything in them that you know is true, begin to doubt it at once" <sup>(1)</sup>.

Sir William Osler (1849-1919)

## Os critérios de classificação de doenças e os diagnósticos que antes de o serem já o eram

Diseases classification criteria and diagnosis that before being already were

**Palavras-chave:** critérios de classificação, critérios de diagnóstico, doença de Kawasaki.

**Keywords:** classification criteria, diagnostic criteria, Kawasaki disease.

### ACRÓNIMOS E ABREVIATURAS

AAS – ácido acetilsalicílico  
ACJ – artrite crônica juvenil  
AIJs – artrites idiopáticas juvenis  
ARJ – artrite reumatóide juvenil  
CC – critérios de classificação  
CCC – critérios de classificação por consensos  
CCPR – critérios de classificação numa publicação de referência

CD – critérios de diagnóstico  
DK – doença Kawasaki  
D – dia de doença; D5 - 5º dia de doença  
IgG-ev – imunoglobulina G endovenosa  
LES – lúpus eritematoso sistémico  
pCR – proteína C reactiva  
SUHP – serviço de urgência hospitalar de pediatria  
VS – velocidade de sedimentação.

Os diagnósticos de doenças que assentam sobretudo em critérios clínicos estão necessariamente condicionados ao nível de conhecimentos, à subjectividade, ao profissionalismo e à responsabilidade dos médicos que observam e tratam os doentes.

Com o intuito de se evitarem diagnósticos e tratamentos abusivos <sup>(2)</sup>, de forma a minimizarem-se subjectividades e uniformizarem-se linguagens e atitudes, têm sido criados **critérios de classificação** (CC) de variadas doenças. Só a uniformização dos CC permitirá uma selecção equiparável de doentes e possibilidade de se compararem os diversos resultados obtidos em centros diferentes <sup>(3-8)</sup>.

Com estes requisitos, os CC são constituídos por um número limitado de *items*, que se pretendem que sejam globalmente objectivos, mensuráveis, transmissíveis, mas especialmente aplicáveis a grupos de indivíduos. À custa de serem menos úteis quando utilizados num doente individual <sup>(3,4,7,8)</sup>.

Assim se foram obtendo muitos dos avanços científicos em saúde.

Nalgumas doenças, na falta de melhor, adoptaram-se os critérios que os autores chamaram frequentemente de "diagnóstico" e que foram divulgados numa qualquer publicação de referência <sup>(9,10)</sup>. Contudo alguns destes CC nunca foram validados porque não foram testados em controlos <sup>(9)</sup>. Depois, estes CC das publicações de referência (CCPR) têm sido ou não modificados por outros autores. São exemplos os "The Yunus and Masi criteria for fibromyalgia" <sup>(10)</sup>, "The Bohan and Peter diagnostic criteria and the more recent Ride and Targoff criteria to establish a diagnosis of juvenile dermatomyositis" <sup>(10)</sup> e os "Proposed criteria for a diagnosis of polyarteritis nodosa in childhood" <sup>(9)</sup>.

Também, na falta de melhor, em variadas doenças em idade pediátrica, foram adoptados os CC específicos criados para adultos mas que nunca foram validados em crianças. Os CC da poliarterite nodosa em idade pediátrica são um exemplo desta problemática <sup>(9)</sup>.

Bem melhores são os CC obtidos por consensos (CCC) – regionais,

nacionais, continentais ou internacionais - baseados em decisões de peritos e que têm sido ou não revistos periodicamente <sup>(3-5,8,10)</sup>.

Mas nenhum tipo de CC está isento de críticas <sup>(3,5,8)</sup>. Motivos pessoais, geográficos, culturais, hábitos adquiridos e outros inquinam, por vezes, tanto os CCPR como os CCC <sup>(3,5,8)</sup>.

Os actuais critérios de classificação das artrites idiopáticas juvenis (AIJs) enfermam de alguns viés. Estes critérios foram obtidos numa tentativa de uniformização das anteriores e diferentes nomenclaturas e classificações de artrite reumatóide juvenil (ARJ), designação utilizada na literatura sob influência dos Estados Unidos da América, e de artrite crônica juvenil (ACJ), nome utilizado nas reuniões e publicações europeias. Na decisão final, obtida em Durban, África do Sul, em 1997, na uniformização das nomenclaturas ARJ e ACJ por AIJs e na uniformização dos CC, em vários dos itens prevaleceu opinião dos peritos americanos. Somente porque estes estavam em maioria nessa reunião da *International League of Associations for Rheumatology* (ILAR) <sup>(5)</sup>.

Ainda a propósito dos CC de AIJs. O primeiro CC é a idade inferior a 16 anos. Porquê 16 anos? Porque era costume, hábito dos serviços de pediatria dos hospitais de liderança científica terem o *cut-off* etário de 16 anos. Meramente por razões burocráticas e legais. Com a extensão da idade pediátrica para os 18 anos, num futuro muito próximo, os mesmos CC serão muito provavelmente modificados. O que ainda é um critério de exclusão de "diagnóstico" – ter já 16 ou 17 anos de idade – obrigando nos dias de hoje a chamar-lhe artrite reumatóide tipo adulto, passará num futuro próximo a ser um critério de inclusão nas AIJs?

Assim, o mais correcto seria falar-se de CC e não de **critérios de diagnóstico** (CD) quando se analisam grupos de doentes. Porque a um doente individual o diagnóstico e a conduta deverão ser sempre os mesmos, independentemente dos CC de hoje serem diferentes dos CC do amanhã.

Mas o que não deixa de ser surpreendente é a confusão reinante, tanto na prática diária como em algumas publicações científicas médicas, entre o que são realmente os CC e os CD das doenças<sup>(3,4,6)</sup>.

Muitos autores são precisos e fazem uma distinção clara entre o que é um diagnóstico (que não necessita de cumprir critérios de classificação)<sup>(3-5,8,10-14)</sup> e a imperiosa necessidade do rigoroso cumprimento dos CC para os estudos com credibilidade e para a respectiva transmissão dos dados obtidos<sup>(3-5,8,10,11)</sup>. Infelizmente muitos outros autores não utilizam essa distinção<sup>(2,9,15,16)</sup>.

Ora, para a elaboração dos CC das variadas doenças, foram seleccionados apenas alguns dos respectivos sinais e sintomas, com inclusão ou não de exames laboratoriais. Mas a escolha incidiu preferencialmente nos itens mais específicos, razão pelo qual, em regra, os CC têm globalmente uma baixa sensibilidade<sup>(3,4,6,8,9,13,15)</sup>.

Efectivamente, os CC só deverão ser usados com intuítos diagnósticos num doente individual e, conseqüentemente, usados como CD nesse doente, quando tiverem sensibilidades e especificidades de 100%<sup>(3,4)</sup>, o que em regra não acontece<sup>(3,4,8,9,13,15,17)</sup>.

Por exemplo, alguns dos doentes com lúpus eritematoso sistémico (LES), ou com síndrome de Sjögren ou com uma outra qualquer doença crónica, poderão demorar várias décadas até cumprirem os CC ou nunca os cumprirem. No entanto, as diferentes manifestações da doença, antes do diagnóstico definitivo, terão que ser rastreadas, avaliadas e tratadas em tempo oportuno<sup>(3,4,8,9,14,18,19)</sup>.

Nestas fases, em que as doenças não cumprem os CC, os doentes vão sendo rotulados com diagnósticos provisórios de pré-X<sup>(3,8,18,19)</sup>, de forma incompleta de X<sup>(3,8,12,13,18,19)</sup> ou de doença X latente<sup>(18,19)</sup>.

Outras das limitações dos CC são o facto de não atenderem à cronologia dos sinais e dos sintomas e mas também pela não uniformidade no significado das palavras. Por exemplo nas AIJs a palavra poliartrite significa  $\geq 5$  articulações envolvidas<sup>(10)</sup>, enquanto na febre reumática poliartrite significa  $\geq 2$  articulações<sup>(20)</sup>. Ora esta dualidade no significado das palavras não é reconhecida na maioria das publicações científicas nem pelos clínicos práticos.

Ao contrário dos CC que se aplicam especialmente a grupos de doentes, um **diagnóstico** aplica-se a um doente individual<sup>(3,4)</sup>. O diagnóstico deverá ser sempre uma decisão pessoal do observador, tantas vezes complexa, que assenta no rigor da anamnese, na minúcia do exame objectivo, corroborado ou não por exames complementares de elevada especificidade<sup>(3,4)</sup>.

Ao contrário dos CC, um diagnóstico assenta na valorização de TODOS os sinais e sintomas apresentados pelo doente individual, e respectivas cronologias, incluindo aqueles que não fazem parte dos CC. Mas também em variados outros aspectos da anamnese, tais como a etnia, a idade, o sexo, mas também no *feeling* clínico adquirido por experiências prévias, impossível de o transmitir em qualquer texto ou comunicação oral.

Em variadas doenças, especialmente nas crónicas, um diagnóstico é pois um processo dinâmico, com os sintomas e os sinais a surgirem de forma mais ou menos sequencial, com cronologias mais ou menos previsíveis. E não raras vezes a certeza do diagnóstico só é comprovada retrospectivamente.

Ao contrário da elaboração dinâmica dum diagnóstico, a aplicação dos CC é essencialmente estática, pois os CC só são valorizáveis no momento em que ficam cumpridos<sup>(3,4,11)</sup>. Efectivamente, os CC tendem a responder não se o doente tem ou não uma doença, mas sim qual a doença que o doente tem ou teve<sup>(4)</sup>.

Portanto, na formulação dum diagnóstico, os CC deverão ser utilizados como um importante instrumento de trabalho para uma orientação mais precisa do caso problema. Mas de forma alguma os CC poderão substituir o raciocínio subjacente ao diagnóstico e muito menos atrasar decisões importantes<sup>(3,4,15)</sup>.

Como já foi atrás referido, esta **confusão semântica** não se limita apenas à prática clínica do dia a dia. Diversos autores de comunicações e/ou publicações científicas, em artigos ou em livros, são inconsistentes no rigor da linguagem e da escrita, denominando os mesmos critérios ora como "critérios de classificação" ora como "critérios de diagnóstico".

No capítulo sobre poliartrite nodosa dum livro de reumatologia pediátrica recente são utilizadas, em simultâneo, as designações CC e CD como se fossem a mesma coisa<sup>(9)</sup>. Noutro livro recente de reumatologia pediátrica são enunciados os "critérios de classificação" da doença de Kawasaki (DK)<sup>(10)</sup> que, por sua vez, são denominados por "critérios de diagnóstico" noutros livros<sup>(14,15)</sup>. Verifica-se esta mesma dicotomia noutras doenças<sup>(2,3,6,7,9)</sup>. Também no LES os "critérios de classificação"<sup>(10,11,17)</sup> são transformados em "critérios de diagnóstico" tanto em livros de pediatria geral<sup>(16)</sup> como de reumatologia pediátrica<sup>(15)</sup>. Será de referir que, neste último, consta a ressalva de se tratarem de "critérios definitivos de diagnóstico"<sup>(15)</sup>.

Mas, numa doença qualquer, que conduta se deve adoptar num doente antes dos critérios serem definitivos?

A M., de 19 meses, consultou por adenomegália cervical posterior e superior esquerda, que se iniciara há cerca de 48 horas, com 4x3 cm de diâmetro, com sinais inflamatórios cutâneos, mas pouco dolorosa. Foi medicada com flucloxacilina oral na dose de 50 mg/kg/dia. Cerca de 24 horas depois iniciou febre (39°C rectal), irritabilidade, hiperémia ocular bilateral exclusivamente das conjuntivas bulbares, não exsudativa, hiperémia das mucosas labial e oral e exantema generalizado de pequenas máculas. A febre atingiu o máximo de 39,9°C (avaliação rectal) no 2º dia de febre, correspondente ao 5º dia de doença (D5). Neste altura foi evocado o diagnóstico de DK, sendo a criança foi referenciada a um serviço de urgência hospitalar de pediatria (SUHP) da sua área de influência.

No SUHP realizou apenas ecocardiografia que foi normal, tendo tido alta para o domicílio. A reobservação no dia seguinte mostrou exame sobreponível ao anterior pelo que voltou para o domicílio sem nenhuma orientação terapêutica específica. Em ambas as observações não foi assumido o diagnóstico de DK, fundamentado na "curta duração da febre" (D2 e D3) e na "ausência de alterações nas coronárias" (sic).

Ao D9 de doença (D6 de febre), com adenomegália já reduzida para 3 cm de maior diâmetro, com febre baixa (agora com um a dois picos diários máximos de 38,5°C rectal), já sem exantema e com hiperémias conjuntival e oral também a melhorar, realizou exames laboratoriais: hemoglobina 11,2 gr/dl, leucócitos 6770 /mm<sup>3</sup> (47% de neutrófilos), plaquetas 438.000 /mm<sup>3</sup>, proteína C reactiva (pCR) de 3,5 mg/dl, velocidade de sedimentação (VS) de 82 mm e serologias para *Citomegalovirus* e *Adenovirus*, que vieram a revelar-se respectivamente negativa e compatível com infecção antiga. Uma segunda ecocardiografia também não mostrou alterações coronárias ou outras.

Ao D10 de doença (D7 de febre), foi assumido finalmente o diagnóstico de DK, tendo sido medicada com imunoglobulina G endovenosa (IgG-ev), com dose única de 2 gramas/kg e ácido acetilsalicílico (AAS) em dose para anti-agregação plaquetar (100 mg/dia).

No total a adenomegália durou mais de 10 dias, a febre persistiu durante 8 dias, o exantema regrediu em 2 dias e as hiperémias conjuntival, labial e oral tiveram uma duração inferior a 5-6 dias.

No controlo 8 dias após a IgG-ev, repetiu análises que mostraram hemoglobina 11,1 gr/dl, leucócitos 13180 /mm<sup>3</sup>, plaquetas 474.000 /mm<sup>3</sup> (normal 150-450), VS 58 mm, pCR 0,2 mg/dl sendo também normal a 3ª ecocardiografia. Um mês e meio depois mantinha-se bem, tendo tido alta definitiva.

Nas DK não medicadas com IgG-ev, a febre tem uma duração média de 10 dias, com limites de 5 a 25 dias, o exantema pode durar apenas 1 a 2 dias, mas sendo mais comum durar mais tempo, podendo mesmo prolongar-se por mais de uma semana, enquanto as adenomegalias resolvem-se em média em 3 a 4 dias<sup>(14)</sup>. As formas incompletas ou atípicas de DK poderão cursar com febre com duração inferior a 5 dias<sup>(12)</sup>.

Com estes "prazos", facilmente a doente M. cumpriria em alguns momentos os CC e, depois, deixaria de os cumprir se se pretendesse a presença simultânea dos mesmos.

Desde o D3 que a doente M. tinha clínica suficiente para se assumir o diagnóstico de DK. Que outra doença cursaria com adenomegália cervical única com mais de 3 cm de maior diâmetro, com febre, exantema e hiperémia não exsudativa exclusivamente da conjuntiva bulbar, associados a rubor das mucosas labial e oral?

Este caso correu bem e revelou tratar-se um caso benigno. Não se assumir o diagnóstico de DK ao D2 de febre, mas D5 de doença, baseado na ausência de alterações nas coronárias, será um paradoxo pois os objectivos da medicação com IgG-ev e AAS será evitá-las<sup>(12-15)</sup>. Além disso as alterações das coronárias só ocorrem em cerca de 20% das DK não tratadas<sup>(12)</sup>, percentagem que aumenta significativamente, mas somente para cerca de 40%, se forem realizadas ecocardiografias de forma sistemática, precoce e seriada em toda suspeita de DK<sup>(13)</sup>.

Mas aguardar pelo cumprimento dos CC numa doença potencialmente grave - seja a DK, o LES ou qualquer outra - para se assumirem os respectivos diagnósticos, não valorizando o valorizável, justifica a maioria dos comentários expressos neste editorial.

Apenas 3/4 das DK cumprem CC, sendo o restante 1/4 dos doentes constituídos por diagnósticos "atípicos" ou "incompletos"<sup>(13)</sup>. Os doentes com formas incompletas de DK têm uma taxa tripla de complicações

coronárias comparativamente aos doentes que cumprem os CC de DK que fazem IgG-ev em tempo oportuno, provavelmente pelo facto de serem medicados mais tardiamente<sup>(13)</sup>. É reconhecido a significativa melhoria do prognóstico da DK com a administração de IgG-ev antes do D10 de doença<sup>(10-13)</sup>, especialmente antes do D7<sup>(13)</sup>.

As formas atípicas, seja qual for a sua atipia, e/ou as formas incompletas de DK podem ser diagnosticadas como DK<sup>(10,12,13)</sup> mas não poderão ser classificadas de DK, uma vez que não cumprem os CC.

Por outro lado, a doente M., apesar de ter cumprido os CC de DK, poderá não ter tido DK, pois não teve a característica descamação das extremidades e a trombocitose foi discreta. Mas esta descamação só surge em cerca de 80% dos casos e a trombocitose também não ocorre em 100% dos doentes e, além disso, não faz parte dos CC<sup>(12,14)</sup>, provavelmente por ter menor especificidade.

Uma vez que as formas incompletas de DK não estão isentas das complicações típicas da DK, bem pelo contrário<sup>(12-14)</sup>, não poderia haver outra atitude senão assumir-se o diagnóstico DK na doente M. e instituir-se as respectivas boas práticas. De preferência o mais precocemente possível, logo no D5 de doença e D2 de febre, quando a doente foi observada pela primeira vez no SUHP.

As boas práticas recomendam que será sempre preferível evitar sequelas e, no extremo, manter vivos os doentes com diagnósticos errados, a obterem-se brilhantes e precisos diagnósticos em doentes com evolução desfavorável.

Os doentes não lêem o que vem nos livros de Medicina, são indiferentes à cronologia típica das doenças, tal como ignoram completamente os CC que alguém ou uma comissão científica um dia estruturou. Quando um doente finalmente cumpre os CC suficientes para se classificar "definitivamente", com elevada precisão, o nome da sua doença, o diagnóstico que acaba de ser comprovado nesse momento, antes de o ser já o era.

Em suma, será importante reconhecer-se que os CC têm globalmente sensibilidades excessivamente baixas, não atendem à cronologia dos sinais e dos sintomas e nem sempre a interpretação das palavras utilizadas nos CC é uniforme. Por isso os CC não servem para excluir um diagnóstico num doente individual. No doente individual, os CC deverão ser assumidos sim como um instrumento muito útil para ajudar ao diagnóstico, mas não devem NUNCA atrasar o diagnóstico, nem substituir o julgamento clínico.

Manuel Salgado

## Bibliografia

1. Bean R B. Sir William Osler: Aphorisms from his bedside writings. Edited by Bean. New York, Henry Schulman, Inc. 1950.
2. Narain S, Richards HB, Satoh M et al. Diagnostic accuracy for lupus and other systemic autoimmune diseases in the community setting. Arch Int Med 2004;164:2435-41.
3. Vitali C. Classification criteria for Sjögren's syndrome. Ann Rheum Dis 2003;62:94-5 (letter).
4. Handa R. Connective tissue diseases and the internist. Classification, nomenclature or just semantics. Medicine Update 2005; 778-80; [http://www.apiindia.org/medicine\\_update\\_2005/chapter\\_159.pdf](http://www.apiindia.org/medicine_update_2005/chapter_159.pdf).
5. Cassidy JT, Petty RE. The chronic arthritis in childhood. In: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th edition. Philadelphia, Elsevier 2005:206-60.
6. Goichot b, Vinzio S. Diagnostic accuracy in systemic autoimmune diseases. Arch Int Med 2005;165:1438 (letter).
7. Narain S, Richards HB, Satoh M et al. Diagnostic accuracy for lupus and other systemic autoimmune diseases. Arch Int Med 2005;165:1439 (letter, response).
8. Gálvez J, Sáiz E, López P, et al. Diagnostic evaluation and classification criteria in Sjögren's syndrome. Joint Bone Spine 2009;76:44-9.\*
9. Cassidy JT, Petty RE. Polyarteritis nodosa and related vasculitides. In: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th edition. Philadelphia, Elsevier 2005:513-20.
10. Woo P, Laxer R M, Sherry DD. Pediatric Rheumatology in Clinical Practice. Springer-Verlag London, 2007.
11. Malleson P. Diagnosis and management of systemic lupus erythematosus in children. Paediatrics Child Health 2007;18(2):61-9.
12. Han RK, Sinclair B, Newman A, Silverman ED, Taylor GW, Walsh P, et al. Recognition and management of Kawasaki disease. Can Med Assoc J 2000; 162(6):807-12.
13. Baer A SZ, Rubin LG, Shapiro CA et al. Prevalence of coronary artery lesions on the initial echocardiogram in Kawasaki syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160:686-90.
14. Sundel RP, Petty RE. Kawasaki disease. In: Cassidy JT, Petty RE. Textbook of Pediatric Rheumatology. 4th edition. Philadelphia, W.B. Saunders Company 2001:580-94.
15. Lehman TJA. A clinician's guide to rheumatic diseases in children. Oxford University Press, 2009.\*
16. Carnota J G-R. Artritis. Uso de antiinflamatorios. In: Muñoz Calvo MT, Vicario MIH, Roldán LAR, Pollán JC. Pediatría extrahospitalaria. Aspectos básicos en atención primaria. 3ª edición. Madrid, Ediciones Ergon S.A. 2001:291-9.
17. Petty RE, Laxer RM. Systemic lupus erythematosus. In: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th edition. Philadelphia, Elsevier 2005:342-91.
18. Alarcón GS. Unclassified or undifferentiated connective tissue disease. Bail Clin Rheumatol 2000;14:125-37.
19. Duffy B, Battafarano DF. Undifferentiated connective-tissue disease. <http://www.emedicine.com/MED/topic2937.htm> (last Update April 25, 2006).
20. Carapetis JR, Currie BJ. Rheumatic fever in a high incidence population: the importance of monoarthritis and low grade fever. Arch Dis Child 2001;85:223-7.

\* Este número da Saúde Infantil foi publicado com vários meses de atraso.

## Paralisia de Bell em idade pediátrica

### Bell's palsy in children

Núria Madureira<sup>1</sup>, Mónica Vasconcelos<sup>2</sup>

#### Resumo

A paralisia aguda do nervo facial de causa idiopática é denominada paralisia de Bell (PB). São crescentes as evidências que atribuem a sua etiologia à infecção por vírus herpes - herpes simplex (VHS) ou varicela-zoster (VZV) - seja por reactivação ou por mecanismos desmielinizantes auto-imunes pós-virais.

Clinicamente, a PB caracteriza-se pelo início súbito de uma paralisia dos músculos da hemiface, ipsilateral à lesão. É um diagnóstico de exclusão, sendo imperativo excluirmos causas de paralisia facial como neoplasias, malformações, infeções ou processos inflamatórios, sejam estes centrais ou periféricos.

O prognóstico da PB em idade pediátrica é favorável, com recuperação espontânea em 95% dos casos num período até 6 a 8 semanas. Os objetivos do tratamento são evitar as complicações corneanas, acelerar a recuperação e prevenir sequelas, através de fisioterapia e do uso de corticóides. Estudos efectuados em adultos demonstraram a eficácia e segurança dos corticóides, pelo que se recomenda a sua utilização nas crianças com PB moderadas/graves. O aciclovir reserva-se apenas para as situações em que se suspeita do envolvimento do VZV de forma activa.

Na maioria dos casos, a PB pode ser de orientação pediátrica exclusiva. A referência para a neuropediatria impõe-se perante a dúvida no diagnóstico diferencial, agravamento clínico ou PB recidivante.

**Palavras-chave:** Paralisia de Bell, paralisia facial, criança, tratamento, corticóides, aciclovir.

#### Abstract

*Acute idiopathic paralysis of the facial nerve is named Bell's Palsy (BP). There is growing evidence showing that the main cause may be herpes viral infection - herpes simplex or herpes zoster virus - through virus reactivation or post viral immune-mediated demyelisation.*

*Patients present with an acute ipsilateral impairment of movement of the facial muscles. BP is a diagnosis of exclusion, so it's imperative to exclude tumours, infections or inflammatory process, central or peripheral.*

*BP has a good prognosis with spontaneous recovery occurring in 95% of cases, in a 6 to 8 weeks period. The aim of the treatment is to avoid corneal complications, permit speed recovery and prevent sequel, through physiotherapy and steroids. Adult studies have shown steroids safety and efficacy, so we recommend their use in children with moderate/severe BP. Acyclovir is reserved to situations where VZV is suspect. In most cases, BP can be exclusively oriented by a paediatrician. The patient should be referred to a neuropaediatrician if there are diagnostic doubts, worsening during treatment or relapsing BP.*

**Keywords:** Bell's Palsy, facial palsy, children, treatment, steroids, acyclovir.

#### Introdução

A paralisia de Bell (PB) define-se como a paralisia periférica do nervo facial de instalação súbita e de causa idiopática. Afecta por igual ambos os lados da face, sendo bilateral em menos de 1% dos casos<sup>(1)</sup>.

É uma patologia pouco frequente em idade pediátrica, surgindo habitualmente depois dos 10 anos de idade<sup>(2)</sup>. A sua incidência em crianças com idade inferior ou igual a 10 anos é de 2.7:100.000, aumentando para 10.1:100.000 a partir desta idade<sup>(1,3)</sup>.

A PB é um diagnóstico de exclusão, sendo imperativo excluirmos causas de paralisia facial (PF) como neoplasias, malformações, infeções e processos inflamatórios, centrais ou periféricos<sup>(3)</sup>. Contudo o diagnóstico é essencialmente clínico, sendo fundamental um exame objectivo completo, incluindo o exame neurológico, e uma vigilância clínica apertada, pelo menos na fase inicial da doença.

<sup>1</sup> Interna de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra - CHC

<sup>2</sup> Neuropediatra, Centro de Desenvolvimento da Criança Luís Borges, Hospital Pediátrico de Coimbra - CHC

Correspondência: Núria Madureira - nuriamadureira@gmail.com



## Anatomia e fisiopatologia

O nervo facial é um nervo misto constituído por fibras aferentes e eferentes, gerais e especiais. As fibras aferentes conduzem a informação do sabor dos dois terços anteriores da língua. As fibras eferentes gerais constituem o sistema nervoso parassimpático, assegurando a inervação das glândulas lacrimais, palatinas, parótidas, submandibulares e sublinguais. As fibras eferentes especiais enervam a musculatura facial superficial (excepto o elevador da pálpebra superior), o músculo auricular, o feixe posterior do músculo digástrico, o músculo estilo-hióideo e o platísmo (músculo superficial do pescoço) <sup>(4)</sup>.

O primeiro neurónio do nervo facial tem origem no giro pré-central do córtex cerebral. Os seus axónios formam os feixes córtico-nucleares que se dirigem até ao núcleo do facial na protuberância. Cada núcleo do facial é constituído por um grupo ventral de neurónios (responsável pela motricidade da metade inferior da face) e um grupo dorsal (responsável pela motricidade da metade superior da face). A grande maioria dos feixes córtico-nucleares que se dirige para o grupo ventral cruza a linha média, enquanto que os que se dirigem para o grupo dorsal têm um trajecto ipsi e contralateral até aos núcleos dos nervos faciais (Figura 1) <sup>(4)</sup>.

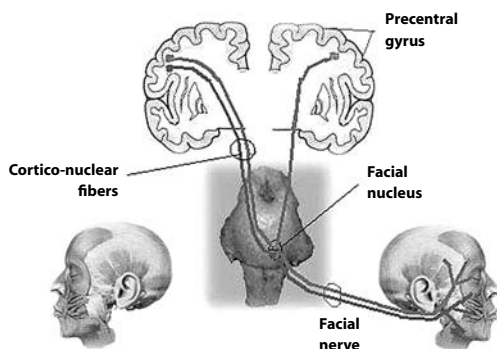


Figura 1

**Anatomia do nervo facial – origem e trajeto das fibras córtico-nucleares.**

A anatomia do nervo facial permite facilmente compreender que na PF supranuclear (central) ocorre paralisia da metade inferior da hemiface contralateral à lesão e preservação da mímica da metade superior, enquanto que na PF nuclear (periférica) há envolvimento dos músculos de toda a hemiface ipsilateral à lesão. Tendo em conta que os casos de PF central se associam habitualmente a outros sinais de disfunção do tronco encefálico, justificar-se-á sempre a avaliação dos outros pares cranianos <sup>(1,5)</sup> – Quadro 1.

O nervo facial emerge do tronco cerebral a nível do ângulo ponto-cerebeloso (Figura 1) e junta-se ao nervo vestibulococlear, para entrar no meato auditivo interno (Figura 2). O tronco do nervo facial atravessa o canal ósseo facial e forma o gânglio geniculado. Depois de circular o ouvido interno atravessa a mastóide e sai do crânio pelo foramen estilomastoideo dando origem aos seus 5 ramos: cervical, mandibular, bucal, zigomático e temporal (Figura 3) <sup>(4)</sup>.

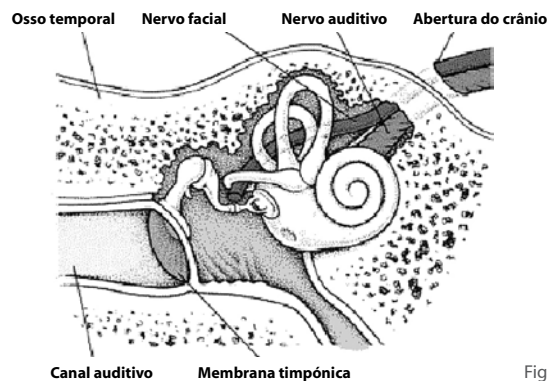


Figura 2

**Anatomia do nervo facial - entrada ao nível no meato auditivo interno junto com o nervo vestibulococlear.**

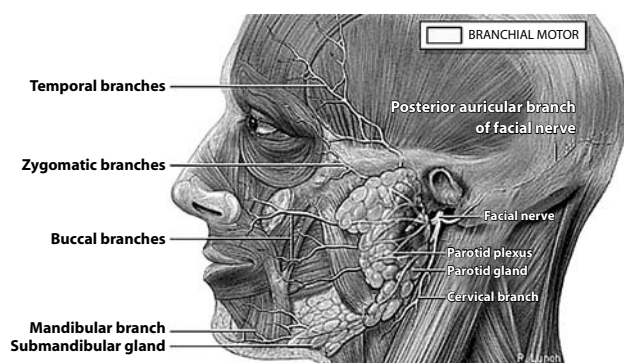


Figura 3

**Anatomia do nervo facial - emergência pelo foramen estilomastoideo dando origem ramos cervical, mandibular, bucal, zigomático e temporal.**

As paralisias faciais infranucleares (periféricas) caracterizam-se pelo atingimento dos músculos de toda a face ipsilateral à lesão e, dependendo do local da lesão do nervo, podem associar-se a hiperacusia, alterações gustativas, diminuição da produção de saliva ou de lágrimas <sup>(1)</sup>. A região do nervo facial mais frequentemente envolvida na PB é a porção do canal facial entre o meato auditivo interno e o gânglio geniculado e a lesão do nervo facial nesta localização associa-se frequentemente a hiperacusia, alterações gustativas, diminuição das secreções salivares e lacrimais (Quadro 1) <sup>(1)</sup>.

Quadro 1

**Diagnóstico diferencial entre paralisia facial central e periférica <sup>(1,3)</sup>**

	Central	Periférica
Início (regra)	gradual	súbito
Envolvimento metade superior da face	<b>não</b>	<b>sim</b>
Envolvimento de outros pares cranianos	frequente	não
Outras manifestações neurológicas	frequente	não
Manifestações sistémicas	por vezes	raro
Hiperacusia	não	frequente
Alterações gustativas	não	frequente
Diminuição de saliva	não	frequente
Diminuição lágrimas ou epífora involuntária	não	frequente
Antecedentes de sinais / sintomas auriculares / zumbidos	raro	frequente
Manifestações cutâneas regionais (pavilhão auricular, canal auditivo, boca, pescoço)	não	por vezes

## Etiopatogenia

A etiopatogenia da PB ainda não está completamente esclarecida. Classicamente é atribuída a uma inflamação aguda do nervo facial com compressão no interior do canal ósseo, isquémia e lesão neuronal <sup>(6)</sup>. Evidências crescentes chamam a atenção para o possível papel da reactivação dos vírus do grupo herpes, sobretudo o vírus herpes simplex 1 (VHS-1), mas também o vírus varicela zoster (VZV), ambos latentes no gânglio geniculado <sup>(3,5,7,8,9)</sup>. O uso de técnicas de PCR permitiu identificar ADN do VHS-1 na saliva e no fluido endoneural do nervo facial destes doentes <sup>(7,8)</sup>. Alguns autores especulam que o VHS possa estar envolvido em 31 a 79% dos casos de PB em todas as idades <sup>(7)</sup>. Relativamente ao VZV, estudos serológicos e técnicas de PCR mostram que a prevalência de *Zoster sin herpete* (a descrever adiante) em doentes com o diagnóstico de PB pode variar entre 8 e 37% <sup>(7,9)</sup>. Outros autores advogam que a lesão da PB se deve antes a uma desmielinização imune pós-viral e investigações imunológicas recentes sugerem que esta situação faz parte de um grupo de doenças desmielinizantes agudas do sistema nervoso periférico. Uma infecção viral aguda ou a reactivação de um vírus latente induziriam uma reacção auto-imune e consequentemente uma neurite desmielinizante do nervo facial <sup>(1,3,10)</sup>.

A inflamação do nervo facial levará inicialmente a neuropraxia (desmielinização focal com condução nervosa preservada acima e abaixo do local da lesão), fenómeno este que é reversível. Com o decorrer do tempo poderá surgir degeneração walleriana com lesão axonal, situação em que a regeneração neuronal já não é possível <sup>(5)</sup>.

## Clínica

O quadro clínico da PB surge, geralmente, 2 a 3 semanas após uma infecção viral, mais frequentemente uma infecção respiratória. Caracteriza-se pelo início súbito de paralisia flácida dos músculos faciais e do platisma, que se torna máxima em 24 a 48 horas e que se pode agravar até ao 10º dia <sup>(3)</sup>. O aparecimento da paralisia facial pode ser precedido por dor ligeira retroauricular ou no pavilhão auricular, otalgia ou sensação de preenchimento do canal auditivo externo com zumbido <sup>(1,3,5)</sup> (Quadro 1). A alteração da expressão facial traduz-se por queda da sobrancelha, incapacidade em enrugar a testa e encerrar o olho do lado afectado e por desvio da comissura labial para o lado oposto (Figura 4). Quando a paralisia condiciona um encerramento incompleto do olho pode observar-se o fenómeno de Bell, com desvio superior do olho aquando da tentativa de encerramento palpebral (Figura 5) <sup>(3,5)</sup>. Os poucos doentes que não apresentam fenómeno de Bell têm um risco aumentado de úlceras da córnea <sup>(3)</sup>. A incapacidade em fechar a boca pode ainda causar dificuldades na alimentação e na ingestão de líquidos <sup>(1,3,5)</sup>.

Dependendo do local da lesão do nervo facial podem ocorrer alterações gustativas ou auditivas, diminuição da produção de saliva,

olho seco <sup>(1,3)</sup> e, excepcionalmente, epífora involuntária, constituindo o denominado síndrome das lágrimas de crocodilo <sup>(3,5,11)</sup>. Os sinais sensitivos são habitualmente ligeiros, não constituindo em regra motivo de preocupação <sup>(1,5)</sup> (Quadro 1).



Figura 4

Paralisia de Bell à esquerda



Figura 5

O fenómeno de Bell

A avaliação clínica do grau de PF varia de observador para observador, pelo que são utilizados sistemas de classificação numa tentativa de diminuir esta subjectividade. Destes, a escala de House-Brackmann é o mais amplamente utilizado (Quadro 2) <sup>(3,12)</sup>.

Quadro 2

Sistema de House – Brackmann <sup>(3,12)</sup>

### Grau I – Normal

### Grau II – Disfunção ligeira

Parésia ligeira apenas à inspecção próxima

Com o movimento: a mímica da testa preservada, encerramento completo do olho com o mínimo esforço e boca com ligeira assimetria ao sorriso forçado

### Grau III – Disfunção moderada

Parésia notória mas não desfigurante

Com o movimento: a mímica da testa comprometida de forma ligeira a moderada, o encerramento do olho exige esforço e há assimetria da boca evidente (sorriso forçado)

### Grau IV – Disfunção moderada / severa

Parésia óbvia e desfigurante

Com o movimento: não há mímica da testa, o encerramento do olho é incompleto e há assimetria evidente da boca

### Grau V – Disfunção severa

Assimetria desfigurante, movimentos pouco perceptíveis

Com o movimento: não há mímica da testa, o encerramento do olho é incompleto e a boca esboça apenas um movimento discreto

### Grau VI – Paralisia total

Ausência completa de movimento, olho aberto

## Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O diagnóstico de PB é clínico e obriga à exclusão de causas conhecidas de PF periféricas (Quadro 3)<sup>(3,10)</sup> ou centrais (Quadro 1). É fundamental uma história clínica e um exame objectivo detalhados, prestando particular atenção ao exame neurológico, seguidos de uma vigilância clínica apertada, em especial nas primeiras semanas da doença.

Quadro 3

### Causas de paralisia facial periférica (PFP)

#### Infecciosa ou Inflamatória

Otite média, mastoidite  
Meningite, encefalite  
Abscesso do lobo temporal  
Parotidite  
VZV, Síndrome Ramsay Hunt  
Echovirus, Enterovirus, Vírus Herpes (HSV, EBV, CMV, HHV 6)  
Mycobacterium tuberculosis  
Mycoplasma  
HIV  
Doença da arranhadela do gato  
Doença de Lyme  
Doença de Kawasaki  
ADEM (Acute disseminated encephalomyelitis)  
Síndrome Guillain-Barré  
Vacinas

#### Trauma

Queimadura facial  
Fractura da base do crânio  
Traumatismo craniano fechado  
Fractura da mandíbula  
Laceração do facial  
Cirurgia facial  
Tratamentos dentários

#### Neoplásica

Glioma tronco encefálico  
Leucemia  
Histiocitose X  
Astrocitoma cerebelar  
Rabdomiossarcoma  
Tumores do facial / acústico (Schwannomas, neurofibromas)

#### Outros

Hipertensão arterial maligna  
Hemofilia  
Síndrome Melkersson-Rosenthal  
Síndrome Mobius  
Osteopetrose  
Malformação arteriovenosa intracerebral  
Doenças autoimunes  
Diabetes mellitus

O Síndrome Ramsay Hunt ou Herpes Zoster Oticus é causado pela reactivação do VZV no gânglio geniculado<sup>(3)</sup>. À PF periférica (PFP) unilateral associam-se vesículas cutâneas dolorosas (no pavilhão auricular, canal auditivo externo, cavidade oral, orofaringe, pescoço ou

tórax) e disfunção vestibulococlear (diminuição da acuidade auditiva e vertigens). O sintoma inicial é uma dor retroauricular ou no pavilhão auricular mais intensa e persistente que a esperada para a PB<sup>(1,5)</sup>.

O diagnóstico diferencial é mais complicado quando não há disfunção vestibulococlear, nem vesículas ou quando estas surgem tardiamente (*Zoster sin herpete*)<sup>(3)</sup>. Nestes casos, a dor intensa envolvendo o dermatóide correspondente é o único sintoma orientador para o diagnóstico<sup>(5)</sup>.

A otite média aguda, a otite externa e a mastoidite podem cursar com PFP, por extensão do processo infeccioso ao nervo facial. A otoscopia, observação do pavilhão auricular e da região da mastóide são parte importante do exame objectivo<sup>(10)</sup>.

Em áreas endémicas, a doença de Lyme pode assumir particular importância<sup>(3)</sup>. Classicamente caracteriza-se pelo aparecimento de eritema crónico migrans, sintomas cardíacos e sintomas neurológicos<sup>(13)</sup>. A PFP é um dos sintomas neurológicos mais frequentes da doença de Lyme podendo mesmo ser a única manifestação clínica<sup>(14)</sup>. No entanto, habitualmente é precedida por sintomas sistémicos inespecíficos (cefaleias, mialgias, artralgias e fadiga), com atingimento bilateral em algumas semanas<sup>(13,14)</sup>.

A PFP poderá também resultar de lesões pós-traumáticas locais. Além dos casos em que se pode prever o eventual atingimento do nervo facial, é importante indagar uma eventual história de traumatismos cranianos fechados (mais frequentemente com fractura do osso petroso). A PFP pode surgir de imediato ou até 3 semanas após a lesão<sup>(1)</sup>.

A hipertensão arterial maligna é uma causa rara mas reconhecida de PFP, o que torna mandatário a avaliação da tensão arterial em todos os doentes com PF. As alterações vasculares nos *vasa-vasorum* podem condicionar edema, hemorragia e compressão do nervo facial dentro do canal ósseo, com uma clínica em tudo sobreponível à da PB<sup>(1,10,15)</sup>. A principal causa neoplásica de PFP é o glioma do tronco encefálico seguido dos tumores que infiltram as meninges como a histiocitose X, a leucemia e os carcinomas meníngeos<sup>(1)</sup>. Apesar de raro, a PFP pode ser o sintoma inicial de uma leucemia, por infiltração do nervo facial por células leucémicas<sup>(16,17)</sup>. Mais uma vez se reforça a importância da anamnese (indagando da existência ou não de manifestações sistémicas) e do exame objectivo completo<sup>(16,17)</sup>.

Os tumores do nervo facial são raros na criança. Os neurinomas do nervo acústico, observados sobretudo em crianças com neurofibromatose tipo 2, também podem cursar com PFP, mas em regra têm como manifestação inicial um défice auditivo<sup>(1)</sup>.

Nas crianças com PFP unilateral crónica ou recorrente devem ser excluídas neoplasias ou malformações vasculares<sup>(3)</sup>.

O síndrome de Guillain Barré (SGB) é uma polirradiculonevrite aguda inflamatória desmielinizante caracterizada por fraqueza muscular progressiva com início nos membros inferiores, simétrica e ascendente. Cerca de 50% casos do SGB complicam-se de PFP<sup>(1)</sup>, mas o envolvimento facial bilateral e a ausência de reflexos osteotendinosos apontam para este diagnóstico.

A hipoplasia do músculo anguli oris (HMAO) é uma malformação congénita que poderá, numa avaliação apressada, colocar dificuldades

no diagnóstico diferencial com PB. Apesar de ser muito frequente (incidência 1:323 recém-nascidos) não é universalmente conhecida, podendo ser confundida com PF. A sua identificação logo nos primeiros meses de vida e o facto de se apresentar com assimetria exclusiva da boca durante o riso e o choro, sem qualquer manifestação neurológica associada, permite de imediato a distinção entre uma PF e a HMAO<sup>(18)</sup>. O diagnóstico diferencial da PB em crianças inclui ainda doenças genéticas raras como Síndrome de Mobius (pseudo-paralisia bilateral congénita) e o Síndrome de Melkersson-Rosenthal (que cursa com edema da face homolateral)<sup>(3)</sup>.

A presença de sinais evocadores de PF central (Quadro 1), envolvimento facial bilateral, atingimento de outros pares cranianos, sintomas ou sinais de hipertensão intracraniana ou outros sinais neurológicos deverá evocar outros diagnósticos e justificar a referenciação a um centro de neuropediatria para um melhor esclarecimento e eventual realização de exames complementares.

## Tratamento

Os objectivos do tratamento são acelerar a recuperação e evitar as complicações corneanas<sup>(5,7)</sup>:

### a) Medidas físicas:

O olho envolvido deverá ser protegido para impedir complicações como a queratite e a úlcera da córnea. Se a criança consegue fechar o olho, recomenda-se a utilização de óculos de sol e de lágrimas artificiais (2 em 2 horas) durante o dia e, à noite, a aplicação de um gel com metilcelulose. Quando o encerramento palpebral é incompleto, deve ser solicitada a avaliação por um oftalmologista, uma vez que pode ser necessário recorrer a medidas de oclusão<sup>(1,2,5,6)</sup>.

A fisioterapia para estimulação dos músculos da face, boca e pescoço é habitualmente recomendada, apesar de existirem poucos estudos controlados a comprovar a sua eficácia<sup>(5,19)</sup>. Os exercícios com a musculatura facial podem, em teoria, evitar deformidades e manter a flexibilidade e a elasticidade durante o período de paralisia. Sugere-se, assim, a orientação precoce pela fisioterapia<sup>(5)</sup> e a prática de alguns exercícios no domicílio: mascar pastilhas, assobiar, beber líquidos com palhinha ou encher balões.

### b) Corticoterapia:

A utilização de corticóides baseia-se nos seus efeitos anti-inflamatórios e imunossuppressores<sup>(2,5,7)</sup>. Independentemente da etiopatogenia, na PB ocorre sempre edema inflamatório e neuropatia por “entrapment”, o que justifica, teoricamente, a utilização de anti-inflamatórios<sup>(7)</sup>.

Em 2001, a Academia Americana de Neurologia, defendeu a utilização dos corticóides com um nível de evidência B<sup>(2)</sup>. As revisões sistemáticas recentes em adultos também concluíram que os corticóides são seguros e eficazes (diminuindo o tempo de paralisia e o risco de sequelas) e que

esta eficácia se estende até ao 7º ou 10º dia após o início da clínica, altura em que o edema neuronal é máximo<sup>(2,7)</sup>.

Existem, no entanto, poucos estudos em crianças, pelo que o benefício dos corticóides continua a ser controverso nesta faixa etária<sup>(1,2,5,10)</sup>. Numa meta-análise recente foi identificado um único estudo randomizado controlado em idade pediátrica<sup>(20)</sup>, envolvendo apenas 42 crianças, sugerindo-se a necessidade de estudos mais alargados<sup>(2)</sup>. Contudo, perante os bons resultados da corticoterapia em adultos<sup>(2,4,7)</sup>, publicações recentes defendem a utilização precoce dos corticóides em crianças com PB<sup>(2)</sup>. Reservar a utilização dos corticóides apenas para os casos em que a recuperação foi incompleta deverá ser desencorajado, uma vez que passada a fase inicial de possível recuperação espontânea (até às 3 a 8 semanas de doença), estes já não são eficazes<sup>(1,7)</sup>.

Recomenda-se, assim, o uso de corticóides nos casos de PB moderada a grave: prednisolona (PDN) oral, na dose de 1 – 2 mg/kg/dia em duas tomas diárias (máximo 60 mg/dia), durante 7 a 10 dias, seguido de desmame gradual<sup>(2)</sup>. Idealmente, a PDN deverá ser iniciada nas primeiras 72 horas, mas poderá ser prescrita até 7 a 10 dias após o início dos sintomas<sup>(7)</sup>.

### c) Antivirais:

Apesar da evidência do envolvimento do VHS-1 na etiopatogenia da PB, a utilização de antivirais é muito controversa. Não existem, no entanto, dúvidas quanto à sua indicação no síndrome de Ramsay-Hunt. Neste quadro clínico, o prognóstico funcional não é tão favorável como na PB e a utilização de antivirais claramente diminui o tempo de recuperação e as sequelas<sup>(2,7,10)</sup>. Recomenda-se ainda a utilização de aciclovir nas situações em que se suspeita de envolvimento do VZV por dor periauricular intensa, mesmo na ausência de vesículas características (*Zoster sin herpete*). Como os antivirais só são eficazes durante o período de replicação viral, o aciclovir deverá ser introduzido precocemente, isto é, nas primeiras 72 horas de doença. O esquema preconizado é de 80 mg/kg/dia oral, de 6 em 6 horas, durante 7 dias e em associação com os corticóides<sup>(7)</sup>.

## Prognóstico

A PB evolui na maioria dos casos (95%) com recuperação espontânea da função do nervo facial<sup>(3,10)</sup>, que se inicia nas primeiras 3 semanas de doença. O tempo médio de resolução é de 6 a 8 semanas<sup>(1,2,5)</sup>.

A recuperação é tanto mais rápida e completa quanto menor o grau de lesão neuronal e o grau de paralisia facial segundo a escala de House – Brackmann (Quadro 2). Alguns estudos mostraram que crianças com PFP total e degeneração neuronal significativa podem ter um prognóstico funcional tão reservado como os adultos<sup>(5)</sup>.

São critérios de mau prognóstico a PFP total, a dor periauricular intensa e a ausência de sinais de recuperação após 3 semanas de evolução<sup>(5,7)</sup>. Nos casos em que a recuperação é incompleta, para além de fraqueza



muscular e da assimetria facial, podem ainda ocorrer contracturas musculares, sincínias (movimentos musculares involuntários), hiperacúcia e lacrimejo involuntário<sup>(3,5)</sup>. Uma complicação mais rara é o síndrome de lágrimas de crocodilo, caracterizado por lacrimejo homolateral à paralisia desencadeado pelo acto de mastigação<sup>(11)</sup>.

Os estudos neurofisiológicos podem ser úteis no estabelecimento do prognóstico, correlacionando-se a degeneração nervosa grave com pior prognóstico funcional<sup>(5,7,10)</sup>. No entanto estes exames são pouco utilizados, uma vez que além de não estarem facilmente disponíveis, exigem a colaboração do doente.

A vigilância clínica é fundamental no seguimento dos doentes com PB, devendo ser programada uma reavaliação 3 a 4 semanas após o diagnóstico. Se a recuperação não ocorrer dentro do tempo esperado ou se se verificar agravamento clínico, com ou sem as medidas terapêuticas atrás referidas, será necessário repensar o diagnóstico de PB e, eventualmente, realizar exames complementares para excluir lesões neoplásicas<sup>(5,10)</sup>. A ocorrência de recidivas ipsi ou contralaterais ao episódio inicial, embora esteja descrita na PB, obriga a excluir outras causas de PFP.

A fraqueza facial persistente, apesar de ocorrer num pequeno número de crianças, tem implicações funcionais e cosméticas significativas.

Estes doentes devem ser orientados por equipas experientes, sendo necessários programas intensivos de fisioterapia e por vezes recurso a cirurgia na tentativa de correcção das sequelas<sup>(5,10)</sup>.

Na maioria das crianças com PB, o diagnóstico, a terapêutica e a reavaliação podem e devem ser da responsabilidade do pediatra geral. A referenciação para um serviço de neuropediatria impõe-se nas situações em que o exame objectivo inicial mostra sinais evocadores de paralisia facial central, sinais atípicos de PB e nos casos de evolução arrastada ou recidivante (Quadro 4).

Quadro 4

**Critérios de referenciação duma PB a uma consulta de neuropediatria**

- Paralisia facial (PF) sugestiva de PF central
- PF bilateral
- Envolvimento de outros pares cranianos
- Presença de outros sinais neurológicos
- Clínica de hipertensão intra-craniana
- Sinais / sintomas sistémicos
- Agravamento clínico da PF
- PF recorrente

## Agradecimentos:

À Dr<sup>a</sup>. Isabel Fineza e ao Dr. Manuel Salgado pela ajuda incansável na elaboração deste artigo.

## Bibliografia

1. Fenichel GM. Clinical Pediatric Neurology – A signs and symptoms approach. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; p331-340
2. Moreno IS, Fernández MJ, Pisón JL et al. Parálisis facial en urgencias de pediatría: actualización de nuestro protocolo e autoevaluación. Revista de Neurología. 2007; 45(4): 205-210
3. Ratha B, Linderb T, Cornblath D. All that palsies is not Bell's - The need to define Bell's palsy as an adverse event following immunization. Vaccine. 2007; 26: 1-14
4. Latarjet M, Liard AR. Anatomia Humana. 3ª Ed. Madrid: Editorial Medica Panamérica SA; 1995; p347-362
5. Holland JN, Weiner GM. Recent developments in Bell's Palsy. Br Med J. 2004; 329:557
6. Araújo MR, Azenha MR, Capelari MM, Marzola C. Management of Bell's Palsy: report of two cases. Journal of Canadian Dental Association. 2008;74 (9):823-826
7. Hato N, Murakami S, Gyo K. Steroid and antiviral treatment for Bell's Palsy. Lancet. 2008; 371: 1818-1820
8. Khine H, Mayers M, Avner JR, Fox A, Herold B, Goldman DL. Association between herpes simplex virus 1 infection and idiopathic unilateral facial paralysis in children and adolescents. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27(5):468-469
9. Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Fukuda S, Kawabata H, Bergstrom T. Varicella zoster virus reactivation is an important cause of acute peripheral facial paralysis in children. Pediatr Infect Dis J. 2005; 24(2):97-101
10. Riordan M. Investigation and treatment of facial paralysis. Arch Dis Child. 2001; 84:286-287
11. Morais DP, Dalmau JG, Bernat AG, Ayerbe VT. Crocodile tears syndrome. Acta Otorrinolaringol Esp. 1990;41(3):175-7
12. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg. 1985; 15:146-147
13. Shapiro ED. Lyme disease (Borrelia burgdorferi). In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2003. p 986-990
14. Mlodzikowska-Albrecht J, Zarowski M, Steinborn B et al. Bilateral facial nerve palsy in the course of neuroborreliosis in children-dynamics, laboratory tests and treatment. Annales Academiae Medicae Bialostocensis. 2005; 50(1): 64-69
15. Lloyd VC, D. E. Jewitt DE, Lloyd-Still JD. Facial paralysis in children with hypertension. Arch Dis Child. 1966; 41: 292-294
16. Krishnomurthy SN, Weinstock AL, Smith S, Duffner P. Facial palsy, an unusual presenting feature of childhood leukemia. Pediatr Neurol. 2002; 27: 68-70
17. Silva S, Maia C, Brito MJ, Benedito M, Maricato L. Leucemia linfoblástica aguda com dor óssea. Saúde Infantil 2008;30(1):13-7
18. Lahat E, Heyman E, Barkay A, Goldberg M. Asymmetric crying facies and associated congenital anomalies: prospective study and review of literature. J Clin Neurol. 2000;15:808-10
19. Teixeira LJ, Soares BG, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2008; 16 (3): CD 006283
20. Ashtekar CS. Do we need to give steroids in children with Bell's palsy? Emerg Med J. 2005; 22:505-507

## Infeções urinárias em idade pediátrica no Hospital Infante D. Pedro, Aveiro: Agentes etiológicos e resistências aos antibióticos

Urinary tract infections in pediatrics in Hospital Infante D. Pedro, Aveiro:  
Microbiology and antibiotic resistances

Sofia Carvalho Figueiredo\*, Daniela Pio\*, Ana Nordeste\*  
Elmano Ramalheira\*\*, Marisol Pinhal\*, Paula Rocha\*, Jorge Vaz Duarte\*

### Resumo

**Introdução:** As infeções do tracto urinário (ITU) têm especial importância na idade pediátrica, sobretudo a pielonefrite nos dois primeiros anos de vida, pelo maior risco de cicatriz renal associada a potenciais complicações como hipertensão arterial e insuficiência renal crónica.

O tratamento da ITU deve ser iniciado o mais precocemente possível. O antibiótico escolhido inicialmente deverá actuar sobre as estirpes causais mais frequentes, tendo em conta as resistências conhecidas na comunidade infantil local.

**Objectivo:** Identificar os agentes etiológicos de ITU diagnosticadas no Serviço de Pediatria do Hospital Infante D. Pedro – Aveiro (SP-HIP), caracterizar as suas susceptibilidades a diversos antibióticos e, de acordo com os resultados, propor uma terapêutica inicial com maior probabilidade de eficácia.

**Material e métodos:** Revisão retrospectiva dos gérmens identificados nas ITU diagnosticadas no SP-HIP e respectivos antibiogramas, durante o período 2005-2006.

Considerou-se ITU a identificação de colónias de bactérias por germen único (GU), respectivamente em relação ao tipo de colheita de urina: em colheita única (CU) qualquer número se aspiração supra-pública (ASP);  $\geq 10^4$  unidades formadoras de colónias por ml (UFC/ml) por cateterismo vesical (CV) em CU;  $\geq 10^5$  UFC/ml por jacto médio em CU;  $\geq 10^5$  UFC/ml por saco colector esterilizado (SC) em CU associado a nitritos positivos em urina fresca na tira-reagente;  $\geq 10^5$  UFC/ml por SC esterilizado em 2 colheitas consecutivas realizadas em menos de 48 horas.

Para avaliação do agente etiológico e respectivo Teste de Susceptibilidade Antibiótica (TSA), apenas foi analisada uma única urocultura por cada episódio de ITU. Foram incluídas no estudo tanto as primeiras ITU como as subsequentes, assim como infeções febris e não febris.

Os antibióticos foram testados de acordo com o agente patogénico isolado. Na avaliação do TSA foram excluídas as 42 ITU de crianças sob profilaxia por ter sido verificada a existência de uma diferença

### Abstract

**Introduction:** Urinary infections (ITU) at the pediatric age are especially relevant in children with pyelonephritis and less than 2 years old, due to the higher risk of renal scars associated with potential complications such as arterial hypertension and chronic renal insufficiency.

The ITU treatment must be started as earlier as possible. The initial chosen antibiotic should act on the most common strains taking into account resistances already known to be present in the hospital community.

**Aim:** To identify the etiologic agents of ITU in the Pediatric Department of Hospital Infante D. Pedro – Aveiro (PD-HIP); to characterize the susceptibility of such agents to different antibiotics and to propose an initial treatment approach with high probability of efficacy.

**Material and methods:** Retrospective study of the agents responsible for ITU identified in PD-HIP and of their associated antibiograms, for the period of 2005-2006.

Urinary tract infection was defined by the identification of a unique bacterial colonies type and according to the type of urine collection performed: any bacterial growth in specimens obtained by suprapubic aspiration; the growth of  $\geq 10^4$  colony forming units per millilitre (CFUs/ml) in specimens obtained by transurethral catheterization in a unique specimen; the growth of  $\geq 10^5$  CFUs/ml in one mid-stream specimen, the growth of  $\geq 10^5$  CFUs/ml in one bag-collected urine specimen associated with nitrites in the dipstick urinalysis of fresh urine;  $\geq 10^5$  CFUs/ml in two consecutive bag-collected urine specimens (less than 48h).

For the evaluation of etiologic agents and Antibiotic Susceptibility Test (AST) one urine culture by ITU's episode was considered. The first and subsequent ITU infections as well as the febrile and afebrile infections were included in the study. The antibiotics were tested according to the isolated etiologic agent. For AST analyses

\* Serviço de Pediatria do Hospital Infante D. Pedro - Aveiro

\*\* Serviço de Patologia Clínica do Hospital Infante D. Pedro – Aveiro

Correspondência: Sofia Carvalho de Figueiredo – coxicori@gmail.com

estatisticamente significativa nos TSA das bactérias causadoras de ITU em crianças sem e com profilaxia.

**Resultados:** Em 338 infecções urinárias, a bactéria mais frequentemente isolada foi a *E. coli* (78,4 %) seguida do *P. mirabilis* (13,6 %). Os microorganismos isolados no grupo de crianças sem profilaxia (n = 296) apresentaram taxas de sensibilidade (excluindo resistência e sensibilidade intermédia) de 97,6% para a gentamicina; 97,3% para o cefuroxime-axetil; 86,8% para o cotrimoxazol; 78,9% para a amoxicilina e ácido clavulânico; 78,9% para a cefalotina e 54,7% para a ampicilina.

**Conclusão:** A utilização do cefuroxime como tratamento empírico de primeira linha parece ser uma boa opção face às sensibilidades encontradas neste estudo (97,2%), assim como a opção pela gentamicina para tratamento endovenoso.

A constatação de uma taxa de resistência e sensibilidade intermédia superior a 20% para a associação amoxicilina e ácido clavulânico leva a não a considerar como primeira opção de tratamento das crianças de maior risco (sobretudo com idade inferior a dois anos, infecções urinárias febris, infecções de repetição).

As 13,2% resistências encontradas para cotrimoxazol permitem considerar este antibiótico como uma opção terapêutica em infecções urinárias de baixo risco.

**Palavras-chave:** Infecção do tracto urinário, gérmens bacterianos, sensibilidade, antibióticos.

42 ITU were excluded, due to the observation of AST significant statistical differences between groups of children with and without prophylaxis.

**Results:** In 338 urinary infections, the most frequent isolated bacteria was *E. coli* (78,4 %) followed by *P. mirabilis* (13,6 %). In the children group without prophylaxis, the isolated pathogens presented a sensitivity rate (excluding resistance and intermediated sensitivity) of 97,6% for gentamicin, 97,3% for cefuroxime-axetil, 86,8% for cotrimoxazole, 78,9% for amoxicillin with clavulanic acid, 78,9% for cefalotin and 54,7% for ampicillin.

**Conclusion:** The use of cefuroxime as the empirical treatment of first choice seems to be a good option taking into account the sensitivities (97,2%) found in this study. Alternatively, gentamicin could be used in endovenous treatment.

More than 20% of the cases showed resistance and intermediated sensitivity to the treatment with amoxillin with clavulanic acid. The use of this association as a first treatment approach for higher risk children (younger than 2 years old, with febrile or repetitive infections) is therefore not recommended.

The resistance rate of 13,2% for cotrimoxazole suggest the use of this antibiotic as a therapeutic option in ITU of low risk.

**Keywords:** Urinary tract infections, bacterial agents, sensitivity, antibiotic.

#### ACRÓNIMOS

- AMP - ampicilina  
- ASP - aspiração supra-púbica  
- A + AC - amoxicilina + ácido clavulânico  
- CF - cefalotina  
- CFR - cefuroxime-axetil  
- CFT - cefotaxima  
- CTX - cotrimoxazol  
- CU - colheita única  
- CV - cateterismo vesical

- GEN - gentamicina  
- GL - graus de liberdade  
- GU - gérmem único  
- I - sensibilidade intermédia  
- ITU - infecção do tracto urinário  
- NTF - nitrofurantoína  
- PG - penicilina G  
- R - resistente  
- RN - recém-nascidos  
- S - sensível

- SC - saco colector  
- SP - HIP - Serviço de Pediatria do Hospital Infante D. Pedro  
- TSA - Teste de Susceptibilidade Antibiótica  
- UFC/ml - Unidades formadoras de colónias por mililitro  
- VC - vancomicina  
-  $\chi^2$  - Chi-quadrado  
-  $\chi^2_{0,05}$  - valores críticos tabelados da distribuição  $\chi^2$  ao nível de significância  $\alpha = 0,05$  para os correspondentes graus de liberdade

## Introdução

As infecções do tracto urinário (ITU) têm especial importância na idade pediátrica, sobretudo as pielonefrites nos dois primeiros anos de vida, pelo maior risco de cicatrizes renais - documentadas em 10-30 % das crianças após uma ITU <sup>(1)</sup> - e de potenciais complicações como hipertensão arterial e insuficiência renal crónica <sup>(1-5)</sup>. Nestas idades a clínica é muitas vezes inespecífica, sendo comuns os atrasos na evocação diagnóstica <sup>(6)</sup>.

Em idade pediátrica, os microorganismos mais vezes implicados são a *Escherichia coli* ( $\approx 75\%$  - entre 57,2% a 93% nos estudos) <sup>(4-13)</sup>, seguindo-se o *Proteus mirabilis* ( $\approx 10\%$  - entre 3,1% a 26%) <sup>(4-13)</sup>, o *Enterococcus faecalis* e a *Klebsiella pneumoniae*, globalmente responsáveis por

95% de todas as ITU pediátricas <sup>(4-13)</sup>. Outros patogéneos mais raros são a *Pseudomonas aeruginosa*, o *Staphylococcus saprophyticus*, o *Staphylococcus aureus*, o *Staphylococcus epidermidis*, o *Enterobacter spp*, o *Streptococcus agalactiae* (em recém-nascidos (RN)), o *Citrobacter spp* e a *Morganella morganii* <sup>(1,4)</sup>.

O tratamento antibiótico numa ITU deve ser iniciado empiricamente o mais precocemente possível e, posteriormente, ajustado de acordo com o Teste de Susceptibilidade Antibiótica (TSA) <sup>(5)</sup>. O antibiótico escolhido inicialmente deverá actuar sobre as estirpes causais mais frequentes, tendo em conta as resistências conhecidas na comunidade infantil local <sup>(7,8)</sup>.

## Objectivos

O objectivo deste trabalho foi identificar os agentes etiológicos das ITU diagnosticadas no Serviço de Pediatria do Hospital Infante D. Pedro, Aveiro (SP-HIP) e analisar as respectivas susceptibilidades aos diversos antibióticos, de forma a identificar o(s) antibiótico(s) mais adequado(s) para a instituição da terapêutica empírica inicial.

## Materiais e métodos

Análise retrospectiva dos agentes responsáveis pelas ITU diagnosticadas no SP-HIP - Urgência, Consulta Externa e Internamento - e respectivos antibiogramas, durante o período de 1 de Janeiro de 2005 a 31 de Dezembro de 2006.

Considerou-se ITU a identificação de colónias de bactérias por gérmen único (GU), respectivamente em relação ao tipo de colheita de urina: em colheita única (CU) qualquer número se aspiração supra-púbica (ASP);  $\geq 10^4$  unidades formadoras colónias/ml (UFC/ml) por cateterismo vesical (CV) em CU;  $\geq 10^5$  UFC/ml por jacto médio em CU;  $\geq 10^5$  UFC/ml por saco colector esterilizado (SC) em CU associado a nitritos positivos em urina fresca na tira-reagente;  $\geq 10^5$  UFC/ml por SC esterilizado em 2 colheitas consecutivas realizadas em menos de 48 horas.

Nos RN o critério de diagnóstico foi sempre a presença de qualquer número de colónias numa amostra recolhida por ASP.

A análise de urina foi realizada em urina recém-emitida com tira-reagente que incluía a reacção de nitritos e da esterase leucocitária, com leitura aos 60 segundos

Foram critérios de exclusão todos os processos não contemplados nos critérios de diagnóstico.

Considerou-se apenas uma urocultura por episódio de ITU em cada criança, para avaliação do agente etiológico e respectivo TSA. Foram incluídas tanto primeiras ITU como as subsequentes. As ITU recorrentes foram incluídas no estudo quando ocorreu entre os dois episódios um intervalo superior a 4 semanas, e foi documentada esterilização da urina entre eles.

Não foi objectivo deste estudo correlacionar as susceptibilidades com o tipo de infecção urinária (pielonefrite ou cistite), sendo incluídas todas as ITU febris e não febris.

Para o estudo das identificações e susceptibilidades das bactérias responsáveis pelas ITU, foi utilizado o micro método automático em aparelho vitek 2 compact. Os antibióticos foram testados de acordo com o agente patogénico isolado. Na maioria dos casos (ex: *E. coli*, *P. mirabilis* e *K. pneumoniae*) foi efectuado o TSA para os seguintes antibióticos: ampicilina (AMP), amoxicilina + ácido clavulânico (A + AC), cefalotina (CF), cefuroxime-axetil (CFR), cefotaxima (CFT), gentamicina (GEN), nitrofurantoína (NTF) e cotrimoxazol (CTX). Para o *E. faecalis* foi analisado o TSA para a penicilina G (PG), GEN, NTF, vancomicina (VC) e CTX.

Os agentes etiológicos e as suas susceptibilidades aos antibióticos

testados foram comparados entre o grupo de crianças sem profilaxia antibiótica e os grupos de crianças com profilaxia (trimetoprim/cotrimoxazol e cefaclor). A significância estatística das diferenças encontradas foi avaliada através do teste Chi-quadrado ( $\chi^2$ )<sup>(14)</sup>. Tendo-se verificado diferenças estatisticamente significativas (nível de significância  $\alpha = 0,05$ ) nas susceptibilidades a alguns dos antibióticos testados entre o grupo sem profilaxia e os grupos de crianças com profilaxia (TMP/CTX ou cefaclor), na avaliação das taxas de susceptibilidade foram excluídos os 42 casos de ITU em crianças sob profilaxia antibiótica.

Estudaram-se as seguintes variáveis: microorganismos identificados e TSA.

## Resultados

Durante os 24 meses do período de estudo, foram diagnosticadas no SP-HIP 338 ITU: 225 (66,6 %) primeiras infecções; 113 (33,4%) segundos episódios de ITU.

Foram identificadas 265 *E. coli* (78,4%) e 46 *Proteus mirabilis* (13,6%) que, só por si, totalizaram 92% do total de germes isolados. Os restantes 8% corresponderam: 7 *Enterococcus faecalis* (2,1%), 5 *Klebsiella pneumoniae* (1,5%), 3 *Pseudomonas aeruginosa* (0,9%), 2 *Staphylococcus epidermidis* (0,6%), 2 *Staphylococcus saprophyticus* (0,6%), 2 *Morganella morganii* (0,6%) e outros microorganismos (1,7%).

Relativamente aos agentes causais (Quadro I) não foram encontradas diferenças significativas (nível de significância  $\alpha = 0,05$ ), entre o grupo de crianças sob profilaxia e crianças sem profilaxia. O mesmo sucedeu quando os agentes etiológicos foram agrupados em 2 grupos: um constituído pelas *E. coli* e o outro pelos restantes microorganismos (Quadro II).

Quadro I

**Microorganismos implicados nas ITU do SP-HIP, no global, nos grupos sem e com profilaxia.**

	Global	Sem profilaxia	Com profilaxia
<i>Escherichia coli</i>	265 (78,4%)	236 (79,7%)	29 (69,0%)
<i>Proteus mirabilis</i>	46 (13,6%)	43 (14,5%)	3 (7,1%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	7 (2,1%)	4 (1,4%)	3 (7,1%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5 (1,5%)	5 (1,7%)	0 (0,0%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3 (0,9%)	1 (0,3%)	2 (4,8%)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2 (0,6%)	0 (0%)	2 (4,8%)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	2 (0,6%)	1 (0,3%)	1 (2,4%)
<i>Morganella morganii</i>	2 (0,6%)	0 (0%)	2 (4,8%)
Outros	6 (1,7%)	6 (2,0%)	0
TOTAL	338	296	42



Quadro II

Número de *E. coli* e outros microorganismos isolados nas ITU do SP-HIP nos grupos sem e com profilaxia e teste Chi2 ( $\chi^2$ ).

	<i>Escherichia coli</i>	Outros	$\chi^2$	GL	$\chi^2_{0,05}$
Com profilaxia	236	60	2,49	1	3,84
Sem profilaxia	29	13			

$\chi^2$  - Chi-quadrado, GL – graus de liberdade,  $\chi^2_{0,05}$  - valores críticos tabelados da distribuição  $\chi^2$  ao nível de significância  $\alpha = 0,05$  para os correspondentes graus de liberdade<sup>(14)</sup>;

Na avaliação das taxas de susceptibilidade foram excluídos 42 casos de ITU em crianças sob profilaxia antibiótica (34 casos com TMP/CTX e 9 casos com cefaclor) por existirem diferenças estatisticamente significativas (nível de significância  $\alpha = 0,05$ ) nas susceptibilidades em alguns dos antibióticos testados relativamente ao grupo sem profilaxia (Quadro III).

Quadro III

Susceptibilidade aos antibióticos dos agentes etiológicos nos grupos de crianças sem profilaxia antibiótica, com profilaxia antibiótica com TMP/CTX e com Cefaclor e teste Chi2 ( $\chi^2$ )

	Sem Profilaxia			TMP/CTX				Cefaclor				GL	$\chi^2_{0,05}$
	S	I	R	S	I	R	$\chi^2$	S	I	R	$\chi^2$		
A + AC	228	34	27	19	3	6	4,00	5	0	3	<b>7,32</b>	2	5,99
AMP	158	1	130	8	0	20	<b>7,19</b>	5	0	3	0,21	2	5,99
CFT	284	1	5	28	0	0	0,59	6	2	0	<b>47,57</b>	2	5,99
CFR	279	1	7	24	2	1	<b>13,20</b>	6	0	2	<b>13,41</b>	2	5,99
CF	228	17	44	17	2	9	5,53	6	0	2	0,96	2	5,99
GEN	288	-	7	28	-	6	<b>18,74</b>	8	-	0	0,19	1	3,84
NTF	248	0	47	29	2	2	<b>19,87</b>	6	0	2	0,47	2	5,99
CTX	257	-	39	10	-	24	<b>65,08</b>	5	-	3	<b>3,87</b>	1	3,84

**Legenda:** R – resistente, I – sensibilidade intermédia, S – sensível,  $\chi^2$  - Chi-quadrado (valores alterados estão a negrito), GL – graus de liberdade,  $\chi^2$  - valores críticos tabelados da distribuição  $\chi^2$  ao nível de significância  $\alpha = 0,05$  para os correspondentes graus de liberdade (14); A+AC – amoxicilina + ácido clavulânico, AMP – ampicilina, CFT – cefotaxima, CFR – cefuroxime-axetil, CF – cefalotina, GEN – gentamicina, NTF – nitrofurantoína, CTX – cotrimoxazol;

Analisando as susceptibilidades aos antibióticos das bactérias isoladas no grupo de crianças sem profilaxia ( $n = 296$ ) verificaram-se as seguintes taxas de resistência: 2,4% para o cefuroxime-axetil; 2,4% para a gentamicina; 9,3% para a amoxicilina e ácido clavulânico; 13,2% para o cotrimoxazol; 15,2% para a cefalotina e 45% para a ampicilina.

A taxa de resistência à nitrofurantoína foi de 15,9%, aumentando para 97,7% se analisarmos o *P. mirabilis* isoladamente (Quadro IV).

As percentagens de resistências e sensibilidades intermédias dos microorganismos isoladas aos diversos antibióticos estão indicadas no Quadro IV.

Quadro IV

Percentagem de resistências (R) e sensibilidades intermédias (I) dos microorganismos isolados no grupo de crianças sem profilaxia.

	PG	A+AC	AMP	CFT	CFR	CF	VC	GEN	NTF	CTX
<i>E. coli</i> (n=236)										
R	-	10,2	47,5	1,7	1,7	16,1	-	1,7	0,4	14,0
I	-	14,0	0,4	0,0	0,4	4,7	-	-	0,0	-
<i>P. mirabilis</i> (n= 43)										
R	-	0,0	18,6	0,0	0,0	4,7	-	2,3	97,7	11,6
I	-	0,0	0,0	0,0	0,0	14,0	-	-	0,0	-
<i>K. pneumoniae</i> (n=5)										
R	-	0,0	100	0,0	0,0	0,0	-	0,0	20,0	0,0
I	-	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-	-	0,0	-
<i>Enterococcus faecalis</i> (n=4)										
R	0,0	-	-	-	-	-	0,0	50,0	0,0	0,0
I	0,0	-	-	-	-	-	0,0	-	0,0	-
Outros (n= 8)										
R	-	60,0	100	16,7	60,0	80,0	0,0	0,0	57,1	12,5
I	-	20,0	0,0	16,7	0,0	0,0	0,0	-	0,0	-
Total (n=296)										
R	0,0	9,3	45,0	1,7	2,4	15,2	0,0	2,4	15,9	13,2
I	0,0	11,8	0,3	0,3	0,3	5,9	0,0	-	0,0	-

Legenda: PG – penicilina G; A+AC – amoxicilina + ácido clavulânico, AMP – ampicilina, CFT – cefotaxima, CFR – cefuroxime-axetil, CF – cefalotina, GEN – gentamicina, VC – vancomicina, NTF – nitrofurantoína, CTX – cotrimoxazol

Registou-se uma resistência à ampicilina de 47,5% para a *E. coli*, 18,6% para o *P. mirabilis* e 100% para a *K. pneumoniae*. As percentagens de resistência e de sensibilidade intermédia da *E. coli* à associação amoxicilina com ácido clavulânico (A + AC) foram de 10,2% e 14%, respectivamente. Não se registaram resistências do *P. mirabilis* e da *K. pneumoniae* ao A + AC e ao cefuroxime-axetil.

As taxas de resistência ao CTX para a *E. coli* e para o *P. mirabilis* foram respectivamente de 14% e 11,6%.

## Discussão

O agente mais isolado foi a *E. coli* (78,4%), seguindo-se o *P. mirabilis* (13,6%), o *E. Faecalis* (2,1%) e a *Klebsiella pneumoniae* (1,5%) situando-se dentro dos resultados de diversos estudos nacionais e internacionais <sup>(4-13)</sup> - Quadro V.

Quadro V  
Percentagem dos diferentes microorganismos isolados no SP-HIP comparativamente à literatura.

	SP-HIP 2005-2006	Bibliografia Portuguesa (1997-2006) <sup>(5-10)</sup>	Bibliografia Internacional (2000 - 2008) <sup>(4, 11-13)</sup>
<i>Eschericia coli</i>	78,4%	63 - 90 %	57,2 - 93 %
<i>Proteus mirabilis</i>	13,6%	5 - 26%	3,1 - 8 %
<i>Enterococcus faecalis</i>	2,1%	1 - 5,5%	2 - 5,4 %
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1,5%	2,2 - 7,5%	3,1 - 8 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0,9%	1 - 4,3%	1,4 - 8,4%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0,6%	2%	1,8 %
<i>Morganella morganii</i>	0,6%	1,2 - 2%	-

Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) nas resistências aos antibióticos quando comparadas as crianças com e sem profilaxia. Outros estudos referem também elevada resistência ao cotrimoxazol devida à sua utilização frequente como antibiótico profilático, verificando-se uma diferença significativa nas crianças com e sem profilaxia <sup>(15)</sup>. O estudo de Pissara S *et al.* <sup>(8)</sup> constatou também nas crianças sob profilaxia uma elevada prevalência [12/16 (75%,)] de infecção por agentes resistentes à antibioterapia profilática em curso. Além disso o estudo Santo C *et al.* <sup>(7)</sup> também refere a existência de uma percentagem de resistências da *E. coli* relativamente à ampicilina (100%) e cotrimoxazol (86%) maior no grupo das crianças sob profilaxia.

Analisando o grupo de crianças sem profilaxia, constatarem-se elevadas resistências à ampicilina (45%), variando de acordo com o microorganismo implicado. A resistência de 100% para a *K. pneumoniae* deve-se à resistência natural. Estes resultados situam-se dentro do verificado com outros estudos portugueses (Quadro VI <sup>(5,6,15)</sup>), justificando a não utilização da ampicilina e a amoxicilina no tratamento empírico das ITU.

Quadro VI  
Taxas Resistências (R) e sensibilidades intermédias (I) totais a diferentes antibióticos no grupo de crianças sem profilaxia no SP-HIP e outros estudos

	SP-HIP 2005-2006		Bibliografia (1999 - 2005) <sup>(5, 6 15)*</sup>
	R	I	R
A + AC	9,3%	11,8%	5 - 12 %
AMP	45%	0,3%	45,1 - 56 %
CFT	1,7%	0,3%	0 - 1,5%
CFR	2,4%	0,3%	0 - 4%
CF	15,2%	5,9%	6,1 - 17%
GEN	2,4%	-	0 - 6,5 %
NTF	15,9%	0,0%	7 - 17,2%
CTX	13,2%	-	14 - 30,7%

\* Nota: valores existentes na bibliografia incluem crianças sob profilaxia antibiótica

Quadro VII  
Percentagem de resistências (R) e sensibilidades intermédias (I) da *E. coli* aos diferentes antibióticos no SP-HIP e noutros estudos

<i>E. Coli</i>	SP-HIP 2005-2006		Bibliografia (2002-2006) <sup>(5,7,815)*</sup>	
	R	I	R	I
A + AC	10,2%	14 %	2 - 8,7%	16,5 - 19%
AMP	47,5%	0,4%	47,1 - 56%	-
CFT	1,7%	0,0%	0 - 1,4%	1%
CFR	1,7 %	0,4%	0 - 5,8%	2,9%
CF	16,1%	4,7%	2,6 - 14,6%	1,7 - 39%
GEN	1,7%	-	1,5 - 2,1 %	0,3%
NTF	0,4%	0,0%	0 - 3%	-
CTX	14%	-	21 - 27,1%	-

\* Nota: valores existentes na bibliografia incluem crianças sob profilaxia antibiótica

Cerca de 25% das *E. coli* eram resistentes ou apresentaram sensibilidades intermédias para a associação amoxicilina e ácido clavulânico. O mesmo se passava em cerca de 20% para a cefalotina. Estas resistências não são negligenciáveis, pelo que a associação amoxicilina e ácido clavulânico e as cefalosporinas de 1ª geração não deverão ser no SP-HIP a primeira escolha em crianças de maior risco (sobretudo com idade inferior a dois anos, infecções urinárias febris, infecções de repetição). A causa destas taxas de resistência pode residir no possível uso alargado e algo indiscriminado destes fármacos no ambulatório, particularmente em infecções do foro respiratório, em que, maioritariamente, bastaria a amoxicilina.

A utilização do cefuroxime como tratamento empírico de primeira linha parece ser uma boa opção face às sensibilidades encontradas neste estudo (97,2%). Para o tratamento por via endovenosa a gentamicina será também uma boa opção, quer pela baixa resistência, baixos custos e comodidade posológica (uma toma diária). Salvaguardamos os grupos particulares dos RN e lactentes com menos de 3 meses e das crianças com malformações nefro-urológicas onde, pela especificidade e/ou

resistência dos agentes bacterianos envolvidos, existem recomendações de associação de ampicilina ou cefalosporina de 2ª ou 3ª geração com aminoglicosídeo<sup>(16)</sup>.

As resistências de apenas 13,2% para o cotrimoxazol, cerca de metade dos valores publicados em outros estudos (Quadro V), poderão ser devidas à exclusão neste estudo de crianças sob profilaxia (maioritariamente efectuada com trimetoprim ou cotrimoxazol). Esta taxa de resistência permite-nos poder inclui-lo, no SP-HIP, como uma primeira opção de tratamento em ITU baixas em crianças de baixo risco (crianças mais velhas sem infecção urinária prévia e sem antecedentes nefro-urológicos).

## Conclusões

As variações geográficas verificadas nos agentes etiológicos e suas resistências dever-se-ão não só à virulência dos agentes mas também à política regional de prescrição de antibióticos<sup>(4)</sup>. Salientamos a importância de monitorização frequente a nível local da susceptibilidade bacteriana, para uma melhor escolha do tratamento inicial da infecção urinária.

A constatação de uma taxa de resistência e sensibilidade intermédia superior a 25% para a associação amoxicilina e ácido clavulânico leva a não a considerar como primeira opção de tratamento das crianças de maior risco (sobretudo com idade inferior a dois anos, infecções urinárias febris, infecções de repetição).

As 13,2% resistências encontradas para cotrimoxazol permitem considerar este antibiótico como uma opção terapêutica em infecções urinárias de baixo risco.

As sensibilidades superiores a 97% tanto para a gentamicina como para o cefuroxime para a generalidade dos gérmes isolados nas ITU diagnosticadas no SP-HIP, tornam estes antibióticos como boas escolhas no tratamento empírico de primeira linha.

## Agradecimentos:

Ao Dr. Manuel Salgado pela disponibilidade e empenho na revisão do artigo, e pelas sugestões e correções efectuadas.

## Bibliografia

- Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric Urinary Tract Infections. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:379-400.
- Zorc JJ, Kidoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2005;18:417-22.
- Subcommittee on Urinary Tract Infection. American Academy of Pediatrics. Practice Parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;103:843-52.
- Hansson S, Jodal U. Urinary tract infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004;1007-22.
- Duarte S, José F, Ataíde J, Maio J. Infecção urinária em Pediatria. Agentes etiológicos e resistências antibióticas. *Saúde Infantil* 2006;28(2): 33-6.
- Sarmiento A, Garrido C, Maia I, Maciel I. Infecção urinária em idade pediátrica - Estudo retrospectivo. *Acta Pediatr Port* 2004;35:13-8.
- Santos C, Chaves M, Domingues L, Jacinto C, Fonseca A, Lynce N. Infecções urinárias em Pediatria. Agentes e resistências na nossa comunidade. *Saúde Infantil* 2005; 27(3): 37-44.
- Pissara S, Fonseca JC, Jardim H. Sensibilidade aos antimicrobianos dos agentes de pielonefrite aguda. *Acta Pediatr Port* 2006;37:87-90.
- Caramés E, Moura E, Matos P. Primeira infecção urinária como forma de apresentação de malformações nefro-urológicas. *Nascer e Crescer* 2002; XI:240-4.
- Rodrigues F, Alves AF, Lemos L. Infecções urinárias diagnosticadas num serviço de urgência: dados microbiológicos e implicações na terapêutica e profilaxia. *Acta Pediatr Port* 2006;37:5-8.
- Borsari AG, Bucher B, Brazzola P, Simonetti GD, Dolina M, Bianchetti MG. Susceptibility of *Escherichia coli* Strains Isolated from Outpatient Children with Community-Acquired Urinary Tract Infection in Southern Switzerland. *Clinical Therapeutics* 2008;30(11): 2090-2095.
- Bouzaa JME, Sangradorb CO. Perfil etiológico de las infecciones urinarias y patrón de sensibilidad de los uropatógenos. *An Pediatr* 2007;67(5):461-8.
- Anatoliotiaki M, Galanakis E, Schinaki A, Stefanaki S, Mavrokosta M, Tsilimigaki A. Antimicrobial resistance of urinary tract pathogens in children in Crete, Greece. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 2007;39(8):671 — 675.
- Sheskin DJ. The Chi-Square Test for  $r \neq c$  Tables. In: *Handbook of Parametric and Nonparametric Statistical Procedures*. 2nd ed. Florida: Chapman & Hall/CRC; 2000; 359 — 420 e 935.
- Mota C, Matos P, Soares L, Teixeira P, Tavares C, Trindade A. Infecções do tracto urinário — Diagnóstico, Terapêutica e Investigação. *Nascer e Crescer* 2002;11:5192-3.
- Simão C, Ribeiro MV, Neto A. Antibioterapia Empírica na Infecção Urinária na Criança. Protocolos, Consensos e Recomendações da Sociedade Portuguesa de Pediatria, Secção de Infeciologia e Secção de Nefrologia, 2002.

## Cobertura vacinal das vacinas meningocócica e pneumocócica num centro de saúde

A survey of meningococcal and pneumococcal vaccination coverage in a primary health care centre

Helena Santos<sup>1,2</sup>, Elisabete Pinto<sup>3</sup>, Isabel Valente<sup>4</sup>,  
Marisa Marinheiro<sup>5</sup>, Sandra Almeida<sup>5</sup>, Maria Elvira Pinto<sup>2</sup>

### Resumo

**Objectivos:** A vacinação é um dos melhores exemplos de prevenção primária em saúde. Este estudo pretendeu estimar a cobertura das vacinas meningocócica (MnC) e pneumocócica (Pn7) numa coorte de crianças utentes de um centro de saúde do Norte de Portugal.

**Métodos:** Realização de um estudo longitudinal de uma amostra representativa das crianças nascidas entre 2000 e 2003. Os dados foram recolhidos dos registos de vacinação do centro de saúde.

**Resultados:** Foram recolhidos dados de 290 crianças, 41,4% raparigas. A cobertura vacinal 2000-2003 foi de 76,9% para a MnC e 41,4% para a Pn7. Quarenta e sete por cento tinham ambas as vacinas. O número das crianças que fizeram pelo menos uma dose de MnC ou Pn7 foi máximo em 2002. No período estudado, 3,8% (MnC) e 21,5% (Pn7) das 290 crianças iniciou mas não terminou a vacinação. A mediana da primeira dose foi de 11 meses para a MnC, e 6,5 meses para a Pn7.

Noventa e sete por cento das crianças com vacinação completa para Pn7 também a tinham para a MnC, mas somente em 52% das crianças acontecia o inverso ( $p<0,001$ ). A proporção das crianças que receberam outras vacinas extra plano foi de 24,4% dentro das crianças que receberam MnC e Pn7 e de 4,0% nas restantes ( $p<0,001$ ).

**Conclusões:** Encontrou-se uma cobertura vacinal elevada para ambas as vacinas, apesar dos custos para os utentes. A maioria da cobertura para a MnC foi devido à vacinação no segundo ano da vida, exigindo apenas 1 dose. Um número considerável de crianças iniciou mas não terminou a programa de vacinação. A idade da primeira toma diminuiu entre 2000 e 2003, proporcionando uma melhor cobertura no período mais vulnerável da doença. Observou-se uma associação entre a administração de Pn7 e MnC, e outras vacinas extra plano.

**Palavras-chave:** Cobertura vacinal, vacina meningocócica, vacina pneumocócica, vacinas conjugadas.

### Abstract

**Objective:** Vaccination programmes are one of the best examples of primary prevention in health. We pretended to assess the meningococcal (MnC) and pneumococcal (Pn7) vaccination coverage in a cohort of children from a primary health care centre in Northern Portugal.

**Methods:** A longitudinal study of a representative random sample of children born from 2000 to 2003 was performed. The data were collected from the vaccination record files.

**Results:** Data were collected for 290 children, 41.4% were females. The 2000-2003 vaccine coverage was 76.9% for the MnC and 41.4% for the Pn7. Forty-seven percent had both vaccines. The number of children that made at least one dosage of MnC or Pn7 was maximum in 2002. From 2000 to 2003, 3.8% (MnC) and 21.5% (Pn7) of the 290 children initiated the vaccination, but did not complete the schedule. The median of first dosage was 11 months for MnC, and 6,5 months for Pn7.

Ninety-seven percent of the children with full Pn7 vaccination had also full MnC vaccination, but only 52% of children with full MnC vaccination had also full Pn7 vaccination ( $p<0,001$ ). The proportion of children that received extra vaccines was 24.4% within children that received MnC and Pn7 and 4.0% in the other subsample ( $p<0,001$ ).

**Conclusions:** We observed high overall vaccination coverage for MnC and NVP vaccines, despite the inherent costs. However, the most MnC coverage was due to vaccination in the second year of life, demanding only a single dosage. An important amount of children initiated but did not complete the vaccination schedule. The age of vaccine initiation decreased between 2000 and 2003, with better coverage in the most vulnerable disease period. There was an association between the administration of Pn7 and MnC, and other extra NVP vaccines.

**Keywords:** Vaccinal Coverage, pneumococcal vaccine, meningococcal vaccine, conjugated vaccine.

**Nota:** São 6 autores porque estão incluídas as enfermeiras da Unidade de Vacinação, responsáveis pela administração das vacinas e gestão dos ficheiros.

<sup>1</sup>Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / <sup>2</sup>Centro de Saúde de Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia

<sup>3</sup>Serviço de Higiene e Epidemiologia, Faculdade de Medicina do Porto, Porto

<sup>4</sup>Hospital Maria Pia, Porto / <sup>5</sup>Unidade de Vacinação, Centro de Saúde de Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia

Correspondência: Helena Santos – santoshelena@iol.pt



## Introdução

A vacinação é um dos melhores exemplos da prevenção primária em Saúde. É uma das medidas de saúde pública mais custo-efectivas, contribuindo para a franca redução da incidência e mortalidade por doenças infecciosas <sup>(1)</sup>.

Em Portugal, técnicas de “vacinação” são praticadas desde o século XVIII, havendo referência a inoculações contra a varíola em 1793. A criação de um plano organizado de administração universal de vacinas - programa nacional de vacinação (PNV) - data de 1965. Portugal é conhecido como um país exemplo na criação e aplicação do PNV com taxas de cobertura para as vacinas pertencentes ao programa superior a 93% <sup>(1,2)</sup>.

A partir do ano de 2001 foram comercializadas no nosso país as vacinas conjugadas meningocócica (MnC) e pneumocócica (Pn7), à margem do PNV(B). Em contraste com as vacinas polissacáridas que as precederam (meningocócica A-C e trivalente ACW153Y), as vacinas conjugadas são eficazes na promoção de uma resposta imune em crianças menores de dois anos; a associação do antigénio capsular do agente a uma proteína (toxóide tetânico ou proteína diftérica) cria uma resposta timodependente e permite a produção de anticorpos em níveis protectores neste grupo etário <sup>(3)</sup>. Este facto permite a cobertura de um período especialmente vulnerável – o primeiro ano de vida – onde o número de casos de doença grave e invasiva meningocócica e pneumocócica é maior e as suas consequências mais significativas.

Em 2003, a Secção de Infeciologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria emitiu um parecer onde aconselhou formalmente a administração destas vacinas a todas as crianças no primeiro ano de vida <sup>(4)</sup>. No final do mesmo ano a vacina MnC passou a ter uma comparticipação estatal de 40%, e em 2006 foi introduzida no PNV, passando a ser gratuita <sup>(5)</sup>.

A vacina Pn7 permanece até hoje sem qualquer comparticipação estatal. O custo da administração desta vacina é significativo para o orçamento da maioria dos portugueses de classe social baixa ou mesmo média.

A questão económica como condicionante da vacinação com Pn7 é um fenómeno global nas regiões onde a vacina não é de administração gratuita no PNV. Este factor está descrito também como condicionante da sua prescrição pelos médicos, apesar de estarem uniformemente convictos da sua eficácia e utilidade <sup>(6)</sup>.

O primeiro estudo sobre a adesão a este grupo de vacinas, realizado sobre crianças nascidas em 1999 no norte do País, e antes de qualquer comparticipação do estado, revelou uma cobertura vacinal de 33,3% para a Pn7 e 37,2% para a MnC, encontrando uma proporção significativa de crianças vacinadas fora do período aconselhado para a sua administração <sup>(7)</sup>.

O nosso estudo teve como objectivo determinar a cobertura vacinal de uma coorte de crianças pertencentes a um Centro de Saúde do Norte do País (Centro de Saúde Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia), nascidas entre 2000 e 2003, analisando a sua evolução nesse período.

## Materiais e métodos

Foi realizado um estudo longitudinal de uma amostra aleatória representativa das crianças utentes do Centro de Saúde de Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia, nascidas entre 01-01-2000 e 31-12-2003. Os dados foram recolhidos em Junho de 2006. Este intervalo permitiu garantir um mínimo de 2 anos de vida nas crianças estudadas, período determinante para a administração das vacinas conjugadas referidas. Neste período, foram inscritas 2828 crianças neste centro de saúde; considerando uma proporção prevista de vacinação de 33,3% (de acordo com o estudo anteriormente realizado) (E), um intervalo da confiança de 95% e um erro de 5%, foram seleccionadas 304 crianças. A amostra foi distribuída proporcionalmente pelo número das crianças nascidas em cada ano.

Os dados foram recolhidos dos registos dos ficheiros de vacinação; 14 crianças apresentavam nenhum registo de vacinação pelo que foram excluídas do estudo. A amostra final foi de 290 crianças.

A cobertura vacinal foi determinada segundo o número de doses administradas em relação à idade de administração, de acordo com as indicações definidas pela Direcção Geral de Saúde e a Sociedade Portuguesa de Pediatria <sup>(4,5,9)</sup>.

A análise estatística foi executada com o programa SPSS (versão 13.0). Foram calculadas as proporções e cobertura vacinal de ambas as vacinas estudadas e a diferença entre proporções foi testada com teste do qui-quadrado.

## Resultados

Foram recolhidos dados de 290 crianças, 41,4% do sexo feminino. A cobertura vacinal observada no período de 2000 a 2003 foi de 76,9% para a MnC (mínimo de 66,2% em 2000 e máximo de 82,9% em 2001) e 41,4% para a Pn7 (mínimo de 37,7% em 2000 e máximo de 45,9% em 2003). Em 40,7% das crianças tinham tomado correctamente ambas as vacinas (gráfico 1).

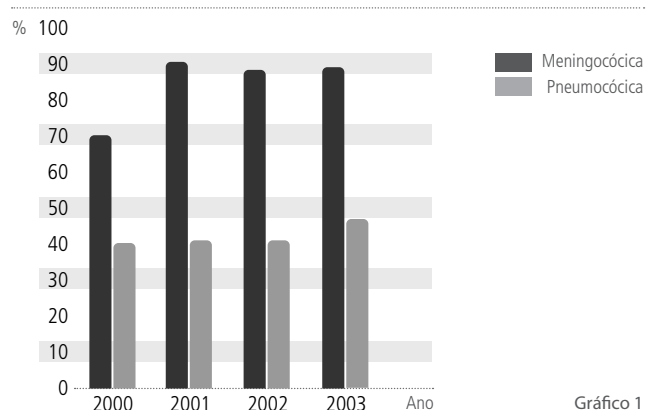


Gráfico 1  
Cobertura vacinal para as vacinas meningocócica e pneumocócica, Centro de Saúde de Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia (2000-3).

O número das crianças que fizeram pelo menos uma dose de MnC ou de Pn7 foi máximo em 2002 (88,8% e 71,4% respectivamente). No período em estudo 3,8% (MnC) e 21,5% (Pn7) das crianças iniciaram mas não completaram posteriormente o plano de vacinação, situação que foi mais prevalente em 2002 (Tabela 1).

Tabela I

**Proporções de intenção vacinal e de esquemas vacinais incompletos, no período de estudo, para as vacinas meningocócica e pneumocócica**

	Ano	Meningocócica	Pneumocócica
Intenção vacinal <sup>a</sup> (%)	2000-2003	80,7	63,1
	2000	66,2	53,3
	2001	85,5	62,9
	2002	88,8	71,8
	2003	83,3	65,3
Esquema vacinal incompleto <sup>b</sup> (%)	2000-2003	3,8	21,7
	2000	0,0	15,6
	2001	2,9	22,9
	2002	9,9	29,6
	2003	2,8	19,4

<sup>a</sup> administração de, pelo menos, 1 dose vacinal

<sup>b</sup> segundo as indicações definidas pela Direcção Geral de Saúde e a Sociedade Portuguesa de Pediatria

Cerca de 53% das 223 crianças que foram vacinadas com MnC receberam apenas 1 dose após o primeiro ano de vida. Ao serem excluídas as doses de MnC administradas no ano de 2006 (data a partir da qual esta vacina passou a fazer parte do PNV) a cobertura de MnC diminuiu para 69,3%.

A mediana da idade de administração da primeira dose foi de 11 meses para MnC (mínimo de 3 meses em 2003 e máximo de 23 meses em 2000), e 6,5 meses para Pn7 (mínimo de 2 meses em 2003 e de máximo de 17 meses em 2000).

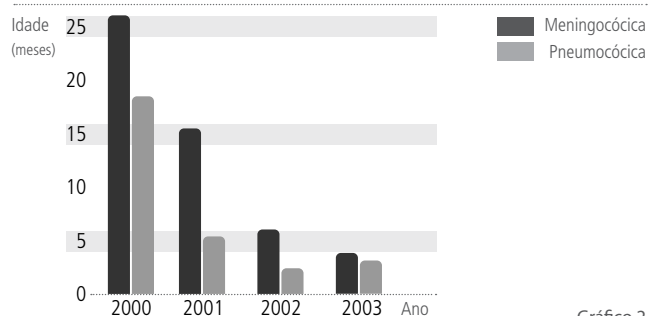


Gráfico 2

**Idade mediana das crianças na primeira toma das vacinas meningocócica e pneumocócica**

Verificou-se que 97% das crianças com o programa de vacinação completo da Pn7 também o tinham relativamente à MnC, mas somente em 52% das crianças acontecia o inverso. A diferença foi estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

Adicionalmente, registou-se a administração de outras vacinas extra PNV. Trinta e nove crianças (13,4%) receberam outras vacinas, nomeadamente contra varicela, hepatite A, gripe ou pneumocócica polissacárida. A proporção das crianças que receberam vacinas extra

foi de 24,4% entre as crianças que receberam MnC e Pn7 e 4,0% no outro subgrupo. A diferença foi estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

## Discussão

Este estudo, que pretendeu estimar a cobertura vacinal das vacinas MnC e Pn7 num Centro de Saúde da região norte, apesar de não ser original na sua concepção, beneficia em incluir um período de tempo onde ocorreram mudanças importante quer nas orientações da administração, quer da inclusão de uma delas no PNV, permitindo analisar o impacto e tais medidas na cobertura vacinal.

Observámos uma cobertura vacinal de ambas as vacinas elevadas, superiores às encontradas num estudo prévio<sup>(7)</sup>. No caso particular da MnC, mesmo excluindo as doses administradas no ano de 2006, ou seja, a partir do momento em que esta vacina passou a constar do PNV, a cobertura vacinal foi de 69,3% o que corresponde ao dobro da proporção previamente estimada.

A intenção de vacinar, entendida pela realização de pelo menos uma dose da vacina, foi mais prevalente em 2002. Neste ano verificou-se também um maior número de esquemas incompletos de vacinação. Uma explicação plausível para o sucedido foi a cobertura mediática intensa sobre os casos de meningite, criando "pânico" generalizado já descrito e analisado previamente<sup>(7)</sup> e que correspondeu a um real aumento no número dos casos de meningite meningocócica, segundo os registos do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge<sup>(10)</sup>.

A maioria da cobertura de MnC era devida à vacinação no segundo ano da vida, que exige apenas uma única dose. Quase 7% da cobertura de MnC de nossa amostra foi obtido após a introdução de MnC em NVP. Estes dados apontam para a importância do factor económico na vacinação extra PNV, levando à busca de uma solução de compromisso (vacinar, mas com o menor número de doses possível). Não foi possível incluir na análise variáveis sócio-económicas pela indisponibilidade desse tipo de dados nos ficheiros consultados. No entanto, este estudo foi realizado num centro de saúde que congrega algumas das freguesias mais pobres de Vila Nova de Gaia, e a cobertura observada traduz a importância e o valor imputado à vacinação mesmo numa população sem grandes recursos económicos.

Observou-se também uma forte associação entre a administração de Pn7 e MnC, e entre estas duas e a administração de outras vacinas extra PNV.

A idade da iniciação da vacinação diminuiu entre 2000 e 2003, com cobertura melhor no período o mais vulnerável da doença, o primeiro ano da vida. Este é talvez o facto com maior relevância encontrado neste estudo, assinalando que não só temos um número crescente de crianças vacinadas comparado com os dados anteriores, mas que a vacinação se faz como preconizado optimizando os seus resultados. Este estudo reflecte mais uma vez o exemplar comportamento da população e médicos portugueses relativamente à adesão à vacinação, que se estende também à vacinação extra PNV.

## Bibliografia

- Freitas, MG. Programa Nacional de Vacinação e Reforma dos Cuidados de Saúde. Rev Port Clin Geral 2007;23:409-15
- Gonçalves G, Frutuoso MA, Ferreira MC, Freitas MG. Strategy to Increase and Access Vaccine in the North of Portugal. Euro Surveill 2005;10(5):98-102
- Stein KE. Thymus-independent and thymus-dependent responses to polysaccharide antigens. J Infect Dis. 1992;165 (Suppl 1): S49-S52
- Secção de Infecçologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Vacinas conjugadas contra a *Nisseria meningitidis* C e *Streptococcus pneumoniae*. Acta Pediatr Port 2003; 34 Suppl( 5)
- Portugal. Direcção-Geral da Saúde. Circular Informativa nº 03/DT. 29/01/2003. Vacinas conjugadas contra o meningococo. Acessível em: <http://www.dgs.pt%3Fcr=6808/>
- Davis MM, Ndiaye SM, Feed GL, Kim CS, Clark SJ. Influence of Insurance Status and

Vaccine Cost on Physicians' Administration of Pneumococcal Conjugate Vaccine. Pediatrics 2003;112(3):521-26

- Queirós L, Castro L, Ferreira MC, Gonçalves G. Adesão às Novas Vacinas Conjugadas: Vacina Anti-Meningocócica e Anti-Pneumocócica. Acta Med Port 2004; 17: 49-53
- Portugal. Direcção-Geral de Saúde. Circular Informativa nº15/DT.03/04/2002. Programa de Vacinação e articulação com as vacinas conjugadas contra o meningococo C e 7 tipos de Pneumococo. Acessível na Direcção Geral de Saúde
- Portugal. Direcção-Geral de Saúde. Circular Informativa nº 09/DT. 20/02/2002 Doença meningocócica – Informações e Procedimentos. Acessível na Direcção-Geral de Saúde
- Portugal. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Direcção Geral de Saúde. Doença Meningocócica em Portugal: Ano Epidemiológico de 2002-2003. Vigilância Epidemiológica Integrada. 2003. Acessível em Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge.

## Vacina conjugada anti-meningocócica C – Amostragem da consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra

Meningococcal C conjugated vaccine – Sampling of General Pediatrics consultation from Pediatric Hospital of Coimbra

Helena Rios, Daniel Machado, Gina Rubino, Margarida Fonseca,  
Patrícia Lapa, Mónica Oliva, Graça Rocha

### Resumo

**Introdução e objectivos:** A vacina conjugada anti-meningocócica C (MenC) foi introduzida no Programa Nacional de Vacinação (PNV) em Janeiro 2006. Também neste ano foi desenvolvida uma campanha de vacinação (CV) visando a vacinação de menores de 18 anos. Os objectivos deste trabalho foram determinar a cobertura vacinal da MenC e a percentagem atribuída à CV, numa amostra de crianças observadas na consulta pediatria geral.

**Material e métodos:** Análise retrospectiva (Abril a Maio 2007) do estado de vacinação da MenC nas crianças observadas na consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra. As crianças foram divididas em dois grupos: A e B, crianças nascidas antes e após Janeiro 2006, respectivamente.

Considerou-se vacinação completa se houve cumprimento do esquema vacinal de acordo com a idade de administração da primeira dose de MenC, devendo a última dose ter sido administrada durante o segundo ano de vida: entre os 2 e 9 meses – três doses; entre 10 e 11 meses – duas doses; a partir dos 12 meses uma dose.

**Resultados:** No grupo A (375), a cobertura vacinal foi de 97% (363); sendo que 52% (194) das crianças foram vacinadas antes da introdução da MenC no PNV. Mais de metade das crianças (57%), potencialmente alvo da CV, foram vacinadas antes do início da mesma; ainda assim esta permitiu vacinar 31,5% (118) das crianças. O grupo B (51) apresentou uma cobertura vacinal de 100%.

**Conclusões:** A cobertura vacinal com a vacina MenC foi superior a 95%. Um terço das crianças foi vacinado através da CV. O facto de mais de 50% das crianças terem sido vacinadas antes do início da CV demonstra a sensibilização dos pais/profissionais para a importância da vacina MenC.

**Palavras-chave:** Crianças, vacina, meningococo, campanha de vacinação

### Abstract

**Introduction:** The meningococcal C conjugated vaccine (MenC) was introduced in the National Vaccination Program (NVP) in January 2006. Also this year was developed a vaccination campaign (VC) to the vaccination of children under 18 years. The aims were to determine MenC coverage and the percentage due to the VC, in a sample of children observed at general pediatrics consultation.

**Materials and methods:** Retrospective analysis (April to May 2007), of the vaccination status for MenC in children observed in general pediatrics consultation of Pediatric's Coimbra Hospital. We divided children in two groups, A and B, children born before and after January 2006, respectively.

It was considered complete vaccination if there was compliance with the vaccination scheme according to the age of administration of the first dose of MenC, the last dose should be administered during the second year of life: between 2 and 9 months - three doses, between 10 and 11 months - two doses, from 12 months a dose.

**Results:** In group A (375), the vaccine coverage was 97% (363); being 52% (194) of these children vaccinated before the introduction of MenC in the NVP. More than half of children (57%) potentially target of VC, had been vaccinated before the start of it, which was still responsible for the vaccination of 31,5% (118) of children. The group B (51) presented MenC coverage of 100%.

**Conclusions:** The coverage with MenC vaccine was superior to 95%. One third of those children were vaccinated in the campaign. The fact that more than 50% of the children have been vaccinated before the VC shows the awareness of parents/professionals to the importance of MenC vaccine.

**Keywords:** children, vaccine, meningococcus, vaccination campaign

## Introdução e objectivos

A meningite e a sépsis bacterianas são importantes causas de mortalidade e/ou de sequelas neurológicas a longo prazo. A comercialização de uma vacina eficaz contra o *Haemophilus influenza tipo B*, veio alterar drasticamente a epidemiologia das meningites. Nos países em que esta vacina foi incorporada no Programa Nacional de Vacinação (PNV), constatou-se uma diminuição muito significativa da incidência de meningite bacteriana por *Haemophilus influenza tipo B*. Desde então, os microorganismos mais frequentemente envolvidos são o *Streptococcus pneumoniae* e a *Neisseria meningitidis*<sup>1,2,3</sup>.

A elevada prevalência da doença meningocócica por *Neisseria meningitidis*, bem como a morbilidade/mortalidade a ela associada, veio reforçar a necessidade da vacina anti-meningocócica, sendo já notória a sua influência na epidemiologia da doença<sup>4</sup>. A vacina conjugada anti-meningocócica C (MenC) é uma vacina de polissacárido ou oligossacárido capsular de *N. meningitidis* C conjugada com uma proteína bacteriana: MENINGITEC® e MENJUGATE-KIT® - oligossacárido capsular conjugado com toxina diftérica (CRM<sub>197</sub>); NEISVAC-C - polissacárido capsular conjugado com toxóide tetânico<sup>5</sup>.

A MenC é comercializada em Portugal desde Setembro de 2001 e faz parte do PNV desde Janeiro de 2006, com o seguinte esquema vacinal: 3 doses aos três, cinco e quinze meses<sup>6</sup>. Foi ainda implementada uma campanha de vacinação (CV) com MenC destinada a crianças e adolescentes nunca antes vacinados ou que receberam apenas uma dose de MenC antes dos doze meses. A primeira fase desta campanha decorreu durante o ano de 2006, abrangendo as crianças entre os 16 meses e os nove anos de idade, inclusive (nascidas entre Janeiro 1997 e Setembro 2004); a segunda fase, decorreu ao longo de 2007 destinada a crianças e adolescentes até aos 18 anos de idade (nascidos entre 1989-1996, e os remanescentes da primeira fase). As crianças com menos de 16 meses (nascidas entre Setembro 2004 e Janeiro 2006) foram vacinadas segundo as recomendações de esquema em atraso do PNV<sup>5</sup>.

Este trabalho teve como objectivo determinar a cobertura vacinal da MenC, a taxa de vacinação completa e a percentagem atribuída à campanha de vacinação, numa amostra de crianças observadas na Consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra em 2007.

## Material e métodos

Estudo retrospectivo, durante dois meses (Abril e Maio 2007), nos quais foi verificado o estado de vacinação com MenC nas crianças (que apresentavam boletim de vacinas) observadas na consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra.

Para o cálculo da cobertura vacinal, foram consideradas as crianças com pelo menos uma dose de MenC. Considerou-se vacinação completa se houve cumprimento do esquema vacinal de acordo

com a idade de administração da primeira dose de MenC, devendo a última dose ter sido administrada durante o segundo ano de vida: entre os 2 e 9 meses – três doses; entre 10 e 11 meses – duas doses; a partir dos 12 meses uma dose.

Consideraram-se abrangidas pela campanha de vacinação as crianças nascidas antes de Setembro 2004, sem dose prévia de MenC ou com apenas uma dose antes dos 12 meses.

Com base na data de introdução da MenC no PNV, dividimos a amostra no grupo A (crianças nascidas antes de Janeiro 2006) e grupo B (nascidas após Janeiro 2006). As crianças do grupo A foram divididas em três sub-grupos, de acordo com a fase da campanha de vacinação em que estavam inseridas (Figura 1):

- nascidos antes de Janeiro 1997 (10 – 18 anos);
- nascidos entre Janeiro 1997 e Setembro 2004 (16 meses – 9 anos);
- nascidos após Setembro 2004 (menos de 16 meses).

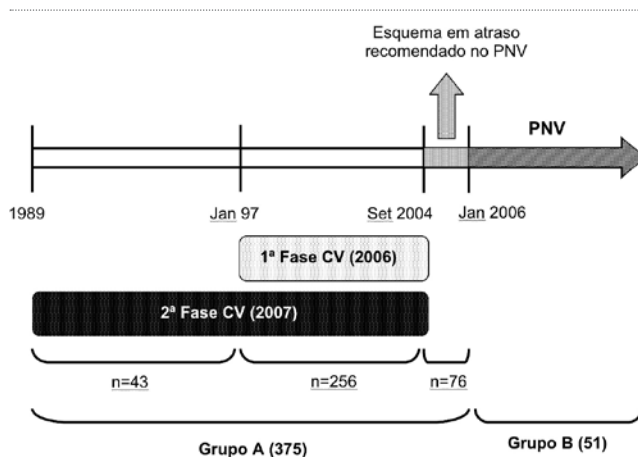


Figura 1

Distribuição da amostra em função da data de nascimento.

## Resultados

Durante os dois meses de estudo verificamos o estado de vacinação com MenC de 426 crianças. As crianças apresentavam idades compreendidas entre os 2 meses e 16 anos e 3 meses, com uma média de 5 anos e 2 meses e mediana de 4 anos e 6 meses.

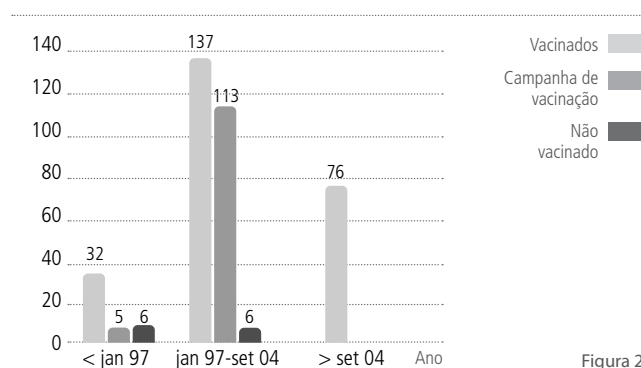
No grupo A obtivemos um total de 375 crianças, sendo a cobertura vacinal deste grupo de 97% (363 crianças vacinadas e 12 não vacinadas) (Quadro I; Figura 2). Constatou-se que 97% das crianças apresentavam esquema vacinal completo (352/363).



Quadro I

Estado vacinal das crianças do grupo A (nascidas antes de Janeiro 2006).

Data nascimento	Vacinação completa	Vacinação incompleta	Campanha de Vacinação	Não Vacinados
< Jan 97 (n=43)	32	0	5	6 (14%)
Jan 97-Set 04 (n=256)	128	9	113	6 (2%)
>Set 04 (n=76)	74	2	0	0 (0%)
Totais (n=375)	363			12 (3%)



Cobertura vacinal da MenC nas crianças do grupo A (nascidas antes de Janeiro 2006), distribuídas por data de nascimento.

Figura 2

O grupo de crianças alvo da campanha de vacinação (idade compreendida entre 16 meses e 18 anos) perfaz um total de 299 crianças. Destas, 169 (57%) já se encontravam vacinadas à data de introdução da MenC no PNV, pelo que a real população alvo da campanha de vacinação foi constituída apenas por 130 crianças. Foram vacinadas 118 crianças no âmbito da campanha, que apresentou uma eficácia de 91%. Assim sendo esta campanha permitiu a vacinação de 31,5% das crianças do grupo A (118/375).

No grupo de crianças com menos de 16 meses (nascidas após Setembro 2004) à data de introdução da vacina (76 crianças) a cobertura vacinal obtida foi de 100%, sendo que 51 crianças (67,1%) foram vacinadas após a introdução da vacina no PNV (de acordo com os esquemas em atraso recomendados).

Das 375 crianças do grupo A, 194 (52%) já se encontravam vacinadas previamente à introdução da MenC no PNV.

## Bibliografia

- Chávez-Bueno S, McCracken GH. Bacterial Meningitis in Children. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 795-810.
- Sáez-Llorens X, McCracken GH. Bacterial meningitis in children. *Lancet* 2003; 361: 2139-48.
- Katherine G, Dawson MD, et al. Fifteen years of experience with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 816-22.
- Direcção Geral de Saúde e Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge. Doença Meningocócica em Portugal 2000 a 2006 – Relatório.
- Direcção Geral da Saúde. Divisão de Doenças Transmissíveis. Circular Normativa nº 09/DT de 22/12/2005. Campanha de Vacinação Contra a Doença Invasiva por *Neisseria Meningitidis* do serogrupo C.
- Direcção Geral da Saúde. Divisão de Doenças Transmissíveis. Circular Normativa nº 08/DT de 21/12/2005. Programa Nacional de Vacinação 2006 – Orientações Técnicas nº 10.
- Serviços Regionais de Saúde Pública, ARSCentro, IP. Relatório "A excelência na vacinação", 2ª actualização, 2007.
- Direcção Geral da Saúde. Divisão de Doenças Transmissíveis. Avaliação – 1ª Fase da Campanha – 2006 – Anexo II (Circular Normativa nº1/DT de 12/01/2006), Mapa I – Avaliação no início da Campanha, dos ficheiros de vacinação da Região Norte (Situação em Dezembro de 2005).

No grupo B constituído por 51 crianças, uma foi excluída por não apresentar idade recomendada para iniciar a vacinação (criança com dois meses). Neste grupo (50) a cobertura vacinal foi de 100%. Das crianças vacinadas, uma apresentava esquema vacinal incompleto.

## Conclusões

A cobertura vacinal com MenC da nossa amostra foi superior a 95%, sendo idêntica à observada para as restantes vacinas do PNV. De igual modo, a nossa cobertura foi semelhante à obtida a nível da região Centro durante o ano de 2006 (96,6% e 95,9%, no primeiro e segundo ano de vida, respectivamente)<sup>7</sup>.

A cobertura vacinal foi semelhante nos grupos de crianças nascidas antes e após a introdução da MenC no PNV. A elevada cobertura vacinal do grupo A apenas foi possível graças à campanha de vacinação implementada, que permitiu a vacinação de cerca de um terço das crianças deste grupo. Esta campanha apresentou uma eficácia de 91%.

É de salientar que mais de 50% das crianças potencialmente alvo da campanha já se encontravam vacinadas à data de início da mesma, sendo esta cobertura semelhante à observada na região Norte. Aqui foi realizada, em Dezembro de 2005, uma avaliação dos ficheiros de vacinação das crianças até aos nove anos (alvo da campanha durante o ano de 2006), tendo-se constatado que 55% já se encontravam vacinadas<sup>8</sup>.

A percentagem de crianças vacinadas previamente à introdução da MenC no PNV demonstra a grande sensibilização, quer dos profissionais de saúde quer dos pais, para a importância da vacina MenC.

Com este estudo pretende-se realçar a importância da introdução da MenC no PNV e da CV na prevenção da doença meningocócica, ao permitir gratuitamente uma cobertura universal.

O impacto da vacinação com MenC na epidemiologia da doença meningocócica em Portugal é já notório, tendo-se verificado uma diminuição dos casos de doença meningocócica pelo serogrupo C desde 2002. É pois fundamental continuar a investir na vacinação com MenC, e ao mesmo tempo na criação de novas vacinas, nomeadamente contra estirpes do serogrupo B<sup>4</sup>.

## Vacinação com a vacina pneumocócica conjugada heptavalente – Amostragem da consulta de pediatria geral do Hospital Pediátrico de Coimbra

Vaccination with heptavalent conjugated pneumococcal vaccine –  
Sampling of general pediatrics consultation from Pediatric Hospital of Coimbra

Gina Rubino, Daniel Machado, Helena Rios, Margarida Fonseca,  
Mónica Oliva, Patrícia Lapa, Graça Rocha

### Resumo

**Introdução e objectivos:** A vacina pneumocócica conjugada heptavalente (Pn7) é eficaz na redução da doença invasiva pneumocócica (DIP). Comercializada em Portugal desde 2001, não faz parte do Programa Nacional de Vacinação (PNV). Os objectivos foram determinar a cobertura vacinal e a taxa de vacinação completa com Pn7 em crianças nascidas desde o ano de comercialização da vacina.

**Material e métodos:** Análise retrospectiva, em Abril e Maio de 2007, do estado de vacinação com Pn7 em crianças observadas na Consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra. Excluíram-se as crianças nascidas antes de 2001. Calculou-se a cobertura vacinal (crianças com, pelo menos, uma dose de Pn7) e a taxa de vacinação completa (crianças que cumpriram o esquema vacinal recomendado pelo fabricante da vacina).

**Resultados:** Numa amostra de 278 crianças nascidas a partir de 2001, obteve-se uma cobertura vacinal global com Pn7 de 47%; ocorreu um máximo de cobertura em 2003 (56%) e um mínimo em 2006 (36%). A taxa de vacinação completa foi de 81%. Iniciaram vacinação no primeiro ano de vida 82% das crianças e até ao segundo ano 97%.

### Discussão:

Embora não faça parte do PNV, cerca de metade da amostra iniciou vacinação com Pn7. No entanto, no nosso estudo, a cobertura vacinal decresceu desde 2003. Uma percentagem considerável de crianças apresentou vacinação incompleta. Atendendo à incidência e mortalidade da DIP nos lactentes, a percentagem de crianças que iniciaram vacinação no primeiro ano de vida não foi a ideal. Admitimos que os resultados estejam relacionados com factores socioeconómicos.

**Palavras-chave:** Crianças, vacina pneumocócica conjugada heptavalente, cobertura.

### Abstract

**Introduction and aims:** Heptavalent conjugated pneumococcal vaccine (Pn7) is effective in the reduction of invasive pneumococcal disease (IPD). It is commercialized in Portugal since 2001 as a vaccine not included in the National Vaccination Programme (NVP). The aims were to determine the vaccine coverage with Pn7 and the rate of complete vaccination in children born since the year of commercialization of the vaccine.

**Materials and methods:** Retrospective analysis, in April and May 2007, of the vaccination status with Pn7 in children observed at General Pediatrics Consultation from Pediatric Hospital of Coimbra. Children born before 2001 were excluded. Vaccine coverage (children with at least one dose of Pn7) and the rate of complete vaccination (children that accomplished the vaccination scheme recommended by the vaccine's manufacturer) were calculated.

**Results:** In a sample of 278 children born since 2001 it was obtained a global coverage with Pn7 of 47%; a maximum of coverage occurred in 2003 (56%) and a minimum in 2006 (36%). The rate of complete vaccination was 81%. The percentage of children that initiated vaccination during the first year of life was 82% and up to the second year it was 97%.

### Discussion:

Even though not included in the NVP, almost half of the sample initiated vaccination with Pn7. Nevertheless, in our study the vaccine coverage decreased since 2003. A considerable percentage of children had incomplete vaccination. According to the levels of incidence and mortality of IPD in infants, the percentage of children that initiated vaccination within the first year of life was not the ideal. We admit that the results are related to socioeconomical factors.

**Keywords:** Children, heptavalent conjugated pneumococcal vaccine, coverage.

## Introdução e objectivos

O *Streptococcus pneumoniae* (SP) é responsável pela DIP, designadamente, pneumonia, bacteriémia, meningite, septicémia e artrite / osteomielite.

As infecções pneumocócicas são uma importante causa de morbilidade e mortalidade a nível mundial, sobretudo entre crianças de baixa idade e idosos. A OMS estima que, anualmente, morrem de doença pneumocócica 0,7 a 1 milhão de crianças com menos de cinco anos de idade, maioritariamente nos países em desenvolvimento <sup>(1)</sup>.

Em Portugal, o estudo retrospectivo multicêntrico relativo ao período compreendido entre 1991 e 2001 obteve uma incidência global de DIP foi de 3,7:100000 crianças e adolescentes até aos 15 anos de idade (32,9:100000 nas crianças com idade inferior a 2 anos). A taxa de mortalidade determinada foi de 3%, para a qual contribuíram especialmente os casos de meningite / sépsis, crianças com idade inferior a 12 meses e crianças com factores de risco para DIP (disfunção esplénica, hemoglobinopatia, imunodeficiência primária ou secundária, doença crónica ou fistula de LCR) <sup>(2)</sup>.

O reservatório da doença pneumocócica é o portador nasofaríngeo assintomático. A utilização pouco criteriosa de antibióticos nas infecções respiratórias superiores favorece a selecção de serotipos de SP resistentes à antibióterapia <sup>(1,3,5)</sup>.

A Pn7, de nome comercial Prevenar®, é uma vacina segura e eficaz contra sete (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F e 23F) dos cerca de 90 serótipos de SP, sendo constituída pelos respectivos polissacarídeos capsulares conjugados com um mutante da toxina diftérica, a proteína CRM 197. Tal como as restantes vacinas conjugadas, ao desencadear uma resposta imunológica T-dependente, torna-se imunogénica a partir dos primeiros meses de vida e induz memória imunológica. Por outro lado, ao modificar o estado de portador nasofaríngeo, contribui indirectamente para a imunidade de grupo. A imunização com Pn7 é recomendada pelo fabricante em lactentes e crianças entre os 2 meses e os 5 anos de idade. Está ainda indicada nas crianças com factores de risco para DIP <sup>(1,3-5)</sup>.

Segundo a OMS, a inclusão da vacina pneumocócica conjugada nos programas de vacinação é importante, sobretudo nos países com elevada mortalidade associada a DIP <sup>(1)</sup>.

A Pn7 encontra-se comercializada em Portugal desde 2001, como vacina não incluída no PNV e não comparticipada pelo Estado. O custo de cada dose de vacina é de 70 euros.

Os objectivos deste trabalho foram determinar a cobertura vacinal e a taxa de vacinação completa com Pn7 em crianças nascidas desde o ano de comercialização da vacina em Portugal, observadas numa consulta de Pediatria Geral.

## Materiais e métodos

Durante Abril e Maio de 2007, analisou-se retrospectivamente o estado de vacinação com Pn7 nas crianças observadas na Consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra que apresentaram boletim de vacinas.

Foram excluídas as crianças nascidas previamente a 2001.

Calculou-se a cobertura vacinal global (percentagem de crianças com, pelo menos, uma dose de Pn7) e determinou-se a cobertura vacinal por ano de nascimento desde 2001.

Calculou-se a taxa de crianças com vacinação completa, isto é, crianças que, à data da consulta, tinham cumprido o esquema de vacinação recomendado pelo fabricante de Pn7, de acordo com a idade da primeira dose: < 7 meses, 4 doses (última aos 12-24 meses); 7 – 11 meses, 3 doses (última aos 12-24 meses); 12 – 23 meses, 2 doses; ≥ 24 meses, dose única. Foi tida em conta a idade mínima para a administração da primeira dose de vacina (6 semanas).

## Resultados

Durante os dois meses de estudo analisou-se o estado de vacinação de 426 crianças. Excluíram-se 148 crianças nascidas antes de 2001, tendo-se obtido uma amostra constituída por 278 crianças, com idades compreendidas entre os 2 meses e os 6 anos e 4 meses (média 3 anos e 1 mês; mediana 2 anos e 10 meses).

A cobertura vacinal global com Pn7 na amostra foi de 47% (131 crianças com, pelo menos, uma dose de vacina). Nunca receberam a vacina 147 crianças (53%). (Figura 1).

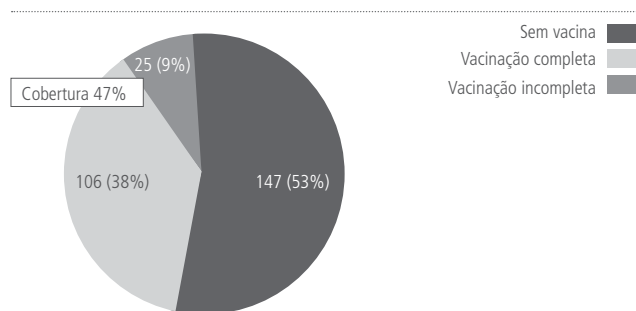


Figura 1

Estado de vacinação da amostra com Pn7 (n = 278).

A cobertura vacinal por anos de nascimento desde 2001 até 2006 encontra-se representada na Figura 2; obteve-se uma cobertura máxima em 2003 (56%) e uma cobertura mínima em 2006 (36%). O ano de nascimento de 2007 não foi considerado para efeito de cálculo da cobertura vacinal, por existir apenas uma criança nascida nesse ano no momento da recolha dos dados do nosso estudo.

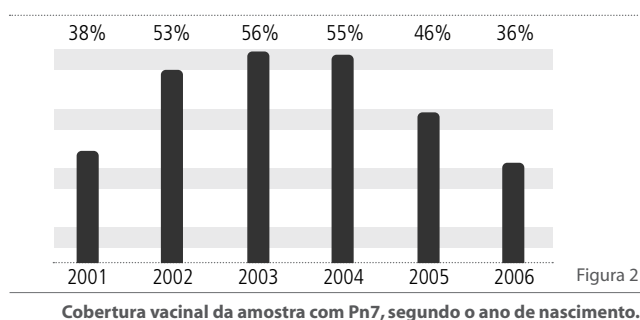


Figura 2

Das 131 crianças com, pelo menos, uma dose de Pn7, 81% (106) apresentaram vacinação completa e 19% (25) vacinação incompleta. Iniciaram vacinação no primeiro ano de vida 82% (107) das crianças (65% no primeiro semestre) e até ao segundo ano 97% (127) (Quadro I).

Quadro I

Cumprimento vacinal no grupo de crianças vacinadas com Pn7, segundo a idade de início da vacinação

Início da Vacinação	Vacinação completa	Vacinação incompleta	Total
< 7 meses	67	18	85 (65%)
7 – 11 meses	18	4	22 (17%)
12 – 23 meses	17	3	20 (15%)
≥ 24 meses	4	-	4 (3%)
Total	106 (81%)	25 (19%)	131 (100%)

## Discussão

Embora não faça parte do PNV, cerca de metade da amostra (47%) iniciou vacinação com Pn7. Atendendo à importância da vacina pneumocócica conjugada e ao custo pouco acessível de Pn7 para a maioria das famílias portuguesas, consideramos tratar-se de um valor positivo. Importa ainda referir que, apesar da amostra ter sido obtida a nível hospitalar, nenhuma das crianças observadas na consulta de Pediatria Geral apresentava risco elevado para DIP.

Na nossa amostra, a cobertura vacinal segundo o ano de nascimento aumentou desde 2001, com níveis superiores a 50% nas crianças nascidas em 2002, 2003 e 2004 (máximo 56% em 2003); em 2005 e 2006 verificou-se um decréscimo progressivo da cobertura vacinal (mínimo 36% em 2006). A cobertura em 2001 deve ser

interpretada no contexto do ano de introdução da vacina e início da sua comercialização no segundo semestre desse ano.

Ao contrário do nosso estudo, na Região Norte a cobertura vacinal com Pn7 nas coortes nascidas entre 2001 e 2005 registou uma tendência crescente. Em 2005 esta Região obteve uma cobertura com três doses de Pn7 até aos 12 meses de 51,2% <sup>(6)</sup>. Apesar do nosso estudo sugerir uma diminuição da adesão à Pn7 em 2005 e 2006, a dimensão da amostra estudada não nos permite extrair essa conclusão com segurança.

Um estudo retrospectivo realizado concomitantemente na Consulta de Pediatria Geral do nosso hospital, analisando o estado de vacinação das mesmas crianças, obteve uma cobertura vacinal superior com a vacina conjugada anti-meningocócica C (MenC) antes da sua introdução no PNV (52%) <sup>(7)</sup>. A maior adesão à MenC relativamente à Pn7 também foi verificada no estudo da região Norte. A MenC tinha um custo inferior, era comparticipada pelo Estado e o seu período de prescrição/administração era superior ao da Pn7, razões que, juntamente com diferenças na comunicação sobre o risco de doença invasiva, poderão ter contribuído para uma maior cobertura com a vacina meningocócica relativamente à pneumocócica <sup>(6)</sup>.

O valor de 81% obtido para a taxa de vacinação completa da amostra inclui 4 crianças (3%) vacinadas pela primeira vez com idade ≥ 24 meses, as quais tinham indicação para realizar apenas uma dose de Pn7.

Atendendo à incidência e mortalidade da DIP nos lactentes, a percentagem de 82% de crianças que iniciaram vacinação no primeiro ano de vida, apesar de positiva, não foi a ideal. Este aspecto, aliado a uma taxa de vacinação incompleta não negligenciável, podem ser justificados por factores socioeconómicos, nomeadamente o custo da vacina e a sensibilização dos pais e dos clínicos. Neste sentido, com base no elevado nível de protecção conferido pelo esquema vacinal de 3 doses de Pn7 (duas no primeiro ano e uma após os 12 meses), alguns países industrializados adoptaram-no <sup>(1,6)</sup>.

Estudos documentam a substituição de serotipos de SP vacinais por serotipos não vacinais, como colonizadores da nasofaringe e causadores de DIP. O fenómeno de substituição de serotipos era esperado e continuará a verificar-se com novas gerações de vacinas <sup>(1,3,8)</sup>.

Numa época de alguma especulação relativamente à eficácia da Pn7, que mereceu inclusivamente um comunicado por parte da Sociedade Portuguesa de Pediatria <sup>(8)</sup>, os autores reforçam a importância duma adequada vigilância clínica e epidemiológica da DIP, fundamental para um melhor conhecimento do verdadeiro impacto da vacina em Portugal e dos potenciais benefícios de novas vacinas pneumocócicas conjugadas, contendo um maior número de serotipos (10-valente e 13-valente) e de comercialização prevista para o próximo ano.

## Bibliografia

- WHO. Pneumococcal Conjugate Vaccine for childhood immunization. WHO position paper, Weekly Epidemiological Record 2007; 82: 93-104.
- Grupo de Estudo da Doença Pneumocócica. Doença Invasiva Pneumocócica na idade Pediátrica em Portugal – Estudo Restrospectivo (1991-2001). In: 8º Congresso Nacional de Pediatria da Sociedade Portuguesa de Pediatria, 1 a 5 de Outubro, 2007. Vilamoura; 2007.
- Bricks LF, Berezin E. Impact of Pneumococcal conjugate vaccine on the prevention of invasive pneumococcal diseases. J Pediatr 2006; 82(3 suppl): S67-74.
- Wuorimaa T, Kayhty H. Current State of Pneumococcal Vaccines. Scand J Immunol 2002; 56: 111-129.
- Contreras JR. Vacunación anti-neumococo: ¿es necesario cambiar el manejo de las infecciones como la neumonía, la otitis y el síndrome febril sin foco? In: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatria 2004. Madrid: Exlibris Ediciones 2004; 15-24.
- Queirós L, Vieira M, Frutuoso A. Cobertura pela vacina pneumocócica conjugada heptavalente nas coortes de nascimento de 2001 a 2005 na Região Norte. ARSN, I.P.- Departamento de Saúde Pública, Agosto de 2007.
- Rios H, Machado D, Rubino G, Fonseca M, Lapa P, Oliva M, Rocha G. Vacinação com a vacina conjugada anti-meningocócica C – Amostragem da Consulta de Pediatria Geral do Hospital Pediátrico de Coimbra. In: 8º Congresso Nacional de Pediatria da Sociedade Portuguesa de Pediatria, 1 a 5 de Outubro de 2007. Vilamoura; 2007.
- Comunicado Vacina Pneumocócica Conjugada Heptavalente. Sociedade Portuguesa de Pediatria, 10 de Outubro de 2008.



## Dermite de contacto irritativa a produto de higiene cutânea

### Irritant contact dermatitis to cutaneous hygiene product

Ana Rute Ferreira <sup>1</sup>, Filipa Diamantino <sup>2</sup>  
 Maria João Paiva Lopes <sup>2</sup>

#### Resumo

As dermatites de contacto constituem uma das mais frequentes patologias cutâneas e resultam da inflamação da pele em resposta ao contacto directo com uma substância desencadeante. Apresenta-se o caso clínico de uma lactente com o diagnóstico de eczema que foi enviada à consulta de Dermatologia por agravamento súbito da sua dermatose. Por a observação, extensão e localização das lesões cutâneas serem sugestivas de dermite de contacto irritativa, questionou-se a mãe sobre a forma de aplicação dos produtos prescritos, tendo sido apurado que na véspera da consulta existira uma aplicação accidental na região dorsal de gel de banho que fora deixado em contacto prolongado com a pele. Apenas com o reforço da correcta aplicação dos produtos e prescrição de um corticóide tópico e de um anti-histamínico oral, uma semana mais tarde era notória a resolução completa das lesões. Com a descrição deste caso, pretende-se alertar para a importância da verificação da forma de utilização dos produtos prescritos, sobretudo em situações em que ocorre um inesperado agravamento clínico. Neste caso, pela impossibilidade de realização de provas de contacto, dado o detergente ser uma substância por si só irritativa, o diagnóstico é clínico e confirma-se pela resposta à terapêutica.

**Palavras-chave:** dermite de contacto, dermite de contacto irritativa, dermite de contacto alérgica, produto de higiene.

#### Abstract

**Objectives:** Contact dermatitis is one of the most frequent dermatological problems, which results from skin inflammation following direct contact with an irritating substance. We present the clinical case of a child with the diagnosis of eczema that was sent to our Dermatology Clinic due to sudden deterioration of her dermatosis. The characteristics, extension and localization of the skin lesion were suggestive of irritant contact dermatitis. Therefore, we questioned the mother about the form of application of the prescribed products. She said that in evening prior to the consultation, the bath gel was applied and left on the skin of the dorsum for a prolonged time by mistake. One week later, following the reinforcement of the correct application of the products and prescription of a topical steroid and an oral antihistamine, there was a complete resolution of the lesion. This case shows the importance of verifying whether the dermatological products prescribed are being adequately applied. This is particularly important when there is an unexpected clinical deterioration. In cases as this one, for the impossibility of realization of patch tests, because the detergent is an irritant substance by itself, the diagnosis is clinical and can be confirmed by the response to the appropriate treatment.

**keywords:** contact dermatitis, irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis, hygiene product.

#### Introdução

As dermatites de contacto resultam da inflamação da pele em resposta ao contacto directo com uma substância desencadeante <sup>(1,2)</sup>. Constituem uma das mais frequentes patologias cutâneas e têm um elevado impacto socio-económico <sup>(3)</sup>.

De acordo com o mecanismo fisiopatológico envolvido podem dividir-se

em duas grandes categorias: as dermatites de contacto irritativas e as dermatites de contacto alérgicas <sup>(3,4)</sup>.

Descrevemos o caso clínico de uma lactente com dermite de contacto irritativa por aplicação accidental na região dorsal de gel de banho que fora deixado em contacto prolongado com a pele.

<sup>1</sup> Interna de Pediatria Médica do Centro Hospitalar de Lisboa Central E.P.E. – Hospital Dona Estefânia

<sup>2</sup> Dermatovenereologia, Centro Hospitalar de Lisboa Central E.P.E. – Hospital de Santo António dos Capuchos

Correspondência: Ana Rute Ferreira - anarutecf@gmail.com

## Caso clínico

Lactente de 8 meses, do sexo feminino, raça negra, enviada à consulta de Dermatologia por agravamento súbito de dermatose diagnosticada 5 dias antes como eczema, e para a qual lhe foram prescritos um gel de banho hipoalergénico, um emoliente para aplicar em todo o corpo e um corticóide tópico de potência moderada para aplicar nas lesões à noite.

A mãe referia uma melhoria clínica inicial seguida de agravamento súbito. Ao exame objectivo, na face posterior do tronco, eram evidentes extensas placas eritemato-descamativas, de limites mal definidos, confluentes [Fig. 1].



Figura 1

**Face posterior do tronco: extensas placas eritemato-descamativas, de limites mal definidos e confluentes.**

Por suspeita de dermite de contacto irritativa, a mãe foi questionada acerca da forma de aplicação da terapêutica tópica anteriormente prescrita. Referiu uma aplicação correcta da mesma, no entanto foi apurado que na véspera, por lapso, uma vez que as embalagens eram semelhantes, o gel de banho, em vez do emoliente, tinha sido aplicado naquela área, tendo este permanecido em contacto prolongado com a pele.

Foi feito o reforço da correcta aplicação dos produtos e prescrito um corticóide tópico e um anti-histamínico oral. Uma semana após, constatou-se resolução completa das lesões, sendo apenas visíveis áreas de hipopigmentação residual [Fig. 2].

Teve alta da consulta com indicação para vigilância pelo médico assistente e manutenção da terapêutica anteriormente prescrita com excepção do corticóide tópico que apenas deveria aplicar se houvesse agravamento das lesões de eczema.



Figura 2

**Uma semana mais tarde: resolução completa das lesões; visíveis apenas áreas de hipopigmentação residual.**

## Discussão

As dermatites de contacto irritativas devem-se a uma reacção inflamatória da pele provocada por agressões de natureza física ou química que produzem o mesmo efeito em qualquer indivíduo em circunstâncias semelhantes. Trata-se de uma reacção não imunológica, em que não há sensibilização a antígenos. As lesões surgem após o contacto com a substância e a sua intensidade depende por um lado das características e tempo de contacto do agente e por outro do tipo e área da pele atingida <sup>(1)</sup>. São observadas com maior frequência em crianças com dermite atópica <sup>(5)</sup>. As lesões localizam-se nas áreas de aplicação do estímulo <sup>(1)</sup>. Nas crianças a localização mais frequente é a área da fralda, devido à oclusão, maceração e fricção a que esta área está muitas vezes sujeita <sup>(5)</sup>, no entanto qualquer parte do corpo que seja exposta a um estímulo irritativo pode desenvolver uma dermite de contacto irritativa. Nas formas agudas existe prurido ou ardor, eritema, edema e vesiculação. Nas formas crónicas a pele torna-se seca, descamativa e posteriormente fissurada <sup>(1)</sup>. O diagnóstico é clínico e frequentemente de exclusão <sup>(6)</sup>. Com a eliminação do estímulo irritativo existe a resolução espontânea das lesões <sup>(2)</sup> sendo o prognóstico nessas situações bom. As recidivas ocorrem sobretudo quando não existe a eliminação total do factor irritante como acontece por exemplo na dermite de contacto irritativa da área das fraldas. Para o restabelecimento da barreira cutânea deve ser feita a aplicação diária de um emoliente <sup>(6)</sup>. Na fase aguda pode estar aconselhada a terapêutica tópica com corticóide <sup>(1)</sup>.

Em contraste, na dermite de contacto alérgica existe uma reacção de hipersensibilidade cutânea de tipo IV retardada, que surge alguns dias após o contacto da pele com um antígeno, em relação ao qual a pele reage de forma específica. Na fase de sensibilização, o intervalo para o aparecimento das lesões depende da capacidade alergenizante do produto, mas ocorre geralmente 5 a 10 dias após contacto com a substância <sup>(3)</sup>. Geralmente é necessária uma aplicação prolongada da substância durante meses a anos na pele, no entanto com um alérgico potente, é possível a hipersensibilidade adquirir-se apenas com uma única aplicação da substância <sup>(1)</sup>. É uma patologia rara em crianças com menos de 10 anos. Os alérgicos mais frequentemente implicados nas crianças são as plantas venenosas, o níquel ou a borracha existente nos sapatos, sendo as localizações mais comuns nestes casos respectivamente, as pernas, as orelhas e os pés <sup>(5)</sup>. A história clínica, a evolução natural da doença, o exame objectivo das lesões, as provas de eliminação e re-exposição aos alérgicos (voluntárias ou involuntárias) e as provas epicutâneas são fundamentais para o diagnóstico <sup>(1)</sup>. O tratamento depende da identificação e eliminação do contacto com o alérgico <sup>(2)</sup>. O tratamento específico das lesões é idêntico ao preconizado para a dermite de contacto irritativa <sup>(1)</sup>. O prognóstico depende da capacidade de se eliminar o alérgico em causa, pois não existe possibilidade de se proceder à sua dessensibilização <sup>(1)</sup>. Podem ocorrer recidivas.

Neste caso clínico em concreto a história da existência de um agravamento súbito da dermatose de base associado à observação do tipo, extensão e localização das lesões é altamente sugestivo de dermite de contacto irritativa. A extensão e o aspecto de "saponificação" das lesões são a favor de uma dermite de contacto irritativa e não de eczema como à partida se poderia pensar. A localização na face posterior do

tronco também não é a localização típica do eczema nesta idade, que se manifesta sobretudo na face, região do sangradouro e região popliteia. Por outro lado, a existência de um contacto prolongado com uma substância irritativa naquela zona associado à franca melhoria clínica ao fim de poucos dias, permite-nos excluir a dermite de contacto alérgica e confirmar o nosso diagnóstico.

Existem casos em que o diagnóstico não é assim tão simples. Nesses casos é necessário recorrer a provas de contacto para o esclarecimento etiológico, no entanto, quando o agente irritativo é um produto detergente, como acontece neste caso, a realização desse tipo de provas não está indicada. Um detergente é uma substância por si só irritante, que ao ser colocado prolongadamente na pele, origina sempre uma reacção de dermite de contacto irritativa. Nestes casos, o diagnóstico é clínico e confirma-se pela resposta à terapêutica.

Em ambos os tipos de dermite de contacto, um exame objectivo minucioso, assim como uma anamnese cuidada e dirigida, são fundamentais para a marcha diagnóstica e podem por si só evidenciar o correcto diagnóstico etiológico.

De referir que uma má interpretação por parte do doente ou familiar da correcta utilização dos produtos prescritos ou a prescrição de produtos diferentes com embalagens semelhantes, pode levar a situações como a descrita neste caso clínico. No sentido de prevenir tais situações, as instruções do tratamento a efectuar devem ser claras e preferencialmente dadas por escrito. Sempre que possível deve ainda ser evitada a prescrição de produtos diferentes que tenham embalagens semelhantes.

A verificação da forma de utilização dos produtos prescritos deve ser sempre efectuada, sobretudo em situações em que ocorre um inesperado agravamento clínico.

## Bibliografia

1. Esteves JA, Baptista AP, Rodrigo FG, Gomes MAM. Eczema de contacto alérgico e eczema de contacto traumático. In *Dermatologia*, 2ª edição, Fundação Calouste Gulbenkian/Lisboa; 1992:537-45.
2. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Dermatol Ther*. 2004;17(4):334-40.
3. Saint-Mezard P, Rosieres A, Krasteva M, Berard F, Dubois B, Kaiserlian D et al.. Allergic contact dermatitis. *Eur J Dermatol*. 2004;14(5):284-95.
4. English JSC. Current concepts of irritant contact dermatitis. *Occup Environ Med*. 2004 Aug;61(8):722-6, 674.
5. Krafchik BR, Halbut A, Yamamoto K, Sasaki R. Contact dermatitis. In Schachner L, Hansen RC. *Pediatric Dermatology*, 3th Edition, Mosby, Edinburgh; 2003: 636-9.
6. Slodownik D, Lee A, Nixon R. Irritant contact dermatitis: a review. *Australas J Dermatol*. 2008 Feb;49(1):1-9.

## Recém-nascido e vírus *varicela-zoster*: como actuar?

Newborn and *varicella-zoster* virus infection

Mónica Marçal <sup>1</sup>, Raquel Ferreira <sup>2</sup>, Lúgia Domingues <sup>3</sup>,  
Clarisse Jacinto <sup>3</sup>, Luís Pinheiro <sup>3</sup>, Nuno Lynce <sup>3</sup>

### Resumo

A varicela neonatal é uma doença potencialmente grave, associada a uma mortalidade de cerca de 30%. Ocorre em recém-nascidos de mães não imunizadas e expostas ao vírus no período compreendido entre 5 a 7 dias antes e 2 dias após o parto.

Apresenta-se o caso clínico de um recém-nascido em que a mãe contraiu varicela 7 dias antes do parto. Ao recém-nascido, foi administrada imunoglobulina hiperimune para varicela-zoster nas primeiras 24 horas de vida e aciclovir profilático a partir do 2º dia de vida durante 5 dias. A mãe e o recém-nascido ficaram isolados, mantendo-se o aleitamento materno.

Fez-se uma revisão de dados bibliográficos sobre varicela neonatal, incluindo as actuais recomendações da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Salientam-se os pontos controversos encontrados e resumem-se as principais recomendações, contemplando os dados menos consensuais.

**Palavras-chave:** varicela, recém-nascido, grávida, imunoglobulina, aciclovir, tratamento.

### Abstract

**Objectives:** Neonatal varicella is a potential severe disease, with a high mortality rate. It occurs in newborns of non-immunized mothers exposed to varicella-zoster virus in the period comprised between 5-7 days before delivery and 2 days postpartum.

The authors report a case of a newborn whose mother acquired chickenpox 7 days before delivery. The newborn received varicella-zoster immune globulin in the first 24 hours and prophylactic acyclovir, starting in the 2nd day, during 5 days. Both remained isolated from other patients and breastfeeding was maintained.

This article reviews bibliographic data about neonatal varicella, including the recommendations of the Neonatal Branch of the Sociedade Portuguesa de Pediatria. It resumes the approach to this situation, highlighting the main controversial issues.

**keywords:** varicella, newborn, pregnant, immune globulin, acyclovir, treatment.

### Introdução

O vírus varicela-zoster (VVZ), pertencente à família herpesvírus, é responsável pela varicela e pelo herpes zoster<sup>(1,2)</sup>. A varicela em crianças saudáveis é, geralmente, uma doença ligeira e auto-limitada<sup>(3)</sup>.

Uma a duas grávidas em cada 20 (5% a 10%) não contraiu varicela até à vida adulta<sup>(4)</sup>.

Atendendo a que só algumas destas grávidas terão um eventual contacto com varicela, calcula-se que o risco de varicela durante a gravidez é de 1 para 2.000 gravidezes<sup>(2,4,5)</sup>.

A infecção pelo vírus varicela-zoster durante a gravidez e período perinatal pode ser potencialmente grave para a mãe, para o feto e para o recém-nascido (RN)<sup>(2,5,6)</sup>.

Descreve-se um caso clínico de varicela neonatal, seguido de discussão dos aspectos consensuais e controversos actuais na actuação clínica desta situação. Fez-se uma revisão de dados bibliográficos sobre varicela neonatal, incluindo as actuais recomendações da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria.

<sup>1</sup> Serviço de Pediatria do Hospital de S. Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental; <sup>2</sup> Serviço de Pediatria, Hospital D. Estefânia; <sup>3</sup> Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de Cascais  
Correspondência: monica\_marcal@netcabo.pt

## Caso clínico

Recém-nascido do sexo feminino, filha de mãe de 32 anos, saudável, produto duma II gesta, II para, com gestação de 39 semanas, vigiada, com serologias do 3º trimestre com imunidade para rubéola e seronegatividade para toxoplasma, VIH, VHB, VHC e *Treponema pallidum*.

Parto por cesariana, índice de Apgar de 9/10, peso ao nascer de 3455 gramas (percentil 50), comprimento 49 cm (percentil 25) e perímetro cefálico 34 cm (percentil 50).

Sete dias antes do parto, a mãe iniciou varicela, após contágio pelo filho mais velho. A doença cursou sem febre, com evolução favorável e seguimento em ambulatório no Médico Assistente, não tendo realizado qualquer terapêutica.

Nas primeiras 24 horas de vida, ao RN foi administrada imunoglobulina hiperimune para varicela-zoster (IHVZ) (*Varitec®*) e, no 2º dia de vida, de forma profiláctica, iniciou aciclovir endovenoso na dose de 30mg/kg/dia, divididos em 3 tomas, durante 5 dias. Manteve-se o aleitamento materno. A mãe e o RN foram isolados das restantes grávidas e RNs.

A mãe e o RN tiveram alta hospitalar 10 dias após o parto, ambos clinicamente bem. O lactente desenvolveu varicela aos 6 meses de vida após contágio na creche, com boa evolução, com terapêutica sintomática e vigilância do pediatra assistente.

## Discussão

O herpes-zoster durante a gravidez não acarreta risco de varicela congénita (a grávida está imune) e a associação de síndrome de varicela congénita a zoster disseminado é extremamente rara, ao contrário da primo-infecção por VVZ. Embora rara na gravidez, a infecção primária pelo VVZ poder-se-á complicar de doença grave, tanto na mãe, como no feto e no RN <sup>(2,6)</sup>.

Sendo a varicela já por si mais grave em adultos, a grávida tem um risco aumentado de complicações, especialmente de pneumonia da varicela e de morte, nomeadamente no último trimestre da gravidez, por uma relativa redução da sua imunidade <sup>(2)</sup>.

Em relação à grávida com varicela, estará sempre indicado iniciar medicação com aciclovir ou valaciclovir logo no primeiro dia da erupção, que deverá ser administrado de forma endovenosa se surgirem complicações <sup>(2,6)</sup>.

Esta grávida não foi medicada uma vez que apenas recorreu ao Médico Assistente no 4º dia de doença, tendo tido uma evolução favorável até então.

Nos casos de reconhecida exposição duma grávida potencialmente não

imune a um doente com varicela, justifica-se a realização imediata de serologia para o VVZ <sup>(2,6)</sup>. Se esta for negativa (o que é raro), deverá ser administrada imunoglobulina hiperimune para varicela-zoster (*Varitec®*) nas primeiras 96 horas após a exposição, de preferência nas primeiras 72 horas, para minimizar os riscos maternos <sup>(2,6,7)</sup>.

As complicações da infecção congénita pelo VVZ são variáveis conforme a fase da gravidez: nas primeiras 20 semanas de gestação, risco de síndrome de varicela congénita; a partir das 20 semanas, infecção fetal bem tolerada e sem problemas; se início da doença na mãe entre 5-7 dias antes a 2 dias depois do parto, risco muito elevado de varicela neonatal, potencialmente grave <sup>(2,8,9)</sup>.

A infecção primária por VVZ nas primeiras 20 semanas de gestação, poder-se-á complicar da ocorrência da síndrome da varicela congénita em 0,4-2% dos casos <sup>(6)</sup>. Este cursa com restrição de crescimento intra-uterino, hipoplasia dos membros, cicatrizes cutâneas, lesões cerebrais (encefalite, microcefalia, atrofia cortical) e lesões oculares (cataratas, coriorretinite, síndrome de Horner, microftalmia e nistagmo) <sup>(2,6,8,9)</sup>. O longo intervalo entre a infecção congénita e parto justifica que o RN afectado não seja contagioso. Como já foi referido, recomenda-se a administração precoce de imunoglobulina hiperimune varicela-zoster à grávida não imune exposta a doentes com varicela de forma a minimizar as complicações da varicela na grávida <sup>(2,6,7,9)</sup>.

Após as 20 semanas de gestação, a ocorrência de varicela coloca mais problemas à mãe do que propriamente ao feto <sup>(10,11)</sup>. A produção de imunoglobulinas específicas IgG pela mãe e a sua transferência passiva para o feto protegem-no de complicações. Mesmo que a grávida manifeste varicela no período entre 21 dias a 7 dias antes do parto existirá tempo para esta passagem das IgG específicas maternas, com ocorrência de formas benignas de varicela no RN <sup>(10-12)</sup>. Neste contexto, a atitude a adoptar deverá ser expectante, com vigilância do RN, não existindo indicação para qualquer terapêutica <sup>(9,11)</sup>, devendo a atenção focar-se na mãe <sup>(2,6)</sup>. O RN evidenciará manifestações clínicas na primeira semana de vida e evolução clínica será boa com elevada probabilidade <sup>(5)</sup>. Contudo, a terapêutica com aciclovir deverá ser considerada em RN sintomáticos e iniciada logo no primeiro dia da erupção <sup>(11,13)</sup>.

No período perinatal, a varicela pode ser contraída pelo RN de dois modos diferentes: via vertical ou transplacentar (denominada de varicela congénita ou neonatal, manifestando-se nos primeiros 10 dias de vida) ou por contágio horizontal ou directo no período pós-natal (se ocorrer entre os 10 e 28 dias de vida do RN) <sup>(11)</sup>. A varicela perinatal tem diferentes implicações consoante a transmissão seja vertical ou horizontal. Os dados encontrados na bibliografia nem sempre são concordantes no que diz respeito às condutas a adoptar em cada caso (Quadro).



Quadro I

## Perfil e proposta de actuação nos diversos tipos de varicela perinatal.

Momento do início das manifestações da infecção na grávida/ puérpera/ RN	< 20 semanas de gravidez	>20 semanas de gravidez e < 8 dias antes do parto	5 a 7 dias antes até 2 dias após o parto	RN com contacto com Varicela (inclui contacto com mãe com varicela > =3 dias pós-parto) RN com Varicela adquirida na comunidade
Transmissão Imunidade materna para VVZ	Vertical Não	Vertical Não	Vertical Não	Horizontal Sim ou Não
Data infecção no RN	Fetal	In útero ou 1ª semana de vida	5 a 15 dias após o nascimento	Após os 15 dias de vida
Gravidade	Mãe- pneumonia, morte Feto- S. varicela congénita (0,4 - 2%)	Mãe- pneumonia, morte Feto/ RN- benigno; zoster idades precoces	Mãe- pneumonia, morte RN- risco de varicela grave	Benigna em RN saudáveis (exige os cuidados como qualquer 2º caso numa família)
Actuação no RN	-	Vigilância  Se RN manifestar varicela, internamento e aciclovir ev, se*: • doença com repercussão sistémica grave (febre, gemido, sensação de doença) • doenças cutâneas • outras co-morbilidades associadas • incerteza de vigilância adequada em ambulatório • ponderar caso a caso se outros factores de risco associados	• IHVZ • Se RN manifestar varicela: aciclovir ev (pelo risco de formas graves de varicela) • Ponderar aciclovir profiláctico*	RN com contacto com varicela e Mãe imune à varicela • Atitude expectante • Administração de IHVZ ao RN se: • IG< 28-30 semanas • PN<1000g • Politransfundo  RN com contacto com Varicela e Mãe não imune à varicela • Administração de IHVZ ao RN* • Ponderar aciclovir profiláctico*  RN com varicela adquirida na comunidade • Atitude expectante* • Internamento e aciclovir ev* se: • doença com repercussão sistémica grave (febre, gemido, sensação de doença) • doenças cutâneas • outras co-morbilidades associadas • incerteza de vigilância adequada em ambulatório • ponderar caso a caso se outros factores de risco associados
Risco de contágio pelo RN	Não	Geralmente Não / Sim se varicela nas 3 últimas semanas de gravidez	Sim	Sim
Fármacos	Imunoglobulina para Varicela-Zoster • Varitec®: 1ml/kg e.v., perfusão <1ml/kg; Varicellon P ®i.m., 0,2 ml/kg • Idealmente, nas primeiras 24-48 horas (até 96 horas) após exposição • Pode prolongar período de incubação de varicela até 28 dias • Protelar administração de BCG ao RN até 4 semanas após imunoglobulinas			Aciclovir: EV: 30 mg/kg/dia, 8/8h, perfusão 1h, 7-10 dias
Durante o internamento	Se possível, manter mãe e RN juntos, isolados dos restantes RN * Manter aleitamento materno			

VVZ- Vírus Varicela-Zoster; IHVZ – Imunoglobulina hiperimune para Varicela- Zoster; \* dados bibliográficos não consensuais

Se o início das manifestações da varicela surgir na mãe 5-7 dias antes até 2 dias depois do parto, isso corresponde à fase de segunda virémia da primo-infecção pelo VVZ <sup>(2,9)</sup>. Neste caso particular, o RN irá receber uma virémia maciça, sem a correspondente posterior transmissão de anticorpos maternos, que o protegeriam de complicações, como sucederia se o parto fosse adiado uma semana <sup>(2,12)</sup>. O facto de não haver a primeira virémia, própria da infecção por VVZ adquirida por transmissão horizontal, mas haver, desde logo, o correspondente à

segunda virémia da mãe, justifica que o período de incubação seja relativamente curto (entre 9 a 15 dias) <sup>(5)</sup>. Nestes casos, o risco de varicela grave no RN é elevado, associando-se a uma mortalidade de cerca de 30% <sup>(2,8)</sup>.

A importância de administrar imunoglobulina anti-varicela-zoster ao RN nas primeiras horas de vida é consensual, sabendo-se que evita formas graves de varicela neonatal <sup>(1,2,8,9,11,12)</sup>. A controvérsia surge relativamente ao isolamento da mãe e do RN. Alguns autores

recomendam a separação da mãe do RN, se a mãe tiver lesões de varicela em fase de contágio<sup>(11)</sup>. Outros preconizam que a mãe e o RN podem permanecer juntos, mesmo que a mãe tenha lesões em fase activa, tendo em conta a exposição prévia ao vírus in-útero<sup>(2,9)</sup>.

Relativamente à administração profiláctica de aciclovir a estes RN, com risco acrescido de formas graves de varicela, também não encontramos opiniões consensuais. Admite-se que o aciclovir profiláctico possa prevenir a varicela neonatal ou reduzir de forma importante a sua gravidade<sup>(10,12)</sup>. Contudo, a inexistência de estudos alargados na população neonatal limita o seu uso rotineiro e justifica a ausência de recomendações sobre a forma de administração<sup>(10,12)</sup>.

Um RN com exposição pós-natal ao vírus varicela-zoster deverá receber imunoglobulina para varicela-zoster até às primeiras 96 horas após contacto (idealmente nas primeiras 24 a 72 horas), se se tratar de um RN com idade gestacional inferior a 28 semanas, peso ao nascer inferior a 1000 g ou submetido a politransfusões, independentemente do estado imunitário materno<sup>(2,8,9,11)</sup>.

Os RN de mães imunes à varicela, com contacto pós-natal com o vírus, não carecem de precauções especiais<sup>(2,4,10,11)</sup>, porque em regra não contraem a doença, embora estejam descritos casos de varicela em RN filhos de mães imunes, mas que cursam com boa evolução<sup>(5)</sup>.

A controvérsia subsiste nos RN de termo, saudáveis, de mães não imunes à varicela<sup>(2)</sup>. Alguns autores advogam a imunização passiva com imunoglobulina<sup>(9,11)</sup>, enquanto que outros defendem condutas de vigilância, sem administração de imunoglobulina anti-VVZ<sup>(2,14)</sup>.

Por último, é consensual que o RN com varicela adquirida na comunidade (transmissão horizontal) tem menor risco de complicações

do que aquele com varicela adquirida in-útero, não existindo indicação para administração de imunoglobulina anti-varicela-zoster após o início das lesões cutâneas. Nestes casos, a terapêutica com aciclovir é controversa em RN assintomáticos<sup>(12,14)</sup>, sendo consensual a sua administração a RN com doença com repercussão sistémica importante ou co-morbilidades associadas<sup>(9,12,14)</sup>.

O aciclovir é um fármaco bem tolerado nos RN de termo e nos prematuros. Deverá ser administrado na dose de 30 mg/kg/dia de 8/8h, via endovenosa, durante 7 a 10 dias, com início nas primeiras 24 horas de doença<sup>(2,8,11,15)</sup>.

Não está completamente esclarecido se o VVZ é ou não excretado no leite materno<sup>(8)</sup>. De qualquer forma, o aleitamento materno deve ser encorajado, contribuindo também para a transferência passiva de anticorpos maternos protectores<sup>(2,8,9)</sup>.

## Conclusão

Habitualmente, a ocorrência de casos de varicela perinatal suscita dúvidas na forma de actuação. Os dados bibliográficos que encontramos sobre o tema nem sempre são concordantes, sobretudo no que diz respeito aos RN a quem se deve administrar aciclovir, ao uso de aciclovir de forma profiláctica e ao isolamento do RN e da mãe.

O quadro anexo resume o perfil e principais recomendações sobre as condutas a adoptar nos vários tipos de varicela perinatal, salientando os aspectos não consensuais.

## Bibliografia

1. English R. Varicella. *Pediatrics in Review* 2003; 24(11): 372-8
2. Meylan P, Kempf W, Gerber S et al. Recommandations suisses pour la prise en charge des infections dues au virus de la varicelle-zoster. *Forum Med Suisse* 2007;7 :895-905
3. Albrecht M. Clinical features of varicella-zoster virus infection: chickenpox. Acessível em: <http://www.uptodate.com/>; Last updated: Abril 13, 2007
4. Arvin A M. Varicella-Zoster Virus. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, Elsevier 2008: 1021-9
5. Hoyos MC, Aragón M P, Lejarazu R O. Varicela perinatal. Un riesgo potencial. *Bol Pediatr* 1997;37:239-42
6. Gardella C, Broen Z A. Managing varicella zoster infection in pregnancy. *Clev Clin J Med* 2007;74(4): 290-6
7. Albrecht M. Treatment and prevention of chickenpox. Acessível em: <http://www.uptodate.com/>
8. Speer M. Varicella-zoster infection in the newborn. Acessível em: <http://www.uptodate.com/>
9. Heuchan AM, Isaacs D. The management of varicella-zoster virus exposure and infection in pregnancy and the newborn period. *MJA* 2001; 174: 288-92
10. Tan M; Koren G. Chickenpox in pregnancy: revisited. *Reproductive Toxicology* 2006; 21: 410-20
11. Varicela-Zoster. In: *Protocolos de Diagnóstico e Terapêutica em Infecçologia Perinatal*. Porto: Angelini Farmacêutica; 2007; 57-62
12. Sauerbrei A, Wutzler P. Neonatal Varicella-State of the Art. *J. Perinatol* 2001; 21: 545-9
13. Gomella T. Varicella-zoster infections. In: Gomella T. *Neonatology Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs*. 5th ed. Appleton & Lange; 2004; 454-6
14. Pickering L, Baker C, Long S, Julia A. McMillan J. Varicella-zoster infections. In: *Red Book 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th edition. American Academy of Pediatrics: 2006; 711-25
15. Anjos R, Bandeira T, Marques JG. Aciclovir. Anjos R, Bandeira T, Marques JG. In: *Formulário de Pediatria*. 3ª edição. Lisboa: 2004; 6-8

## Alergia a fórmulas extensamente hidrolisadas: raro mas possível.

Allergy to extensively hydrolyzed formulas: rare but possible.

João Antunes<sup>1</sup>, Ana Rute Ferreira<sup>2</sup>, Ana Margarida Queiroz<sup>3</sup>,  
Luís Miguel Borrego<sup>1</sup>, Paula Leiria Pinto<sup>1</sup>

### Resumo

A alergia às proteínas do leite de vaca (APLV) é a alergia alimentar mais comum na criança. As fórmulas extensamente hidrolisadas (FEH) constituem a primeira opção terapêutica nestes casos. Todavia, têm sido descritos alguns casos de alergia às FEH.

Menina, de 5 anos de idade, seguida em consulta de Imunoalergologia desde os 9 meses de idade por alergia às proteínas do leite de vaca (PLV) e ao ovo, complicada de vários episódios de urticária após ingestão de proteínas lácteas, e de crise anafilática na primeira exposição a uma FEH. Tolerou a substituição de PLV por leite de soja. Com 5 anos de idade, mantém alergia às PLV, incluindo FEH e ao ovo cru.

A alergia às FEH é rara mas com número crescente de casos publicados e pode cursar ora com reacções imediatas ou com sintomas crónicos inespecíficos. O tratamento da alergia às FEH assenta na sua substituição por fórmulas de amino-ácidos ou, em casos específicos, por fórmulas de soja.

**Palavras-chave:** fórmulas extensamente hidrolisadas; fórmulas de amino-ácidos; alergia às proteínas do leite de vaca, alergia ao ovo.

### Abstract

*Cow's milk allergy is the most common food allergy in children. Extensively hydrolyzed formulas are the first option in these patients. However, some cases of allergy to these formulas have been reported.*

*A five years old girl, attended in our outpatient clinic since 9 months for food allergy to egg and cow's milk proteins, with several episodes of urticaria after ingestion of milk proteins and anaphylaxis on the first contact with extensively hydrolysed formulas.*

*The patient tolerated substitution of cow's milk protein for soy formulas. With 5 years old, she still maintains allergy to cow's milk protein, including extensively hydrolyzed formulas and raw egg allergy. Allergy to extensively hydrolyzed formulas is a rare condition with rising awareness and number of case-reports. Symptoms can be immediate or chronic and unspecific. The management of allergy to extensively hydrolyzed formulas implies substitution for amino acid-based formulas or, in particular cases, soy formulas.*

**keywords:** extensively hydrolyzed formulas; amino-acid based formulas; cow's milk protein allergy, egg allergy.

### ABREVIATURAS / ACRÓNIMOS

- APLV – alergia às proteínas do leite de vaca
- CI – consulta de imunoalergologia
- FAA – fórmulas de amino-ácidos

- FEH – fórmulas extensamente hidrolisadas
- FPH – fórmulas parcialmente hidrolisadas
- HDE – Hospital de Dona Estefânia
- PLV – proteínas do leite de vaca

### Introdução

A alergia às proteínas do leite de vaca (APLV) constitui a causa mais frequente de alergia alimentar na criança, afectando cerca de 2-3% da população pediátrica <sup>(1)</sup>. É frequente que as primeiras manifestações de APLV ocorram logo no primeiro ano de vida <sup>(1,2)</sup>, após a introdução de leites de substituição comuns não hidrolisados ou farinhas lácteas. À luz dos conhecimentos actuais, a completa evicção das proteínas

do leite de vaca (PLV) constitui a única medida terapêutica eficaz. Efectivamente, a re-exposição às PLV, mesmo com quantidades mínimas de alergénio, poderá resultar tanto na recrudescência da clínica como contribuir para a persistência dos sintomas <sup>(2)</sup>.

Para substituição das fórmulas de PLV, encontram-se actualmente disponíveis no mercado nacional fórmulas extensamente hidrolisadas

<sup>1</sup> Serviço de Imunoalergologia, Hospital de Dona Estefânia / <sup>2</sup> Serviço de Pediatria Médica, Hospital de Dona Estefânia / <sup>3</sup> Serviço de Pediatria, Hospital Garcia de Orta E.P.E.  
Correspondência: João Antunes - jdiasantunes@hotmail.com

(FEH) de caseína, FEH de proteínas do soro ou mistas, fórmulas vegetais de soja, arroz ou aveia e fórmulas de amino-ácidos (FAA)<sup>(3)</sup>.

O período de manutenção numa dieta com fórmulas de substituição é condicionado pela aquisição de tolerância às PLV, passível de monitorização através do doseamento de IgE específicas, realização de testes cutâneos mas sobretudo por provas de provocação oral, sempre realizadas em meio hospitalar, e que confirmam o diagnóstico e/ou aquisição de tolerância<sup>(4)</sup>.

Após o surgimento das primeiras FEH, constituídas por derivados da caseína, foram desenvolvidos fórmulas parcialmente hidrolisadas (FPH), de melhor sabor e de melhor aceitação pela criança. Contudo as FPH ao resultarem de processos de hidrólise menos extensos, apresentam um elevado potencial alergénico, não devendo ser utilizadas em crianças com APLV.

As FEH são recomendadas como primeira opção em crianças com APLV. Dentro das FEH, as constituídas por proteínas do soro geralmente têm um sabor mais apreciado pelas crianças<sup>(5)</sup>. Relativamente ao risco de alergia e perfil de segurança das FEH de caseína ou de proteínas do soro em crianças com APLV, os dados disponíveis não são conclusivos. Assim, a selecção deverá ser tomada individualmente. Em casos de reacções sistémicas graves deverá ponderar-se a utilização de FAA, com referenciação imediata a consulta de Imunoalergologia<sup>(4)</sup>.

Apesar das FEH serem clínica e metabolicamente bem toleradas, estão descritos na literatura casos esporádicos de alergia. Nalgumas publicações, em crianças com APLV, admite-se uma prevalência de alergias às FEH de aproximadamente 10%<sup>(6)</sup>.

## Caso clínico

Menina com 5 anos de idade, seguida em consulta de Imunoalergologia (CI) do Hospital Dona Estefânia (HDE) desde os 9 meses por alergia às PLV e ao ovo.

Os antecedentes familiares são irrelevantes, nomeadamente para doenças alérgicas. A gravidez foi vigiada e sem intercorrências, o parto foi eutócico às 38 semanas de gestação e peso de nascimento foi 2940 gramas. Até aos 4 meses de idade foi alimentada com aleitamento materno exclusivo e não teve exposição a suplementos lácteos na maternidade.

Com 9 meses de idade foi referenciada à CI do HDE por episódios recorrentes de urticária da face e tronco, com início aos 4,5 meses de idade, cerca de 2 semanas após introdução na dieta de farinhas lácteas contendo PLV. Os episódios de urticária surgiam cerca de 15 minutos após ingestão das farinhas e eram reprodutíveis em cada re-exposição.

Com dieta com produtos de soja, legumes, fruta e carne, manteve-se bem e sem intercorrências. Na CI do HDE realizou testes cutâneos por picada (prick) que foram positivos para leite e fracções proteicas (caseína, alfa-lactoalbumina e beta-lactoglobulina), clara e gema de

ovo. Os doseamentos de IgE específicas foram também positivos para leite e fracções (>100 kU/L – classe 6), ovo (3,35 kU/L – classe 3), clara (11,0 kU/L – classe 3) e gema (4,4 kU/L – classe 3). Foi recomendada evicção total de PLV e ovo e iniciou FEH de soro (Pepti Júnior®).

Cerca de 10 minutos após primeira ingestão de FEH iniciou vômitos e dificuldade respiratória obstrutiva baixa, que exigiu admissão hospitalar imediata, tendo sido medicada com adrenalina intramuscular e salbutamol em aerossol. Repetiu então testes cutâneos, com resultados positivos para Pepti-Júnior® e negativos para soja. Foi feito ensino sobre administração de kit de adrenalina e, por incapacidade de suportar financeiramente dieta com FAA, retomou leite de soja que tolerou. A referir ainda a ocorrência de 2 episódios de ingestão acidental de PLV, em pequena quantidade. O primeiro aos 2 anos de idade, manifestou-se com vômitos e pieira e, o último, aos 4 anos de idade, com urticária generalizada e pieira, ambos com resolução dos sintomas após administração de adrenalina intramuscular.

Realizou provas de provocação oral com gema cozida e clara cozida respectivamente aos 15 e 16 meses de idade, que foram ambas negativas. A prova com ovo cru (também aos 16 meses) foi positiva, com ocorrência de vômitos imediatos. Actualmente, com 5 anos de idade, mantém evicção de PLV e de ovo cru, podendo no entanto ingerir ovo cozinhado.

## Discussão

A maioria dos casos de APLV é transitória, com a aquisição de tolerância às PLV até aos 3 anos em 75% dos casos<sup>(1)</sup>.

A prevalência estimada de alergia a FEH em crianças com APLV é de aproximadamente 10%<sup>(6)</sup>. Este facto poderá dever-se a contaminação ou hidrólise enzimática incompleta de proteínas nativas. Polímeros e agregados proteicos durante processo de fabrico ou reconstituição da fórmula poderão estar também implicados<sup>(7)</sup>.

Os primeiros relatos de alergia a FEH reportavam essencialmente reacções imediatas, como urticária, pieira ou choque anafiláctico<sup>(8)</sup>. Mais recentemente, vários autores têm sugerido um claro predomínio de manifestações crónicas inespecíficas, nomeadamente vômitos, diarreia, eczema e atraso de crescimento<sup>(9)</sup>.

O diagnóstico de alergia a FEH baseia-se no desaparecimento da sintomatologia após a introdução de FAA e reaparecimento dos sintomas após reintrodução de FEH (prova de provocação oral). Resultados positivos em testes cutâneos com uma amostra da FEH, são também importantes na confirmação diagnóstica.

Não existem actualmente recomendações específicas para o tratamento de crianças com alergia a FEH. Todavia, a maioria dos estudos preconiza a substituição por FAA como opção mais adequada<sup>(6,9,10)</sup>. O recurso a outra FEH (soro vs. caseína) não é advogado devido ao risco elevado de alergia por fenómenos de co-sensibilização. Contudo serão necessários mais estudos sobre este assunto<sup>(10)</sup>.

A segurança das FAA em crianças com APLV tem sido demonstrada em crianças com alergia alimentar múltipla ou alergia a FEH, por períodos até 41 meses e com boa eficácia <sup>(11)</sup>.

Relativamente às fórmulas de soja (FS), estas constituem substitutos do leite nutricionalmente equilibrados, são de sabor agradável e são menos dispendiosos que as FEH disponíveis. Todavia, a utilização das FS em crianças com APLV é desaconselhada abaixo dos 6 meses de idade <sup>(12)</sup>. Esta posição sustentada pela ESPGHAN resulta do número reduzido de crianças estudadas e da elevada prevalência de intolerância a soja encontrada em crianças com APLV (10-35%) <sup>(12)</sup>. Crianças com alergia alimentar múltipla ou enterocolite eosinofílica parecem apresentar maior risco de alergia a soja <sup>(11)</sup>.

Os estudos existentes sobre utilização de FS em doentes com alergia a FEH são escassos e contraditórios. Admitimos que as FS poderão constituir uma alternativa a ponderar, nomeadamente em famílias mais

desfavorecidas. Contudo, as FAA mantêm-se como primeira opção nestes doentes.

Relativamente à alergia ao ovo, a desnaturação e hidrólise das proteínas alergénicas durante o processo de cozedura explica a tolerância ao ovo cozinhado. Assim, a doente mantém alergia ao ovo cru (na mousse, ovo mexido ou outras formas), mas não apresenta quaisquer reacções adversas com ovo cozinhado.

Com a apresentação deste caso clínico, pretendemos alertar para a alergia às FEH, situação rara mas potencialmente grave. A alergia a FEH, estimada em 10% dos casos de APLV, poderá manifestar-se por reacções imediatas ou por sintomas crónicos inespecíficos. O diagnóstico precoce constitui factor de bom prognóstico.

O tratamento da alergia às FEH implica a evicção total das PLV e a substituição das FEH e por FAA. Pontualmente, as FS poderão ser uma opção a considerar.

## Bibliografia

- Host A, Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life: clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy* 1990; 45:587-96.
- Host A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects. *Pediatr Allergy Immunol* 1984; 5:1-36.
- Businco L, Dreborg S, Einarsson R, Giampietro PG, Host A, Keller KM, Strobel S, Wahn U, Björkstén B, Kjellman MN, et al. Hydrolysed cow's milk formulae. Allergenicity and use in treatment and prevention. An ESPACI position paper. European Society of Pediatric Allergy and Clinical Immunology. *Pediatr Allergy Immunol* 1993; 4:101-11.
- Vandenplas Y, Koletzko S, Isolauri E, Hill D, Oranje AP, Brueton M, Staiano A, Dupont C.. Guidelines for the diagnosis and management of cows milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child* 2007; 92:902-8.
- Pedrosa M, Pascual CY, Larco JL, Esteban MM. Palatability of hydrolysates and Other substitution formulas for cow's milk-allergic children: a comparative study of taste, smell, and texture evaluated by healthy volunteers. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006; 16:351-6.
- de Boissieu D, Dupont C. Allergy to extensively hydrolysed cow milk proteins in infants. *Arch Pediatr* 2007; 14:124-6.
- Isolauri E, Sutas Y, Makinen-Kiljunen S, Oja SS, Isosomppi R, Turjanmaa K. Efficacy and safety of hydrolyzed cow milk and amino acid-derived formulas in infants with cow milk allergy. *J Pediatr* 1995; 127:550-7.
- Businco L, Cantani A, Longhi MA, Glampietro PG. Anaphylactic reactions to cow's milk whey protein hydrolysate (Alfa-Ré, Nestlé) in infants with cow's milk allergy. *Ann Allergy* 1989; 62:333-5.
- Ammar F, de Boissieu D, Dupont C. Allergie aux hydrolysats de protéines: à propos de 30 cas. *Arch Pediatr* 1999; 6:837-43.
- de Boissieu D, Dupont C. Time course of allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants. *J Pediatr* 2000; 136:119-20.
- de Boissieu D, Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow milk proteins: safety and duration of the amino-acid formula. *J Pediatr* 2002; 141:271-3.
- ESPGHAN Committee on Nutrition; Agostoni C, Axelsson I, Goulet O, et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:352-61.



# texto para pais

## O molusco contagioso nas crianças. Condutas práticas

Ângela Pereira, Manuel Salgado

**Palavras-chave:** molusco contagioso, piscinas, crianças, tratamento, prevenção

**Keywords:** : molluscum contagiosum, swimming pools, children, treatment, prevention.

### O que é o molusco contagioso?

O molusco contagioso (MC) é uma infecção provocada pelo vírus *Molluscipox*, vírus que pertence à família dos *Poxviridae*, e que afecta exclusivamente a pele.

### Porque é que uma infecção viral se chama “molusco”?

A palavra molusco provém do latim *Molluscus*, que significa “animal de corpo mole, sem vértebras nem articulações, e habitualmente envolvido em concha calcária”. A semelhança das lesões de MC com estes animais justificará o nome.

### Trata-se de uma infecção frequente?

Sim, é muito frequente. Em cada ano cerca de 5% das crianças (uma em cada 20) irão contrair MC. No entanto esta incidência (incidência significa novos casos por ano) varia muito de país para país, sendo mais comum nos países mais quentes, mas sobretudo naqueles em que, no dia a dia, acontece o contacto pele – pele.

### O MC é mais comum nas crianças que frequentam piscinas?

Sim, é duas vezes mais comum nas crianças que frequentam piscinas, em especial as piscinas de água quente.

### Como são as lesões cutâneas do MC?

Quando as lesões da pele não fazem saliência chamam-se máculas. As lesões salientes (“borbulhas”) chamam-se pápulas. As pápulas quando adquirem um líquido no seu interior passam a chamar-se vesículas.

As lesões de MC são sempre pápulas que depois se transformam em vesículas de líquido branco. Exteriormente as lesões são de cor rósea, de superfície lisa, duras à palpação. As lesões variam entre 1 e 5 milímetros de diâmetro, sendo excepcionais diâmetros entre 10 e 15 milímetros.

Estas lesões caracteristicamente, passam por uma fase em que têm uma depressão central no cume (ficam “umbilicadas”) – Figuras 1 e 2.

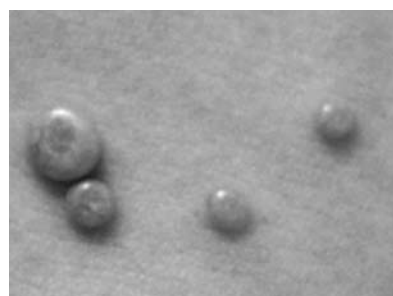


Figura 1

Lesões típicas de molusco contagioso (MC) – vesículas róseas com centro “umbilicado”

### Quais são as zonas do corpo mais afectadas com lesões de MC?

Nas crianças as lesões podem surgir em qualquer zona do corpo, mas são mais comuns nas axilas, na face lateral do tronco (Figura 2), no abdómen, nas coxas e na face, reflectindo a transmissão por autoinoculação.

Nos adolescentes e adultos jovens poderão também existir lesões nas regiões genitais, que reflectem o contacto pele-pele e o contágio sexual.



Figura 2

Localização típica do MC: tronco e axilas de uma criança de 4 anos, com lesões dispersas e em pequeno número.

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra  
Contacto: Ângela Pereira - angycrispo@gmail.com

### Quantas lesões tem em média uma criança saudável?

As crianças com MC são geralmente saudáveis, isto é, não têm doenças (excepto o próprio MC). O número de lesões de MC varia entre 1 e 20, que se encontram em pequeno número, dispersas (Figura 2), agrupadas (Figura 3A e 3B), ou com disposição linear (Figura 4) sugerindo auto-inoculação com as unhas, ou largamente disseminadas. Nos doentes com imunodeficiências (com diminuição das defesas naturais), as lesões podem ser muito numerosas, bem como nas crianças com eczema atópico grave.

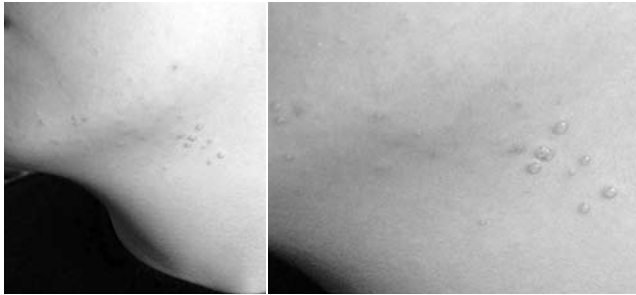


Figura 3A e 3B

Lesões de MC agrupadas no pescoço e face numa adolescente de 17 anos com lúpus eritematoso sistémico (doença que deprime a imunidade); B) Amplificação da imagem 3A.



Figura 4

Disposição linear das lesões de MC.

### Quais os tecidos humanos onde poderão haver lesões?

O MC é uma doença muito benigna que afecta quase exclusivamente a pele. Excepcionalmente poderão observar-se lesões nas mucosas: da boca, dos genitais ou das conjuntivas.

De resto não ultrapassa as barreiras da pele e/ou das mucosas.

### Que outros sinais e sintomas manifestam as crianças com MC?

Em regra as crianças com MC não têm queixas. Apenas algumas crianças referem algum prurido ("comixão") ou algum desconforto local nalguns períodos. Mesmo nestas últimas crianças os períodos de prurido são insignificantes.

Na prática é apenas a visibilidade das vesículas que chama a atenção para esta infecção.

### Quem pode contrair MC?

Qualquer indivíduo saudável poderá contrair MC, mas é mais comum ocorrer na primeira década de vida.

Os indivíduos com imunodeficiências são mais vulneráveis. Estes poderão ter lesões de maiores dimensões, mais numerosas e mais difíceis de tratar.

### Como é que se dá o contágio do vírus do MC?

Não se sabe bem. Admite-se que o contágio se processe através do contacto directo da pele com a pele, ou pelo contacto com os *fomites* (exemplo as: toalhas, os colchões de plástico, etc.). A nudez ajudará a explicar a maior prevalência de MC nas crianças que frequentam piscinas.

A auto-inoculação pelas unhas justificará a proliferação das lesões no mesmo indivíduo.

### O que são *fomites*?

*Fomite* é todo o objecto ou substância inanimada capaz de alojar microrganismos infecciosos e assim permitir que estes sejam transmitidos de um indivíduo para o outro.

No caso do MC os *fomites* mais frequentemente implicados são as toalhas, a roupa interior, o equipamento de desporto, os brinquedos, etc. Mas até as paredes dum balneário poderão ser *fomites*.

### O MC pode ser transmitido por contacto com animais de estimação?

Não. O homem é o único reservatório deste vírus. Por reservatório entenda-se todo o organismo onde o vírus consegue proliferar.

### Após o contágio, dentro de quanto tempo surgem as lesões?

O número de dias entre o contágio e o início dos sintomas ou sinais duma doença denomina-se "período de incubação". No caso do MC, o período de incubação varia em geral entre 2 semanas e 3 meses, mas poderá demorar até 6 meses.

Este prolongado período de incubação torna difícil saber qual foi a fonte da infecção.

### Nos indivíduos saudáveis o MC tem alguns riscos para o próprio doente?

Genericamente poderemos afirmar que se trata de uma infecção muito, muito benigna. É uma infecção que "incomoda" apenas quem repara nas lesões (os adultos) - por receio de proliferação e/ou contágio - mas não perturba nem o próprio doente nem "incomoda" as outras crianças. Contudo será de referir que cerca de 10% das crianças com MC desenvolvem áreas de eczema junto a um grupo vesículas de molusco, denominada dermatite do molusco (Figura 5).



Figura 5

Dermatite do molusco na flexura do cotovelo direito numa menina com 7 anos (com antecedentes de eczema atópico) que só melhorou com o tratamento do eczema com corticóides tópicos.

Esta é mais comum nos indivíduos que já sofriam previamente de eczema atópico. Algumas destas crianças poderão precisar de tratar não o molusco mas sim o eczema subjacente.

Também a localizada dermatite do molusco acabará por curar espontaneamente com a cura das lesões. Mas, entretanto, poderá aplicar-se localmente um creme gordo de forma continuada.

As crianças que têm lesões junto à conjuntiva dos olhos (o que é muito raro) merecem também uma observação cuidada por um oftalmologista, para rastreio de potencial conjuntivite por molusco.

De resto o MC não traz qualquer outro problema de saúde, e as lesões em si não deixam cicatriz após o seu desaparecimento. Pelo contrário, poderão ficar cicatrizes resultantes de alguns tratamentos mais agressivos.

### **E nos indivíduos não saudáveis?**

Como já foi referido atrás, nos doentes com eczema atópico grave ou com imunodeficiências primárias (já nasceram assim) ou imunodeficiências secundárias (algumas doenças crónicas, como o lúpus, as doenças malignas, a SIDA, etc.) o vírus prolifera muito mais facilmente tanto na pele como nas mucosas, podendo originar lesões incontáveis. Contudo, também nestes doentes, os vírus não ultrapassam a pele ou as mucosas, isto é, não atingem nenhum órgão interno.

### **Qual o significado da modificação das lesões tornando-se depois avermelhadas?**

Significa que as lesões vão curar a curto prazo e de forma espontânea.

Efectivamente, quando as lesões de MC estão para desaparecer espontaneamente (isto é, quando se inicia a fase da cura) ou quando infectam, poderão adquirir uma cor avermelhada.

Embora pareça que se trata de uma complicação, em regra traduz o contrário: a da cura iminente, sendo absolutamente excepcional tratar-se duma sobre-infecção bacteriana.

Daí que, em regra, não seja necessário administrar antibiótico para estas lesões avermelhadas.

### **É necessário fazer análises para confirmar o diagnóstico de MC?**

Não. As lesões são suficientemente típicas para, de imediato, permitir o diagnóstico, em especial as umbilicadas.

Nas fases iniciais, antes da umbilicação, as lesões são constituídas apenas por pápulas (ainda sem evidência líquido interior) que não são características de nenhuma doença. Nesta fase poderá ser mais difícil o diagnóstico. Mas será difícil haver outra doença que não o MC com lesões salientes, pequenas, muito redondas e que se prolongam por muitos dias.

### **Justifica-se tratar o MC?**

Em regra não. As lesões curam espontaneamente entre 3 e 12 meses. Mas globalmente as lesões de MC poderão demorar anos a resolver porque existe auto-inoculação responsável pela recorrência de novas lesões. Poder-se-á considerar tratar lesões que são persistentes e/ou nas situações em que continuam a aumentar em número. Nos casos

dos doentes com eczema atópico grave ou com défices imunitários está indicada uma abordagem mais agressiva para destruir as lesões existentes. Também as lesões na periferia da orla da pálpebra poderão justificar uma abordagem especializada por um oftalmologista.

### **Quais os tratamentos actualmente disponíveis para se destruírem as lesões de MC?**

Importará começar por dizer que não existe qualquer tratamento sistémico (via oral ou injectável) que possa destruir ou fazer secar as lesões. Assim apenas se poderão fazer tratamentos tópicos (isto é, por aplicação directa na lesão) e dirigido para cada uma das lesões.

Estes tratamentos tópicos são de dois tipos: físicos e químicos.

### **O que são e quais são os tratamentos físicos do MC?**

Por tratamento físico entende-se aquele tratamento sem o recurso específico a fármacos. Consistem de métodos físicos que fazem a remoção ou a destruição da vesícula de MC:

1) *Curetagem*: consiste na destruição da lesão com uma cureta ou agulha seguido da sua expressão para a remoção mecânica do núcleo central. É o mais eficaz de todos os tratamentos e é relativamente seguro. Mas não é isento de riscos. A curetagem poderá complicar-se duma sobre-infecção bacteriana nesse mesmo local. Mas pior ainda, ao expor vírus sobre a pele saudável circundante, poder-se-á provocar assim novas lesões de MC. Por outro lado, esta forma de tratamento não é do agrado da criança, que em regra a recusa. Alguns clínicos optam por este tipo de tratamento após a aplicação de pomada anestésica EMLA® para reduzir o desconforto da picada (agulha) ou arrancamento (cureta). Mesmo com EMLA®, as crianças não aderem bem a estes tratamentos abrasivos. Dado que a aplicação de EMLA® não é isenta de riscos, esta pomada NUNCA deverá ser aplicada em grandes superfícies, mas sim sobre cada uma das lesões individualmente.

2) *Aplicação de azoto líquido*. Esta técnica aproveita a acção do frio extremo sobre as lesões. É uma técnica muito pouco disponível, só efectuada por Dermatologistas. Está reservada para casos muito seleccionados, em regra apenas para oscasos graves atrás referidos.

### **E quais são os tratamentos químicos para o MC?**

Consistem de métodos químicos que tentam destruir as pápulas e as vesículas pela aplicação tópica desses fármacos, com acção queratolítica. O problema está na pele sã que envolve as lesões, que ficará também queimada por todo e qualquer fármaco que se adopte. Os tratamentos químicos, além de pouco eficazes, infelizmente não são isentos de risco, provocando amiúde queimaduras químicas na pele circundante às lesões. São exemplos de tratamentos químicos os preparados de ácido salicílico, ácido láctico. Mais recentemente foram propostos tratamentos com pasta de nitrato de prata a 40%, ou com o lápis de nitrato de prata ou com hidróxido de potássio a 5%. Noutros países utiliza-se ainda um outro agente químico com resultados razoáveis, a cantaridina que não está disponível em Portugal. Mas a cantaridina tem igualmente o risco de poder provocar queimaduras químicas.

### Novos tratamentos químicos do MC com nitrato de prata ou com hidróxido de potássio?

Apenas existe um trabalho publicado em 1999 que defende o tratamento tópico com aplicação de pasta de nitrato de prata a 40%, cujo manipulado é difícil de obter.

Alguns médicos têm tido sucesso com a aplicação directa do lápis de nitrato de prata (LNP) sobre as lesões umbilicadas (e só nestas), previamente humedecidas e saturadas de água. Este tratamento tem-se revelado eficaz e seguro nalguns doentes, deixando apenas uma pigmentação residual escura e transitória local.

Assim com a pele húmida (após o banho ou simplesmente pelo contacto prolongado de um penso simples embebido em água), aplica-se directamente o LNP em contacto com as lesões umbilicadas durante 10 a 20 segundos, retirando depois o lápis e lavando só após uma hora. Se surgirem sinais inflamatórios poderá aplicar-se, de seguida, pomada de ácido fusídico.

Também se tem mostrado útil o hidróxido de potássio a 5% (um manipulado preparado nas farmácias), aplicado uma vez por dia, com um cotonete, à noite, até ao rompimento da vesícula. Quando a vesícula rompe, o seu conteúdo deverá ser espremido e depois destruído ou colocado no lixo. De seguida deve fazer-se a desinfecção com Betadine® da vesícula destruída, e as mãos devem ser imediatamente lavadas.

Para se evitar o contacto do LNP ou do hidróxido de potássio com a pele sã, esta poderá ser previamente protegida com um creme gordo aplicado em volta de cada uma das lesões.

### Depois de tratadas as pessoas podem voltar a contrair molusco contagioso?

Podem pois a infecção por MC não confere imunidade. Como seria de prever. Ao não ultrapassar a pele nem a mucosa, não interfere significativamente na imunidade sistémica.

### Como se pode evitar o contágio do vírus do MC?

Em qualquer situação, seja em casa, no infantário, na piscina, etc. devem seguir-se as seguintes recomendações:

- Não tocar, espremer ou coçar lesões cutâneas elevadas nem no próprio nem nos outros;
- Tapar as lesões com a roupa ou com pensos. No caso dos pensos, estes devem ser mudados diariamente e sempre que estiverem sujos.
- Desperdiçar os pensos no lixo de casa.

- Não partilhar com outras crianças as roupas, as toalhas, as pranchas, brinquedos ou outros equipamentos que potencialmente possam ser *fomites*.
- Usar sempre chinelos e evitar o contacto directo da pele com os bancos e sanitas (potenciais *fomites*).
- Recomenda-se sempre uma boa higiene das mãos, que é a melhor maneira de evitar muitas infecções incluindo pelo vírus do MC.

### As crianças com MC podem ir para o infantário ou para a escola?

Claro que podem e devem ir. Não há qualquer razão para se impedir que uma criança com MC não frequente um estabelecimento de ensino.

### As crianças com MC podem ou não frequentar as PISCINAS?

Este é claramente o tema de maior controvérsia. Alguns estudos referem um aumento do risco de se contrair molusco nas crianças que frequentam as piscinas. No entanto, o Centro de Controlo de Doenças Americano – CDC – ([http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/molluscum/swimming/swimming\\_recommendations.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/molluscum/swimming/swimming_recommendations.htm), com a última actualização em 16 de Abril de 2006), depois de analisar cuidadosamente os estudos até então publicados sobre esta temática, recomenda que NÃO SE PROÍBAM AS CRIANÇAS COM MOLUSCO CONTAGIOSO DE FREQUENTAREM AS PISCINAS.

Atendendo a que o molusco contagioso afecta cerca de 10% da população pediátrica num dado momento a decisão de proibir crianças com molusco contagioso de frequentar piscinas públicas deve ser bem pensada. A exclusão destas pode interferir com o bem-estar físico e criar um estigma social.

### O que se poderá contudo fazer para reduzir o contágio nas piscinas?

Para além dos cuidados comuns de prevenção enumerados atrás, nas piscinas poderão recomendar-se uma ou mais das seguintes medidas, aplicadas individualmente a cada criança.

- Uso de camisola interior a tapar o tronco;
  - Usar pensos à prova de água sobre as lesões;
  - Recurso a fatos de banho tipo de surf ou de alta competição que tapem quase todo o corpo.
- Tapar as lesões, não só previne o contágio de outras crianças/adultos, como também impede que a criança se auto-contagie noutras partes do corpo.

### Onde se poderá encontrar mais informação sobre este tema? Em:

- <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/molluscum/faq/index.htm>
- [http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/molluscum/swimming/swimming\\_recommendations.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/molluscum/swimming/swimming_recommendations.htm)
- [http://www.aad.org/public/publications/pamphlets/viral\\_molluscum.html](http://www.aad.org/public/publications/pamphlets/viral_molluscum.html)
- [http://www.medscape.com/viewarticle/451668\\_1](http://www.medscape.com/viewarticle/451668_1)
- <http://www.patient.co.uk/showdoc/23068963/>

### Bibliografia

1. Bodemer C. Molluscum contagiosum. In: Schachner LA, Hansen R C. Pediatric Dermatology 3th edition. Edinburgh Mosby, 2003:1090-2.
2. Sidbury R, Schwarzenberger K. Molluscum Contagiosum. In: Jenson H B, Baltimore R S. Pediatric Infectious Diseases. Principles and Practice. 2th edition. Philadelphia. W. B. Saunders Company 2002:568-9.
3. Browning J, Moise L. Papules, nodules, and ulcers. In: Long SS, Larry K Pickering L, Prober CG, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease, 3th ed. Philadelphia. Churchill Livingstone; 2008: 453-5.
4. Dohil M, Lin P, Lee J, Lucky AW, Paller AS, MD, Eichenfield LF. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. J Am Acad Dermatol 2006; 54: 47-54.
5. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf W, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: 667-74.
6. Schoenlaub P, Plantin P. Verrues et molluscum contagiosum: mise au point pratique. Arch Pédiatr 2000; 7: 1103-10.
7. K. Birthistle, D. Carrington. Molluscum contagiosum virus. J Infect 1997; 34: 21-8.
8. Sanfilippo AM, Barrio V, Kulp-Shorten C, Callen MJ. Common pediatric and adolescent skin conditions. J Pediatr Adolesc Gynecol 2003; 16: 269-83.
9. Laxmisha C, Thappa DM, Jaisankar TJ. Clinical profile of molluscum contagiosum in children versus adults. Dermatol Online J 2003; 9 (5): 1.
10. Moss B, Shisler JL, Xiang Y, Senkevich TG. Immune-defense molecules of molluscum contagiosum virus, a human poxvirus. Trends Microbiol 2000; 8: 473-7.
11. Niizeki K, Hashimoto K. Treatment of molluscum contagiosum with silver nitrate paste. Pediatr Dermatol 1999;16(5):395-7.

# Paralisia facial de Bell na criança

Núria Madureira, Manuel Salgado

## O que é a paralisia facial de Bell?

A paralisia de Bell (PB) corresponde a uma fraqueza ou à paralisia dos músculos de um dos lados da face, causada por lesão do nervo facial do mesmo lado.

A PB também é conhecida por paralisia facial idiopática (isto é, não se conhece com precisão a sua causa), embora se conheça uma relação temporal com os vírus herpes (herpes simplex e da varicela).

## Então a PB é contagiosa?

Não, não é uma situação contagiosa. A relação com o vírus é sempre tardia e por um mecanismo indirecto e não pelo vírus em si.

## Porquê o nervo facial?

Não se sabe o porquê do atingimento selectivo deste nervo que enerva quase toda a face. O nervo facial tem origem no cérebro, atravessa o crânio e é responsável pela inervação dos músculos da face (incluindo os que encerram a pálpebra e os do sorriso) (Figura 1).

## A PB é frequente nas crianças?

Não. É comum em adultos, mas é muito menos frequente em idade pediátrica (Quadro 1).

Quadro 1: Incidência (novos casos por ano).

Idade	Por 100.000 indivíduos por grupo etário
0 - 10 anos	3
10 - 18 anos	10
Adultos	20

## Como se manifesta a PB na criança?

Seja qual for a idade, a PB manifesta-se de forma súbita (em poucas horas) pela paralisia dos músculos de um dos lados da face, atingindo a parte superior e inferior de um dos lados da face.

Verifica-se a queda da pálpebra, o sorriso fica incompleto dum dos lados, há dificuldades em pestanejar ou em fechar o olho, em fechar completamente a boca, em falar e no enrugamento da testa do mesmo lado.

## E dá dores?

Na fase inicial pode dar dores em volta da orelha. Alguns doentes podem queixar-se de um ou mais dos seguintes sinais ou sintomas: aumento ou diminuição da produção de saliva; alteração na capacidade de saborear os alimentos; sensação de formigamento na face e/ou na língua; lacrimejo involuntário ("lágrimas de crocodilo") ou o inverso com olho seco; intolerância aos sons que são ouvidos num tom mais alto (fonofobia) que a realidade - e/ou à luz (fotofobia).

## Existe algum factor desencadeante conhecido?

Em regra a PB surge 2 a 3 semanas após uma infecção viral. Antes de surgirem as manifestações da PB, alguns doentes sofrem de dores de cabeça, dor ou sensação de formigamento na orelha ou em torno dela ou sensação de formigamento em torno da boca.

## De onde vem o nome paralisia de Bell?

Tem este nome em memória de Charles Bell, o cirurgião escocês que descreveu a inervação dos músculos da face há mais de 200 anos.

## Paralisia de Bell é a única forma de paralisia da face?

Não. Essa é a grande dificuldade. Existem mais de 50 causas de fraqueza/paralisia dos músculos da face, mas a PB é a mais frequente em crianças.

Outras causas de fraqueza/paralisia dos músculos da face são o Síndrome Ramsay Hunt (situação causada pelo vírus da varicela e em que para além da paralisia facial há vesículas na pele, vertigens e/ou diminuição da audição), mas também a otite média aguda, a otite externa, alguns traumatismos cranianos, a hipertensão arterial e algumas doenças neurológicas.

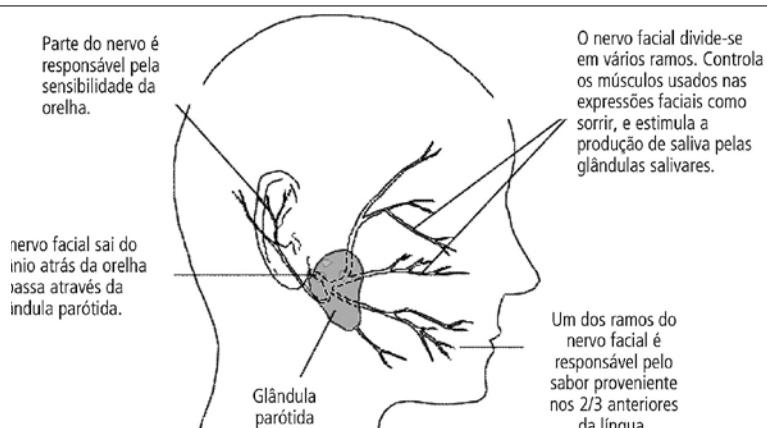


Figura 1  
O nervo facial e seus ramos.



### A PB pode afectar os dois lados da face?

Em regra afecta só um dos lados da face. Só em menos de 1% dos casos é bilateral, o que justifica que se ponha em dúvida o diagnóstico se isto acontecer.

### Como se faz o diagnóstico da PB?

O diagnóstico é feito com base na descrição dos sintomas e na observação cuidadosa dos doentes, de forma a avaliar a situação e excluir outras causas de fraqueza/paralisia facial. Em regra não são necessários exames (nem de sangue nem de imagem).

### Então quando se deve pensar noutras causas menos frequentes de paralisia facial?

O diagnóstico de PB deve ser posto em causa se houver sintomas ou achados no na observação que evoquem outras doenças (Quadro 2).

Quadro 2

#### Sintomas/sinais que sugerem outras causas de paralisia facial.

- Atingimento apenas dos músculos da metade inferior da face
- Fraqueza/paralisia de ambos os lados da face
- Dores de cabeça intensas nocturnas/matinais com vômitos
- Vesículas na pele
- Vertigens, tonturas
- Alterações na audição
- Alterações na visão
- Posições ou movimentos anormais dos olhos
- Fraqueza muscular ou formigueiros noutras partes do corpo

### A PB é permanente?

Em regra não. Na maioria dos casos a fraqueza dos músculos da face começa a melhorar em 2 a 4 semanas. A recuperação é habitualmente completa, embora de duração variável, entre algumas semanas a alguns meses. São escassas as crianças que ficam com uma fraqueza facial permanente.

### Existe tratamento para a PB?

Dá vontade de responder “NIM”. A maioria dos casos recupera sem medicação. São apenas necessárias medidas gerais de protecção ocular, para evitar as complicações da secura do olho, e fisioterapia, para acelerar a recuperação (Quadro 3).

Quadro 3

#### Medidas gerais na PB.

##### Protecção ocular

##### a) Criança fecha o olho:

Óculos de sol e de lágrimas artificiais de 2 em 2 horas durante o dia e, à noite, a aplicação de um gel com metilcelulose

##### b) Criança não consegue fechar o olho:

Por vezes necessárias medidas de oclusão (tapar o olho)

##### Fisioterapia realizada em casa:

- Exercícios: mascar pastilhas, assobiar, beber líquidos com palhinha ou encher balões

Nas formas mais exuberantes, em função do critério do médico, poderá ser necessário medicar com corticóides. Estes, a serem prescritos, devem iniciar-se precocemente.

### Que médicos devem orientar estas crianças?

A resposta é óbvia: os que sabem. Por norma, estas crianças devem ser seguidas pelo médico assistente (Pediatra, Clínico Geral, etc.) que fazem o diagnóstico - tendo em mente as outras causas de paralisia facial – e controlam a evolução da recuperação.

### Quando se justifica referenciar a uma consulta diferenciada?

No Quadro 4 estão indicados as circunstâncias que justificam o envio precoce a uma consulta diferenciada, em regra tutelada por um neuropediatra.

### A PB pode voltar a acontecer?

Será absolutamente excepcional. Mas se ocorrer será mais uma indicação para a criança ser referenciado a uma consulta diferenciada.

Quadro 4

#### Crítérios de envio a uma consulta diferenciada.

- Sinais ou sintomas que evoquem outros diagnósticos (Quadro 2)
- Atingimento bilateral
- Recuperação mais lenta que o habitual ou inexistente
- Agravamento clínico da paralisia facial
- Episódios de paralisia facial recorrentes

### Bibliografia

1. Madureira N, Vasconcelos M. A Paralisia de Bell em idade pediátrica. Saúde Infantil 2008; 30(1): 18-23.
2. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Bell's palsy. Acessível em [www.aapos.org/displaycommon.cfm?an=1&subarticlenbr=69](http://www.aapos.org/displaycommon.cfm?an=1&subarticlenbr=69).
3. American Academy of Otolaryngology — Head and Neck Surgery. Children facial paralysis. Acessível em [www.entnet.org/HealthInformation/Children-Facial-Paralysis.cfm](http://www.entnet.org/HealthInformation/Children-Facial-Paralysis.cfm).

## Lições da História

**Edward Jenner (1749-1823) o “pai” da vacinação**Graça Rocha<sup>1</sup>**Palavras-chave:** vacinas, varíola, história.**Keywords:** vaccine, variola, history.

O médico Inglês Edward Jenner é considerado o fundador da vacinação. Não foi contudo o primeiro a utilizar esta técnica.

No início do século XVIII a varíola era uma doença que causava um número elevado de mortes em crianças. E muitas das que não morriam ficavam muitas vezes cegas e com muitas cicatrizes.

Na China, desde o século X, para se tentar prevenir a doença, praticava-se a variolização. Esta técnica consistia na inoculação em crianças por escarificação de material seco das lesões de varíola. Este processo era, no entanto, inconsistente e perigoso.

Em 1717, Lady Mary Wortley Montague (também ela desfigurada pela varíola que tinha tido uns anos antes), mulher do Embaixador inglês destacado em Istambul, ao ver a aplicação da variolização na corte Otomana, introduziu-a em Inglaterra.

Nesse mesmo século, o médico inglês Edward Jenner, após inúmeras observações, percebeu que as trabalhadoras que ordenhavam as vacas, que tinham frequentemente lesões nas mãos semelhantes às pústulas da varíola, não eram contagiadas quando havia um surto de varíola.

Em 1796, Jenner testou a sua teoria num rapazinho de oito anos, James Phipps. Com o líquido de uma pústula da mão de Sarah Nemes, uma ordenhadora que apresentava nas mãos lesões pustulosas, inoculou

o rapaz. Algum tempo depois inoculou-o com varíola humana e ele não adoeceu <sup>(1)</sup>.

Os resultados desta experiência foram recebidos inicialmente com muito cepticismo e, só posteriormente, foram aceites.

Na sua publicação, que deu origem ao nome “vacina”, Jenner usou o termo “varíola da vaca” em latim: “variola vaccinae” que, com o tempo, acabou popularizado no termo “inoculação da vacina”.

Os jardins da casa de Jenner, em Berkeley, Gloucestershire podem ser considerados o primeiro centro de vacinação (actualmente é um Museu e a Sociedade Britânica de Imunologia faz aí pequenos simpósios). Aí foram vacinadas milhares de pessoas.

O trabalho de Jenner representou a primeira tentativa científica de controlar uma doença infecciosa pelo uso de uma vacina. E menos de 200 anos depois da vacinação do pequeno James Phipps, foi registado o último caso de varíola numa pequena aldeia da Somália em 26 de Outubro de 1977.

A 8 de Maio de 1980 a Organização Mundial de Saúde certificou a erradicação da varíola da face da terra.

O maior sucesso da história da Medicina – a eliminação de uma doença infecciosa - começou muito antes de se saber da existência de micróbios e do sistema imunitário...

1- Acto fundamental para os avanços científicos das vacinas e da Medicina, mas intolerável nos dias de hoje por razões éticas.

**Bibliografia**

1. Barquet N, Domingo P. Smallpox: the triumph over the most terrible of the ministers of death. *An Intern Med* 1997;127(8):635-42.

2. Mims C. *Medical Microbiology*. 2nd edition. Mosby. 1998.

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra  
Contacto: grocha@chc.min-saude.pt

## A galinha e o ovo

Antibiotic Use in First Year of Life Linked to Small Risk of Developing Asthma. *Pediatrics*. 2009;123:1003-1010.

<http://cme.medscape.com/viewarticle/589252?src=cmenews>

The goal of this study was to evaluate the association between antibiotic exposure before age 1 year and development of childhood asthma.

After adjustment, antibiotic exposure in the first year of life was associated with a small risk for the development of asthma in early childhood.

Antibiotic exposure in the first year of life had a small, but positive, association with asthma in childhood (adjusted hazard ratio [HR], 1.12; 95% confidence interval [CI], 1.08 - 1.16;  $P < .0001$ ).

"This study provides evidence that the use of antibiotics in the first year of life is associated with a small risk of developing asthma, and this risk increases with the number of courses of antibiotics prescribed," the study authors write.

Comentário: A diferença é clinicamente insignificante. Por outro lado, os lactentes atópicos têm maior probabilidade de serem medicados com antibióticos dado as manifestações respiratórias serem tomadas por "infecções". (reverse causality).

HCM

## Valerá a pena?

Saline Nasal Wash May Be Helpful for Rhinitis in Children

Efficacy of Isotonic Nasal Wash (Seawater) in the Treatment and Prevention of Rhinitis in Children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(1):67-74.

<http://cme.medscape.com/viewarticle/569049?src=cmenews>

This prospective, multicenter, parallel-group, open, and randomized comparison took place at 8 pediatric outpatient clinics. The investigators randomized 401 children (aged 6 - 10 years) with uncomplicated cold or flu to two treatment groups: One with just standard medication and the other with nasal wash with a modified seawater solution (Physiomer) plus standard medication. The duration of the study was 12 weeks.

The main outcome measures for efficacy were resolution of nasal symptoms during the acute illness (visits 1 and 2).

At visit 2, patients in the saline group had fewer symptoms of nasal secretion and obstruction vs children in the medication-only group (mean scores, 1.79 vs 2.10 and 1.25 vs 1.58, respectively;  $P < .05$  for both).

Para tão pequena diferença valerá a pena tanto mar?

HCM

## Serão o soro fisiológico e a água do mar aplicados na mucosa nasal totalmente inofensivos?

A propósito do uso e abuso do soro fisiológico (SF) nas rinites das crianças, é aqui lembrado um trabalho experimental, realizado em coelhos muito jovens, e publicado há 24 anos <sup>(1)</sup>. Este estudo terá passado despercebido à maioria dos médicos que lidam com crianças. Embora o mesmo estudo não possa ser repetido em humanos, os seus resultados não deixam de ser surpreendentes e preocupantes.

Os autores pretendiam compreender a patogenia da doença invasiva

(DI) por *Haemophilus influenzae* do tipo b (Hib), em especial saber se algumas condições do hospedeiro favorecem ou não a DI.

Foi assim criado um modelo experimental de bacteriemia induzida por Hib, semelhante ao verificado em humanos, complicada ou não de meningite (com isolamento de Hib no líquido cefalo-raquídeo).

A 95 coelhos jovens foi realizada a inoculação não traumática, nas narinas, de uma elevada concentração de colônias de Hib (108 de unidades de colônias) precedidos ou não (de menos de 2 horas) da aplicação, também na mucosa nasal, duma solução a 0,5% da enzima tripsina ou de SF 0,9%.

Os 95 coelhos foram divididos em três grupos em função da aplicação ou não de tripsina ou de SF e cujos resultados são discriminados na Tabela seguinte:

Tabela 1

**Efeito do pré-tratamento da mucosa nasal com tripsina a 0,5% ou com soro fisiológico (SF) a 0,9% na ocorrência ou não de bacteriemia e meningite em 95 coelhos pequenos<sup>(1)</sup>.**

Pré-tratamento da mucosa nasal	Nº coelhos	Nº e % bacteriemia	Nº e % meningite
- Tripsina 0,5%	60	60 (100%)	53 (88%)
- SF 0,9%	18	17 (94%)	15 (83%)
- Não	17	9 (53%)	9 (53%)

A ocorrência de DI por Hib foi quase dupla nos coelhos sujeitos a tratamento prévio com tripsina ou SF versus o "não tratamento". Os autores admitiram que o tratamento da mucosa nasal com tripsina ou com SF antes da inoculação nasal por Hib, promovia a ocorrência de DI por Hib. O pré-tratamento com tripsina alteraria a interacção entre as adesinas bacterianas e os receptores específicos da célula epiteliais, condicionando maior aderência do Hib à mucosa e, consequentemente, maiores colonizações da mucosa naso-faríngea e a maior ocorrência de DI.

Ao destruir a mucina das mucosas – cujas glicoproteínas revestem as mucosas, são antígenicamente semelhantes aos receptores celulares, e que têm a capacidade para inibir a aderência das bactérias às células epiteliais – a tripsina compromete esse mecanismo local de defesa.

Os autores não encontraram explicação para o papel contraproducente do SF no favorecer da bacteriemia nos coelhos. O volume desprezível SF inoculado nas narinas não permitiu atribuir à diluição da mucina (pelo SF) o maior risco de DI por Hib documentado neste estudo.

É verdade que no dia-a-dia as narinas humanas não são expostas a 108 (100 milhões) de unidades de colônias de bactérias.

Mas, independentemente de não haver estudos em humanos que documentem ou não o favorecimento das DI pelo SF e/ou da água do mar aplicado na mucosa nasal, perante a pressão dos pais e/ou dos representantes das casas comerciais a recomendar este tipo de prescrições, não deixo de evocar os riscos do supérfluo.

MS

## Bibliografia

1. San Joaquin V H, Stutman HR, Marks MI. *Haemophilus influenzae* type b meningitis in infants rabbits: pathogenesis and therapy. *Am J Dis Child* 1984;138(5):455-8.