

editorial

Gastroenterite aguda

A gastroenterite aguda (GEA) é uma doença frequente nos primeiros anos de vida, tanto em países desenvolvidos como em vias de desenvolvimento sendo nestes últimos uma importante causa de mortalidade. Na Europa trata-se habitualmente de uma doença ligeira a moderada, sem necessidade de internamento em grande parte dos casos, mas o impacto na saúde pública é muito significativo, com custos médicos e sociais importantes. Estima-se que na criança abaixo dos 3 anos a sua incidência seja de 0,5 a 1,9 episódios/criança/ano.

Os agentes mais frequentes são os vírus, entre eles rotavírus, norovírus e adenovírus e, menos frequentemente, as bactérias (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Shigella*).

Durante os últimos 20 anos, a GEA tem sido um dos diagnósticos mais frequentemente registados no Serviço de Urgência (SU) do Hospital Pediátrico de Coimbra (dados não publicados).

Em 1971 foi 1ª causa de morte em crianças com <1 ano (50 casos) no distrito de Coimbra e em 1978 a 3ª causa de morte no mesmo grupo etário (Lemos L et al. Saúde Infantil 1980;II(2),119). Houve enormes progressos nesta área e nas últimas décadas não há entre nós registos de mortalidade por esta patologia. O mesmo não se passou relativamente às observações no SU e às admissões na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD). Em 1976-1978 foi 2ª causa de internamento em UICD e assim se mantinha em 1994 e 2004. Também em 1994 era 2ª causa de admissão no SU (3.713) e assim continuava em 2005 (3.451) e 2007 (3211) (Lemos L et al. Saúde Infantil 1996;18:5 e dados não publicados).

A orientação da GEA nos diferentes países inclui um grande espectro de intervenções. Há frequentemente um excesso de atitudes médicas no sentido de reduzir os sintomas, muitas das vezes sem qualquer benefício para a criança e podendo mesmo ter efeitos secundários.

Nos últimos anos foram surgindo novos fármacos, alguns dos quais sem benefícios adequadamente comprovados.

Estão actualmente comercializadas duas vacinas contra rotavírus, ambas largamente testadas, demonstrando elevada eficácia e segurança e que irão certamente modificar a epidemiologia da doença nos próximos anos.

Por estes motivos, as Sociedades Europeias de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição e de Infecçologia Pediátricas (ESPGHAN e ESPID) elaboraram, em conjunto, recomendações para orientação das crianças com GEA (J Pediatr Gastroenterol Nut 2008;46:S81-184).

Um grupo de peritos das duas sociedades fez uma extensa revisão da literatura existente. Estas sociedades publicaram no mesmo número recomendações para a utilização da vacina para rotavírus em crianças europeias.

A Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPP), através da Sociedade de Infecçologia e Secção de Gastroenterologia, publicou também no início de 2009, recomendações para a utilização desta vacina. Está em curso um estudo multicêntrico nacional de GEA por rotavírus, coordenado pela SPP que, certamente, trará informação adicional importante sobre esta infecção em Portugal.

Também neste número da Saúde Infantil é publicado o primeiro de 3 textos sobre GEA onde são dadas respostas às muitas questões formuladas, no dia a dia, pelos diversos profissionais que lidam com crianças com esta patologia e pelos pais. Recomenda-se uma leitura atenta destes artigos, pela útil e ampla revisão e discussão feitas pelos autores, sobre aspectos comuns e menos comuns desta patologia, que nos poderão ajudar a intervenções mais adequadas na orientação das crianças com gastroenterite.

Fernanda Rodrigues

Diarreia aguda na criança – 1ª parte: etiologia e fisiopatologia

Acute diarrhoea in children – 1ª part: etiology and physiopathology

Teresa Mota Castelo ¹, Nádia Brito ¹, Livia Fernandes ²,
Ana Maria Dinis ³, Manuel Salgado ¹

Resumo

Por diarreia ou gastroenterite aguda (GEA) entende-se a diminuição da consistência das fezes e/ou o aumento da frequência das defecções, comparativamente ao padrão normal de cada criança.

Algumas das noções que os profissionais de saúde, os professores, os educadores ou público em geral devem ter sobre diarreias são:

1) Mais de 90% das diarreias são provocadas por infeções intestinais, não sendo raro que surja também no decurso duma medicação antibiótica, sendo menos frequentes as alergias e os erros alimentares.

2) Na criança com menos de 5 anos de idade, cerca de 80% das diarreias são provocadas por vírus (enterovírus), em especial pelos rotavírus, norovírus, adenovírus e astrovírus.

3) Após os 5 anos de idade, as bactérias são as etiologias mais prevalentes, em especial as *Salmonellas*, o *Campylobacter jejuni* e as *Escherichia coli*.

4) As diarreias por vírus são mais frequentes nos meses frios e as por bactérias e parasitas nos meses quentes.

5) A diarreia é um sintoma e simultaneamente um mecanismo de defesa contra essa mesma infeção intestinal.

6) A maioria das crianças com diarreia não necessita duma avaliação médica, uma vez que, em regra, a GEA evolui para a cura em 3 a 7 dias, apenas necessitando de uma adequada hidratação oral.

7) A principal complicação a recluir numa GEA é a desidratação. O mais importante dos cuidados será o de compensar as perdas intestinais de água e de sais minerais, respeitando a sede da criança.

8) A desidratação ocorre, em regra, nos primeiros 2 dias de doença, sendo excepcional surgir depois.

De forma a completar estas afirmações, e em forma de discurso directo, ao longo de 3 publicações sequenciais sobre diarreia aguda, serão dadas as respostas às muitas questões formuladas, no dia a dia, pelos pais e pelos diversos profissionais que lidam com crianças.

Palavras-chave: diarreia, gastroenterite aguda, intoxicação alimentar, criança, infante, pais.

Nota introdutória

Este é o primeiro de 3 textos sobre gastroenterites agudas (GEA) ligeiras a moderadas na criança. Estas são a larga maioria das GEA. Foi nossa intenção criar textos actualizados, claros, de consulta rápida mas abrangentes, que fossem úteis simultaneamente para os profissionais de saúde, para alguns pais, educadores e professores.

Abstract

Diarrhoea is defined as an increase in frequency of loose stools and/or the decrease in consistence, when compared to the usual pattern of bowel movements of a child.

There are basic concepts that health professionals, parents, kindergarten staff and general population should know:

1) Over 90% of diarrhoea is due to intestinal infection, but it can also follow an antibiotic medication, being less frequent having diarrhoea as a consequence of dietary errors or allergies.

2) About 80% of diarrhoea occurring in children younger than five is caused by virus (enterovirus), mainly rotavirus, norovirus, adenovirus and astrovirus.

3) After five years old, bacteria are the more prevalent agents specially Salmonella, Campylobacter jejuni and the Escherichia coli.

4) Viral diarrhoea is more frequent in cold months when compared to the higher frequency of bacteria and parasites in hot months.

5) Diarrhoea means mainly an intestinal infection, being diarrhoea simultaneously a symptom and a defence mechanism.

6) Most children with diarrhoea don't need any medical evaluation, since they just need adequate oral hydration and will get better within 3 to 7 days.

7) The most feared complication of diarrhoea is dehydration. Therefore the most important aspect while taking care of a child is to provide adequate fluid intake in order to compensate losses.

8) Most dehydration occurs in the first two days of disease, being rare afterwards.

In the following 3 issues, we intend to provide clear and concise answers to the most frequent questions about this subject.

Keywords: diarrhoea, foodborne, waterborne, acute gastroenteritis, child, kindergarten, parents.

¹ Hospital Pediátrico de Coimbra, ² Centro de Saúde São Martinho do Bispo, Coimbra, ³ Centro de Saúde de Alcanena
Correspondência: Teresa Mota Castelo - teresamotac@gmail.com

O que é a diarreia?

É a diminuição da consistência das fezes (moles ou líquidas) e/ou o aumento da frequência das defecções, comparativamente ao padrão normal de cada criança⁽¹⁻³⁾. Em regra, nas 24 horas do dia, haverá mais de 3 defecções diferentes do habitual⁽¹⁾.

Etimologicamente, a palavra "diarreia" provem do grego que significa "grande produção" ou "fluir através de". Mas que o que "flui" e, consequentemente é desperdiçado, não são fezes mas sim um cocktail composto essencialmente por água, sais minerais, ácidos e bases⁽²⁾.

Porque se chama também gastroenterite?

"Gastro" porque inicialmente ou até preferencialmente pode afectar o estômago, manifestando-se por vômitos^(2,4).

"Enterite" porque afecta o intestino. Ao recto chegam água, sais minerais e bases orgânicas em excesso, resultante do desequilíbrio entre a absorção e a secreção de água, sais minerais e bases nos intestinos delgado e/ou grosso^(2,3).

Ao longo deste texto, as três designações – gastroenterite, GEA e diarreia - serão utilizadas indistintamente com o mesmo significado.

Quando se chama diarreia "aguda"?

Quando dura até 14 dias⁽¹⁻³⁾. Uma diarreia banal dura habitualmente entre 3 a 7 dias, embora não seja raro durar mais de 10 dias⁽¹⁻³⁾.

Às diarreias que se prolongam para além dos 14 dias denominam-se prolongadas ou crónicas⁽¹⁻³⁾. Estas duas últimas são bastante menos frequentes e têm causas, orientações diagnósticas e terapêuticas totalmente diferentes das discutidas neste texto.

Por ano, quantos episódios de diarreia poderá ter uma criança?

É muito variável. Em países desenvolvidos, nos primeiros 5 anos de vida, uma criança terá em média 2,2 episódios de diarreia por ano (entre 1 a 3). A maioria dos episódios ocorre no primeiro ano após o ingresso no infantário^(2,5,6).

Em ambientes sociais com pouca higiene, o número de episódios de GEA é bastante superior, à semelhança do verificado em países subdesenvolvidos^(1,3), com 3 a 10 episódios de diarreia por ano nas crianças mais jovens e menos de uma por ano a partir dos 5 anos de idade⁽⁶⁾.

As crianças que frequentam infantários têm 2 a 3 vezes mais diarreias do que as outras. Estima-se que, em cada infantário, por ano, ocorram pelo menos 3 surtos de diarreia^(2,7).

Porque é que as gastroenterites são tão frequentes nas crianças?

Essencialmente por dois motivos:

- 1) Pela natureza e comportamentos facilitadores das infecções nas crianças.
- 2) Pela ausência de imunidade para muitas das infecções que afectam os humanos.

Natureza e comportamentos facilitadores das infecções nas crianças? O que é isso?

É sabido que as crianças:

- a) "Exploram o mundo" levando quase todos os objectos à boca; as crianças muito pequenas colocam os dedos na boca cada 3 em 3 minutos; até aos 6 anos, quando acordadas, as crianças levam a mão à boca quase 10 vezes por hora⁽⁸⁾.
- b) Deslocam-se e brincam mais perto do chão;
- c) Têm menores ou nulas noções de higiene;
- d) Têm menor controlo sobre o ambiente a que estão expostas;
- e) Estão muito dependentes de terceiros para a realização das suas tarefas diárias.

Por todas estas razões, a todo o momento, as crianças estão sujeitas à ocorrência de auto-inoculação (por ingestão ou inalação) de agentes infecciosos.

Ausência de imunidade para as numerosas infecções nas crianças. Porquê?

As crianças nascem com níveis elevados dos anticorpos maternos (transmitidos no final da gravidez) que as protegem relativamente bem de muitas das infecções até aos 6 meses de vida. A partir desta idade ficam "disponíveis" para adoeecer e/ou criar a própria imunidade aos muitos agentes infecciosos.

A cada nova exposição a um agente infeccioso, resultará uma nova *infecção-doença* (com sintomas) ou ainda mais vezes, e também transitoriamente, casos de *infecção-não doença*.

Neste último quadro clínico (*infecção-não doença*), os doentes ficam transitoriamente "portadores-sãos", não têm sintomas significativos, mas adquirem também imunidade. Contudo, e importa salientar, transmitem igualmente os agentes infecciosos a outras pessoas (crianças, adolescentes ou adultos) ou para o ambiente, contribuindo para o contágio de indivíduos susceptíveis e para a contaminação do ambiente, dos alimentos e da água.

Enquanto as crianças não desenvolvem imunidade aos muitos agentes infecciosos responsáveis pelas gastroenterites (contraindo essas infecções, com ou sem sintomas, ou através das vacinas), estão susceptíveis a desenvolverem doença. As variadas infecções vão ocorrer maioritariamente nos primeiros 5 anos de vida.

Que outros sintomas existem nas gastroenterites agudas?

Para além da diarreia, são frequentes os vômitos, as dores abdominais tipo cólica, (que representam as contracções do intestino para expulsar as fezes moles), a febre (que pode ser elevada), a sonolência, a anorexia e a fralda menos molhada de urina (de forma de poupar a água, sais minerais e outros iões)^(1-4,9,10).

A maior ou menor intensidade dos vômitos deverá ser considerada como um sinal indirecto da maior ou menor gravidade duma GEA⁽¹⁾.



Figura 1
Menina, 6 meses de idade, com vômitos e diarreia iniciados há menos de 18 horas, complicado de desidratação de 11%. Notar os olhos encovados e a secura das mucosas dos lábios e da língua.



Figura 2
Notar os olhos muito encovados (tinha desinteresse pelo que a rodeia).



Figura 3
Três dias depois, já hidratada. No início, fez hidratação com soros (endovenosa) + oral (por sonda nasogástrica e biberão); depois, só oral por biberão, em função da sede. Mantinha a sonda por precaução.

Se a GEA se complicar de desidratação, verificar-se-ão também os sinais próprios desta: sede intensa, mucosas secas (boca seca, choro sem lágrimas), olhos encovados, quase ausência de emissão de urina, perda da elasticidade da pele ("prega cutânea"), etc. ^(1-4,9) – (Figuras 1, 2 e 3).

Quando a GEA é provocada por alguns vírus que provocam diarreias (os enterovírus), são também frequentes os sintomas respiratórios: tosse, constipação, olhos vermelhos, dor de garganta, não sendo raro existir, associada, por exemplo, uma otite média aguda ^(1,4,11-15).

Existe também uma parasitose intestinal, a infecção por *Cryptosporidium*, que pode cursar com tosse ⁽¹⁶⁾.

A febre superior a 40°C, a rectorragia franca, a dor abdominal intensa e a presença de sinais neurológicos (convulsões, fraqueza muscular, etc.) sugerem poder tratar-se mais provavelmente de uma etiologia bacteriana e/ou intoxicação alimentar ^(1,6,17-19).

O que provoca o aparecimento de uma diarreia aguda? Qual a causa da GEA?

Mais de 90% das diarreias agudas são devidas a infecções intestinais ^(1,4,20).

Outras causas comuns de diarreia são os erros alimentares, como o excesso de sumos (de maçã ou outras frutas) que provocam as diarreias ditas "osmóticas", as alergias alimentares (por exemplo, a alergia às proteínas do leite de vaca), e o desequilíbrio da flora intestinal pela toma de antibióticos ^(2,3).

Depois existe uma enorme variedade de causas mais raras que, mesmo analisadas no seu conjunto, são pouco representativas ⁽³⁾.

Convém lembrar que várias infecções extra-intestinais (infecções localizadas fora do tubo digestivo) podem cursar com diarreia, e mesmo com vômitos e diarreia ^(3,21).

Os antibióticos são também uma causa frequente de diarreia?

Sim, é uma causa muito frequente ⁽²⁾, mas que é dependente do antibiótico em causa. O de uso comum que mais vezes é responsável

por GEA é a associação amoxicilina-ácido clavulânico, que poderá provocar diarreia em quase 30% dos tratamentos em crianças ⁽²⁾.

Quais os agentes infecciosos mais comuns responsáveis por GEA nas crianças?

Depende da idade. Até aos 5 anos os vírus são responsáveis por 70% a 80% dos episódios de diarreia, as bactérias por menos de 15%, tendo as restantes diarreias agudas outras causas, incluindo as provocadas por parasitas ^(1,4,16,20,21).

Depois dos 5 anos de idade, as bactérias são os agentes mais comuns ^(1,17,18). Nas crianças mais velhas e nos adultos, as bactérias são também as causas mais representativas ⁽²²⁾.

Quais são os principais vírus responsáveis por diarreias nas crianças?

São os rotavírus, os norovírus, os adenovírus e os astrovírus. Dependendo da gravidade das diarreias e, consequentemente do tipo de doentes estudados, são diferentes as percentagens relativas destes diferentes vírus.

Nos estudos hospitalares (com doentes mais graves), os rotavírus representam entre 25% a 50% de todas as diarreias das crianças, seguido dos norovírus (5 a 30%), dos adenovírus (5% a 20%) e dos astrovírus (5 a 10%) ^(4,6,11-15,23-26).

Os estudos realizados na comunidade, com doenças mais ligeiras, mostram responsabilidades diferentes dos diferentes vírus: rotavírus (5%-30%), norovírus (10%-25%), astrovírus (10%-25%) e adenovírus (1%-15%) ^(4,6,23).

Quantos rotavírus se conhecem? Em que idades e altura do anos são mais comuns?

São muitos os rotavírus. Dos que podem infectar os humanos, conhecem-se pelo menos 12 tipos diferentes ^(4,11,12).

Os rotavírus provocam diarreias em todas as idades, mas afectam

sobretudo as crianças, de todo o Mundo, entre os 3 meses e os 3 anos de idade^(1,4,11-13,23-26). Embora possam ocorrer infecções todo o ano, os rotavírus provocam surtos de diarreia especialmente nos meses de Inverno, sobretudo nos infantários, e são responsáveis pela maioria das desidratações e, consequentemente, dos internamentos por GEA em crianças mais jovens^(1,4,6,11-13,23-26).

Até à era da vacinação, até aos 5 anos de idade, quase todas as crianças do Mundo tinham tido pelo menos uma infecção por rotavírus^(11,13).

E quantos adenovírus provocam diarreias? Em que idades e altura do ano?

Actualmente conhecem-se 51 adenovírus diferentes (51 serótipos). Destes, pelo menos 5 são capazes de desencadear diarreia, em especial os serótipos 40 e 41^(4,14,15).

Os adenovírus infectam pessoas de todas as idades, mas sobretudo as crianças até aos 5 anos de idade^(14,15).

As infecções por estes vírus ocorrem também durante todo o ano, mas são mais frequentes nos meses de Primavera, podendo igualmente provocar surtos de infecções nos infantários, nas escolas ou nos hospitais^(4,14,15,24).

Quais são as bactérias que mais vezes desencadeiam GEA nas crianças?

As GEA por bactérias são também denominadas "intoxicações alimentares". As principais intoxicações alimentares são provocadas por diversos tipos de *Salmonella*, pelo *Campylobacter jejuni*, por diversos tipos de *Escherichia coli* e pelas toxinas pré-formadas dos *Staphylococcus aureus*^(6,17,18,20).

Quando se fala de "intoxicação alimentar" pensa-se logo em bactérias. Contudo, os vírus (exemplo os norovírus) são das causas mais comuns de diarreia com origem em alimentos contaminados^(17,18).

Quais os aspectos mais relevantes das *Salmonellas*?

Existem numerosas *Salmonellas*. As mais importantes como causa de doença em humanos, e por ordem de frequência, são a *S. enteritidis*, a *S. typhimurium* e a *S. typhi*. A infecção por esta última, embora seja na actualidade uma raridade, poderá ter uma evolução potencialmente muito grave.

As *Salmonellas* têm origem sobretudo em alimentos de origem animal - especialmente carnes de aves, ovos, mas também outras carnes, e mesmo vegetais e frutos frescos. Os sintomas surgem cerca de 24 horas depois da ingestão (entre 6 a 72 horas). No caso das *S. enteritidis* e *S. typhimurium*, os sintomas consistem essencialmente em diarreia, com ou sem muco, rectorragia, vômitos e febre, e têm, em regra, uma duração inferior a 7 dias^(17,18).

E da infecção pelo *Campylobacter jejuni*?

O *Campylobacter jejuni* é um agente cada vez mais encontrado nas diarreias agudas, principalmente nas com muco e sangue. As fontes da

infecção são a água contaminada, os lacticínios, as carnes de aves e os ovos^(17,25). Esta bactéria é uma das principais etiologias de diarreias bacterianas ou intoxicações alimentares^(6,17,18,25).

Quais os tipos de *Escherichia coli* que podem provocar GEA?

São pelo menos quatro os tipos de *Escherichia coli* que podem provocar diarreia: a *E. coli* enterotoxigénica (ECET), a *E. coli* entero-hemorrágica (ECEH), a *E. coli* enteropatogénica (ECEP) e a *E. coli* entero-invasiva (ECEI)^(2,17,27).

A *E. coli* enterotoxigénica (ECET) produz toxinas que actuam no intestino e promovem a secreção de água e electrólitos. A ECET é responsável por cerca de 70% das "diarreias dos viajantes", isto é, das diarreias aquosas que surgem no decurso das viagens a países com más condições sanitárias^(2,17,18,27).

As restantes *E. coli* podem simular outras intoxicações alimentares. Na sua maioria cursam com febre, vômitos, dor abdominal e, por vezes, rectorragia se em causa a ECEH⁽²⁷⁾.

As infecções por *Shigellas* são frequentes?

Felizmente são actualmente raras entre nós. As *Shigellas* são responsáveis por quadros graves de disenteria, com diarreia profusa, sangue nas fezes e febre elevada^(6,19).

Os *Staphylococcus aureus* também provocam diarreias?

Sim, desencadeiam uma intoxicação alimentar com um quadro clínico relativamente característico: em média 3 horas (entre 1-6 horas) após a ingestão de alimentos impregnados de toxinas, surgem vômitos repetidos e mal-estar⁽¹⁷⁾.

A rapidez dos sintomas deve-se à acção da toxina previamente produzida nos alimentos contaminados por *Staphylococcus aureus*, que em ambientes quentes, como é comum em festas de Verão⁽¹⁷⁾. Nestas, é frequente deixarem-se os alimentos várias horas em ambientes não refrigerados e/ou mal conservados.

Em regra tratam-se de alimentos ricos em proteínas: carnes vermelhas, peixe, carnes de aves, alimentos com ovos, maioneses, cremes, produtos lácteos, etc⁽¹⁷⁾.

Em ambientes propícios, os *Staphylococcus aureus* multiplicam-se e rapidamente produzem toxinas que irão desencadear vômitos (82%), a diarreia (69%) e só por vezes febre (16%). Os vômitos são o sintoma predominante e a diarreia é menos relevante⁽¹⁷⁾.

E quais são os principais parasitas responsáveis por diarreias nas crianças?

São a *Giardia lamblia* e os *Cryptosporidium*^(1,2,6,16,28,29).

Estes dois tipos de agentes infecciosos podem provocar diarreias agudas, prolongadas, intermitentes e crónicas. Estas duas infecções são razoavelmente toleradas nos doentes imunocompetentes, mas poderão ser graves nos doentes com compromisso da imunidade^(1,6,16,28,29).

A *Giardia lamblia*? Este não é antes um agente infeccioso das diarreias crônicas?

Tudo o que é crônico passa por uma fase “aguda”. A *Giardia lamblia* pode provocar diarreia aguda, diarreia intermitente e diarreia crônica. As formas assintomáticas têm uma prevalência entre 3% a 26% das crianças. Como atrás já foi referido, estes doentes assintomáticos participam de forma activa no contágio a potenciais doentes ⁽²⁸⁾.

A *Giardia lamblia* é um protozoário muito prevalente nas crianças, em especial nas que frequentam infantários, provocando inicialmente diarreias agudas profusas e aquosas que evoluem depois para diarreias de fezes volumosas, fétidas, com evolução intermitente ou prolongada ⁽²⁸⁾. Este agente deverá ser sempre evocado em toda a diarreia que se arrasta para além dos 8 dias ^(1,2,17,28).

O *Cryptosporidium*? Este agente infeccioso não é raro?

Não é assim tão rara esta infecção ^(1,16,29). O facto de ser um agente pouco conhecido deve-se a 2 factores: a) é uma infecção em regra auto-limitada; b) em muitos laboratórios, por rotina não é pesquisado ^(1,16,29).

São pelo menos 2 os *Cryptosporidium* patogénicos para o homem (*C. parvum* e *C. hominis*) ⁽²⁹⁾. Este parasita é mais frequente em países subdesenvolvidos em especial em crianças até aos 2 anos de idade ⁽²⁹⁾. Nos países desenvolvidos os *Cryptosporidium* afectam até 4% das crianças que frequentam infantários, não sendo raros os surtos com origem em águas contaminadas ou nas fômites (objectos conspurcados de agentes infecciosos) ⁽¹⁶⁾. Nestes países, alguns infantários têm prevalências desta infecção superiores a 20% ⁽¹⁶⁾.

Este parasita é responsável por casos de diarreia aguda, intermitente e prolongada que, nalguns casos poderá durar até às 5 semanas ^(16,29). Igualmente frequentes são as formas assintomáticas desta infecção ⁽¹⁶⁾. E, para complicar o diagnóstico, é comum haver também sintomas respiratórios ⁽¹⁶⁾.

O contágio é fácil, pois trata-se dum agente muito resistente no ambiente e na água, e o número de *Cryptosporidium* necessário para induzir doença é muito pequeno ⁽¹⁶⁾.

Que características clínicas poderão ajudar a distinguir as diferentes etiologias de GEA?

Grosseiramente poderemos dividir aos quadros clínicos das GEA em dois grandes grupos ⁽⁶⁾:

A) Diarreia aquosa: diarreia aquosa, ausência de sangue e/ou muco nas fezes, perdas abundantes de líquidos, com risco fácil de desidratação, que por vezes é grave. As principais etiologias são os diferentes vírus entéricos, a *E. coli* enterotoxigénica, as *Salmonella* spp e até a *Giardia lamblia* ⁽⁶⁾.

B) Síndrome disentérico: diarreia muco-sanguinolenta, com dores abdominais mais ou menos intensas, tenesmo, menor risco de desidratação. As principais etiologias são as bactérias *Campylobacter jejuni*, as *Salmonella* spp e as *Shigella* spp (6).

Mas na prática diária nem sempre é fácil dividir os doentes num destes tipos, como sucede com as *Salmonella* spp que poderão cursar com ambos os quadros clínicos ⁽⁶⁾.

Quais são as principais consequências duma diarreia aguda?

São a perda de água, de sais minerais e de outros iões resultantes do desequilíbrio intestinal entre a absorção e a secreção de água, sais minerais e bases orgânicas, em prejuízo da absorção ^(1-4,6,9).

O intestino dum adulto tem cerca de 10 metros de comprimento. Num adulto de peso médio, diariamente entram no seu intestino cerca de 9 litros de água: 2 litros nos alimentos e nas necessidades básicas; mais 7 litros segregados para assegurar a digestão: a saliva e os sucos gástrico, biliar, pancreático e intestinal. Estes líquidos são constituídos por água, sais minerais, ácidos e bases, aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos, etc., que, depois da digestão, são absorvidos e entram na corrente sanguínea para assegurarem a alimentação e a hidratação ^(2,3).

Nos adultos, deste grande caudal de líquidos que atravessa o intestino delgado, apenas entre 1 a 2 litros de líquidos atinge os primeiros centímetros do intestino grosso. Contudo, diariamente, em média, só 100 a 150 ml de água são eliminados nas fezes ⁽³⁾.

Não existem estudos semelhantes em pediatria, mas poderemos adaptar aqueles cálculos às crianças. Sabe-se que o volume de água eliminada nas fezes em crianças saudáveis é de 5 a 10 ml/kg/dia ⁽³⁰⁾. Portanto, mesmo uma diarreia grave representa apenas uma “leve” alteração naquele imenso “caudal” de líquidos que, diariamente, entra e sai do intestino.

Por isso, quando a diarreia é muito abundante, poderá perder-se uma grande quantidade de água e sais minerais, originando a desidratação. Os vômitos também contribuem para a desidratação ao impedirem a ingestão de líquidos.

Quais os principais riscos duma diarreia aguda?

A desidratação e as consequências desta ^(1-4,6,9,20).

A água representa um componente extraordinariamente importante do organismo ^(9,20). O componente extra-celular é bastante maior nos lactentes (Tabela 1), o que lhes cria condições para mais facilmente perderem água e sais minerais, isto é, para mais facilmente desidratarem ⁽⁹⁾.

O conteúdo em água ao longo da vida está esquematizado na Tabela 1:

Tabela 1
Conteúdo e distribuição dos fluidos corporais em função da idade ⁽⁹⁾

	Prematuro	Recém-nascido	1 ano	3 anos	9 anos	adulto
Peso médio (em Kg)	1,5	3	10	15	30	70
% do corpo em água	80%	78%	65%	60%	60%	60%
% da água extra-celular	50%	45%	25%	20%	20%	20%
% da água intra-celular	30%	33%	40%	40%	40%	40%

As necessidades diárias do lactente normal representam 10% a 15% do seu peso, que é muito superior às necessidades do adulto, que são de apenas 2% a 4% do seu peso ⁽³¹⁾.

A perda rápida de mais de 5% do peso já representa uma desidratação significativa, com as consequências disso: sede intensa, compromisso da função renal, aumento da frequência cardíaca, diminuição da tensão arterial, etc. ^(1,2,6,9,20).

Desidratação mais graves podem levar ao choque, à insuficiência renal aguda e à morte ^(1,2,6,9,20).

As maiores necessidades em água, conjuntamente com a maior dependência do julgamento dos adultos para obterem os líquidos, justificam que o risco de desidratação seja tanto maior quanto mais jovem for a criança ^(9,20,31).

Ocorre sempre desidratação numa GEA?

Não. Antes de surgir uma desidratação, e como defesa natural do organismo, o rim poupa o máximo de líquidos, produzindo uma urina muito concentrada e escassa. Se isto não for suficiente, surge a sede. A presença de micções será sempre um bom indicador da ausência de desidratação ⁽¹⁾. Esta informação será difícil de obter na idade das fraldas. Se uma criança estiver consciente e não tiver sede, não poderá estar desidratada, o que será tranquilizador.

As diarreias por rotavírus são as que mais vezes se complicam de desidratação ^(1-6,11-13).

Quando é que se instala uma desidratação?

Na maioria dos casos a desidratação instala-se logo nos primeiros dias da doença. Embora a prudência recomende que se mantenha sempre a

vigilância, se a desidratação não ocorreu nos primeiros dias duma GEA, será muito improvável que venha a surgir depois.

Quando é que se devem evocar outros diagnósticos como causa de diarreia?

Os médicos devam ter as devidas cautelas perante uma diarreia que é "diferente do habitual" ^(3,21). Poderá tratar-se, por exemplo, duma apendicite, que cursa com diarreia em 15% dos casos (em 119 casos de apendicite observados no HPC, 18 cursaram com diarreia associada ou não a vômitos) ⁽³²⁾. Justifica-se assim toda a prudência perante uma diarreia "diferente", em especial nas crianças mais jovens, e sobretudo perante dores abdominais contínuas, prostração excessiva e/ou defesa abdominal.

O que é que importa sobretudo vigiar numa gastroenterite?

Os sinais e sintomas duma desidratação: sede, irritabilidade, noção de diminuição da quantidade de urina, lábios, língua e boca seca, olhos encovados, sonolência excessiva (Fotografias 1 a 3). Uma avidez mantida pela água ou outros líquidos será sempre preocupante e motivo para os pais procurarem, sem demora, os cuidados médicos. E seria útil que os pais fossem informados da potencial utilidade de pesarem de imediato os filhos perante aos primeiros sinais duma GEA e do registo desse peso no Boletim de Saúde Infantil e Juvenil.

Continua na 2ª parte: Epidemiologia e medidas preventivas.

Bibliografia

- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46:S81-S184.
- Pickering L K. Approach to the diagnosis and management of gastrointestinal tract infections. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:377-83.
- Thapar N, Sanderson I R. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 2004;363:641-53.
- Bresee J. Viral gastroenteritis. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:383-7.
- Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society (CPS). Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis. *Paediatr Child Health* 2006;11(8):527-31.
- Gastañaduy AS, Begue RE. Acute gastroenteritis. *Clin Pediatr* 1999;38:1-12.
- Shane A L, Pickering L K. Infections associated with group childcare. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:23-32.
- Boone S A, Gerba C P. Significance of fomites in the spread of respiratory and enteric viral disease. *Appl Environ Microbiol* 2007;73(6):1687-96.
- Caramia G, Pompilio A, Ciuccarelli F, Moretti V. Disidratazione e reidratazione. Attualità ed interventi terapeutici. *Progress Nutrition* 2003;5(4):299-33.
- Matson D O. Rotaviruses. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, Saunders; 2009:2213-27.
- Bresee J. Rotaviruses. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1078-81.
- Matson D O. Rotaviruses. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone; 2003:1105-9.
- Ward LR, Bernstein D I, Staat MA. Rotaviruses. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed., Philadelphia, Saunders; 2009:2245-70.
- Demmler G J. Adenoviruses. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1052-5.
- Cherry JD, Chen TK. Adenoviruses. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1949-72.
- Cordell R L, Addiss D G. Cryptosporidiosis in child care settings: a review of the literature and recommendations for prevention and control. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:310-7.
- Arvelo W, Pavia A, Braden C. Foodborne and waterborne disease. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:397-406.
- American Medical Association, American Nurses Association. Diagnosis and management of foodborne illnesses. CDC, MMWR Recommendations and Reports April 16, 2004/ 53(RR04):1-33.
- Ashkenazi S, Cleary T G. Shigella species. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:817-20.
- Elliot E J, Dalby-Payne J R. Acute diarrhoea and dehydration in children. *Med J Aust* 2004;181(10):565-70.
- King C K, Glass R, Bresee J S, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children. CDC, MMWR Recommendations and Reports 2003;52(RR16):1-16.
- Banks M, Farthing M. Acute diarrhoea: recommended management in general practice. *Prescriber* 2006;5 May:55-64.
- National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System. Delayed onset and diminished magnitude of Rotavirus activity – United States, November 2007 – May 2008. CDC, MMWR June 25, 2008 / 57 (Early Release):1-4.
- Barker J, Stevens D, Bloomfield S F. Spread and prevention of some common viral infections in community facilities and domestic homes: A review. *J Appl Microbiol* 2001;91:7-21.
- Ruiz-Palacios G M, Amieva M R. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:867-72.
- Rodrigues F, Ilturiza M, Gray J, Januário L, Lemos L. Epidemiology of rotavirus in Portugal: G9 as a major cause of diarrhoea in non-hospitalised children. *J Clin Virol* 40(2007):214-217.
- Nataro J P. *Escherichia coli*. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:796-9.
- Pickering L K. *Giardia lamblia*. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1241-5.
- Flynn P M. *Cryptosporidium species*. In: Long S S, Pickering L K, Prober C G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1233-5.
- Tormo R. Nuevos hallazgos en el tratamiento antiseptor de la diarrea aguda. 40th Annual Meeting of ESPGAHN, Barcelona, 2007.
- Greenbaum L. Maintenance and replacement therapy. In: Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 309-13.
- Salgado M. Estudo retrospectivo de 119 casos de apendicitis diagnosticados no Hospital Pediátrico de Coimbra (2000-2004).

Televisão, videojogos e *internet* – hábitos de consumo

Television, videogames and *internet* – consumption habits

Carla Laranjeira¹, Filomena Vidal², Susana Peres¹

Resumo

A televisão é o meio de comunicação social mais difundido e o de mais fácil acesso. As crianças e os adolescentes são particularmente vulneráveis às mensagens televisivas, podendo estas alterar os seus hábitos e comportamentos. A segurança com as crianças durante a navegação na *internet* é actualmente uma prioridade. Também a substituição das actividades lúdicas, com dispêndio de energia, pelos videojogos são atribuída responsabilidades na mudança nos hábitos sociais e nas consequências biológicas, com aumento do índice de massa gorda, dislipidemia e risco precoce de síndrome metabólica e suas consequências.

O **objectivo** deste trabalho foi avaliar os hábitos de consumo de televisão e a utilização de computador com navegação na *internet* e vídeo-jogos em computador e/ou consola de crianças que frequentavam o 3º ou 4º anos de escolaridade.

Material e métodos: Foi elaborado um inquérito anónimo constituído por perguntas fechadas, que foi preenchido no domicílio pelos pais das crianças. A análise estatística das respostas foi realizada com recurso ao programa informático SPSS 13.0.

Resultados: Recebemos as respostas de 86 inquéritos. Constatamos que 60% das crianças ocupa os seus tempos livres com a televisão, computador ou videojogos. Verificamos que 84,8% assistem a programas de televisão durante mais de 2 horas diárias e 28,6% utilizam a consola de jogos/*internet* por mais de 2 horas diárias durante o fim-de-semana. Mais de 60% possuem televisão no seu quarto, 55% vêem televisão com regularidade durante as refeições e, apenas 8,1%, o faz na companhia de um adulto. Têm acesso a computador ou consola de jogos 81,5% das crianças, cerca de 30% têm acesso à *internet* e apenas metade destas o fazem sempre na companhia de um adulto.

Conclusões: Verificamos que a maioria das crianças da amostra apresenta um tempo de exposição superior ao recomendado pela Academia Americana de Pediatria, e adopta atitudes desaconselhadas, tais como a utilização de televisão no seu quarto ou durante as refeições. Este estudo demonstra a necessidade de re-educar as crianças e os pais relativamente à ocupação dos seus tempos livres, tendo o médico assistente / pediatra um papel fundamental nesta questão.

Palavras-chave: televisão, videojogos, *internet*, consola, crianças, adolescentes, sedentarismo, obesidade.

Abstract

Television is the most widespread social media and the easiest to access. Children and adolescents are particularly vulnerable to television messages, they can change their habits and behaviours. The security with children during internet navigation is now a priority. Also the replacement of recreational activity with expenditure of energy by video games are assigned responsibilities for change in social habits and biological consequences with increased fat mass index, dyslipidemia, and early risk of metabolic syndrome and its consequences.

The **aim** of this work was to evaluate the habits of television consumption and the use of computer navigation in the Internet and video-games in computer and/or consoles of children attending the 3 or 4 years of schooling.

Material and methods: We developed an anonymous survey consisting of closed questions, which was completed at home by parents. The statistical analysis of responses was performed using the SPSS 13.0 software.

Results: We received responses from 86 inquiries. We evidence that 60% of the children occupies their free time with television, computer or videogames. We found that 84.8% watch television for more than 2 hours a day and 28.6% use the games console / internet for more than 2 hours daily during the weekend. More than 60% have television in their bedrooms, 55% regularly watches television during meals and only 8.1% is in the company of an adult. 81.5% of the children have access to a computer or console games, about 30% have internet access and that only half of these have permanent adult company during this activities.

Conclusions: We found that the majority of the sample shows a higher time of exposure recommended by the American Academy of Paediatrics, and has inadvisable attitudes, such as the use of television in their bedroom or during meals. This study demonstrates the need to re-educate both children and parents, regarding the occupation of their leisure time, having the doctor / paediatrician a key role in this.

Keywords: television, video games, internet, console, children, adolescents, sedentary lifestyle, obesity.

¹ Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE, Guimarães, ² Centro de Saúde do Barão do Corvo, Vila Nova de Gaia
Correspondência: Carla Manuela Afonso Laranjeira – carlalaranjeira@portugalmail.com

Introdução

As crianças e os adolescentes são particularmente vulneráveis às mensagens televisivas, podendo estas alterar os seus hábitos e comportamentos ⁽¹⁾. Os transtornos mais importantes induzidos pela televisão, *internet* e videojogos são os problemas relacionados com o sono, maior taxa de reacções violentas e agressividade (resultado da imitação de cenas televisivas) ^(2,3), perda de concentração ^(4,5) e ansiedade ⁽⁶⁻⁸⁾.

Também à substituição das actividades lúdicas, com dispêndio de energia, pelos videojogos são atribuídas responsabilidades na mudança dos hábitos sociais e nas consequências biológicas, com aumento do índice de massa gorda, dislipidemia e risco precoce de obesidade e do síndrome metabólico e suas consequências ⁽⁶⁻⁸⁾. Laura et al. comprovou que as crianças com exposição precoce (antes dos 35 meses de idade) e excessiva (superiores às recomendações da Academia Americana de Pediatria (AAP), que é de até 2 horas por dia ^(1,5), mantinham um padrão de consumo de televisão nefasto durante a idade escolar ⁽⁹⁾.

Um estudo nacional realizado em 1997 com o objectivo de quantificar a “violência televisiva” (definida como a presença de cenas violentas ou chocantes susceptíveis de influenciar de modo negativo a formação da personalidade das crianças e dos adolescentes), com avaliação dos quatro canais televisivos de livre acesso existentes em Portugal, demonstrou que 80% da programação recreativa destinada a crianças tem a presença de violência (sob a forma de filmes ou jogos de vídeo) e que apresenta 15,9% de densidade de violência (percentagem média de tempo de programa ocupado com cenas violentas) ⁽¹⁰⁾. Este valor é superior à densidade de violência dos programas recreativos destinados a adultos e à da programação informativa ⁽¹¹⁾.

Por outro lado, vários estudos apontam para o uso excessivo da televisão como um dos principais factores responsáveis pela obesidade infantil ^(12,13). Os dois principais mecanismos fisiopatológicos nessa relação são a diminuição do gasto energético (pela substituição de actividade física pela televisão) e o aumento da ingestão alimentar durante a observação ou por estímulo da publicidade alimentar ⁽¹³⁾.

Também a segurança das crianças na *internet* é também, e cada vez mais, alvo da atenção das famílias, das escolas e da comunidades. Os perigos associados à utilização indevida da *internet* referem-se à presença de conteúdos impróprios, práticas comerciais e publicitárias não-éticas ou possibilidade de contactos indevidos ⁽¹⁴⁾.

Também o sedentarismo e as suas consequências sociais, emocionais e biológicas, resultantes da substituição das tradicionais actividades lúdicas de maior consumo energético pelos videojogos merecem ser quantificados.

Pareceu-nos fundamental conhecer os hábitos de consumo destes *media* pelas crianças e adolescentes, de forma a podermos desencadear acções de prevenção dos diversos distúrbios físicos, sociais e emocionais causados pelo seu consumo não controlado.

Objectivo

Avaliar os hábitos de consumo de televisão e utilização de computador com navegação na *internet* e/ou consola de jogos de uma amostra de crianças em idade escolar, que frequentavam o 1º ciclo do ensino básico.

Material e métodos

Este trabalho foi realizado no âmbito do programa de saúde escolar do Centro de Saúde de Barão do Corvo no ano de 2005 durante o mês de Novembro.

Trata-se de um estudo observacional e descritivo, realizado numa população de crianças que frequentavam o 3º ou 4º anos de escolaridade, na Escola do 1º Ciclo do Ensino Básico de Chouselas, freguesia de Canidelo, concelho de Vila Nova de Gaia.

Foi elaborado um inquérito anónimo (Quadros 1 e 2), constituído por 12 perguntas e com respostas fechadas, e entregue aos pais pelos professores. O inquérito foi preenchido pelo pais no domicílio e entregue no prazo de 3 dias. Foram distribuídos 90 inquéritos.

A análise estatística das respostas foi realizada com recurso ao programa informático SPSS 13.0.

Quadro 1 - Inquérito

Exmo. Encarregado de Educação
Este inquérito pretende avaliar os hábitos de consumo de televisão e computador/videoconsola. Toda a informação é anónima e confidencial.

Avaliação hábitos consumo televisão computador/videoconsola

1- Qual a actividade de ocupação de tempos livres preferido da criança (resposta única)
☐ desporto ☐ música
☐ televisão ☐ computador/consola de jogos
☐ leitura ☐ outra: _____

2- Qual o programa televisivo favorito da criança (resposta única)
☐ programas infantis ☐ programas de informação (ex: telejornal)
☐ séries/telenovelas ☐ filmes
☐ programas musicais ☐ publicidade
☐ outro: _____

3- Quantas horas diárias são utilizadas a ver televisão durante a semana?
☐ Menos de 1 hora ☐ 3 a 4 horas
☐ 1 a 2 horas ☐ Mais de 4 horas
☐ 2 a 3 horas

4- Quantas horas diárias são utilizadas a ver televisão durante o fim-de-semana?
☐ Menos de 1 hora ☐ 3 a 4 horas
☐ 1 a 2 horas ☐ Mais de 4 horas
☐ 2 a 3 horas

5- A criança possui televisão no quarto?
☐ Sim ☐ Não

6- A criança vê televisão durante as refeições
☐ Nunca ☐ Na maioria das vezes
☐ Raramente ☐ Sempre

7- A criança vê televisão acompanhada de adultos?
☐ Nunca ☐ Na maioria das vezes
☐ Raramente ☐ Sempre

8- A criança possui computador/consola?
☐ sim ☐ não

9- Quantas horas diárias são ocupadas a utilizar computador e/ou videoconsola durante a semana?
☐ Menos de meia hora ☐ 2 a 3 horas
☐ Meia a 1 hora ☐ Mais de 3 horas
☐ 1 a 2 horas

10- Quantas horas diárias são ocupadas a utilizar o computador e/ou consola de jogos durante o fim-de-semana?
☐ Menos de meia hora ☐ 2 a 3 horas
☐ Meia a 1 hora ☐ Mais de 3 horas
☐ 1 a 2 horas

11- A criança utiliza a internet?
☐ sim ☐ não

12- Se sim, utiliza-a acompanhada de adultos?
☐ Nunca ☐ Na maioria das vezes
☐ Raramente ☐ Sempre

Resultados

Foram obtidos um total de 86 inquéritos, correspondentes a crianças com idades compreendidas entre 8 e 11 anos (mediana de 9,2 anos). Quando questionados acerca das actividades de ocupação de tempos livres dos seus filhos, os pais referiram ser a televisão e o computador/consola de jogos, respectivamente em 35% e 26% dos casos. Somente cerca de 20% das crianças ocupavam os tempos livres com desporto, apenas 7% preferiam a leitura e somente 5% a música (gráfico 1). Relativamente aos programas televisivos preferidos dos seus filhos, 65% referiram programas infantis e 31,4% séries/telenovelas (gráfico 2).

Gráfico 1
Ocupação Tempos Livres

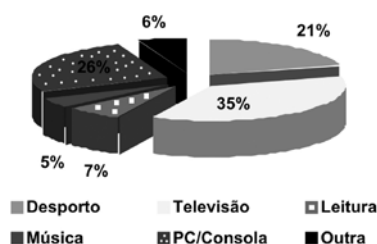
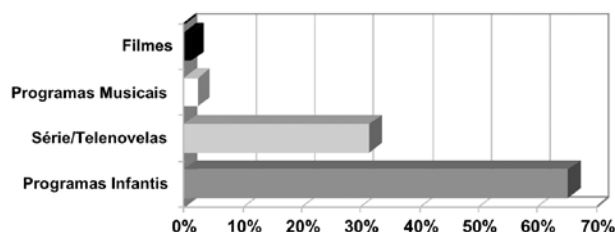


Gráfico 2
Programa televisivo preferido



Constatámos que 47,7% das crianças assistia a televisão diariamente durante mais de 2 horas nos dias laborais (gráfico 3). Durante os fins-de-semana verificou-se que esse valor atingia os 85%, sendo que, mais de 20% das crianças assistia a programas de televisão durante mais de 4 horas por dia (gráfico 4).

Gráfico 3
Exposição à televisão (horas/dia semana)

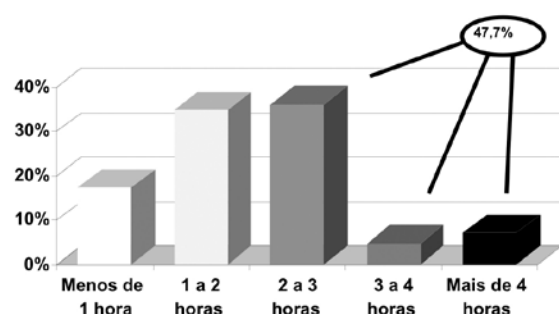
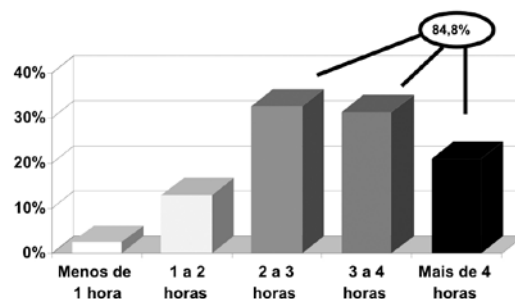


Gráfico 4
Exposição à televisão (horas/dia fim-de-semana)



Possuíam televisão no quarto 60,5% das crianças, e 55% assistiam a programas televisivos com regularidade durante as refeições (gráfico 5). Constatamos que 20% das crianças raramente via televisão acompanhada por adultos (gráfico 6).

Gráfico 5
Exposição à televisão durante as refeições

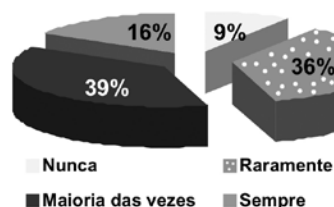
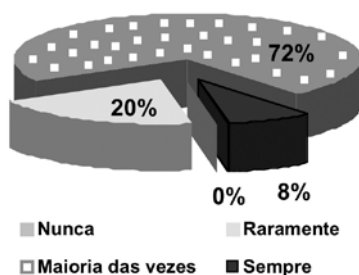


Gráfico 6
Exposição à televisão na presença de adultos



Aproximadamente 80% da amostra possuía computador e/ou consola de jogos e, cerca de 11%, referiu o seu uso por mais de 2 horas por dia durante os dias laborais, ascendendo a 30% se considerarmos o período de fim-de-semana (gráficos 7 e 8).

Gráfico 7
Exposição a Computador/Consola Jogos (horas/dia semana)

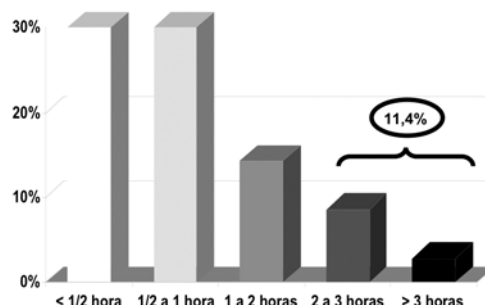
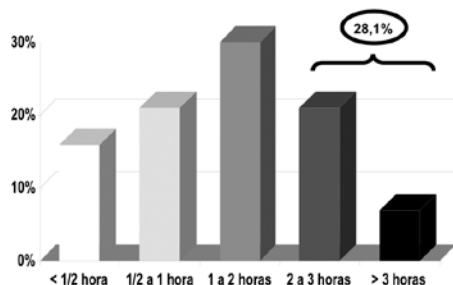


Gráfico 8

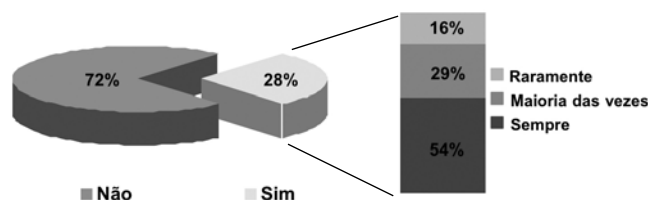
Exposição a Computador/Consola Jogos (horas/dia fim-de-semana)



Cerca de 30% das crianças utilizava com regularidade a *internet*, e 16% destas, raramente na presença de adultos (gráfico 9 e 10).

Gráfico 9 e 10

Utilização de Internet e utilização de Internet na presença de adultos



Discussão

Constatámos que 60% das crianças ocupava os seus tempos livres com a televisão, computador ou videogames. As recomendações da AAP ⁽¹⁾ limitam a utilização de televisão e/ou videogames a 2 horas diárias. De acordo com os dados recentes de Nielsen, a criança ou o adolescente

americano vê em média 3 horas de televisão por dia ⁽¹⁵⁾. Em Portugal, num estudo realizado em 1992 com crianças do 1º, 2º e 3º ciclos, o tempo de visionamento televisivo diário era em média de 2 horas durante os dias laborais e 3,5 horas no fim-de-semana ⁽¹⁶⁾.

Treze anos depois deste estudo português, também constatámos que a maioria das crianças da nossa amostra apresentava um tempo de exposição aos *media* superior ao recomendado pela AAP: 84,8% assistem televisão durante mais de 2 horas diárias e 28,6% utilizam consola de jogos/Internet por mais de 2 horas diárias durante o fim-de-semana, e adopta atitudes desaconselhadas, tais como a utilização de televisão no seu quarto (mais de 60% das crianças), durante as refeições (mais de metade da amostra), sendo que apenas 8,1% na companhia de um adulto.

De salientar que 81,5% das crianças têm acesso a computador ou consola de jogos, que cerca de 30% têm acesso à *internet* e que apenas metade destas o fazem sempre na companhia de um adulto.

A Educação para os *media* pode reduzir os efeitos nefastos através de um processo de educação das crianças, dos adolescentes e dos pais. Um público educado para os *media* pode questionar o conteúdo transmitido, tornando-se exigente e criterioso nas escolhas dos programas que vê ou deixa ver.

A limitação do tempo de acesso, o controlo dos sites de *internet*, e o fazer prova do que se obteve, em ganhos de informação ou conhecimento, com os programas televisivos e internet/videogames, são formas de prevenir comportamentos desadequados, induzidos pelos *media*.

Este nosso estudo demonstra a mais uma vez a necessidade de re-educar os pais e as crianças às vantagens da ocupação activa com consumo energético dos seus tempos livres. Caberá também ao médico assistente/pediatra um papel fundamental na prevenção das consequências sociais, emocionais e biológicas nefastas da utilização excessiva dos *media*, devendo abordar estas questões nas consultas de rotina, em cooperação com professores e outros educadores.

Bibliografia

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Public Education. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107(2): 423-6.
2. Robinson TN, Wilde ML, Navracruz LC, Haydel KF, Varady A. Effects of reducing children's television and video game use on aggressive behavior: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155:17-23.
3. Centerwall BS. Television and the development of the superego: pathways to violence. In: Chiland C, Young JG, eds. *Children and Violence*. Northvale, NJ: Jason Aronson; 1994:178-97.
4. Strasburger VC. Does television affect learning and school performance? *Pediatrician* 1986;13:141-7.
5. Clarke AT, Kutz-Costes B. Television viewing, educational quality of the home environment, and school readiness. *J Educ Res* 1997;90:279-85.
6. Harrison K, Cantor J. The relationship between media consumption and eating disorders. *J Commun* 1997;47:40-67.
7. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Study. *JAMA* 1998;279: 938-42.
8. Jeffrey RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health* 1998;88: 277-80.
9. LK Certain, RS Kahn. Prevalence, correlates, and trajectory of television viewing among infants and toddlers. *Pediatrics* 2002;109:634-42.
10. Mendes P, Fernandes A. A criança e a televisão. *Acta Pediátrica Portuguesa* 2003;34: 101-4.
11. Vala J, Lima L, Jerónimo R. Centro de investigação e intervenção social do ISCTE. Available at <http://www.aacs.pt/violenciavt>.
12. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282:1561-7.
13. Taveras EM, Sandora TJ, Shih M, Ross-Degnan D, Goldmann DA, Gillman MW. The association of television and video viewing with fast food intake by preschool-age children. *Obesity* 2006;14(11):2034-41.
14. Morais T. Como proteger crianças e jovens destes riscos *online*? Available at: <http://www.miudossegurosna.net>.
15. Nielsen Media Research. Report on television. New York, 1998.
16. Monteiro MB. Meios de Comunicação Social (MCS) e construção da realidade social: crescer com a violência televisiva. In João Gomes-Pedro ed: *Stress e Violência na Criança e no Jovem*. Lisboa 1999: 53-74.

Q que (não) se sabe sobre higiene oral...

What parents (don't) know about oral hygiene...

Hugo Rodrigues *, Alexandra Lamas**, Joana Rios*, Ana Torres*,
Cristiana Ribeiro*, Ana Araújo*, Idalina Maciel***

ABREVIATURAS / ACRÓNIMOS

CPOD - dentes cariados, perdidos e obturados

PNPSO - Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral

Resumo

Introdução: Em Janeiro de 2005 foi publicado em Diário da República o Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral, documento dirigido aos profissionais e estruturas do Sistema Nacional de Saúde e seus utilizadores, que visa essencialmente a diminuição das doenças da cavidade oral desde o nascimento até ao fim da adolescência, contemplando ainda a gravidez.

Objectivos: Com este trabalho, pretendemos fazer uma avaliação dos conhecimentos que os pais têm sobre higiene oral, bem como fazer uma avaliação da higiene oral das crianças e do papel dos profissionais de saúde e educadoras de infância nessa área.

Material e métodos: Estudo transversal com aplicação aleatória de um inquérito aos pais de 369 crianças com idade entre 6 meses e 6 anos, a frequentar os jardins-de-infância do concelho de Viana do Castelo, durante os meses de Junho e Julho de 2006. Os dados foram tratados com o programa estatístico SPSS® v15.0.

Resultados: A idade mediana foi de 3 anos e 9 meses (mínimo – 5 meses; máximo – 6 anos). Dos inquiridos, somente 37,1% referiam que a lavagem dos dentes se deve iniciar após a erupção do 1º dente mas 98,4% reconheciam que se devem efectuar, no mínimo, duas lavagens por dia. Relativamente à quantidade de dentífrico a utilizar, apenas 1,6% dos pais tinham como referência a unha do 5º dedo da mão da criança. Sessenta por cento dos inquiridos consideravam que as crianças devem ir pela primeira vez ao dentista apenas quando surgir a 1ª cárie ou os dentes definitivos. Da amostra, 80,5% das crianças realizavam ou tinham já realizado suplementação oral com flúor, sendo o principal responsável pela sua prescrição o pediatra assistente (59,1% dos casos).

Apesar de apenas 16,9% das crianças adormecerem com um biberão com leite, mais de metade (53,3%) encontrava-se no grupo cujos pais afirmaram não consumir alimentos cariogénicos. A quase totalidade dos pais (91,6%) desconhecia o facto de a cárie ser uma doença infecto-contagiosa.

Verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a baixa escolaridade, quer do pai, quer da mãe e o facto de a criança apresentar dentes cariados ($p < 0,01$ para ambas as situações).

Abstract

Introduction: In January 2005, the National Program for the Promotion of Oral Health was published in the Republic Diary. It is a document for the National Health System's professionals, structures and users, with the aim to reduce the diseases of the oral cavity since the birthday until the end of adolescence, also including pregnancy.

Objectives: With this study, we made an assessment of the knowledge that parents have about oral hygiene, and to evaluate the oral hygiene of children and the role of health professionals and teachers in that area.

Material and methods: Cross-sectional study with a random application of a questionnaire to the parents of 369 children aged 6 months to 6 years, who attend a kindergarten in Viana do Castelo, during the months of June and July 2006. The data was processed with SPSS® v15.0.

Results: The median age was 3 years and 9 months (minimum - 5 months, maximum - 6 years). Only 37.1% of the respondents reported that the teeth brushing should start after the eruption of the first tooth, but 98.4% recognized that children should take at least two washes per day. About the amount of toothpaste, only 1.6% of parents had the nail of the 5th finger of the child as reference. Sixty percent of the respondents said that the children should go to the dentist only when they have the first caries or when definitive teeth arise. Of all children, 80.5% had already performed oral supplementation with fluoride, being the main responsible for prescribing it the assistant pediatrician (59.1% of cases).

Although only 16.9% of children fall asleep with a milk bottle, 53.3% of them were in the group whose parents said not to eat cariogenic food. Almost all parents (91.6%) didn't know that the caries is an infectious disease.

There was a statistically significant relationship between the low education of the father or the mother and the fact that the child has decayed teeth ($p < 0.01$ for both).

*Interno Complementar de Pediatria – CHAM, EPE **Médica Dentista ***Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria – CHAM, EPE

Discussão e conclusões: Com este trabalho, constatou-se uma grande desinformação em quase todos os parâmetros analisados, facto que se pode reflectir nos níveis de saúde oral da nossa população. Os erros mais frequentes dizem respeito à idade de início da lavagem dos dentes, à importância da escovagem antes de deitar, à quantidade de dentífrico a utilizar, à idade da primeira consulta com um Médico Dentista, ao consumo de alimentos cariogénicos e à natureza infecto-contagiosa da cárie dentária.

Assim, uma vez que para mudar atitudes é preciso previamente informar e educar, consideramos que este é um assunto que todos os médicos devem enfatizar permanentemente nas suas actividades profissionais.

Palavras-chave: higiene oral, pré-escolar, cárie dentária, prevenção, pais.

Discussion and conclusions: With this study, we noticed a great disinformation in almost all variables, which can be reflected in oral health's quality of our population. The most frequent errors were related to the onset of teeth brushing, the importance of brushing before bedtime, the amount of used toothpaste, the age of the first consultation with a Dentist, the consumption of cariogenic foods and the infectious nature of dental caries.

Therefore, since we can only change attitudes if we first inform and educate the population, we believe that this is an issue that all physicians must continually emphasize in their professional activity.

Keywords: oral hygiene, preschool, dental caries, prevention, parents.

Introdução

As doenças da cavidade oral ocupam um lugar de destaque na população pediátrica, devido à sua elevada prevalência. Dado tratar-se de um grupo de patologias potencialmente preveníveis e/ou facilmente tratáveis numa fase inicial, a intervenção precoce nesta área pode constituir um ganho significativo em saúde, tornando-se imperioso a informação dos pais e estimulação e ensino dos filhos.

A cárie dentária, de acordo com a sua natureza infecciosa, surge e desenvolve-se assente numa tríade de factores etiológicos (hospedeiro, agente e substrato), à qual pode ser acrescido um quarto factor: o tempo. Devido às particularidades da população pediátrica, é de primordial importância o fomento de hábitos de higiene oral e alimentação adequados, facto que só é possível se houver conhecimento dos mesmos por parte dos pais e educadores⁽¹⁾. Em Portugal, a cárie dentária apresenta uma gravidade moderada, que se traduz num número de dentes cariados, perdidos e obturados por criança (CPOD) aos 12 anos de idade de 2,95⁽²⁾ e numa percentagem de 33% de crianças livres de cárie aos 6 anos. De realçar que as metas para a saúde oral para 2020 definidas pela OMS apontam para que, pelo menos, 80% das crianças com 6 anos estejam livres de cárie e, aos 12 anos, o CPOD não ultrapasse 1,5⁽³⁾.

Nesse sentido, foi publicado em Diário da República (n.º 3, de 5 de Janeiro de 2005), o Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral (PNPSO), que estabelece uma estratégia global de intervenção em todas as etapas de desenvolvimento das crianças e jovens, de forma a permitir a promoção da saúde e prevenção das doenças da cavidade oral. Para isso, são divulgadas uma série de medidas que visam uma população-alvo composta por grávidas e crianças desde o nascimento até aos 16 anos de idade. Em relação à população pré-escolar, que é a visada neste trabalho, as principais estratégias são as seguintes (Quadro)⁽⁴⁾:

Quadro 1

Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral (PNPSO) (4)

A higiene oral deve iniciar-se logo após a erupção do primeiro dente, utilizando uma pequena quantidade (semelhante à unha do 5º dedo da mão da criança) de dentífrico fluoretado de 1000-1500 ppm

Deve-se efectuar a lavagem dos dentes duas vezes por dia, sendo uma obrigatoriamente após a última refeição, utilizando uma gaze, dedeira ou escova macia, consoante a idade da criança

A partir dos 3 anos deve-se fomentar o início da escovagem dos dentes por parte da própria criança⁽⁵⁾

Não administrar suplementos de flúor até aos 3 anos e, acima dessa idade, só a crianças de alto risco para cárie dentária⁽⁶⁾, dado a sua acção profilática ser principalmente pós-eruptiva e tópica⁽⁷⁾

Tornar a educação para a saúde e a higiene oral parte fundamental do dia-a-dia do Jardim-de-Infância^(8,9)

Garantir a instrução dos pais e avaliação da higiene dentária da criança em todas as consultas de rotina⁽¹⁰⁾

Com este trabalho, pretendeu-se fazer uma avaliação dos hábitos de higiene oral numa população pré-escolar que frequenta os jardins-de-infância no concelho de Viana do Castelo.

Objectivos

Avaliação do conhecimento parental sobre os hábitos de higiene oral e alimentares das crianças; avaliação da higiene oral dos seus filhos e papel dos profissionais de saúde e educadoras de infância nesse campo; informação e orientação dos pais relativamente à prevenção de doenças da cavidade oral.

Material e métodos

Estudo transversal com aplicação aleatória de um inquérito aos pais de 369 crianças com idade entre 6 meses e 6 anos, a frequentar os jardins-de-infância do concelho de Viana do Castelo, durante os meses de Junho e Julho de 2006.

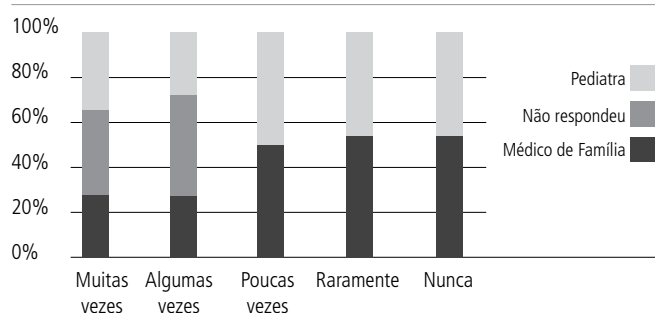
As variáveis estudadas relacionam-se com a saúde e higiene oral das crianças, com o conhecimento que os pais têm sobre o assunto e com a abordagem deste tema por parte dos profissionais de saúde. Os dados foram tratados com o programa estatístico SPSS® v15.0.

Resultados

A amostra era constituída por 54,2% de crianças do sexo masculino e 43,6% do sexo feminino, sendo a mediana de idades de 3 anos e 9 meses (mínimo – 5 meses; máximo – 6 anos).

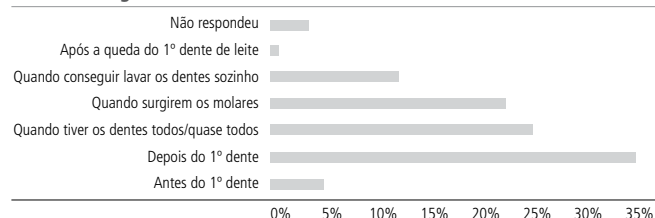
Eram seguidos por Pediatra cerca de dois terços das crianças (68,3%) e os pais de 77,8% afirmavam que o seu médico assistente já lhes tinha falado pelo menos algumas vezes sobre higiene oral; no entanto, 9,2% referiam que esse assunto nunca tinha sido abordado nas consultas (Gráfico 1).

Gráfico 1
Abordagem da temática “Saúde oral”



Apenas 37,1% dos inquiridos consideravam que a lavagem dos dentes se deve iniciar após a erupção do 1º dente (Gráfico 2) mas, em relação ao número de lavagens por dia, 98,4% referiam que deve ser superior a duas e pouco mais de metade (51,8%) tinha conhecimento que a altura mais importante para a efectuar é ao deitar. As escovas macias foram apontadas como as mais adequadas em 66,9% e, quanto ao dentífrico, apenas 1,6% afirmavam que se deve utilizar a de adultos.

Gráfico 2
Início da lavagem dos dentes.

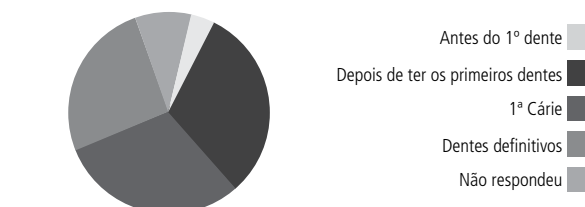


Quanto à quantidade, somente 1,6% tinham como referência a unha do 5º dedo da mão da criança. Dos inquiridos, cerca de dois terços (68,6%) sabiam que o intervalo entre o fim das refeições e a lavagem dos dentes não deve ultrapassar 30 minutos. A média de idades referida pelos pais, a partir da qual devem ser as próprias crianças a efectuar a lavagem foi de 3 anos e 5 meses (mínimo – 6 meses; máximo – 10 anos) e, em relação ao início do uso do fio dentário, de 7 anos e 5 meses (mínimo – 2 anos; máximo – 18 anos).

Quase dois terços dos inquiridos (59,7%) consideravam que as crianças devem ir pela primeira vez ao dentista apenas quando surgir a 1ª cárie ou os dentes definitivos (Gráfico 3). A maioria dos pais (90,2%) salientava o papel da educadora na motivação do filho para uma boa higiene oral. Do total das crianças, 80,5% realizavam ou tinham já realizado suplementação oral com flúor, sendo o principal responsável pela sua prescrição o pediatra assistente (59,1% dos casos).

Somente 54,5% dos pais consideravam que os seus filhos consumiam alimentos cariogénicos, sendo os doces os mais apontados. Apesar de apenas 16,9% das crianças adormecerem com um biberão com leite, mais de metade (53,3%) encontrava-se no grupo cujos pais afirmaram não consumir alimentos cariogénicos.

Gráfico 3
Primeira ida ao dentista.



Cerca de dois terços dos inquiridos (64,9%) consideravam que a higiene oral dos seus filhos é, pelo menos, boa e apenas 13,0% afirmavam que estes possuíam cáries. Destes, somente metade tinha algum dente tratado. De referir ainda que 5 crianças tiveram já que extrair algum dente por cárie. A quase totalidade dos pais (91,6%) desconhecia o facto de a cárie ser uma doença infecto-contagiosa.

Verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre a baixa escolaridade, quer do pai, quer da mãe e o facto de a criança apresentar dentes cariados ($p < 0,01$ para ambas as situações) e também entre a maior abordagem do tema “Higiene Oral” nas consultas médicas e o facto de a criança ser seguida por Pediatra (versus Médico de Família – $p < 0,01$).

Discussão e conclusões

Com este trabalho comprova-se que existe bastante desconhecimento da população em relação aos hábitos de higiene oral, o que se pode reflectir numa diminuição da saúde e bem-estar das crianças.

É preocupante que apenas 37,1% dos inquiridos tenha conhecimento que a lavagem dos dentes se deve iniciar logo após a erupção do 1º

dente, pois um início precoce reforça o esmalte através da acção tópica do flúor e incute nas crianças o hábito da escovagem, que é importante fomentar.

Relativamente à altura do dia mais importante para lavar os dentes, pouco mais de metade dos inquiridos reconhece que é ao deitar, percentagem que é francamente reduzida. Este conhecimento é fundamental, dado que durante as horas de sono o pH da cavidade oral desce, favorecendo a acção cariogénica das bactérias⁽¹¹⁾.

Em relação à quantidade de dentífrico necessária por escovagem, apenas 1,6% dos inquiridos têm como referência a unha do 5º dedo da mão da criança, apesar de ser notória alguma preocupação em utilizar pequenas quantidades (reflectido por expressões como “do tamanho de uma ervilha” e “pouco”, por exemplo).

No mercado português (à data da realização deste trabalho) a maioria dos dentífricos para crianças existentes nos espaços comerciais possuía 500-750 ppm de flúor, valor que se encontra bem abaixo do estipulado no PNPSO (1000-1500 ppm)⁽⁴⁾. Assim, apenas os dentífricos para adultos são capazes de apresentar esses valores, conhecimento somente referido por 1,6% dos inquiridos.

O facto de quase dois terços dos pais considerarem que os seus filhos devem ir ao dentista apenas quando tiverem os dentes definitivos ou quando tiverem a primeira cárie é um dos aspectos mais preocupantes revelados por este trabalho. Esta atitude contraria as medidas preventivas sugeridas pela Circular Normativa do PNPSO⁽⁴⁾ e pode ser parcialmente justificada pelo contexto socioeconómico da nossa amostra e pelo facto das consultas de Medicina Dentária no nosso país existirem quase exclusivamente no sector privado.

Um dos pontos enfatizados no PNPSO é o do envolvimento do ambiente escolar. Neste trabalho, a grande maioria dos pais considerava que a educadora do filho o motivava para ter uma boa higiene oral, facto que é bastante positivo e encorajador.

Pouco mais de metade dos inquiridos referia que os seus filhos consumiam alimentos cariogénicos, percentagem que está claramente abaixo do esperado e, provavelmente, também da realidade. Esta hipótese é apoiada pelo facto de mais de metade das crianças (53,3%) que adormecem com recurso a um biberão com leite estarem incluídas

no grupo cujos pais afirmam não consumir alimentos promotores de cárie. Está cientificamente estabelecido que este é claramente um hábito favorecedor do surgimento de cáries⁽¹²⁾, apesar de muitas vezes ignorado ou minimizado.

Outro aspecto a destacar é a baixa percentagem de crianças com cárie (13,0%), bem longe dos 67% de média nacional⁽⁴⁾. Contudo, essa diferença pode ser explicada pela menor média de idades da amostra em relação às estatísticas portuguesas indicadas no PNPSO (3 anos e 9 meses versus 6 anos). Outra explicação pode ser também a provável subestimação por parte dos pais (o diagnóstico de cárie deve ser efectuado por um profissional de saúde), hipótese que é suportada pela constatação de que apenas metade das crianças com dentes cariados terem já tratado algum desses dentes.

No que diz respeito ao conhecimento sobre a natureza infecciosa da cárie dentária, a grande maioria dos inquiridos (91,6%) desconhece esse facto, aspecto que pode ser importante em atitudes rotineiras do quotidiano como, por exemplo, o simples facto de provar a comida da criança, limpar a chupeta com a saliva dos pais...

A relação estatisticamente significativa entre a baixa escolaridade do pai e da mãe e o facto de a criança ter dentes cariados, também descrita na literatura, é corroborada com os resultados deste trabalho. A constatação de que os Pediatras abordam mais o tema “Saúde Oral” do que os Médicos de Família nesta amostra (relação estatisticamente significativa), apesar de poder estar enviesada pelo facto de dois terços das crianças serem seguidas por Pediatra, é algo que deve servir de estímulo aos profissionais de ambas as especialidades para não descurem este assunto nas suas consultas.

De acordo com o PNPSO, é importante investir na informação e orientação dos pais, cabendo aos profissionais de saúde e educadores um papel de destaque nessa área, de forma a tentar reduzir significativamente a morbilidade que este tipo de patologias apresenta, bem como os custos significativos que acarreta numa fase tardia do seu tratamento. Sendo assim, com este trabalho pretendemos demonstrar que existe grande falta de informação em relação a este tema por parte dos pais, facto que é fundamental alterar, pois só havendo conhecimento é que se consegue mudar comportamentos.

Bibliografia

1. American Academy of Paediatric Dentistry. Clinical guideline on infant oral health care. Chicago (IL): American Academy of Paediatric Dentistry; 2004. 4p.
2. Direcção-Geral da Saúde. Estudo Nacional de Prevalência da Cárie Dentária na População Escolarizada. Lisboa: DGS, 2000. <http://www.dgsaude.pt/>.
3. WHO. Health 21 - Health for all in the 21st century: 'Target 8 - Reducing noncommunicable diseases'. Copenhagen: WHO, 1999.
4. Direcção-Geral da Saúde. Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral. Lisboa. DR n.º3, Janeiro de 2005.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Prevention and management of dental decay in the pre-school child. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2005 Nov. 41p.
6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Preventing Dental Caries in children at High Caries Risk: A National Clinical Guideline. SIGN; 2000 <http://www.sign.ac.uk>.
7. Levy, SM. An update on Fluorides and Fluorosis. J Canadian Dental Association 2003; 69 (5): 286-91.
8. WHO. Ayutthaya Declaration. The 2nd Asian Conference of Oral Health Promotion for School Children; 2003; February 23. <http://www.who.int/>.
9. Ministério da Educação. Orientações Curriculares para a Educação Pré-escolar. Lisboa: DEB - NEPE, 1997 (Coleção Educação Pré-escolar).
10. Curzon ME, Preston AJ. Risk groups: nursing bottle / caries in the elderly. Caries Res 2004; 38 Suppl 1: 24-33.
11. Qin M, Li J, Zhang S, Ma W. Risk factors for severe early childhood caries in children younger than 4 years old in Beijing, China. Pediatr Dent. 2008; 30(2):122-8.
12. Mohebbi SZ, Virtanen JI, Vahid-Golpayegani M, Vehkalahti MM. Feeding habits as determinants of early childhood caries in a population where prolonged breastfeeding is the norm. Community Dent Oral Epidemiol. 2008; 36(4):363-9.

Parasitoses intestinais em crianças e adultos Estudos realizados em laboratórios do ambulatório e hospitalar

Intestinal parasitosis in children and adults
An ambulatory and a hospital laboratory studies

Lia Gata¹, Lídia Gomes², Maria Henriqueta Pereira³,
Rui Tomé⁴, Manuel Salgado¹

ACRÓNIMOS

DRR – desparasitação regular por rotina
EPF – exames parasitológicos de fezes
HG – Hospital Geral
HPC – Hospital Pediátrico de Coimbra

InNaPa – indivíduo não parasitado
InPa – indivíduo parasitado
LAC – Laboratório Aeminium de Coimbra
LCHC – Laboratórios do Centro Hospitalar de Coimbra
PI – parasitoses intestinais

Resumo

Introdução: Há algumas décadas atrás as parasitoses intestinais (PI) – as helmintíases e a giardíase - eram um problema de saúde pública em Portugal. Actualmente as helmintíases são pouco frequentes. Contudo ainda persiste a prática da desparasitação regular por rotina (DRR) com anti-helmínticos em idade pediátrica. A actual Teoria da Higiene, realçando o papel simbiótico entre helmintas e hospedeiro, com potencial benéfico para os hospedeiros da colonização por poucos parasitas, vem reforçar a necessidade do conhecimento da prevalência das PI entre nós.

Objectivos: Conhecer a prevalência das PI em crianças e adultos, da região de Coimbra, observados em ambulatório e ambiente hospitalar.

Material e métodos: Análise retrospectiva dos resultados de exames parasitológicos de fezes (EPF) realizados a doentes de todas as idades: no laboratório não hospitalar – Laboratório Aeminium de Coimbra (LAC) - durante o ano 2000, e nos dois laboratórios hospitalares do Centro Hospitalar de Coimbra (LCHC) nos anos 2007 e 2008. Todos os indivíduos que realizaram EPF nos LCHC tinham sintomas que justificaram o pedido do exame. Desconhecemos se tinham sido medicados com anti-helmínticos previamente ao EPF. Nos utentes do LAC é desconhecida a clínica e a realização prévia de desparasitação. O método laboratorial usado para a análise das fezes foi o da concentração de Ritchie e coloração pelo Lugol. O helminta *Enterobius vermicularis* foi excluído deste estudo porque não foi utilizada a técnica diagnóstica específica de Graham. Os resultados foram divididos em 2 grupos etários: A) dos 0 aos 13 anos; B) idade superior a 13 anos.

Resultados: No LAC foram realizados EPF a 267 indivíduos: 148 do grupo A e 119 do grupo B. Nos dois grupos apenas se isolou o helminta *Trichuris trichiura*, num adulto de 45 anos. Em contra-partida isolou-se

Abstract

Introduction: Just a few decades ago intestinal parasitosis (IP) – helminthiasis and giardiasis - were a public health problem in Portugal. Nowadays helminthiasis aren't frequent but the regular and periodic deworming (RPD) practice with anti-helminthic drugs at paediatric age, still persists.

The actual Hygiene Hypothesis emphasizes the symbiotic relation between helminths and host, with benefit for the hosts colonized by just a few parasites, strengthening the need for learning more about IP prevalence around us.

Objective: To learn about IP prevalence in children and adults of the region of Coimbra observed at ambulatory and hospital.

Material and Methods: Retrospective analysis of results of parasitologic exams of faeces (PEF) performed at all ages at: a non-hospital laboratory – Laboratório Aeminium de Coimbra (LAC) - during the year 2000 and two hospital laboratories of the Centro Hospitalar of Coimbra (LCHC) in the years 2007 and 2008.

At LCHC, all patients had symptoms that justified the PEF. We don't know if they were treated with anti-helminthic drugs previously to the PEF. We also don't know if patients at LAC were symptomatic and whether or not they were treated with anti-helminthic drugs. The laboratorial method used for the analysis of faeces was the Ritchie concentration method and lugol coloration. The helminth *Enterobius vermicularis* were excluded from this study because it wasn't used the specific Graham diagnostic technique.

Results were divided in two groups: A) 0 to 13 years old; B) more than 13 years old.

Results: At LAC PEF were done to 267 individuals: 148 of group A and 119 of group B. On both groups it was only isolated *Trichuris trichiura*, from an adult with 45 years old. *Giardia lamblia* was

¹ Hospital Pediátrico de Coimbra, ² Centro de Saúde da Figueira da Foz, ³ Centro Hospitalar de Coimbra (CHC), ⁴ Laboratório Aeminium Coimbra

Giardia lamblia em 5 indivíduos do grupo A e em 2 adultos. Não houve nenhum caso de poliparasitismo.

Nos LCHC foram realizados EPF em 359 indivíduos: 80 do grupo A e 279 do grupo B. Não foram isolados helmintas em qualquer grupo etário. Em contra-partida, foram identificadas *Giardia lamblia* em 3 crianças e 4 adultos. Foi também isolada *Entamoeba histolytica* num adulto de 67 anos. Não houve nenhum caso de poliparasitismo.

Discussão e conclusões: Estes estudos mostraram baixas taxas de parasitismo intestinal em todos os grupos etários tanto em ambiente hospitalar (sintomáticos) como em ambulatório. Estes resultados são sobreponíveis aos obtidos noutros estudos nacionais e europeus recentes. As baixas taxas de positividade dos EPF, sobretudo para helmintas, levam-nos a propor o abandono da prática da DRR com anti-helmínticos.

Palavras-chave: desparasitação por rotina, *Giardia lamblia*, helmintas, parasitas intestinais, prevalência.

Introdução

Há poucas décadas atrás as parasitoses intestinais (PI) eram um problema de saúde pública em Portugal ⁽¹⁾. Apesar de actualmente as PI por helmintas serem pouco frequentes entre nós, ^(2,3) persiste a prática da desparasitação regular por rotina (DRR) com anti-helmínticos previamente adoptada nas décadas de 60-70 ⁽²⁾.

Estudos recentes vêm questionar a prática excessiva da desparasitação. A Teoria da Higiene vem realçar o papel simbiótico entre hospedeiro e helmintas, potencialmente benéfico na presença de poucos parasitas ⁽⁴⁻⁶⁾. O conhecimento epidemiológico actualizado deste tipo de infestações torna-se agora importante para apoiar mudanças nesta atitude rotineira. A análise dos resultados dos exames parasitológicos de fezes (EPF) de um determinado laboratório é uma forma útil de monitorizar a prevalência da maioria das PI numa comunidade.

Objectivos

Conhecer a prevalência das PI em crianças e adultos da região de Coimbra, observados em ambulatório e ambiente hospitalar.

Material e métodos

Análise retrospectiva dos resultados de EPF realizados:

- 1) Num laboratório não hospitalar, Laboratório Aeminium de Coimbra (LAC), de 2 de Janeiro a 31 de Dezembro do ano 2000;
- 2) Nos laboratórios do Centro Hospitalar de Coimbra (LCHC), que inclui os laboratórios do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) – hospital com admissão de crianças até aos 13 anos de idade – e do Hospital Geral (HG), que assiste doentes com mais de 13 anos, nos anos 2007 e 2008.

isolated from 5 children and 2 adults. There were no cases of polyparasitism.

At LCHC PEF were done to 359 individuals: 80 of group A e 279 of the group B. No helminths were isolated. Giardia lamblia was identified on 3 children e 4 adults. Entamoeba histolytica was also isolated from an adult aged 67 years. There were no cases of polyparasitism.

Discussion: *These studies report a low rate of intestinal parasitism in all group ages, at both hospital (symptomatic) and ambulatory, just like others national and european studies. The low rates of positive PEF, especially for helminths, take us to propose the abandoning of RPD with anti-helminthic drugs.*

Keywords: *routine deworming, Giardia lamblia, helminths, intestinal parasites, prevalence.*

Foram incluídos todos os doentes que tenham realizado EPF, independentemente do número de amostras de fezes (apenas uma ou mais).

Pretendemos analisar os indivíduos parasitados (InPa) e os indivíduos não parasitados (InNaPa) que realizaram EPF e não o número de amostras.

Considerou-se EPF positivo quando identificados ovos, quistos ou parasitas nas fezes. Definiu-se como poliparasitismo a presença simultânea de dois ou mais tipos de parasitas diferentes ⁽⁷⁾.

Independentemente do número de EPF realizados ao longo dos dois estudos, considerou-se InPa se ≥ 1 EPF positivo e InNaPa quando todos os EPF foram negativos.

Todos os exames realizados nos LCHC foram justificados pela presença de sinais ou sintomas abdominais ou por má progressão ponderal. Desconhecem-se as razões para os EPF realizados em ambulatório, no LAC.

Não foi critério de exclusão a realização prévia de desparasitação com anti-helmínticos ou outro antiparasitário.

Na análise das fezes foi sempre usado o método laboratorial da concentração de Ritchie e coloração pelo Lugol ⁽⁸⁾. Uma vez que não foi utilizada a técnica de Graham (da fita adesiva) para identificação do *Enterobius vermicularis* excluímos do estudo este helminta ⁽⁹⁾.

Nos dois estudos os doentes foram divididos em 2 grupos: A) dos 0 aos 13 anos; B) idades superiores a 13 anos, decorrente da burocrática divisão etária dos dois LCHC.

Resultados

No LAC foram realizados EPF a 267 indivíduos: 148 (55%) do grupo A e 119 (45%) do grupo B. Nos dois grupos apenas se isolou *Trichuris trichiura* num adulto de 45 anos. Em contra-partida isolou-se *Giardia*

lamblia em 5 crianças e 2 adultos (Quadro I). Não houve nenhum caso de poliparasitismo.

Nos LCHC foram realizados EPF a 359 doentes: 80 (22%) do grupo A e 279 (78%) do grupo B. Não foi isolado nenhum helminta em qualquer grupo etário. Foram identificadas *Giardia lamblia* em 3 crianças e em 4 adultos. Foi também isolada *Entamoeba histolytica* num adulto de 67 anos (Quadro I). Não houve nenhum caso de poliparasitismo.

Quadro I

Taxas globais de parasitismo intestinal e taxas de parasitismo por tipo de PI, nos diferentes laboratórios.

Idade	Laboratório	Anos	Parasitas (Total)	Protozoários	Helmintas
≤ 13 anos	LAC	2000	3,4% (5/148)	3,4% <i>G. lamblia</i>	0
	LCHC	2007-8	3,8% (3/80)	3,8% <i>G. lamblia</i>	0
>13 anos	LAC	2000	1,6% (2/119)	0,8% <i>G. lamblia</i>	0,8% <i>T. trichiura</i>
	LCHC	2007-8	1,8% (5/279)	1,4% <i>G. lamblia</i> 0,4% <i>E. histolytica</i>	0

LAC – Laboratório Aeminum de Coimbra; LCHC – Laboratórios do Centro Hospitalar de Coimbra.

Discussão

Encontramos uma taxa global de parasitismo intestinal inferior a 4% em idade pediátrica e inferior a 2% em idades superiores a 13 anos, quase em exclusivo à custa da infestação por *Giardia lamblia*.

O facto de alguns doentes terem realizado apenas uma colheita de fezes poderá subestimar a taxa de parasitismo por *Giardia lamblia*, cuja infestação se caracteriza por uma eliminação intermitente de quistos, justificando a solicitação de EPF em pelo menos três amostras de fezes para a identificação deste protozoário ⁽¹⁰⁾.

Atendendo que a generalidade das fêmeas dos helmintas depositam milhares de ovos por dia - *Ascaris lumbricoides* ≈ 200.000 ovos/dia, *Ancylostoma duodenale* ≈ 30.000 ovos/dia, *Trichuris trichiura* ≈ 5.000 ovos/dia - será improvável um falso negativo do EPF mesmo numa amostra única ⁽¹¹⁾.

A fêmea do *Strongyloides stercoralis* deposita apenas cerca de 50 ovos por dia. Em regra não existem ovos de *Strongyloides stercoralis* nas fezes, que se transformam de imediato em larvas ainda no lúmen intestinal, sendo estas as eliminadas nas fezes ^(9,12). Os falsos negativos do EPF para *Strongyloides stercoralis* com uma única colheita de fezes poderão alcançar os 70% ⁽⁹⁾. Na suspeita deste helminta, recomenda-se a colheita de múltiplas amostras ou técnicas de concentração de fezes para tentar identificar as larvas e a utilização de métodos de cultura das potenciais larvas existentes nas fezes para a identificação do *Strongyloides stercoralis* ^(3,9,12). A observação das larvas no aspirado duodenal é um método alternativo para o diagnóstico desta PI, mas que tem igualmente muitos falsos negativos ⁽¹²⁾.

A PI por *Strongyloides stercoralis* é muito comum em países tropicais e subtropicais ⁽¹²⁾ mas é rara em Portugal ⁽³⁾. Num estudo recente (2001)

realizado com 216 crianças portuguesas (14% filhos de imigrantes e 86% autóctones), em que foi utilizada uma metodologia diagnóstica específica para identificação de ovos e larvas de *Strongyloides stercoralis* (com realização de um EPF associado a cultura de fezes em todas as crianças) foi encontrada uma taxa de parasitismo por *Strongyloides stercoralis* de apenas 0,9% ⁽³⁾.

Não obstante ser a parasitose mais comum, ⁽¹²⁾ não obtivemos nenhum caso de infestação por *Enterobius vermicularis*. Esta é a única parasitose para cujo diagnóstico não tem utilidade prática o EPF clássico baseado na observação microscópica de amostras fecais submetidas a técnicas de concentração e coloração. O método diagnóstico mais sensível para a identificação de ovos de *Enterobius vermicularis* é o método de Graham também conhecido por método da fita adesiva, uma vez que permite a fixação dos ovos depositados na pele e mucosas que circundam o ânus ^(8,12). Atendendo a que os ovos são depositados durante a noite, associado à ausência de medidas de higiene durante a noite, a fita adesiva deve ser colocada e logo retirada ao acordar ⁽¹³⁾.

A identificação de quistos de *Entamoeba histolytica* num adulto, nos LCHC, poderá ser questionada. Este parasita é uma ameba frequente em países em vias de desenvolvimento, sendo rara na Europa ⁽¹⁴⁾. O doente não realizou viagens a outros países. E na ausência de doença invasiva não é possível distinguir, por EPF, os quistos de *Entamoeba histolytica* (patogénica) dos quistos de *Entamoeba dispar* (não patogénica) sendo necessários estudos complementares, nomeadamente serológicos ou moleculares ⁽¹⁴⁾. A sintomatologia (diarreia e sangue nas fezes) que motivou a realização do EPF era compatível com colite amebiana. No entanto demonstrou-se, no doente em causa, a existência de áreas de inflamação da mucosa cólica e de pólipos intestinais que foram ressecados endoscopicamente. E este doente ficou assintomático sem que fosse instituída terapêutica anti-parasitária.

As taxas de parasitismo encontradas nos estudos apresentados estão de acordo com os resultados dos estudos portugueses mais recentes realizados em crianças e na população em geral. Em 2001, num grupo de 125 crianças com idades compreendidas entre 1 e 5 anos não foram identificados helmintas e a taxa de parasitismo global não ultrapassou os 3,4%, tendo sido a *Giardia lamblia* o único parasita encontrado ⁽²⁾. Num estudo português, realizado nos distritos de Lisboa e Setúbal em 2001, com 216 crianças com idades compreendidas entre os 5 e os 14 anos, foi encontrada uma taxa global de parasitismo por helmintas (excluindo o *Enterobius vermicularis*) de 5,1% ⁽³⁾. Neste estudo, 14% das crianças eram filhas de imigrantes e oriundas de países tropicais maioritariamente lusófonos. Estas últimas tinham uma taxa de parasitismo intestinal de 35,5%, superior à das crianças autóctones que era de 3,8% ⁽³⁾. Neste estudo isolou-se *Trichuris trichiura* em 3,3% das crianças, *Ascaris lumbricoides* em 1,9%, *Ancylostomidae* em 1,4%, *Strongyloides stercoralis* em 0,9% e cestodes (*Hymenolepididae*) em 0,5%. A taxa de poliparasitismo foi de 2,8% ⁽³⁾.

Os estudos com adultos portugueses e europeus escasseiam. Em 2005 foi realizado um estudo sobre a prevalência de parasitoses intestinais na região de Parma (Itália), com base em resultados de EPF realizados em 1.117 indivíduos (de todas as idades, incluindo imigrantes e filhos

de imigrantes), todos sintomáticos ⁽¹⁵⁾. Estavam parasitados 13% dos indivíduos, sendo a maioria adultos (128 adultos versus 20 crianças).

⁽¹⁵⁾ No entanto esta taxa de parasitismo incluiu um número importante de casos de parasitismo comensal isolado ou em associação com parasitismo patogénico. Excluindo os parasitas comensais (não patogénicos), a taxa de parasitismo global nesse estudo foi de 4,4% e o poliparasitismo representou 0,6% ⁽¹⁵⁾. Mas, como atrás referido, este estudo incluiu imigrantes e filhos de emigrantes, reconhecidamente com maiores riscos de doenças infecciosas, incluindo parasitas intestinais ⁽¹⁶⁾. A taxa de parasitismo por protozoários patogénicos foi de 2,8% e por helmintas de 2% ⁽¹⁵⁾.

Será de referir que nesse estudo italiano ⁽¹⁵⁾ assim como no realizado em crianças da região de Lisboa e Setúbal ⁽³⁾ foram utilizados meios de cultura para helmintas, facto relevante para a identificação do *Strongyloides stercoralis*, como já foi referido, pela elevada taxa de falsos negativos do EPF rotineiro ⁽⁹⁾.

Estas taxas de PI por helmintas são sobreponíveis às taxas observadas no LAC e nos LCHC, corroborando o actual baixo parasitismo por helmintas na população portuguesa de qualquer idade.

A prática ainda usual da DRR poderá justificar as baixas taxas de parasitismo verificadas no LAC. Contudo, não explica as baixas percentagens nos indivíduos, todos sintomáticos, estudados nos LCHC, sugerindo que estudos em indivíduos assintomáticos dariam taxas ainda mais baixas.

A semelhança dos resultados no LAC e nos LCHC, sugere ter havido semelhanças nas características dos indivíduos estudados tanto em ambiente hospitalar como em ambulatório.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda a desparasitação regular por rotina (DRR) com anti-helmínticos apenas para taxas de parasitismo superiores 50% ⁽¹⁷⁾. Se no nosso entender esta percentagem é claramente excessiva para um país desenvolvido, as actuais taxas de PI por helmintas questionam veemente o uso e abuso da DRR entre nós ⁽²⁾.

O potencial benefício, para o hospedeiro, da colonização com poucos helmintas, defendido pela Teoria da Higiene, com redução da incidência das doenças alérgicas e das doenças auto-imunes (diabetes mellitus, doença inflamatória intestinal, entre outras) vem reforçar a necessidade de abandono da DRR nos indivíduos sem qualquer sintoma ⁽⁴⁻⁶⁾.

Bibliografia

- Costa FC, Araújo AMV, Freitas ML, Almeida MG, Sousa MC. Helmintíases e protozooses intestinais no concelho de Ribeira de Pena. J. Médico 1983;112:372-80.
- Sacramento A, Costa JM, Valente CAP, Teixeira ME. Infecção por parasitas intestinais numa população pediátrica. Acta Pediatr Port 2004;35(4):307-11.
- Peraboa HG. Helmintas intestinais em alunos de escolas primárias nos concelhos de Lisboa e Setúbal. Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Parasitologia Médica. Instituto de Higiene e Medicina Tropical da Universidade Nova de Lisboa. 2002.
- Derek M. McKay. The therapeutic helminth? Trends Parasitol 2009;25(3):109-14.
- Garn H, Renz H. Epidemiological and immunological evidence for the hygiene hypothesis. Immunobiology 2007;212:441-52.
- Von Mutius E. Allergies, infections and the hygiene hypothesis – The epidemiological evidence. Immunobiology 2007;212:433-9.
- Christensen NO, Nansen P, Fagbemi BO, Monrad J. Heterologous antagonistic and synergistic interactions between helminths and between helminths and protozoans in concurrent experimental infection of mammalian hosts. Parasitol Res 1987;73:387-410.
- Carroll MJ. Routine procedures for examination of stool and blood for parasites. Pediatr Clin North Am 1985;32(4):1041-6.
- Cappello M, Hotez PJ. Intestinal Nematodes. In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1296-304.
- Pickering LK. Giardia lamblia (Giardiasis). In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1241-5.
- Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. Lancet 2006; 367:1521-32.
- Hotez PJ. Parasitic nematode infections. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SI. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2009:2981-96.
- Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common Intestinal Parasites. Am Fam Physician 2004;69(5):1161-8.
- Solaymani-Mohammadi S, Petri WA. Entamoeba histolytica (Amebiasis). In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1236-40.
- Peruzzi S, Gorrini C, Piccolo G, Calderaro A, Dettori G, Chezzi C. Prevalence of intestinal parasites in the area of Parma during the year 2005. Acta Biomed 2006;77:147-51.
- Salgado M. Filhos de imigrantes e cuidados de saúde (Protocolo). Saúde Infantil 2007;29(3):71-4.
- Montresor A, Crompton DWT, Hall A, Bundy DAP, Savioli L. Guidelines for the evaluation of soil-transmitted helminthiasis and shistosomiasis at community level. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/HQ/1998/WHO_CTD_SIP_98.1.pdf

Paralisia hipocaliémica na criança – um caso clínico

Hypocalemic paralysis in children – a case report

Carmen Costa, Mónica Vasconcelos

Resumo

A paralisia flácida é uma forma rara de apresentação da hipocaliémia e constitui uma emergência médica.

A gravidade das manifestações clínicas é proporcional ao grau de hipocaliémia. Os sintomas geralmente surgem com concentrações de potássio inferiores a 3 mmol/l ou em casos de descida muito rápida e, em regra, resolvem com a correcção da hipocaliémia.

Perante uma criança com paralisia flácida de início agudo, diversas etiologias podem estar envolvidas e é fundamental estar alerta para as principais causas, nomeadamente aquelas passíveis de correcção, de forma a diminuir a morbilidade e mortalidade associadas.

Os autores apresentam um caso clínico de paralisia flácida aguda por hipocaliémia associada a diarreia crónica.

Palavras-chave: paralisia flácida, hipocaliémia, diarreia crónica, criança.

Introdução

A baixa concentração sérica de potássio é o distúrbio electrolítico mais frequente na prática clínica ^(1,2). É geralmente bem tolerado e assintomático ^(1,2) mas, na sua forma grave, pode transformar-se numa situação de emergência, associado a arritmia cardíaca e compromisso respiratório ^(1,2,3). É também uma causa rara de fraqueza muscular generalizada ⁽²⁾ que, no entanto, não deve ser esquecida. A paralisia aguda hipocaliémica (PAH) corresponde a um grupo heterogéneo de patologias que cursam com fraqueza muscular e hipocaliémia ^(1,3,4). A paralisia periódica familiar (PHF) é a etiologia mais frequente, em particular na raça caucasiana ⁽¹⁾. Nas causas adquiridas a hipocaliémia pode resultar de falta de aporte (muito raro), da espoliação excessiva pelo rim ou pelo intestino (causa mais frequente) ⁽⁵⁾, ou de uma redistribuição com entrada do catião para a célula ^(2,3). Diversas etiologias são descritas na literatura, nomeadamente a paralisia periódica tirotóxica, a intoxicação por bário, a acidose tubular renal (perda renal de potássio), o hiperaldosteronismo primário e a doença celíaca (perda gastrointestinal de potássio) ⁽¹⁾. A hipocaliémia pode ainda ocorrer na perda gastrointestinal associada a vômitos e/ou diarreia, em particular se acompanhada de diminuição de aporte (Quadro 1).

A gravidade das manifestações clínicas é proporcional ao grau de hipocaliémia (Quadro 2). Os sintomas geralmente surgem quando a concentração de potássio é inferior a 3 mmol/l, ou em situações com descida rápida, e geralmente resolvem com a correcção electrolítica ⁽⁶⁾. A fraqueza muscular inicia-se nas extremidades inferiores e estende-se ao tronco e extremidades superiores ⁽⁶⁾. Pode também ocorrer

Abstract

Flaccid paralysis is a rare presentation of hypokalemia and is a medical emergency. The severity of clinical manifestations is proportional to potassium concentration. The symptoms usually became evident when potassium is below 3 mmol/L and in cases of a sudden and severe comedown, but usually they resolve with adjusted correction.

When a child presents with an acute paralysis, several aetiologies must be considered, so it is important to be aware of the principal causes involved, particularly those which can be corrected.

The authors present a case of an acute flaccid paralysis caused by hypokalemia associated with chronic diarrhoea.

Keywords: flaccid paralysis, hypokalemia, chronic diarrhoea, child.

envolvimento do intestino, resultando em ileus paralítico com distensão abdominal e vômitos, câibras, parestesias, depressão respiratória ou arritmias cardíacas (mais frequentes em doentes com patologia cardíaca ou com digoxina) ⁽⁵⁾.

Os autores apresentam um caso clínico de paralisia flácida aguda por hipocaliémia associada a diarreia crónica.

Caso clínico

Criança do sexo feminino, com 33 meses de idade, transferida para o Hospital Pediátrico de Coimbra a partir de um hospital de nível II por hipotonia. Dois dias antes do internamento iniciou claudicação do membro inferior direito, após queda da cama, sendo observada no serviço de urgência da área de residência. O exame objectivo não revelava alterações pelo que teve alta. Nos dois dias seguintes houve um agravamento progressivo do quadro com noção de desequilíbrio, instabilidade da marcha e fraqueza muscular (dificuldade mesmo em agarrar objectos). No dia do internamento, apresentava recusa da marcha e dificuldade em segurar a cabeça; efectuou rastreio toxicológico urinário que foi negativo, hemograma e bioquímica plasmática [incluindo potássio 3,3 mmol/l, cloro 114 mmol/l, cálcio 8,4 mmol/l e creatinina-kinase (CK) 424 U/l] sem alterações significativas. Foi transferida para o nosso hospital por suspeita de polineuropatia aguda. Associadamente, apresentava um quadro de catarro respiratório superior febril com dispneia expiratória e estava medicada com salbutamol e corticoide por

via oral. Não havia referência a ingestão de outros fármacos e havia ingerido uma refeição com presunto dois dias antes.

Em relação aos antecedentes pessoais, era seguida em consulta de Gastreterologia deste hospital por diarreia crónica, com perda ponderal significativa no último mês (cerca de 10%). Mantinha três a quatro dejeções diárias líquidas, sem muco.

Ao exame objectivo, na admissão, estava consciente, atenta, hemodinamicamente estável (TA 100/50 mmHg, FC 90 bpm), SpO₂ 97%, mucosas coradas e hidratadas, com hiperémia da orofaringe, sem alterações à auscultação cardio-respiratória, sem pregas de desnutrição, abdómen distendido e timpanizado. No exame neurológico: as pupilas eram isocóricas, fotorreactivas, sem ptose palpebral, sem parésias dos pares cranianos; apresentava hipotonia axial marcada, não segurava a cabeça, tinha mobilização activa dos quatro membros, embora com força muscular globalmente diminuída (grau 3), reflexos osteotendinosos presentes e simétricos e cutâneo-plantares em flexão.

Foram colocadas as seguintes hipóteses diagnósticas: distúrbio electrolítico (hipocaliémia), polineuropatia, botulismo, rabdomiólise e miopatia de causa metabólica ou endocrinológica. A investigação analítica inicial revelou potássio 1,6 mmol/l, sódio 140 mmol/l, cálcio

2,60 mmol/l, magnésio 1,01 mmol/l, glicose 6,1 mmol/l, lactato 0,8 mmol/l, amónia 90 µmol/l, CK 269 UI/L; pH 7,33, pCO₂ 30,5; bicarbonato 16,3 mmol/l e excesso de bases de -7. Foram excluídas infecção gastrointestinal viral, parasitária e bacteriana, bem como doença celíaca e fibrose quística.

As hipóteses diagnósticas então colocadas para enquadrar a etiologia de hipocaliémia com acidose metabólica foram: paralisia hipocaliémica secundária a perdas gastrointestinais, acidose tubular renal, paralisia periódica tirotóxica e hiperaldosteronismo primário ou secundário.

Iniciou correcção endovenosa com cloreto de potássio e fosfato de monopotássio a um ritmo máximo de 0,2 meq/Kg/h. Após 36 horas de correcção houve regressão completa do quadro clínico neurológico. O ionograma cerca de 48 horas após a admissão revelava potássio sérico de 3 mmol/l, pelo que continuou a correcção por via oral. O electrocardiograma (ECG) manteve-se sem alterações e o ionograma urinário revelou-se normal.

Actualmente, com um ano de *follow-up*, mantém seguimento em consulta de Gastreterologia pediátrica para esclarecimento da etiologia da diarreia crónica, sem recorrência do quadro neurológico.

Quadro 1 · Etiologia de hipocaliémia.

Causas de hipocaliémia	
Diminuição de aporte (<20 mmol/dia)	Malnutrição
Perdas anormais	Vómito, aspiração nasogástrica
· Gastrointestinal (K urinário <20 mmol/dia)	Diarreia, fistula, adenoma viloso do cólon, abuso de laxantes
· Renal (K urinário > 20 mmol/dia)	Aldosteronismo primário Síndrome de Conn Aldosteronismo idiopático Carcinoma da supra-renal hiperplásico primário ou unilateral
	Aldosteronismo secundário Estenose arterial renal Reninoma Hipertensão maligna Depleção de volume Síndrome de Cushing Síndrome de Bartter's Síndrome de Gitelman's Síndrome de Liddle's Hiperplasia congénita da suprarrenal Carcinoma pancreático Timoma Feocromocitoma Fase diurética da necrose tubular aguda Doença poliquística renal Deficiência em magnésio Acidose tubular renal Fármacos: diuréticos, corticosteróides, penicilinas, gentamicina, anfotericina B
Redistribuição compartimental	Paralisia hipocaliémica familiar Hipotermia Alcalose Insulina Estimulação de NaK-ATPase Agonistas β2-adrenérgicos Metilxantinas Intoxicação por bário, tolueno Sobredosagem de cloroquina, verapamil Tratamento de anemia megaloblástica grave Hipertiroidismo

Quadro 2 · Manifestações clínicas e alterações do equilíbrio ácido-base associadas a hipocaliémia.

Manifestações clínicas associadas a hipocaliémia		Distúrbio ácido base associado a hipocaliémia
Sistema envolvido	Sintomas e sinais	
Neuromuscular	Parestesias/ câimbras Tetania Fraqueza muscular Rabdomiólise	Acidose metabólica Cetoacidose diabética Secreção/ perda intestinal Acidose renal tipo 1 e 2 Nefropatia com perda de sal
Cardíaco	Predisposição a toxicidade por digoxina Alterações no ECG e arritmias (auricular, taquicardia ventricular) Hipertensão arterial	Alcalose metabólica Terapêutica com diuréticos Vómitos ou aspiração nasogástrica Excesso de mineralocorticóides Penicilinas
Gastrointestinal	Anorexia Obstipação Íleus paralítico	
Endocrinológico	Intolerância à glicose	
Sistema Nervoso Central	Depressão Coma central	
Renal	Reabsorção anormal de NaCl Diminuição da capacidade de concentração Aumento da produção de amónia Diminuição da reabsorção de bicarbonato Nefropatia	

Discussão

A hipocaliémia ligeira a moderada (acima de 3 mmol/l) frequentemente é assintomática^(1,6). A paralisia flácida é uma forma de apresentação de hipocaliémia grave, pouco frequente e que corresponde a uma situação de emergência^(1,3). O coração e o músculo-esquelético são os órgãos mais atingidos⁽⁷⁾, enquanto que o cérebro está protegido, uma vez que a barreira hematoencefálica é impermeável ao potássio, pelo que não há sintomas ou sinais neurológicos centrais associados.⁽⁸⁾

Na patogénese dos sintomas neuromusculares e cardíacos de hipocaliémia estão as alterações do potencial de membrana. A geração do potencial de membrana resulta da amplitude do potencial de repouso e da activação de canais de sódio da membrana (difusão passiva de sódio do meio extracelular para a célula)^(4,6). O potencial de membrana de repouso depende da razão entre o potássio intracelular e extracelular. A redução do potássio extracelular aumenta o ratio e hiperpolariza a membrana (potencial mais electronegativo), o que aumenta a permeabilidade ao sódio e a excitabilidade da membrana celular^(4,6). Para além disso, a hipocaliémia atrasa a repolarização ventricular, o que prolonga o período refractário e predispõe a mecanismos de reentrada do impulso cardíaco^(4,6). A arritmia cardíaca pode variar desde bradicardia sinusal, taquicardia paroxística auricular ou juncional até bloqueio aurículoventricular, taquicardia ventricular ou fibrilhação ventricular^(4,6). As alterações no ECG são características: depressão do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T e o aumento da amplitude da onda U^(4,6). A fraqueza muscular ou paralisia geralmente não ocorre com concentrações de potássio acima de 2,5mmol/L se a instalação for lenta^(4,5). No entanto, pode ocorrer fraqueza muscular grave no caso de a hipocaliémia ser de instalação súbita^(5,6).

Um aspecto importante na avaliação é apurar se a situação é aguda ou crónica, pelo que a história clínica é fundamental para determinar a etiologia⁽⁶⁾. Na hipocaliémia crónica é necessário um défice de 200-400 mEq para a concentração sérica de potássio baixar 1 mEq/l. Uma vez atingido o valor de 2 mEq/l, já a perda contínua de potássio não condiciona descida na concentração, porque haverá libertação de potássio intracelular⁽⁶⁾. Isto acontece quando há uma redistribuição normal de potássio intra e extracelular e portanto sem desequilíbrio ácido-base associado⁽⁹⁾. Na paralisia PHF, causa mais frequente de paralisia hipocaliémica, a hipocaliémia não resulta da perda de potássio, mas sim de alterações na redistribuição entre os compartimentos intra e extracelular. Neste caso foram identificadas mutações em dois genes (CACNLIA3 e SCN4A) que codificam subunidades dos canais de sódio e cálcio. Também na cetoadose diabética e na hiperglicémia não cetótica ocorre uma redistribuição anormal de potássio entre os compartimentos intra e extracelular⁽⁶⁾.

Nos restantes casos, não familiares e esporádicos, o que se verifica é efectivamente uma perda de potássio por via renal ou gastrointestinal.

Num estudo efectuado em Nova Deli⁽¹⁰⁾, numa amostra de 23 crianças com idade média de 21 meses, sobre as manifestações neuromusculares da diarreia associada a hipocaliémia (ligeira em 17%, moderada em 43,5 % e grave em 39,1%), a manifestação neuromuscular mais frequente foi a queda do pescoço em 100%, seguida de hipotonia axial (52,2%), fraqueza dos membros (52,2%), letargia (43,5%), distensão abdominal (43,5%) e envolvimento respiratório (4,3%). Quarenta e quatro por cento dos casos cursavam com diarreia na altura da admissão, mas a maioria já não tinha diarreia. Verificou-se uma correlação estatisticamente significativa entre a gravidade da hipocaliémia e a frequência de dejeções ($p < 0,05$), o grau de desidratação ($p < 0,01$), a gravidade de desnutrição ($p < 0,01$) e o grau de envolvimento neuromuscular ($p < 0,01$).

No caso clínico apresentado, a instalação aguda de paralisia numa criança já em estudo por diarreia crónica, levantou desde logo a possibilidade de um distúrbio electrolítico. A confirmação laboratorial e a recuperação rápida com completa regressão do quadro clínico estabeleceram a associação evidente entre a paralisia e a hipocaliémia⁽²⁾. A intercorrência infecciosa e o tratamento com broncodilatador e corticóide poderão ter sido factores coadjuvantes, uma vez que conduzem ao influxo de potássio para as células⁽⁹⁾.

Contudo, outras hipóteses diagnósticas foram equacionadas. **A paralisia periódica tirotóxica** é a causa mais frequente de paralisia periódica adquirida⁽¹⁾ com uma prevalência de 0,1-0,2%. Pode ocorrer em 60 a 80% dos doentes com hipertiroidismo não tratado⁽⁶⁾. É geralmente periódica, com hipocaliémia na fase aguda e períodos intercrise assintomáticos. Tem como factores desencadeantes o frio, trauma, infecção, distúrbio emocional, refeição com elevado aporte de sódio e hidratos de carbono e o exercício físico intenso. Contra esta hipótese diagnóstica estava o facto de ser bastante mais frequente no sexo masculino (20:1) e de afectar inicialmente os músculos proximais, com paralisia flácida e diminuição ou ausência de reflexos. A CK é geralmente normal⁽⁹⁾.

No **hiperaldosteronismo** a incidência de paralisia varia entre 10-49%, em particular na população asiática⁽¹⁾. O quadro clínico não se apresenta de uma forma periódica, não são identificados factores desencadeantes, e tem como causas subjacentes o adenoma da suprarrenal e a hiperplasia bilateral da suprarrenal. A CK pode estar elevada. Contra este diagnóstico verificava-se ausência de hipertensão arterial e a acidose metabólica, já que frequentemente associa-se a alcalose⁽¹⁾.

Na fase diurética da **necrose tubular renal** pode ocorrer perda renal de potássio, tal ocorre no síndrome de Fanconi, no síndrome nefrótico, no tratamento da fase aguda da acidose diabética e na acidose tubular renal. A paralisia nestas situações é indistinguível das formas familiares. Iniciam-se de forma insidiosa, com agravamento progressivo nas 24-48

horas até completa quadriplegia flácida, pelo que seria pouco provável como etiologia no presente caso clínico.

A terapêutica tem como objectivo a normalização da concentração de potássio com soluções de potássio oral (40-100 mmol/dia) nos casos ligeiros a moderados, ou endovenoso nos casos graves e sintomáticos ^(5,6). O ritmo de perfusão não deve exceder 20 mmol/h ⁽⁵⁾. É necessária a monitorização contínua electrocardiográfica, bem como a monitorização frequente da concentração de potássio. Os solutos de cloreto de potássio são os mais frequentemente usados, mas pode adicionar-se fosfato de potássio quando há associadamente depleção de fosfato (cetoacidose diabética ou cirrose hepática) ⁽⁵⁾. Não se deve

associar a soros glicosados uma vez que a estimulação da secreção de insulina leva a um influxo de potássio para a célula ⁽⁶⁾.

Em conclusão, numa criança com paralisia aguda por hipocaliémia a preocupação deve ser a correcção com potássio e a identificação e correcção da etiologia subjacente.

Os autores pretendem alertar para as manifestações neuromusculares de hipocaliémia em situações de diarreia, em particular quando associada a factores precipitantes, e para as diversas etiologias a considerar no diagnóstico diferencial. A morbilidade associada a hipocaliémia grave inclui arritmia, falência respiratória ou morte, pelo que é fundamental que os clínicos conheçam as principais etiologias. ⁽¹⁾

Agradecimentos

Ao Dr. Manuel Salgado, à Dra. Leonor Carvalho e à Dra. Isabel Fineza pela revisão do artigo.

Bibliografia

1. Cesur M, Ilgin SD, Baskal N, Gullu S. Hypocalcemic paralysis is not just a hypocalcemic paralysis. Eur J Emerg Med 2008;15:150-3.
2. Soo M-T, Fung T-H, Kwok-Keung D, Chan S. Acute muscle weakness owing to severe hypokalaemia resulting from dietary insufficiency: case report. Ann Trop Paediatr 2006; 26:363-6.
3. Bresolin NL, Grillo E, Fernandes VR, Carvalho FL, Goes JEC, Melo da Silva RJ. A case report and review of hypokalemic paralysis secondary to renal tubular acidosis. Pediatr Nephrol 2005; 20:818-20.
4. Gover P. Hypokalaemia. Crit Care and Resusc 1999;1:239-51.
5. Soleimani M, Rastegar A. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med 2001; 77:759-64.
6. Rose BD, Sterns RH, Post TW. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia. Acessível em: <http://www.Uptodate.com>.
7. Sakonju A, Huffman J, Singer H. Sudden paralysis in a boy with headache. Med Gen Med 2007; 9(3):15.
8. Lin SH, Davids, Halperin ML. Hypokalaemia and paralysis. Q J Med 2003; 96:161-9.
9. Lacomis D, Shefner JM, Dashe JF. Myopathies of systemic disease. Acessível em: <http://www.Uptodate.com>.
10. Chhabra A, Patwari AK, Aneja S, Chandra J, Anand VK, Ahluwalia TP. Neuromuscular manifestations of diarrhea related hypokalemia. Indian Pediatr 1995; 32(4):409-15.

Epilepsia e sono – uma interrelação estreita mas sujeita a modas e estigmas

Epilepsy and sleep – a close interrelationship but subject to fashions and stigmas

Nádia Brito, Mónica Vasconcelos, Conceição Robalo*

Resumo

A interrelação entre o sono e as crises epiléticas tem sido amplamente discutida na literatura. Estima-se que um terço dos doentes com epilepsia tenha crises durante o sono, o que é explicado pela estreita relação que existe entre a fisiologia do sono e a fisiopatologia das crises epiléticas.

Os autores apresentam três casos clínicos de crianças com fenómenos paroxísticos relacionados com o sono interpretados inicialmente como hipersónia e síndrome de apneia obstrutiva do sono, que posteriormente foram diagnosticados como epilepsias com fenómenos críticos sensibilizados pelo sono natural. É ainda relatado, um quarto caso, agora de hipersónia num jovem medicado com antiepiléticos, cuja investigação revelou uma síndrome genética específica associada a perturbação do sono por iatrogenia farmacológica.

Os nossos objectivos são demonstrar que, em todos os casos onde se descrevem fenómenos paroxísticos relacionados com o sono, é de extrema importância uma história clínica detalhada, com cuidada caracterização do sono e a visualização dos episódios paroxísticos, actualmente possível através das novas tecnologias de imagem acessíveis a todos (máquina digital, telemóvel) que poderão assim ter um papel decisivo no diagnóstico diferencial destes casos.

Destacamos ainda a importância da correlação entre a clínica e os exames complementares de diagnóstico como o vídeo-electroencefalograma (EEG) sempre com registo de vigília e sono e o estudo polissonográfico do sono, que se deverá realizar após o EEG.

Palavras-chave: epilepsia, sono, fenómenos paroxísticos não-epiléticos, narcolepsia, vídeo-electroencefalograma.

Abstract

The interrelationship between sleep and seizures has been widely discussed in literature. It is estimated that one third of the patients with epilepsy have seizures during sleep, which is explained by the close relationship between sleep physiology and seizure pathophysiology.

The authors' present three cases of children with sleep related paroxysmal phenomena, initially interpreted as hypersomnia syndrome and obstructive sleep apnoea, which were later diagnosed with sleep-sensitized epilepsies. It is also reported a fourth case, now of a young boy with hypersomnia, treated with antiepileptic drugs, whose investigation revealed a specific genetic syndrome associated with sleep disturbance caused by iatrogenic pharmacological effects.

Our objectives were to demonstrate that in all cases where to describe sleep paroxysmal phenomena, it is extremely important a detailed medical history with careful sleep characterization and ultimately the display of the paroxysmal episodes, now possible with new imaging technologies accessible to all (digital camera, mobile phone), that will tend to have a decisive role in the differential diagnosis of these cases.

We also highlight the importance of the correlation between the clinical manifestations and the complementary exams such as video-electroencephalography with wakefulness and sleep registration and polysomnographic study of sleep, to be held after the EEG.

Keywords: epilepsy, sleep, non epileptic paroxysmal events, narcolepsy, video-electroencephalography.

Introdução

A estreita e complexa correlação entre sono e crises epiléticas tem sido extensamente discutida na literatura. A ocorrência de crises durante o sono foi notada desde a Antiguidade por Hipócrates e Aristóteles. Muito mais tarde, autores como Billard (1982), notaram que 45% dos doentes com crises primariamente generalizadas tinham episódios nocturnos e destes, cerca de 15% tinham crises exclusivamente durante o sono^(1,2).

Constituem exemplos clássicos da interacção entre o sono e as crises epiléticas, a epilepsia benigna da infância (epilepsia rolândica) e a epilepsia de ponta-onda contínua do sono. Na primeira a actividade paroxística é sensibilizada pelo sono, pelo que as crises têm predomínio nocturno com consequente fraccionamento do sono. Na última

(epilepsia de ponta-onda contínua) o sono é totalmente perturbado por uma actividade crítica contínua e as suas principais manifestações clínicas são a deterioração cognitiva, as alterações do comportamento e a sonolência diurna e não crises epiléticas por si^(1,3,4).

As crises epiléticas devem assim ser tidas em consideração nos casos de hipersónia diurna, alterações do comportamento e/ou deterioração do rendimento escolar, por poderem provocar uma marcada fragmentação do sono⁽⁵⁻⁷⁾. Adicionalmente, todos os fenómenos paroxísticos que ocorrem com o sono, necessitam de uma adequada caracterização, que permita estabelecer o correcto diagnóstico diferencial entre epilepsia e entidades como as parassónias, as perturbações do início e manutenção do sono e as perturbações específicas do sono como

* Centro de Desenvolvimento da Criança, Hospital Pediátrico de Coimbra

Correspondência: Nádia Brito - nadiabrito@portugalmail.pt

a narcolepsia ^(1,4,5). Não nos podemos esquecer que o diagnóstico de epilepsia é clínico e que o electroencefalograma (EEG) é apenas um exame complementar, com sensibilidade de aproximadamente 80% (se realizado com vigília e sono) e no qual cerca de 2 a 8% de crianças normais podem apresentar alterações ^(1-3,6).

Caso clínico 1

Rapaz de 6 anos que era seguido em Consulta de Desenvolvimento dum Hospital Distrital por atraso global do desenvolvimento psicomotor (ADPM) e défice de atenção. Por suspeita de **narcolepsia** foi solicitada avaliação no Laboratório de Sono do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC).

Na primeira avaliação foram referidos **episódios súbitos**, recorrentes, de **"paragem de actividade"** ("adormece de repente, tem queda da cabeça, por vezes bate com a cabeça na mesa"), de curta duração (segundos a minutos) e que ocorriam a qualquer hora do dia, interferindo com actividades escolares.

O questionário sobre o sono revelou um sono agitado com despertares frequentes e enurese nocturna. Não havia história de ressonar, sudorese nocturna, somnilóquio ou de sonambulismo.

Tinham sido implementados hábitos de higiene do sono e encontrava-se medicado com psicoestimulante (metilfenidato) por perturbação de hiperactividade e défice de atenção, sem resultado em termos de padrão do sono. Na consulta no HPC foi excluída a hipótese de narcolepsia e foram reforçadas medidas de regularização do sono.

Cerca de 6 meses após a consulta (ainda sob metilfenidato), ocorreu um episódio testemunhado, de hipertonia, olhar fixo, movimentos involuntários do hemicorpo esquerdo, desvio da comissura labial com clonias da boca e cianose. Realizou **EEG de vigília e sono** que revelou um ritmo de base lento, **desorganização da estrutura do sono e actividade paroxística** muito frequente nas regiões **centrotemporais** e parietais, bilaterais, muito sensibilizada pelo sono natural (Figura 1).



Figura 1

Traçado de EEG do caso clínico 1 - epilepsia temporal.

Círculos pequenos indicam derivações centro-temporais. Círculos maiores assinalam actividade paroxística.

Foi referenciado à consulta de neuropediatria do HPC, onde foi suspenso o metilfenidato, sendo medicado com valproato de sódio (VPA). Registou-se uma franca melhoria em termos de padrão de sono, com desaparecimento da enurese e não voltando a ter novos episódios diurnos de queda da cabeça.

O diagnóstico final desta criança foi de **epilepsia temporal com crises sensibilizadas pelo sono natural**.

Caso clínico 2

Rapaz de 14 meses que foi observado na Consulta de Pediatria Geral (CPG) do HPC por má progressão estato-ponderal (MPPE).

Na primeira CPG foi referido que, desde os 8 meses, tinha um "sono agitado", despertares repetidos, às vezes com ressonar, sudorese nocturna e apresentava cerca de **4 a 5 episódios por noite de respiração ruidosa, "paragem respiratória", seguido de "tremores generalizados", abertura dos olhos, cianose da face e extremidades**. Estes episódios ocorriam ao longo de toda a noite e duravam segundos.

Não tinha antecedentes pessoais ou familiares relevantes. A observação clínica não mostrou alterações para além duma hipertrofia adeno-amigdalina (HAA).

Toda a investigação complementar preliminar realizada para avaliar a MPPE foi normal. Contudo a oximetria de pulso nocturna veio a revelar um padrão compatível com esforço respiratório de provável causa obstrutiva (valores médios de SpO2 entre 96-97%, algumas dessaturações até 90%).

Foi colocada a hipótese de síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) e foi medicado com corticóide tópico nasal, que se viria a mostrar ineficaz, pelo que foi agendada a cirurgia da HAA.

Aos 2 anos e 11 meses foi submetido a adeno-amigdalectomia. No pós-operatório foram presenciados **dois episódios de tremor generalizado, cianose, desvio conjugado do olhar para a esquerda**, com duração aproximada de 10 minutos cada, com alteração do estado de consciência, seguidos de sonolência.

O EEG com traçado de vigília e sono realizado no internamento, revelou um ritmo de base normal e registaram-se durante o sono **quatro surtos generalizados de pontas, ondas abruptas e um foco de ondas lentas na região frontal** (Figura 2). Foi feito o diagnóstico de epilepsia frontal e foi medicado com carbamazepina com normalização dos padrões do sono, não voltando a repetir episódios paroxísticos. Neste caso a clínica e o EEG sugeriram tratar-se de uma Epilepsia Frontal com crises exclusivamente durante o sono.

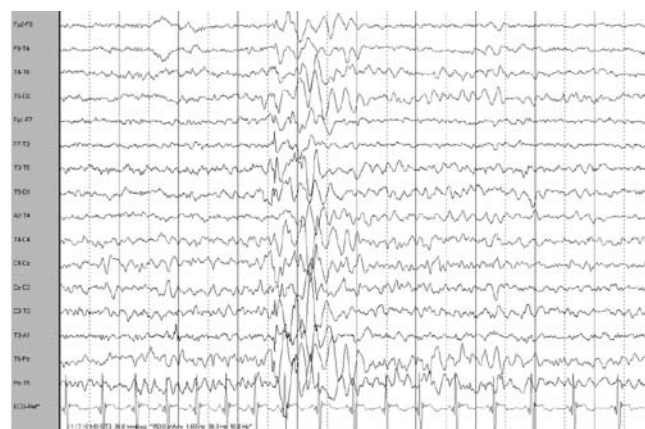


Figura 2

Traçado de EEG do caso clínico 2 - epilepsia frontal.

Caso clínico 3

Rapaz de 9 anos que foi enviado pelo médico assistente ao Laboratório de Sono do HPC por suspeita de **narcolepsia**.

Fora sempre saudável e tinha antecedentes familiares de epilepsia (o pai teve epilepsia na infância).

A partir dos 8 anos de idade foram notados episódios de **paragem de actividade, com olhar fixo e ausente**, com a duração de segundos, retomando depois o que estava a realizar. Estas crises ocorriam a qualquer hora e durante qualquer actividade. Foi também referida uma **"sonolência diurna"** marcada (comia muito lentamente, com paragens de actividade e queda da cabeça, às refeições e durante as aulas).

Este quadro parecia melhorar com o repouso e sono (sestas de 30 minutos a uma hora). Tinha habitualmente um sono nocturno regular, adequado para a idade.

Nesta mesma altura surgiram dificuldades escolares, que justificaram a repetição do 3º ano de escolaridade.

No Laboratório de Sono foi realizado um estudo poligráfico do sono (EPS) com teste de latência múltipla que não tinha critérios de narcolepsia. A revisão do EPS revelou nas derivações de EEG actividade paroxística, pelo que foi pedido vídeo-EEG com prova de sono e consulta de neuropediatria.

Durante a monitorização electroencefalográfica, na prova de hiperpneia registaram-se **surtos generalizados de ponta-onda a 3 Hertz**, por vezes com tradução clínica ("ausências"), compatível com **epilepsia generalizada de ausências** (Figura 3).

Foi medicado com VPA, com desaparecimento da "sonolência diurna", dos episódios de queda da cabeça e melhoria do rendimento escolar.

Em conclusão, o diagnóstico foi de **epilepsia generalizada de ausências**, com múltiplas crises típicas e importantes repercussões na aprendizagem e nas actividades diárias.



Discussão

Durante o sono lento não REM (NREM), a actividade eléctrica cerebral assume uma natureza ondulatória e oscilatória, que é modulada pelo tronco cerebral, córtex e tálamo (nomeadamente o sistema reticular). Ao adormecer, diminuem os estímulos excitatórios cortico-reticulares com desaferenciação do córtex e com produção na região talâmica, de ritmos oscilatórios cerebrais lentos e sincronizados típicos das fases 3 e 4 do sono NREM. Nesta fase de oscilações lentas e síncronas, a propagação de descargas eléctricas cerebrais anómalas é facilitada e muito amplificada, podendo precipitar crises epilépticas em situações onde já existe actividade paroxística focal ou generalizada subjacentes⁽¹⁾. O sono REM, pelo contrário, é caracterizado por um padrão assíncrono de descargas eléctricas, com sinais sinápticos divergentes, o que reduz a capacidade de propagação e amplificação das descargas eléctricas anormais e portanto, torna as crises epilépticas muito menos frequentes nesta fase do sono⁽¹⁾.

As **crises epilépticas** na criança têm uma incidência em torno dos 0,7-0,8%⁽¹⁻³⁾. Estas podem interferir francamente com a qualidade e quantidade do sono, podendo atrasar o início do sono, originar despertares frequentes, interferir com ciclos do sono e diminuir tempo total de sono^(1,4). Por sua vez esta perturbação do sono pode ter repercussões significativas no desenvolvimento e no rendimento escolar da criança.

O diagnóstico de **epilepsia** é clínico, podendo ser difícil quando as crises ocorrem apenas durante o sono, pois é dificultada a sua observação e caracterização. Recentemente, as novas tecnologias de imagem acessíveis a todos (vídeos, máquinas fotográficas digitais, telemóvel), quando usadas em casa poderão ajudar a uma melhor caracterização dos episódios críticos^(1,4). Por fim, o recurso a exames complementares como o vídeo-EEG permite uma melhor correlação entre as manifestações clínicas e a actividade paroxística (Quadro 2).

A **narcolepsia** constitui uma rara perturbação do sono, caracterizada por uma associação de sinais e sintomas (Quadro 1):

Quadro 1

Diagnóstico de narcolepsia^(7,8).

- 1) **sonolência diurna** excessiva com sestas frequentes durante o dia – constitui a primeira manifestação de narcolepsia;
- 2) **cataplexia** (perda súbita do tónus muscular, habitualmente precipitada por emoções como o riso) – ausente em 20% dos doentes narcolépticos;
- 3) **alucinações hipnagógicas** (fenómenos visuais ou auditivos, que ocorrem no adormecer) – presentes em 50% dos doentes;
- 4) **paralisia do sono** (incapacidade de executar movimentos ao acordar) – presente em 50% dos doentes

O diagnóstico da narcolepsia assenta nos seguintes critérios:

- A) presença de sonolência diurna excessiva, irresistível, apesar de esforços para evitar dormir, sestas melhoram sintoma
- B) estudo poligráfico do sono com teste de latência múltipla compatível^(4,7,8)

A **síndrome de apneia obstrutiva do sono** (SAOS) é frequente em idade pediátrica (1 a 2%) e consiste na ausência ou redução do fluxo na via aérea superior, apesar de existir esforço respiratório⁽⁹⁾.

A SAOS cursa frequentemente com rressonar, respiração bucal, esforço respiratório paradoxal[†].

A elevada prevalência da SAOS justifica que deva ser sistematicamente inquirido na criança com perturbação do sono e/ou sonolência diurna, comportamento hiperactivo/défice de atenção, dificuldades escolares, cefaleias e mesmo má progressão ponderal (nas idades mais jovens) ou obesidade nas idades mais velhas (Quadro 2).

Quadro 2

Quadro das características principais da Epilepsia, da Narcolepsia e da SAOS.

	Epilepsia	Narcolepsia	SAOS
Definição	Patologia neurológica caracterizada pela recorrência de crises epilépticas, não provocadas	Patologia neurológica caracterizada pela anomalia do sono REM	Interrupção do fluxo aéreo nas vias aéreas superiores por obstrução, apesar de existir esforço respiratório
Incidência	7-8 casos/1000	2-5 casos/10000	1 a 2% das crianças
Fisiopatologia	Actividade eléctrica anómala no SNC	Desregulação do sono REM por perda de neurónios produtores de neurotransmissor – hipocretina, a nível hipotalâmico	Obstrução mecânica ou funcional das vias aéreas superiores
Clínica	Muito variável – - crises bem definidas; - perturbação do sono – por alterar arquitectura ou por crises no sono; - alterações do comportamento ou do rendimento escolar	1 - Episódios súbitos de sono / Hipersonolência diurna 2 - Cataplexia (perda súbita do tónus muscular, precipitada por emoções) – específica (80%) 3-Alucinações hipnagógicas (50%) 4-Paralisia do sono (50%)	Respiração ruidosa, “estertor”, roncopatia, apneias durante o sono, comportamento diurno paradoxalmente é hiperactivo, pode provocar má progressão ponderal Na criança – a causa mais frequente é a hipertrofia adeno-amigdalina
Diagnóstico	Clínica EEG – não diagnóstico por si, só ajuda a caracterizar as crises e a Síndrome	Estudo Poligráfico do Sono (EPS) – Teste de latência múltipla do sono é diagnóstico	Clínica, oximetria nocturna Em casos duvidosos/atípicos - EPS

SAOS – síndrome de apneia obstrutiva do sono.

Os primeiros dois casos clínicos apresentados são paradigmáticos da dificuldade do diagnóstico diferencial entre epilepsia e outros fenómenos paroxísticos que ocorrem durante o sono. Ambos tinham **epilepsias parciais** (temporal e frontal) com crises de predomínio nocturno, **sensibilizadas pelo sono natural**, provocando fragmentação do sono e sonolência diurna.

No caso de epilepsia temporal (Caso 1), a terapêutica com metilfenidato poderá ter tido efeitos secundários na qualidade e quantidade do sono natural e eventualmente provocando diminuição do limiar convulsivo com aparecimento de crises diurnas. A epilepsia temporal manifesta-se essencialmente por crises de curta duração (1 a 2 minutos), espontâneas ou induzidas pelo sono, com paragem de actividade, extensão tónica de um dos membros superiores e automatismos mandibulares que são estereotipados.

No segundo caso descrito, a criança apresentava crises exclusivamente durante o sono que foram confundidas com manifestações de SAOS. A epilepsia frontal por vezes é difícil de diferenciar das parassónias, mas

distingue-se por crises serem sempre à mesma hora durante o sono, com padrões complexos de agitação motora e vocalizações, geralmente de curta duração (inferior a um minuto) e sempre estereotipados. De referir que no segundo caso clínico, o ressonar pouco significativo, a baixa

Quadro 3

Resumo comparativo dos 4 casos clínicos.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Motivo de Consulta	Narcolepsia?	SAOS?	Narcolepsia?	Narcolepsia?
Clinica	Episódios súbitos de sono e queda da cabeça Sono noturno fragmentado (despertares- má higiene de sono?)	Episódios 4-5/ noite de apneia, tremor generalizado, com cianose e abertura dos olhos, qualquer altura duração segundos	Episódios de paragem da actividade	Hipersonolência diurna/ alopecia/ tremor hipotonia + estatura elevada + dismorfias Sob medicação antiepiléptica e psicoestimulante
Comentários Diagnóstico	Hipersónia – por fragmentação do sono pelas crises nocturnas que são sensibilizadas por sono, e geralmente não são testemunhadas	Frequência menor e duração mais curta do que geralmente na SAOS Tremor e cianose são mais sugestivos de crise epiléptica	Episódios não eram sono, mas paragens abruptas da actividade com início e fins súbitos e de curta duração	Sem descrição de episódios paroxísticos A tomar medicação potencialmente perturbadora do sono e causadora de manifestações presentes no quadro
Final	Epilepsia Temporal	Epilepsia Frontal	Epilepsia Generalizada de Ausências	Síndrome Genética + latrogenia por anti-epiléptico e psicoestimulante

frequência de episódios, associado à presença de cianose e tremores, sugeriam antes episódios críticos e não apneias. Por fim a observação dos episódios no âmbito de internamento foram fundamentais para o

diagnóstico de epilepsia. Neste caso, qualquer registo vídeo caseiro recolhido pelos pais poderia ter ajudado a esclarecer o diagnóstico (Quadro 3).

Relativamente ao terceiro caso, os episódios de paragem de actividade eram súbitos, de curta duração, com olhar fixo e queda da cabeça, o que terá sido interpretado como hipersónia. No entanto, a descrição dos episódios era compatível com crises de ausência típicas. Na epilepsia generalizada de ausências, o EEG crítico é patognomónico e o diagnóstico imediato (Quadro 3).

Por fim, no último caso, ao contrário dos restantes, foi colocado o diagnóstico de epilepsia na ausência de crises clínicas, o que levou à utilização inadvertida de anti-epilépticos, associada a psicoestimulantes (metilfenidato), que alteraram a estrutura do sono conduzindo a hipersonolência diurna, além de outros efeitos secundários descritos com uso do VPA como a alopecia e o tremor cinético (Quadro 3).

Para um desenvolvimento harmónico numa criança assim como para a realização numa aprendizagem normal é fundamental a existência de um sono adequado que permita consolidação mnésica e manutenção do estado de alerta durante o dia ⁽¹⁰⁾. Apesar da maior frequência de algumas parassónias e da SAOS como fenómenos perturbadores do sono, perante uma criança em idade escolar com sonolência excessiva e/ou deterioração cognitiva ou do rendimento escolar, fará sentido pensar em epilepsia, devido à sua grande incidência na idade escolar associada à possibilidade de ocorrerem crises de predomínio nocturno, crises não testemunhadas ou erroneamente confundidas com outros fenómenos paroxísticos ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

O diagnóstico numa epilepsia é sempre clínico. Os autores destacam ainda o importante papel que poderão ter os vídeos caseiros realizados por pais ou cuidadores presentes para a caracterização e diagnóstico dos diversos eventos paroxísticos, evitando desta forma investigações desnecessárias e morosas, assim como terapêuticas desajustadas para a criança.

Bibliografia

- Kotagal P, Yardi N. The relationship between sleep and epilepsy. *Semin Pediatr Neurol* 2008;15:42-9.
- Billard M. Epilepsy and the sleep-wake cycle in man. In: Sterman MB, Shouse MN, Passouant P: *Sleep and Epilepsy*. New York: Academic Press, 1982, pp269-72.
- Guerrini R. Epilepsy in children. *Lancet* 2006;367:499-524.
- Dorris L, Scott Nicola, Zuberi S, Gibson N, Espie C. Sleep problems in children with neurological disorders. *Develop Neurol* 2008;11(2):95-114.
- Derry C, Davey M, Johns M, Kron K, Glencross D, Marini C, Scheffer I, Berkovic S. Distinguishing sleep disorders from seizures. *Arch Neurol* 2006;63:705-9.
- Dunkley C, Cross JH. NICE guidelines and the epilepsies: how should practice change? *Arch Dis Child* 2006;91:525-8.
- Kothare S, Kaleyias J. The clinical and laboratory assessment of the sleepy child. *Semin Pediatr Neurol* 2008;15:61-9.
- Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E. Narcolepsy with cataplexy. *Lancet* 2007;369:499-511.
- Halbower A, Ishman S, McGinley B. Childhood obstructive sleep-disordered breathing – A clinical update. *Chest* 2007;132:2030-41.
- Maganti R, Sheth R, Hermann B, Weber S, Gidal B, Fine J. Sleep architecture in children with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2005;46(1):104-9.
- Ferrie C. Preventing misdiagnosis of epilepsy. *Arch Dis Child* 2006;91:206-9.
- Udall P, Alving J, Hansen L, Kibaek M, Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006;91:219-21.
- Chadwick D, Smith D. The misdiagnosis of epilepsy. *BMJ* 2002;324:495-6.
- Hindley D, Ali A, Robson C. Diagnoses made in a secondary care “fits, faints and funny turns” clinic. *Arch Dis Child* 2006;91:214-8.
- Mackay M. Fits, faints and funny turns in children. *Austr Fam Physic* 2005;34(12):1003-8.

Um caso típico de doença celíaca

A typical case report of celiac disease

Cristina Pereira, Carla Maia, Helena Andrade,
Susana Almeida, Luís Januário *

Resumo

A doença celíaca é uma enteropatia imunomediada por sensibilidade ao glúten, em indivíduos geneticamente predispostos. Os autores descrevem um caso típico de doença celíaca diagnosticada aos 16 meses, numa criança com má progressão ponderal e desnutrição grave. Pretende-se realçar um caso clássico de doença celíaca que, pela desnutrição severa é, nos dias de hoje, uma situação rara na prática clínica.

Palavras-chave: doença celíaca, glúten, desnutrição, intolerância aos dissacarídeos.

Abstract

Celiac disease is an immunomediated enteropathy caused by gluten sensitivity in genetically susceptible individuals.

The authors describe a typical case of celiac disease, in a sixteen months old child with failure to thrive and serious malnutrition.

We highlight a classical case of celiac disease that, due to its associated severe malnutrition is nowadays, rare in clinical practice.

Keywords: celiac disease, gluten, malnutrition, disaccharides intolerance.

Introdução

Embora a doença celíaca (DC) seja conhecida desde o século XIX, sobretudo nas suas formas clínicas exuberantes, os significativos avanços técnico-científicos actuais têm permitido diagnósticos cada vez mais precoces. Nos dias de hoje os casos "típicos" são cada vez menos "típicos", sendo cada vez mais comuns as formas atípicas, oligossintomáticas e assintomáticas. A teoria do "Iceberg da Celiaquia", de Logan, afirma que por cada caso diagnosticado de DC existem muitos outros que permanecem "abaixo da linha de água" ⁽¹⁾.

O glúten é uma proteína existente no trigo, centeio e cevada que se sabe estar implicada na causa da DC. A DC caracteriza-se por uma intolerância permanente ao glúten de que resulta atrofia severa das vilosidades intestinais que conduzem a uma má absorção dos nutrientes ⁽²⁾.

A DC é a doença crónica intestinal mais frequente, estimando-se uma prevalência entre 1:80 a 1:300 na população europeia ⁽³⁾. Um estudo realizado em Portugal mostrou uma prevalência 1:134 ⁽⁴⁾. Verifica-se um predomínio na raça branca e do sexo feminino na razão de 2:1 ^(2,4). Trata-se de uma doença multifactorial, na qual factores ambientais e genéticos estão implicados. Cerca de 90% dos doentes expressam HLA classe II DQ2 e 10% HLA DQ8 ⁽⁵⁾.

A DC pode-se apresentar-se de uma forma clássica, atípica ou assintomática. Na forma clássica os sinais e sintomas de malabsorção

manifestam-se entre os 6 e os 18 meses de idade, algumas semanas depois da introdução do glúten na dieta. Na forma clássica a criança pode apresentar diarreia crónica, distensão abdominal, vômitos, desnutrição, sendo característica uma anorexia importante e irritabilidade. A persistência das queixas levará à hipotonia, a défices de nutrientes e minerais (em especial anemia hipocrómica microcítica, raquitismo) e alterações da pele, das mucosas e dos cabelos ^(5,6).

Actualmente, uma larga percentagem de pacientes com DC apresentam-se com manifestações clínicas atípicas, mais subtis, frequentemente oligossintomáticas ou até monossintomáticas. Na formas atípicas, as únicas manifestações da DC são predominantemente extra-intestinais e incluem anemia ferropénica, baixa estatura, atraso pubertário, infertilidade, osteopenia, hipoplasia do esmalte dentário, dermatite herpetiforme, depressão e convulsões com foco temporoparietal. E não raros são os casos assintomáticos não obstante existirem lesões intestinais ^(5,6). A envolvimento em patch da mucosa, com áreas sãs nas regiões mais distantes do intestino delgado, poderá justificar a clínica subtil ou inexistente. Também poderá ser esta a razão do achado paradoxal de obstipação em 5 a 10% das crianças ⁽⁶⁾.

Existem doenças associadas que constituem grupos de risco para DC. Esta é mais prevalente em crianças com *diabetes mellitus* tipo 1, défice selectivo de IgA, tiroidite autoimune, síndromes de Down, Turner e

* Hospital Pediátrico de Coimbra

Correspondência: Cristina Pereira - pereira.cristina@sapo.pt

Williams e artrite idiopática juvenil, entre outras. Nestas crianças assim como nos familiares em primeiro grau de doentes com DC deveria ser feito o rastreio desta doença, com o doseamento de anticorpos específicos⁽³⁾.

A melhoria dos cuidados de saúde tem proporcionado cada vez mais precoce o diagnóstico de DC, havendo hoje poucas oportunidades de se observar um caso típico, paradigma da forma clássica da DC encontrada no passado.

Caso clínico

Ricardo, de 16 meses de idade recorreu ao Serviço de Urgência (SU) do Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) enviado por má progressão ponderal (MPP) com início aos 6 meses de idade (Figura 1). Coincidindo com a desaceleração ponderal, iniciou dejeções de fezes moles, mais numerosas, de cheiro fétido e coloração esbranquiçada. Nos últimos meses estas dejeções eram em número de 5 a 6 diárias. A alteração do padrão habitual das dejeções motivou três idas ao SU do HPC (aos 9, 10 e 12 meses) tendo alta com o diagnóstico de gastroenterite aguda (GEA). Pelo menos a partir dos 9 meses são referidas anorexia e irritabilidade. Nessa altura passara do percentil 50 (P50) para o P25 sem rebate estatural, mas aos 12 meses estava já no P10.

Os antecedentes obstétricos e neonatais eram irrelevantes. Fora alimentado com leite materno exclusivo até aos 2 meses de idade,

iniciara a diversificação alimentar aos 4 meses com introdução do glúten entre os 5 e os 6 meses. Dos 4 aos 6 meses de idade desacelerara a velocidade de crescimento (VC) estatural tendo passado do P50 para o P25 sem repercussão inicial na VC do peso (Figura 1). Não frequentava infantário.

Ao exame objectivo, realizado aos 16 meses, pesava 8.150 kg (inferior ao P5), com índice de massa corporal 13.6 kg/m², perímetro braquial esquerdo 11.5 cm (inferior ao P5), apresentava sinais exuberantes de consumo muscular (pregas de desnutrição, massas musculares pobres e flácidas com redundância de pele) e abdómen distendido (Figuras 2 e 3).



Figura 2
Sinais de desnutrição, com consumo muscular na raiz das coxas e nos músculos abdominais e distensão abdominal (ventre de batráquio).



Figura 3
Acentuado consumo muscular nas nádegas e raiz das coxas.

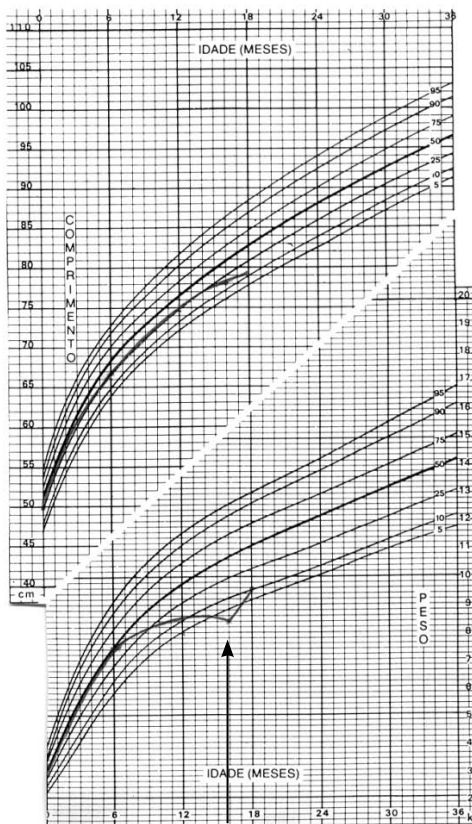


Figura 1
Curvas do peso e estatura até ao diagnóstico (—) a que se seguiu o crescimento de retorno.

A associação de MPP (com o início da desaceleração ponderal algumas semanas após a introdução de glúten na dieta), anorexia, diarreia, irritabilidade, sinais exuberantes de consumo muscular, e sem manifestações respiratórias, sugeriu uma malabsorção, em especial a DC. Menos provável seria a giardíase ou uma doença secundária a má digestão (fibrose quística ou outra com perturbação da produção de enzimas digestivos).

Realizou investigação laboratorial que revelou hemoglobina 11.4 g/dL, volume globular médio 73.9 fL, proteínas totais e albumina séricas respectivamente de 60.9 e 32.9 g/L. Nas uroculturas, por saco colector esterilizado, desenvolveram-se 10⁵ colónias, polimicrobiana e, imediatamente depois, inferior a 10³. Os anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase tecidual revelaram-se aumentados, respectivamente 320 U/ml (normal < 5) e 190 U/ml (normal < 8) com uma IgA total de 2.49 g/L. A biópsia jejunal realizada uma semana depois mostrou alteração da relação vilosidade cripta, com vilosidades em planalto para além de infiltrado linfoplasmocitário na lâmina própria e fusão de enterócitos, compatíveis com DC de grau 2. Iniciou dieta isenta de glúten.

Uma semana depois regressou ao SU por manter dejeções líquidas, abundantes, em número de 5 a 6 por dia, sendo documentada intolerância aos dissacarídeos (pesquisa de açúcares redutores nas

fezes positiva). Manteve dieta sem glúten e iniciou leite sem lactose, com resolução imediata da diarreia. Três semanas depois foi introduzida progressivamente a lactose, com óptima tolerância. Após 5 semanas de dieta sem glúten verificou-se excelente recuperação ponderal e nutricional com desaparecimento das pregas de desnutrição (Figuras 4 e 5).

Com 4 anos mantém-se com dieta sem glúten com crescimento estatoponderal regular no P50, dejeções normais, sem distensão intestinal e com anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase tecidual negativos.



Figuras 4 e 5

Aos 17 meses de idade, 5 semanas depois do diagnóstico.

Discussão

Nos primórdios do HPC, há 20 anos, a DC era diagnosticada maioritariamente entre os 3 e os 12 anos (mediana de idade aos 3 anos e 11 meses). Na altura não se realizavam marcadores serológicos para DC, facto que contribuía também para atrasos no diagnóstico, que eram realizados perante quadros clínicos floridos. Não obstante, a evocação diagnóstica era mais precoce, cerca dos 15 meses de idade⁽⁷⁾.

Actualmente os atrasos no diagnóstico na DC devem-se ao não reconhecimento dos sintomas, como neste caso, ou à existência de inúmeros casos assintomáticos ou oligossintomáticos, consequentemente de difícil identificação.

No Ricardo, a existência de vários episódios de diarreia atribuídos a GEA contribuíram para a desnutrição acentuada verificada nesta criança. No entanto a presença de fezes esbranquiçadas associadas à MPP sugeriam malabsorção. Uma infecção urinária poderá originar

MPP por défice de ingesta e portanto, sem distensão abdominal.

O diagnóstico diferencial de DC deve colocar-se com giardíase, intolerância aos dissacarídeos, hipersensibilidade às proteínas do leite de vaca e outros menos frequentes como a doença inflamatória intestinal, linfoma intestinal, enteropatia por vírus de imunodeficiência humana, sprue tropical, enteropatia por radiação e doença do enxerto vs hospedeiro⁽⁸⁾.

Em crianças com clínica e/ou exame clínico sugestivos de DC deve ser efectuada a determinação sérica dos anticorpos antitransglutaminase tecidual e IgA total. Contudo existem falsos positivos e falsos negativos, tornando imprescindível a realização de biópsia intestinal⁽³⁾.

As alterações histológicas da DC incluem hiperplasia das criptas, atrofia vilositária e infiltrado inflamatório na lâmina própria (Figura 6). A regressão das alterações histológicas e dos marcadores serológicos uma vez instituída a dieta sem glúten, proíbem esta prática antes do diagnóstico sob pena de falsos negativos da biópsia e dos marcadores⁽³⁾.

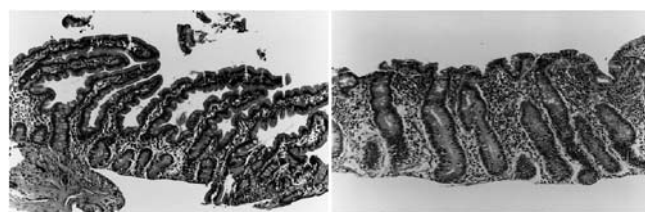


Figura 6

Comparação entre a histologia da biópsia jejunal de intestino normal (à esquerda) e de doença celíaca (à direita) (cortesia de Dr. Nogueira Brandão).

O único tratamento eficaz da DC consiste em dieta isenta de glúten para toda a vida. Com esta dieta consegue-se uma melhoria dos sintomas a partir das 2 semanas, a normalização serológica entre os 6 e os 12 meses e a recuperação histológica das vilosidades intestinais por volta dos 2 anos de tratamento⁽²⁾. Em casos severos, com lesão intestinal importante, é frequente a intolerância secundária transitória às proteínas do leite de vaca e aos dissacarídeos, sendo esta última a mais frequente, pelo que numa fase inicial pode ser necessário dieta sem lactose⁽⁵⁾.

O seguimento destas crianças deve ser efectuado em centros com experiência, quer para vigilância clínica e serológica (doseamento dos anticorpos antitransglutaminase tecidual) quer do crescimento e da adesão à dieta⁽³⁾.

Como este caso testemunha, tanto os casos "típicos" como os "atípicos" de DC, não devem ser esquecidos, de forma a serem evocados atempadamente, não só nos cuidados primários mas também nos serviços de urgência dos hospitais.

Agradecimento: Ao Dr. Manuel Salgado pelo empenho e disponibilidade demonstradas, sugestões e revisão deste artigo.

Bibliografia

- Chand N, Mihas AA. Celiac Disease - Current concepts in diagnosis and treatment. J Clin Gastroenterol 2006; 40:3-14.
- Polanco I, Roldán B, Arranz M. Enfermedad celíaca: propuesta para diagnóstico en atención primaria. Pediatría 2005; 25(7):283-288.
- Hill et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;40:1-15.
- H Antunes. First study on the prevalence of celiac disease in a portuguese population. J Pediatr Gast Nutr 2002; 34(2):240.
- Maki M, Lohi O. Celiac Disease. In: Walker WA, ed. Pediatric Gastrointestinal Disease. Ontario: BC Decker 2004; 932-941.
- Schmitz J, Garnier-Lengliné H. Diagnostic de la maladie cœliaque en 2008. Arch Pédiatrie (Paris) 2008; 15:456-461.
- Brandão AN, António AM, Peixoto JC, Salgado M, Mota HC. Doença celíaca na região centro. Rev Port Pediatr 1990; 21:5-11.
- Holtmeier W, Caspary WF. Celiac disease. Orphanet J Rare Diseases 2006; 1:3.

Meningite recorrente secundária a *sinus* dérmico. Caso clínico

Recurrent meningitis secondary to a dermoid *sinus*. A case report.

Susana Soares*, Carla Laranjeira*, Susana Peres*, Delfina Coelho*,
Josué Pereira**, Maria João Gil-de-Costa***, Cristina Ferreira*

Resumo

Introdução: As meningites recorrentes por germens atípicos, polimicrobianas ou por germens comuns mas fora do contexto etário, associam-se frequentemente a condições patológicas subjacentes. Salientam-se os défices imunitários e factores anatómicos com soluções de continuidade entre as mucosas do aparelho respiratório superior ou da pele com o espaço subaracnoideu da base do crânio ou espinhal.

Caso clínico: Criança de 22 meses de idade internada por um segundo episódio de meningite bacteriana, com febre de aparecimento diferido. Ao exame físico salientava-se sonolência, recusa na mobilização da anca esquerda e fosseta lombo-sagrada com tufo piloso. Na cultura do líquido cefalorraquídeo foram identificados *Morganella morganii* e, posteriormente, também *Staphylococcus epidermidis*.

O tratamento antibiótico combinado inicialmente com cefotaxima, vancomicina e posteriormente associando meropenem permitiram uma evolução favorável. A ressonância magnética do neuroeixo revelou a presença de *sinus* dérmico congénito (SDC) sagrado em continuidade com estrutura neurais intracanales. A correcção cirúrgica do SDC foi efectuada após resolução do processo infeccioso. Durante a cirurgia foi detectado um tumor dermóide intra-medular, que foi ressecado no mesmo tempo cirúrgico.

Conclusão: Pretendemos alertar para a necessidade de se valorizar cuidadosamente toda a lesão da linha média, particularmente na criança com meningite. Recomendamos que se pondere a realização de ressonância magnética na investigação de qualquer malformação cutânea localizada na linha média do neuroeixo acima do sulco internadegueiro, associada a massa mediana ou paramediana, tufo piloso, drenagem de fluido, malformação anorectal ou pé cavum assimétrico.

Palavras-chave: Sinus dérmico, disrafismo espinhal oculto, meningite recorrente, *Morganella morganii*, quisto dermóide tumor intraespinhal.

Abstract

Introduction: Recurrent meningitis by atypical pathogen, polymicrobial, or by common non age specific agents are frequently associated with underlying pathological conditions. These can be both immune abnormalities and anatomical factors, such as pathways from the superior respiratory tract mucosa or skin to subaracnoid space of the skull base or spinal.

Case report: A twenty two months old child was admitted at hospital with a diagnosis of a second episode of bacterial meningitis, with late onset fever. Upon physical examination, it was prominent the somnolence, refusal to mobilize the left hip and lumbosacral dimple with a tuft of hair. The culture of the cefalorraquidian liquor allowed the identification of *Morganella morganii* and lately, *Staphylococcus epidermidis*. The combined initial antibiotic therapeutic with cefotaxim, vancomycin, and posterior meropenem permitted a favourable evolution. The magnetic resonance imaging revealed the presence of a dermal sinus with spinal dysraphism. The surgical correction of this took place after resolution of the infectious process. During surgery it was also detected an intra-medullary dermoid tumour that was removed at the same surgical time.

Conclusions: We aim to alert for the need to carefully analyse and value any dorsal midline lesion, particularly when a child suffers of meningitis. A magnetic resonance should be considered as a valuable diagnosis tool in the investigation of any cutaneous anomaly identified on the midline of the neuroaxis above the intergluteal crease, associated with a median or paramedian masses, tuft of hair, fluid leakage, anorectal anomalies or assymetric cavum foot.

Keywords: Dermal sinus, occult spinal dysraphism, recurrent meningitis, *Morganella morganii*, dermoid cyst, intraspinal tumor.

ACRÓNIMOS

CHAAG - Hospitalar Alto Ave-Guimarães
DEO – disrafismo espinhal oculto
LCR - líquido cefalo-raquídeo
MR – meningites recorrentes

PCR - proteína C reactiva
RM – ressonância magnética
RX - radiografia
SDC – sinus dérmico congénito
SNC – sistema nervosa central

SU – serviço de urgência
TAC – tomografia axial computadorizada
VIH – vírus da imunodeficiência humana adquirida

* Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar Alto Ave, Guimarães, ** Serviço de Neurocirurgia, Hospital São João, ***Serviço de Hemato-Oncologia Pediátrica, Hospital São João.
Correspondência: Susana Lopes de Araújo Soares - susyloares@hotmail.com

Introdução

As meningites recorrentes (MR) por gérmens pouco comuns (atípicos), polimicrobianas (dois ou mais gérmens) ou por gérmens comuns mas fora do contexto etário, em regra associam-se a factores favorecedores de meningite. Estes podem ser défices imunitários ou variantes anatómicos com soluções de continuidade, adquiridas ou congénitas, entre as mucosas do aparelho respiratório superior ou da pele ao longo da linha média com o espaço subaracnoideu da base do crânio ou espinhal ⁽¹⁻⁵⁾.

Dentro dos factores anatómicos congénitos subjacentes às MR, salientam-se as malformações da linha média, desde o nariz ao rafe nadegueiro, em especial os *sinus* dérmicos congénitos (SDC). Estes correspondem a uma incompleta disjunção do tubo neural da ectoderme cutânea, com a formação duma reminiscência com lúmen coberto de epitélio que liga a pele ao tubo neural ⁽⁴⁻⁸⁾.

Caso clínico

Criança do sexo feminino, de 22 meses de idade, caucasiana, foi internada no Centro Hospitalar Alto Ave-Guimarães (CHAAG), por apresentar vômitos persistentes, cefaleias e prostração com 48 horas de evolução. Foram negados febre ou traumatismo.

No primeiro dia de doença, por dor lombar e abdominal que interferiam com a marcha e as actividades diárias normais, foi levada ao serviço de urgência (SU). Por leucocitúria positiva na tira-teste de urina, foi feito o diagnóstico de presunção de infecção do tracto urinário e medicada com cefixima, tendo tido alta para o domicílio. Por manter as queixas anteriormente referidas e ter iniciado vômitos persistentes, cefaleias e prostração, foi levada novamente ao SU.

Dos antecedentes pessoais destacava-se fosseta lombo-sagrada com tufo piloso detectada logo ao nascimento, sendo normal a radiografia da coluna vertebral efectuada no período neonatal. Com 2 meses de idade foi internada no CHAAG por irritabilidade, gemido e recusa alimentar, mas sem febre inicial, sendo diagnosticada meningite purulenta por gérmem não identificado. O início da febre ocorreu no segundo dia de internamento. A meningite teve uma evolução clínica favorável. O crescimento estatura-ponderal era regular nos percentis 95 para o peso, 75 para o comprimento, 75 para o perímetro craniano sendo normais as aquisições no desenvolvimento. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Neste segundo internamento, na admissão hospitalar, ao exame objectivo estava apirética, hemodinamicamente estável, sem exantemas, sem taquipneia, sonolenta mas facilmente despertável, com sinais meníngeos de difícil avaliação, sendo o restante exame neurológico normal. Recusava colocar o pé esquerdo no chão e apresentava defesa na mobilização da anca esquerda. À observação lombar foi visível uma fosseta lombosagrada de 8 mm de diâmetro com tufo piloso, pele da fosseta ruborizada e sem exsudados visíveis (Figura 1). O restante exame físico não mostrou alterações.



Figura 1

Fotografia da região lombar da criança, aquando do segundo episódio de meningite bacteriana: evidenciando fosseta sagrada, de 8 mm de diâmetro, sem fundo de saco, localizada acima da prega interglútea, com tufo de pêlos e com pele da fosseta ruborizada.

Da investigação realizada salientava-se: hemoglobina 11,2 g/dl, leucócitos 17.900/uL (70% de neutrófilos), plaquetas 295.000/uL, ionograma normal, ureia 21 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dL, glicose 206 mg/dL, proteína C reactiva (PCR) 15,3 mg/L. Doze horas mais tarde a PCR aumentou para 111,3 mg/L. Os tempos de coagulação revelaram-se normais. A punção lombar revelou líquido cefalo-raquídeo (LCR) turvo, 7.500 leucócitos (98% polimorfonucleares), proteínas 3,30 g/L, glicose 66 mg/dl e, ao exame directo bacilos Gram negativos e cocos Gram positivos. A hemocultura e a urocultura (por saco colectador) depois vieram a revelar-se negativas. A ecografia abdomino-pélvica e a radiografia pulmonar não mostraram alterações. As serologias para vírus da Hepatite B e C, Vírus Imunodeficiência Humana (VIH 1 e 2) foram também negativas.

Iniciou antibioterapia empírica endovenosa com cefotaxima (200 mg/Kg/dia) e vancomicina (60 mg/Kg/dia). Com 12 horas de internamento e 84 horas depois do início das queixas surgiu febre (38°- 38,5°C de temperatura axilar) que viria a manter por 10 dias. À febre associaram-se vômitos alimentares persistentes, irritabilidade, cefaleias e notória postura em opistótono. Os parâmetros vitais mantiveram-se estáveis e com diurese normal. Em D4 de internamento realizou tomografia axial computadorizada (TAC) cerebral que não mostrou alterações.

A cultura microbiológica do LCR, conhecida em D3 de internamento revelou o crescimento de *Morganella morganii* (com sensibilidade intermédia à cefotaxima e indutora de B-lactamases).

Repetiu-se a punção lombar em D5 de internamento, que revelou a persistência de líquido turvo e agravamento dos parâmetros celulares e citoquímicos: leucócitos 13.600 (96% polimorfonucleares), proteínas 1,94 g/L, glicose 11 mg/dl. Alterou-se a antibioterapia, de acordo com antibiograma, para meropenem (120 mg/kg/d) em associação com ampicilina (20 mg/kg/d), mantendo-se a vancomicina. No exame cultural desta última colheita de LCR verificou-se o crescimento de *Morganella morganii* e de *Staphylococcus epidermidis*. O antibiograma revelou que o primeiro agente era resistente à cefotaxima e o segundo sensível à vancomicina.

A criança manteve-se estável do ponto de vista hemodinâmico e sem défices neurológicos focais. A melhoria clínica foi muito lenta, com progressiva diminuição dos períodos de irritabilidade e cefaleias.

Nova punção lombar realizada ao quarto dia de meropenem (D9 de internamento) revelou melhoria citoquímica com o exame cultural estéril. A doente só ficou apirética a partir de D7 de meropenem, tendo cumprido 6 dias de amicacina, 21 dias de vancomicina e 27 dias de meropenem.

Perante uma criança com uma meningite por gérmens atípicos, um próprio do períneo e outro próprio da pele, um segundo episódio de meningite, associado à presença de fosseta lombosagrada pilosa, reforçada ainda pela ausência de febre no início da doença, evocaram a existência de fístula (sinus dérmico) entre a pele da região da fralda e o sistema nervoso central (SNC).

Em D8 e D19 de internamento realizou ressonância magnética (RM) do neuroeixo: a RM cerebral foi normal; a RM raquimedular revelou sinus dérmico sagrado com disrafismo ósseo vertebral posterior lombosagrado ("...na região lombosagrada observa-se seio dérmico, com trajecto inferior até à região sacrococcígea ao nível de S4, onde penetra no canal vertebral...sem medula ancorada" (Figura 2).

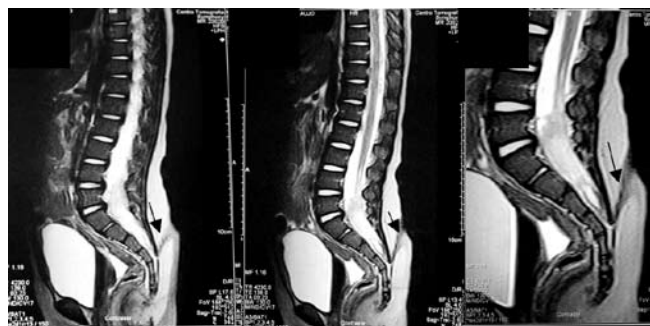


Figura 2

RM raquimedular evidenciando a solução de continuidade entre a pele, a nível da fosseta da figura 1 (sinus dérmico congénito) com trajecto subcutâneo em continuidade intracanal, a nível sagrado inferior, com estruturas nervosas e/ou filum.

A criança foi transferida ao 27º dia de meropenem para o Serviço de Neurocirurgia do Hospital Central Universitário de referência, onde foi submetida a correcção cirúrgica do disrafismo com encerramento do trajecto do sinus dérmico. No decurso desta intervenção, foi detectado um tumor dermóide associado, que foi completamente ressecado, tendo tido boa evolução.

Aos 6 anos de idade mantêm-se em vigilância na consulta externa, apresenta marcha autónoma, não tem alterações no controlo de esfíncteres diurno e nocturno e não desenvolveu pé cavum. As aquisições psicomotoras mantêm-se adequadas à idade.

Discussão

O termo disrafismo espinhal oculto (DEO) compreende um grupo heterogêneo de malformações congénitas da medula espinhal que se caracteriza por uma fusão imperfeita das estruturas neurais, ósseas e

mesenquimatosas na linha média ^(4,6-9). Os DEO não são frequentes, estando calculada uma incidência de 1,6 a 2,5/1.000 recém-nascidos ^(10,11).

O sinus dérmico congénito (SDC) é a lesão cutânea mais frequentemente associada ao DEO, e tem uma aparência externa aparentemente inócua. O SDC consiste de uma depressão cutânea ou trajecto que faz comunicar a superfície cutânea com estruturas mais profundas: fáscia espinhal, dura mater ou medula espinhal. Pode terminar no tecido celular subcutâneo sob a forma de fundo de saco ou comunicar com o canal vertebral e o espaço subaracnoideu. ^(1,2,4,8-10).

O SDC pode surgir em qualquer posição da linha média do neuroeixo, desde o nariz até à região sagrada. As localizações preferenciais do SDC são áreas de confluência de vários ossos, sendo mais comum na região lombar e lombosagrada, acima da prega internadegueira, logo seguido do nariz e osso frontal (na junção dos ossos do nariz com os ossos frontais), e depois na região da charneira occipital ^(1,2,4,8-14).

Esta criança apresentava fosseta sacro-coccígea com tufo piloso logo ao nascimento, cuja "benignidade" foi assumida com base na normalidade da radiografia (RX) da coluna vertebral realizada nessa altura. O SDC é uma entidade clínica que frequentemente cursa com RX da coluna normal. Por outro lado este exame não permite visualizar as alterações dos tecidos moles associados, o que implicitamente nunca permitiria excluir DEO ^(4,9,12). A alternativa seria ter realizado ecografia espinhal. Contudo a interpretação deste exame inócua e não invasivo depende da experiência do profissional, sendo por vezes difícil a detecção do trajecto do seio dermóide dentro da gordura subcutânea ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

O exame que se justificaria ter realizado no primeiro mês de vida era logo a RM lombossagrada devido à localização da fosseta (superior à linha inter-nadegueira) e à presença de tufo piloso, a sugerir antes um SDC e não uma banal fosseta sacrococcígea ^(8,9,12,15-18).

O diagnóstico diferencial do SDC coloca-se com as banais e benignas fossetas coccígeas ou sacrococcígeas, presentes em cerca de 4% da população normal e que não se associam a DEO 12,16. A presença destas fossetas isoladas, sem achados cutâneos adicionais, não requer avaliação imagiológica, cirúrgica ou tratamento. O acompanhamento periódico, com avaliação em regra limitada à anamnese e ao exame objectivo, será contudo imprescindível ^(8,12,13).

A presença de lesões complexas na linha média – duas ou mais alterações cutâneas congénitas – constituídas por lipoma, fosseta, sinus dérmico, hemangioma, pêlos aberrantes – é o principal factor predictor de DEO e não duma banal fosseta sacro-coccígea ^(12,16). No diagnóstico diferencial entre SDC e fossetas coccígeas são essenciais a localização das lesões (a menos ou mais de 2,5 cm do ânus) e a presença de lesões simples ou complexas (ver Tabela 1).

Tabela 1: Diagnóstico diferencial entre os sinus dérmico congénito e as benignas fossetas coccígeas/sacroccígeas^(1,3,6-16).

Características	Sinus dérmico congénito	Fossetas coccígeas
Prevalência	~ 0,2 % da população normal	~ 4% da população normal
Localização	Toda a linha média desde o nariz até ao início do sulco nadegueiro	Linha média interglútea, distanciando da margem anal menos de 2,5 cm
Dimensões	Variável, mas em geral superior a 5 mm.	Inferior a 5 mm
Morfologia	Depressão fina sem fundo de saco.	Depressão alargada com fundo de saco
Tipo de lesões	Lesões complexas (2 ou mais tipos de lesões)	Lesões simples
Lesões cutâneas associadas	Tufos pilosos (pode ser um pêlo único), nódulos, lipomas, angiomas, máculas eritematosas	Não
Outras manifestações possíveis	Serosidades purulentas, pústulas recorrentes locais, pé cavum assimétrico, dismetrias dos membros inferiores	Não
Achados imagiológicos possíveis	Sinus dérmico, quistos dermóides ao longo de todo o sinus; lipomas, medula ancorada, espinha bifida, malformações ósseas locais (coluna)	Não (são desnecessários)
Complicações possíveis	Meningites por gérmen atípico; meningite recorrente, neuropatia periférica assimétrica, dismetrias dos membros...	Não

Menos de 10% dos DEO cursam sem manifestações cutâneas sinalizadoras ou sentinelas (16). Mesmo nos doentes sem lesões cutâneas sentinelas, existem ainda algumas manifestações clínicas que podem evocar o diagnóstico de DEO. Uma medula ancorada pode ser a única alteração anatómica dum DEO. Esta, isolada ou associada a SDC manifesta-se pela neuropatia periférica assimétrica resultante do estiramento neuronal devido à normal ascensão do cone medular nos primeiros anos de vida, associado a estiramento recorrente dos neurónios "ancorados". Assim dever-se-á evocar também um DEO perante uma dismetria dos membros inferiores, pé cavum assimétrico, distúrbios da marcha, disfunção dos esfíncteres do períneo e suas repercussões (incontinência urinária e/ou de fezes), de bexiga neurogénica, com a enurese e obstipação rebelde^(4,12,15,19).

Uma meningite aos 2 meses de idade sem febre inicial, mais os achados anómalos no exame objectivo da coluna lombar, seriam elementos a evocar antes uma infecção por contiguidade e não por bacteriémia, que justificariam, mais uma vez, a realização de RM da coluna lombar nesta altura.

A segunda meningite, aos 22 meses de idade, agora com a documentação de se tratar dum gérmen atípico, um bacilo Gram negativo próprio do períneo, associado a um segundo gérmen próprio da pele, o facto de se tratar de segundo episódio de meningite, associado à presença de lesões da linha média complexas (Tabela 1), evocaram a existência de fístula (sinus dérmico) entre a pele e o SNC e, consequentemente, o diagnóstico de malformações anatómicas causais associadas.

A Morganella morganii é um bacilo Gram negativo existente no tubo digestivo do homem, sendo causa incomum de infecção adquirida na comunidade. A antibioterapia inicialmente adoptada não foi eficaz devido à produção de β -lactamases por estas bactérias⁽²⁰⁾. Posteriormente, optou-se pela associação de meropenem, amicacina e vancomicina com bons resultados, documentados pela na resolução da infecção. O meropenem permitiu uma cobertura antibiótica de largo espectro, boa penetração através da barreira hematoencefálica e actividade bactericida; a associação com amicacina permitiu uma acção sinérgica; manteve-se a vancomicina devido ao facto do seio dermóide constituir uma porta de entrada de *Staphylococcus spp.* A terapêutica antibiótica endovenosa decorreu por quatro semanas.

Esta criança foi depois submetida a excisão neurocirúrgica da lesão cutânea e do trajecto subjacente. A exploração intradural revelou a presença de um tumor (quisto) dermóide. Não houve necessidade de outros tratamentos complementares. A intervenção cirúrgica nestes doentes apresenta grande benefício, sendo rara a infecção pós-operatória^(8,9,15).

Os doentes com DEO devem ser seguidos até à puberdade, com observações neurológicas regulares. Poderá considerar-se a realização periódica de radiografias da coluna vertebral para rastrear o eventual aparecimento ou agravamento de uma escoliose. Alterações no exame neurológico podem dever-se a excisão incompleta do trajecto do seio, re-ancoragem ou crescimento tumoral, pelo que devem ser investigadas com RMN⁽¹²⁾.

O prognóstico da criança com DEO depende do atingimento neurológico, das complicações ou sequelas existentes na altura do diagnóstico⁽⁴⁾. Se os defeitos anatómicos associados aos DEO não forem corrigidos, as complicações e sequelas vão surgir inevitavelmente mais tarde ou mais cedo, tais como infecções (meningite ou abscesso), crescimento tumoral com aumento da dificuldade de ressecção e aumento do risco de desenvolvimento de défices neurológicos secundários^(4,10). Até ao momento, o acompanhamento desta criança revelou desenvolvimento psicomotor e cognitivo adequados à idade e com controlo dos esfíncteres diurno e nocturno.

Assim, a presença de estigmas cutâneos na linha média do neuroeixo merece especial atenção. Será da maior importância distinguir as fossetas sacrococcígeas benignas dos potencialmente ominosos SDC. Será importante a avaliação imagiológica e referência precoce dos SDC a uma consulta de neurocirurgia pediátrica. A correcção cirúrgica poderá prevenir/e ou preservar ou melhorar a função neurológica destes pacientes, que passará necessariamente pela sensibilização dos clínicos de forma a permitir o diagnóstico e intervenção precoces destas patologias e a evitar as suas potenciais sequelas.

Agradecimentos

Os autores conferem um especial agradecimento ao Dr. Manuel Salgado pela revisão e sugestões na elaboração deste artigo.

Bibliografia

- Yogev R. Recurrent meningitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG eds. Principles and Practices of Pediatric Infectious Diseases, 3rd Edition. Philadelphia. Churchill Livingstone Elsevier 2008:299-305.
- Au H. Recurrent meningitis in a child due to an occult spinal lesion. Teaching case report. Can Med Assoc J 2006;175(7): 737-8.
- Morais S, Salgado M. Meningites recorrentes e fistulas de líquido cefalorraquideo - a propósito de um caso clínico. Saúde Infantil (aguarda publicação).
- Peixoto JCC, Salgado M, Lourenço AL, Borges L, Seabra J, Soares FB. Disrafismo espinhal oculto. Rev Port Pediatr 1989; 20: 219-26.
- Wang HS, Kuo MF, Huang SC. Diagnostic approach to recurrent bacterial meningitis in children. Chang Gung Med J 2005; 28(7):441-52.
- Meix JMA. Espina bífida. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Acessível em: <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/18-espina.pdf>.
- Sanz LP. Defectos de la linea media: senos, fistulas y quistes. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Acessível em: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Weprin BE, Oakes WJ. Coccygeal pits. Pediatrics 2000;105(5):1-5.
- Elton S, Oakes WJ. Dermal sinus tracts of spine. Neurosurg. Focus 2001; 10(1):1-4.
- Salgado M. Dados pessoais duma consulta privada informatizada (Outubro 1997 a Julho 2004). Conferência: Pediatria do Ambulatório em Imagem, VII Congresso Nacional de Pediatria, Lisboa, 23-25 Setembro de 2004.
- Powell KR, Cherry JD, Houghen TJ, Bliderman EE, Dunn MC. A prospective search for congenital dermal abnormalities of the craniospinal axis. J Pediatr 1975;87:744-50.
- Ackerman L, Menezes A. Spinal Congenital Dermal Sinuses: a 30- year experience. Pediatrics 2003;112(3):641-7.
- Medina LS, Crone K, Kuntz K. Newborns with suspected occult dysraphism: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. Pediatrics 2001;108(6):1-8.
- Williams H. Spinal sinuses, dimples, pits and patches: what lies beneath? Arch Dis Child Educ Pract 2006; 91:75-80.
- Jindal A, Mahapatra AK. Spinal congenital dermal sinus: an experience of 23 cases over 7 years. Neurol India 2001;49(3):243-6.
- Guggisberg D, Hadj-Rabia S, Viney C, et al. Skin markers of occult spinal dysraphism in children. A Review of 54 Cases. Arch Dermatol 2004;140:1109-15.
- Laughlin M R, Connor N R, Ham P. Newborn skin: birthmarks. Am Fam Physician 2008;77(1):56-60.
- Moorthy S, Sreekumar KP, Prabhu NK. Pictorial essay: MRI findings in occult spinal dysraphism. Ind J Radiol Imag 2003;13(1):67-74.
- Kanev PM, Park TS. Dermoids and dermal sinus tracts of the spine. Neurosurg Clin N Am 1995;6(2):359-66.
- Miller JR, Emmons WW. Morganelle infections. 2002, October. Acessível em: <http://www.emedicine.com/med/topic1502.htm>.

A tosse convulsa voltou? Is whooping cough coming back?

Ana Catarina Faro,
Paula Estanqueiro, Manuel Salgado

Resumo: A Tosse Convulsa (TC) é a infecção causada pela bactéria *Bordetella pertussis*. A incidência da TC tem vindo a aumentar, em especial nos adolescentes e adultos jovens, sendo uma causa frequente de tosse persistente nesta faixa etária.

Em Portugal a vacina da TC é acelular e está incluída no Plano Nacional de Vacinação. Esta vacina dá imunidade, mas apenas parcial e transitória (somente por quatro a doze anos).

ATC é muito contagiosa e transmite-se a partir de gotículas respiratórias ou por contacto com secreções respiratórias contaminadas. Os sintomas são variáveis com a idade, sendo a tosse por acessos o sintoma mais característico.

Apenas a medicação com antibióticos macrólidos, iniciada nas primeiras duas semanas da doença, permitirá interromper ou encurtar a evolução natural da TC. Pela eficácia destes mesmos antibióticos na profilaxia dos contactos próximos, esta é, muitas vezes, recomendada.

O diagnóstico de TC nem sempre é fácil, o que justifica que não seja raro estes doentes recorrerem várias vezes ao médico antes de finalmente lhes ser evocado o diagnóstico correcto. Não diagnosticada precocemente, a doença segue a sua evolução natural, prolongando-se para além das oito a dez semanas.

Palavras-chave: Tosse convulsa, *Bordetella pertussis*, profilaxia, adolescentes, vacina.

Abstract: The Whooping Cough (WC) is an infection caused by the bacteria *Bordetella pertussis*. The incidence of WC has increased, particularly in adolescents and young adults, being a frequent cause of cough in these age groups.

In Portugal the vaccine is acellular and included in the National Immunization Plan. This vaccine gives immunity, but only partially and temporary (four to twelve years).

WC is very contagious and spreads from respiratory droplets or contact with contaminated respiratory secretions.

Symptoms vary with age, being paroxysmal cough attacks the most characteristic.

Only macrolide antibiotics, started in the first two weeks of the disease will stop or shorten the natural evolution of WC. The effectiveness of these antibiotics in the prophylaxis of close contacts, justifies its frequent recommendation.

The diagnosis of TC is not always easy, which explains why it is common that these patients have to attend several consults before the proper diagnosis is made. If not diagnosed early, the disease follows its natural evolution, extending beyond eight to ten weeks.

Keywords: Whooping cough, *Bordetella pertussis*, prophylaxis, adolescents, vaccine.

O que é a tosse convulsa (TC)?

A TC é uma infecção respiratória causada pela bactéria *Bordetella pertussis*. É também conhecida como "Pertussis", "coqueluche", "tosse dos 100 dias", "tosse canina" ou "tosse quintosa".

Porquê "tosse dos 100 dias"?

Esta é uma designação vulgarmente utilizada na China que reforça a noção da demora na resolução da doença, que pode ter uma duração entre seis a doze semanas.

Actualmente a TC é rara?

Não, bem pelo contrário. É muito mais frequente do que se pensa. Hoje assiste-se a um recrudescimento acentuado da TC em todos os países do Mundo, em especial nos adolescentes, em adultos jovens, mas

também nos últimos anos da primeira década da vida. Nos adolescentes e adultos jovens a TC é actualmente responsável por mais de 20% das situações de tosse com duração superior a duas semanas.

A incidência da TC tem aumentado recentemente? Porquê?

Sim. A incidência (número de novos casos por ano) da TC tem vindo a aumentar em Portugal, noutros países europeus, nos Estados Unidos, no Canadá, etc. É a única doença com vacina específica que tem vindo a aumentar de incidência nos últimos anos.

Com a introdução da vacina para a *Bordetella pertussis* assistiu-se inicialmente à diminuição significativa da incidência da TC nas crianças com mais de seis meses (altura em que completam as três primeiras tomas da vacina) e até aos dez anos de idade.

Contudo a imunidade conferida pela vacina começa a diminuir dentro de três a cinco anos após a imunização completa e/ou o segundo

A tosse convulsa voltou?

reforço (aos cinco/seis anos de idade), tornando-se desprezível após os 12 anos de idade.

Isto justifica que a *Bordetella pertussis* seja actualmente endémica nos adolescentes e nos adultos jovens. Estes facilmente contraem a TC ou simplesmente tornam-se portadores da *Bordetella pertussis* contribuindo, em qualquer das situações clínicas, para a transmissão desta bactéria a outros indivíduos susceptíveis.

Poderão verificar-se surtos de TC?

Sim, nas escolas do terceiro ciclo, universidades e grandes empresas poderão ocorrer vários casos de TC num período curto de tempo. Serão pouco prováveis em infantários e em escolas do primeiro ciclo. Esses surtos têm picos cíclicos cada três a quatro anos.

Mas não existem vacinas para a TC?

Sim, existe uma vacina que faz parte dos Planos Nacionais de Vacinação (PNV) da maioria dos países. Em Portugal a actual vacina da TC é acelular – é uma vacina purificada, contendo apenas os antígenos da *Bordetella pertussis* – sendo englobada com outras vacinas na mesma seringa, que é administrada aos dois, quatro, seis e dezoito meses de idade, com um reforço entre os cinco e os seis anos de idade, num total de cinco administrações.

A vacina da TC não dá imunidade?

A vacina dá imunidade, mas apenas parcial e somente por quatro a doze anos. A vacina da TC é uma das vacinas de menor eficácia: nunca confere 100% de imunidade. Como já foi atrás referido, com o passar dos anos, os indivíduos vacinados vão perdendo progressivamente a imunidade conferida pela vacina, e que acaba mesmo por se extinguir em menos de uma década.

A doença pela *Bordetella pertussis* “selvagem” dá imunidade?

Também não dá imunidade definitiva, mas é mais duradoura (sete a vinte anos) que a protecção conferida pela vacina (quatro a doze anos). A protecção conferida pela infecção pela *Bordetella pertussis* “selvagem” varia entre sete a vinte anos.

Então pode-se apanhar TC mais do que uma vez na vida?

Sim, alguns indivíduos poderão contrair TC pelo menos duas vezes na vida.

Uma criança que teve TC pode fazer a vacina específica?

Com a vacina actual, a sua administração mesmo numa criança que já teve TC tem mais benefícios que inconvenientes, porque isso reforçará a imunidade sem aumento dos efeitos secundários.

Como se transmite a TC?

A TC é muito contagiosa e transmite-se a partir de gotículas respiratórias emitidas através da tosse ou de espirros de indivíduos infectados, ou por contacto com secreções respiratórias contaminadas. A *Bordetella pertussis* não resiste mais de algumas horas no ambiente, pelo que a transmissão por objectos contaminados é desprezível. Os humanos são os únicos portadores desta bactéria e o contágio exige um contacto próximo (menos de 1,5 metros de distância).

A taxa de contágio é alta?

Sim, é superior a 90% nos contactos próximos: familiares, colegas da mesma sala de aula, pessoas numa sala de espera dum estabelecimento de saúde, etc.

Quais são os sintomas da TC?

Os sintomas da TC dividem-se em três fases (vide figura 1). A primeira é a fase catarral, com duração de uma a duas semanas, em que os sintomas são semelhantes a uma constipação banal, com rinorreia anterior (“ranho a correr”), espirros, sem febre ou com febre baixa e tosse ocasional (inicialmente pouco intensa). Nesta fase raramente alguém evoca a TC, pois a doença em nada se distingue duma banal constipação.

A segunda é a fase paroxística, que tem uma duração habitual entre quatro a seis semanas (podendo persistir até dez semanas). Esta é a fase típica da doença. A tosse surge por acessos paroxísticos, violentos, complicados de rubor ou de palidez facial e de vômitos. Nesta fase os doentes chegam a ter mais de um acesso por hora, tanto de dia como durante a noite. Não existe febre e, fora dos acessos, os doentes parecem estar bem.

Nas idades mais jovens é comum, durante os acessos de tosse, o “silvo” típico que é mais conhecido por guincho, e que ocorre no final dos acessos (vide figura 2).

Quando os sintomas começam a melhorar, o indivíduo entrou na terceira e última fase, a de convalescença, que dura uma a duas semanas.

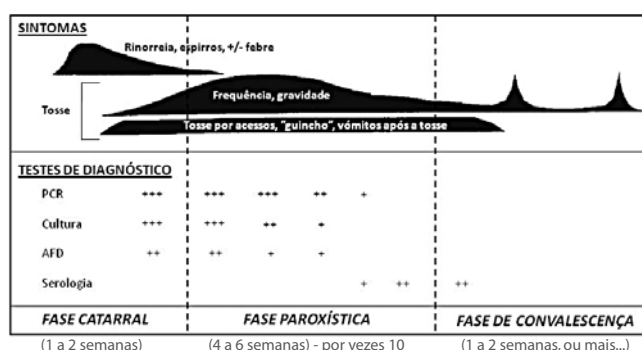


Figura 1

Manifestações clínicas e principais testes de diagnóstico na tosse convulsa. PCR, polimerase chain reaction; AFD, anticorpos por fluorescência directa (Adaptado de Long SS, Edwards KM. *Bordetella pertussis* (Pertussis) and other species. In: Long SS, Pickering LK, Proeber CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, Elsevier 2008:858-66).

Nesta última fase é frequente verificarem-se fases breves de recrudescimento dos acessos de tosse, desencadeadas por infecções intercorrentes virais, justificando que, no total, a tosse da TC se possa prolongar por “100 dias”.



Figura 2

Características da tosse da TC: fase inspiratória profunda (silvo ou guincho), seguida duma fase expiratória (sonora) prolongada de sons entrecortados; com agrupamento de vários actos da tosse, em salva; o silvo resulta da entrada brusca de ar através da laringe ainda parcialmente encerrada, na sequência duma fase expiratória muito prolongada.

Os acessos da tosse TC têm algumas características especiais?

Sim, têm e devem sugerir o diagnóstico. O acesso típico de tosse da TC é caracterizado por uma inspiração profunda (com pressões negativas dentro das vias aéreas) seguida duma fase expiratória prolongada (a fase sonora e com pressões positivas). Esta fase expiratória é constituída por uma sucessão de cinco a dez “rajadas” de ar (expiratórias), com sons entrecortados e muito próximos uns dos outros, seguidos do característico silvo (vide Figura 2).

É também característico ocorrer um agrupamento de acessos de tosse, dito tosse em salva ou em “quintas”. O som provocado por esta “explosão sonora” da sucessão de cinco a dez fases de rajadas de ar (expiratórias), que se repetem por salvas, levou a alguns profissionais a compararem o som dos acessos da TC ao som duma metralhadora. Após os acessos da tosse é comum ouvir-se a deslocação e a expulsão das secreções brônquicas, que são espessas e perladas (semelhantes a pérolas).

Durante os acessos, os doentes ficam com a face muito ruborizada ou até cianosada (arroxada), com os olhos muito saídos das órbitas e com a língua exteriorizada. O vômito pós crise é comum, sendo quase constante a sensação de exaustão após um acesso.

Os doentes mais velhos referem sentirem subitamente uma sensação de sufocação coincidente com o início dos acessos. Os acessos da tosse são piores de noite e podem provocados pela deglutição de alimentos.

Mas os sintomas são iguais em qualquer idade?

Não. Os sintomas são variáveis com a idade. Nas crianças com menos de três meses são comuns as apneias (deixam de respirar durante uns segundos) e os vômitos por acessos. Nos pequenos lactentes, inicialmente estes podem ser os únicos sintomas. Nos mais pequeninos, nos primeiros dias de doença. A TC poderá ser confundida com “bronquiolite”.

Nos adolescentes e nos adultos, as manifestações clínicas são muitas vezes atípicas, apenas com tosse persistente, mas sempre por acessos, podendo facilmente confundir-se com outras infecções respiratórias. O guincho típico falta frequentemente nos adolescentes, nos adultos e nos lactentes muito pequenos.

A vacina modifica as características dos sintomas da TC?

Sim, modifica. Este aspecto justifica que os sintomas sejam mais atípicos nos vacinados (ficam semelhantes a uma qualquer outra infecção respiratória) tornando, consequentemente, mais difícil o diagnóstico.

São comuns os diagnósticos de TC?

Infelizmente não. A maioria dos doentes com TC realiza várias consultas (em que lhes são feitos outros diagnósticos) antes de finalmente lhes ser evocado o diagnóstico correcto.

Em muitos doentes a doença acaba mesmo por passar sem lhes ter sido feito o diagnóstico correcto.

Em que idades é a TC mais perigosa?

A TC tem maiores riscos em lactentes com idade inferior a seis meses, mas sobretudo nos que têm idade inferior a dois meses. Nestes doentes os sintomas são mais graves e as complicações mais frequentes.

Quais são essas complicações?

As principais complicações são as infecções bacterianas secundárias (pneumonia, otite média aguda), a insuficiência respiratória (por apneias ou hipertensão pulmonar), má progressão ponderal (por vômitos persistentes) e as manifestações neurológicas (convulsões e outras). Estas complicações ocorrem sobretudo em lactentes com menos de seis meses de idade, sendo praticamente inexistentes em crianças com idade superior a um ano.

Qual é a duração do período de incubação da *Bordetella pertussis*?

O intervalo entre o contágio e o início dos sintomas (período de incubação) é de três a doze dias, podendo chegar aos vinte dias.

E a duração do período de contágio?

A fase da doença em que os doentes contagiam outros indivíduos (período de contágio) começa logo com os primeiros sintomas (na fase catarral) e dura até vinte e um dias nos casos não tratados com antibiótico adequado. Nos doentes correctamente medicados, o contágio acaba cinco dias após o início do tratamento correcto com antibióticos macrólidos.

Justifica-se retirar a criança / adolescente da escola?

Sim, enquanto durar o período de contágio: vinte e um dias nos casos não tratados e cinco dias nos medicados com antibiótico adequado. Todos os doentes devem ficar em casa até deixarem de ser contagiosos.

É preciso encerrar as escolas?

Não! Até porque, como foi dito anteriormente, a *Bordetella pertussis* resiste pouco tempo no meio ambiente (e mesmo nos objectos contaminados). Apenas é necessário que todas as crianças/adolescentes ou até adultos com o diagnóstico de TC fiquem em casa durante o período de contágio. Também não se justificam desinfecções extraordinárias.

Como é se faz o diagnóstico de TC?

O diagnóstico é sobretudo clínico. Ou seja, o médico deverá suspeitar e assumir o diagnóstico de TC perante os sintomas atrás descritos, sobretudo se houver um contexto epidemiológico compatível (outros casos conhecidos de tosse arrastada, com características semelhantes).

No entanto há alguns exames que se podem realizar para confirmar o diagnóstico, mas estes podem ser negativos, mesmo quando estamos perante um caso de TC (vide Figura 1). Numa fase inicial, até quatro semanas após o início da tosse paroxística, podem-se realizar exames à expectoração, em especial a realização de PCR (*polimerase chain reaction*) que tem elevadas sensibilidade (93,5%) e especificidade (97%) nas duas primeiras semanas. Na terceira e na quarta semana da fase paroxística assiste-se a uma redução progressiva da sensibilidade destes exames.

A partir das três a quatro semanas de doença são mais fiáveis as serologias (análises de sangue) para *Bordetella pertussis*.

No entanto nenhum destes exames é obrigatório para o diagnóstico, sendo comuns os resultados inconclusivos.

Qual o tratamento recomendado para a TC?

O tratamento é feito com antibióticos macrólidos: a eritromicina (40 mg/kg/dia, em quatro tomas, catorze dias), a azitromicina (10 mg/kg/dia, toma única, cinco dias) ou a claritromicina (15 mg/kg/dia, em duas tomas, sete dias). Se o lactente tiver menos de um mês de idade, deve-se optar sempre pela azitromicina.

Todos os outros fármacos para a tosse são muito controversos. Os antitússicos estão mesmo desaconselhados nas crianças mais jovens.

Quem deve fazer tratamento com antibióticos macrólidos?

Devem ser medicadas todas as crianças com menos de um ano de idade, com suspeita ou diagnóstico confirmado de TC, com tosse há menos de seis semanas. A partir de um ano de idade deverão ser medicadas todas as pessoas com a suspeita ou diagnóstico confirmado de TC, desde que tenham iniciado a tosse há menos de vinte e um dias.

Estes antibióticos modificam o curso da doença?

Não, na maior parte dos casos nem estes antibióticos macrólidos modificam o curso da doença. Até porque muitas vezes os sintomas são inespecíficos e o diagnóstico é tardio. Os antibióticos macrólidos (e só estes) têm um papel fundamental sobretudo para evitar o contágio; poderão diminuir o tempo de duração da doença se iniciados na primeira semana de sintomas.

Mesmo quem não tem sintomas deve fazer tratamento com antibióticos macrólidos?

Sim! Os contactos próximos de um caso diagnosticado de TC (há menos de vinte e um dias) devem fazer tratamento idêntico ao dos doentes. É o caso dos indivíduos do agregado familiar, dos colegas de escola (da mesma sala ou amigos próximos), dos educadores de infância, dos professores, etc. Esta medida permite reduzir os contágios e/ou modificar o curso da doença. Deverá ser tomada de imediato sempre que um lactente, com menos de seis meses de idade, tiver tido contacto com um caso TC ou com um indivíduo que teve contacto íntimo com este, mesmo que não apresente sintomas. Neste grupo etário de tenra idade, dada a maior gravidade da TC e o acrescido risco de complicações, com elevada taxa de hospitalização, justifica-se a instituição precoce da terapêutica antibiótica profiláctica.

Mas para quê medicar as pessoas que não têm sintomas?

Porque muitos dos contactos próximos não contraem a doença, mas são portadores assintomáticos. Estes poderão depois contagiar outras pessoas, nos primeiros vinte e um dias após serem colonizados com a *Bordetella pertussis*. Mas não é consensual esta orientação, excepto quando há risco de contágio a pequenos lactentes. Neste caso, os contactos próximos devem fazer sempre o tratamento já referido.

Bibliografia

- Long SS, Edwards KM. *Bordetella pertussis* (Pertussis) and other species. In: Long SS, Pickering LK, Proeber CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3th edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, Elsevier 2008:858-66.
- Cherry JD, Heininger U. Pertussis and other *Bordetella* infections. In: Feigin RD, Demmler-Harrison GJ, Cherry JD, Kaplan SL. Feigin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th edition. Philadelphia, Saunders Elsevier 2009:1683-706.
- Cortese MM, Baughman AL, Brown K, Srivastava P. A "new age" in pertussis prevention – new opportunities through adult vaccination. *Am J Prev Med* 2007; 32(3):177-85.
- Crowcroft NS, Pebody RG. Recent developments in pertussis. *Lancet* 2006; 367:1926-36.
- Hitchcock WP. Rationale for use of Tdap booster vaccines for adolescent immunization: overview of efficacy, safety, and clinical use. *Clin Pediatr (Phila)* 2006; 45:785-94.
- Wood N, McIntyre P. Pertussis: review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Paediatr Resp Rev* 2008; 9:201-12.
- Eidlitz-Markus T, Mimouni M, Zeharia A. Pertussis symptoms in adolescents and children versus infants; the influence of vaccination and age. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;46(8):718-23.

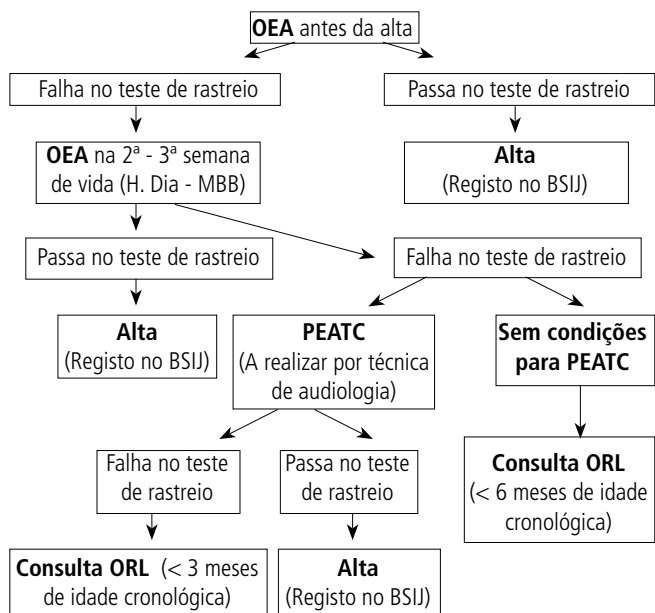
Rastreio auditivo neonatal universal

Paulo Fonseca, Conceição Ramos

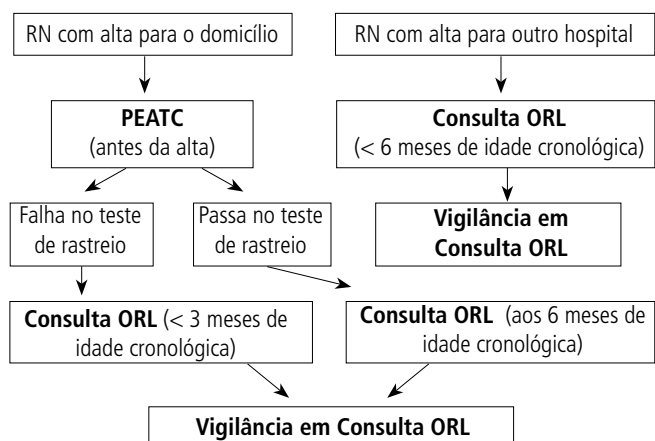
- A incidência de perda auditiva significativa bilateral é estimada em 1-3 / 1000 RN saudáveis, e em 20-40 / 1000 RN com factores de risco;
- Todas as crianças devem ser rastreadas ao nascer ou, no máximo, até ao final do 1º mês de vida e, no caso de perda auditiva confirmada, deverá iniciar a intervenção adequada até aos seis meses de idade;
- A metodologia a utilizar no programa de rastreio deve detectar todas as crianças com uma perda auditiva ≥ 35 db;
- Actualmente existem dois métodos fisiológicos que demonstram boa sensibilidade e especificidade para atingir o objectivo referido na alínea anterior: 1) Potenciais evocados auditivos do tronco cerebral (PEATC); e 2) Otoemissões acústicas (OEA);

Algoritmo de rastreio:

RN saudável e sem indicadores de risco para surdez:



RN com indicadores de risco para surdez



Bibliografia

1. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics* 2000;106(4):79-817.
2. Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI. Recomendações para o Rastreio Auditivo Neonatal Universal (RANU). *Acta Paediatr Port* 2007;38(5):209-14.

Correspondência: paulo.a.s.fonseca@gmail.com

Notas finais:

1- São considerados indicadores de risco para surdez, todos os seguintes:

- História familiar de surdez permanente na infância;
- Necessidade de UCIN > 5 dias ou, independentemente da duração do internamento em UCIN: ventilação assistida; exposição a drogas ototóxicas (ex. aminoglicosídeos) ou diuréticos de ansa; hiperbilirrubinemia com critérios de exsanguíneo-transfusão; e circulação extra-corpórea;
- Infecção in-útero (ex. citomegalovirus, herpes simplex, *Toxoplasma gondii*, rubéola ou *Treponema pallidum*);
- Achados do exame físico: madeixa branca congénita ("white forelock") ou anomalias craniofaciais (apêndices ou fossetas pré-auriculares, anomalias do canal auditivo, do pavilhão auricular ou do osso temporal);
- Outros estigmas de síndrome associada a surdez congénita ou progressiva (neurofibromatose, osteopetrose, S. de Usher, S. de Waardenburg, S. de Alport, S. de Pendred ou S. de Jervell e Lange-Nielson);
- Suspeita de doença neurodegenerativa (ex. S. Hunter) ou Neuropatias sensorio-motoras (ex. ataxia de Friedreich, S. de Charcot-Marie-Tooth);
- Infecções pós-natais com confirmação microbiológica, associadas a surdez neuro-sensorial (ex. meningite bacteriana ou vírica, especialmente herpes simplex e varicela zoster);
- Traumatismo craniano, especialmente se fracturas do osso temporal ou da base do crânio.

2- O programa de rastreio deverá ser sujeito a um controlo de qualidade, a realizar cada 6 meses, sendo parâmetros de qualidade todos os seguintes:

- O programa de rastreio é considerado efectivo, se forem avaliados até ao final do 1º mês de vida > 95% do total de RNs nascidos na MBB;
- A percentagem de RNs que não são rastreados ou que não completam o rastreio, deve ser < 4%;
- O índice de referência para avaliação audiológica completa, após rastreio inicial, deverá ser $\leq 4\%$;
- O índice de falsos positivos deve ser $\leq 3\%$.

3- Registrar sempre no BSII o resultado do rastreio, em todas as suas fases;

4- Quando for necessário repetir o teste de rastreio, rastrear ambos os ouvidos, independentemente do resultado antes obtido;

5- Qualquer RN que seja readmitido na UCIN por condição associada a risco de surdez, independentemente de já ter sido, ou não, rastreado anteriormente, deverá repetir o rastreio antes da alta, seguindo o algoritmo de rastreio do RN com indicadores de risco para surdez.

3. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics* 2007;120:898-921.

A composição hidro-electrolítica e ácido-base dos fluidos corporais

Manuel Salgado

Palavras-chave: fluidos corporais, plasma, espaço, intracelular, intersticial, saliva, suco gástrico, pancreas, biliar, íleon, ileostomia, diarreia, líquido cefalo-raquídeo, LCR, suor, queimaduras, eletrólitos.

Keywords: human fluids, plasma, space, intracellular, interstitial, saliva, gastric fluid, pancreas, bile, small bowel, ileostomy, diarrhea, cerebrospinal fluid, sweat, electrolytes.

As concentrações de fluidos corporais — vasculares e extra-vasculares — em sódio, potássio, cloro, bicarbonato e pH e respectivas osmolaridades, colocam geralmente dificuldades de consulta rápida. Esses parâmetros constam de tabelas dispersas por variados textos, sobretudo em livros ⁽¹⁻⁵⁾, que nem sempre estão disponíveis.

Mas não deixa de ser surpreendente a disparidades em alguns dos parâmetros. Por exemplo, o teor médio em sódio (Na) do conteúdo

gástrico é assumido ser de 60 mmol/L com extremos entre 9 e 116 mmol/L ⁽²⁾; noutra referência varia entre 20 a 80 mmol/L ⁽³⁾ e, noutra ainda, é referido apenas o valor de 150 mmol/L ⁽¹⁾.

Com a elaboração da Tabela I, obtida da adaptação dos valores discriminados em publicações internacionais ⁽¹⁻⁵⁾, pretende-se superar essa dificuldade. Nas situações ambíguas, optou-se por assumir os valores extremos citados.

Tabela I:

Composição em eletrólitos (em mmol/L) dos fluidos orgânicos, pH, HCO₃⁻ e osmolaridades (Osm) ⁽¹⁻⁵⁾.

FLUIDOS	Sódio	Potássio	Cloro	HCO ₃	pH	Osm.
Fluidos intra-vascular, intersticial e intra-celular						
Plasma	142	4	100	25	7,4	280
Fluido intersticial	145	4	118	27	7,4	280
Fluido intracelular	12	155	8	10	7,2	280
Secreções digestivas						
Saliva	20 - 70	15 - 23	10 - 44	30 - 50	6 - 7	-
Suco gástrico	> 100 (20 - 150)	9 (5 - 20)	100 - 160	10 - 20	1 - 3,5	300
Suco pancreático	120 - 160	4 - 15	30 - 120	80 - 120	8 - 9	300
Bílis	120 - 220	5 - 15	60 - 120	40 - 70	7 - 8	300
FI no íleon *	100 - 140	4 - 15	90 - 130	25	7,8 - 8	300
FI no cego *	52,5	7,9	42,5	-	-	-
Secreções digestivas em doenças						
Ileostomia	45 - 135	3 - 15	20 - 115	25 - 30	8	300
Diarreia (em geral)	50 (10 - 90)	35 (10 - 80)	40 (10 - 110)	50	alcalino	-
Diarreia a rotavírus	37	38	22	6	-	-
Diarreia a <i>E. coli</i> ET	53	37	24	18	-	-
Diarreia a <i>V. colera</i>	88	30	86	32	-	-
Outros fluidos corporais						
LCR**	140 (130 - 150)	3,3 (2,7 - 3,9)	127 (115 - 132)	-	-	-
Suor	10 - 30	3 - 10	10 - 35	0	-	-
Suor na FQ ***	50 - 130	5 - 25	50 - 110	-	-	-
Queimaduras	140	5	110	-	-	-

* FI — fluido intestinal; ** LCR — líquido cefalo-raquídeo; *** FQ — fibrose quística

Bibliografia

- O'Hara D, Richardson P. Fluid and electrolyte balance, anaemia and blood transfusion. *Surgery* 2008; 26(9): 383-91.
- McCarthy PL. Pathophysiology of body fluids. I: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC. In: *Nelson Textbook of Pediatrics* 14th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1992:176-94.
- McCarthy PL. Modification of maintenance requirements by disease states. In: *Nelson Textbook of Pediatrics* 14th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Comp. 1992:196-7.
- Fai-to Y. Fluid therapy. In: Man-chum C. *Paediatric Manual*. Hong Kong University Press 5th ed, Hong Kong 1991:150-4.
- Caramia G, Pompilio A, Ciuccarelli F, Moretti V. Disidratazione e reidratazione. Attualità ed interventi terapeutici. *Progress in Nutrition* 2003; 5(4): 299-313.