

*"There are, in truth, no specialties in medicine, since to know fully many of the most important diseases, a man must be familiar with their manifestations in many organs."*<sup>(1)</sup>

Sir William Osler (1849-1919)

# editorial

## A Pediatria holística

Entre as múltiplas classificações possíveis sobre qualquer tipo de profissional, existe uma que os divide em acomodados e incomodados. Não obstante estes últimos nos poderem incomodar, aprecio-os bastante mais, pois são os que promovem a mudança e empurram o progresso.

Nos artigos deste número da Saúde Infantil (SI) é patente uma postura incomodada com intromissão da Pediatria noutros campos dos conhecimentos médicos, associada a uma preocupação na educação dos utentes, com elaboração de textos numa linguagem coloquial não hermética,<sup>(2-4)</sup> globalmente numa perspectiva simultaneamente de complementaridade e holística.

"Holismo é a doutrina segundo a qual o homem, enquanto um ser indivisível, tem características que faltam aos seus elementos constitutivos. Do grego hólos, "todo" + -ismo. Holístico(a), relativo a holismo, será conceber a realidade como um todo".<sup>(5)</sup>

No artigo *Diarreia aguda na criança – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas*, para além duma revisão exaustiva do tema, são criticados a superficialidade e os exageros com que se obriga à evicção das crianças com diarreia dos infantários, resultante também da subvalorização do mais importante: a má formação em saúde do *staff* dos estabelecimentos de educação.<sup>(2)</sup>

Também nos artigos *Cuidados pré-concepcionais e vigilância pré-natal na sub-região de Braga*<sup>(6)</sup> e *Varicela na gravidez e no recém-nascido*,<sup>(3)</sup> médicos com formação específica em Pediatria fazem incursões nos domínios da Obstetrícia. As críticas à orientação (má) dum caso duma potencial varicela no primeiro trimestre da gravidez, motivaram, em parte, a revisão exaustiva do tema agora publicado.<sup>(3)</sup> Na altura alguém alvitrou: "Não se meta nisso. Não é da sua conta". Era da minha conta!

Bem ao contrário do que este número da SI aparenta, a subespecialização da Pediatria tem vindo a mostrar o crescente desinteresse pelos assuntos fora do âmbito específico. A abrangência de cada uma das subespecialidades dá cada vez menos espaço ao conhecimento geral e aos contínuos avanços científicos noutras áreas, com a consequente "miopia" científica nestas últimas.

Para compensar essas lacunas, a solução tem passado pela referência dentro e fora hospital e pelo pelo frequente e tantas vezes desproporcionado consumismo em exames complementares, ambos tantas vezes supérfluos. Por outro lado, diariamente os doentes são confrontados com frases do tipo "Isso não é comigo"; "Isso não é da minha conta".

- O princípio ético fundamental imposto ao médico é o respeito pela vida humana.<sup>(7)</sup>
- "Os valores fundamentais para o exercício ético da Medicina são: honestidade, altruísmo, humanismo, humildade, compaixão pelo sofrimento, bom senso, integridade, compromisso com a vida humana desde a sua concepção, respeito pelo ser humano e capacidade para saber ouvir e comunicar, bem como trabalhar em equipa".<sup>(7)</sup>
- Deontologia é o conjunto de deveres morais ou ética que deve reger o exercício de uma profissão. É a ciência dos deveres a cumprir.<sup>(5)</sup>
- Ética é a ciência (a reflexão, o estudo) da Moral. "Procura determinar a finalidade da vida humana e os meios de a alcançar, preconizando juízos de valor que permitem distinguir entre o bem e o mal; princípios morais por que um indivíduo rege a sua conduta pessoal ou profissional".<sup>(5)</sup> A ética reúne as regras gerais do modo de agir.<sup>(7)</sup>
- Moral é o objecto de estudo da ética, e especifica essas regras.<sup>(7)</sup> É um conjunto de costumes, regras, normas, valores inerentes a uma sociedade para praticar o bem e evitar o mal.<sup>(5,7)</sup>

Outro erro consiste no facto dos médicos aplicarem ferramentas de diagnóstico, para as quais não tiveram treino suficiente, em assuntos que "não são da sua área". Assim aplicam os critérios de diagnóstico de doenças para as quais tem pouca experiência – e que deveriam antes chamar-se de critérios de classificação. Critérios que são relativamente específicos, mas pouco sensíveis<sup>(8)</sup>.

Não quero deixar de enaltecer a **magnífica prestação** que as subespecialidades prestam aos doentes nas suas áreas específicas. Mas, progressivamente, cada vez mais vamos assistindo a verdadeiras "peregrinações" de doentes, dentro do próprio hospital, de consulta em consulta, numa temporização nem sempre concertada. E a peregrinação é tanto maior quanto maior for a complexidade da doença ou das suas manifestações, com uma abordagem repartida dos doentes, como se tratassem de peças, numa visão não integrada dos conhecimentos, mas antes repartidos.

Estes excessos devem-se, em parte, à manifesta intolerância dos especialistas ao incerto, frequentemente numa persecução ao diagnóstico absolutamente "exacto", mesmo para além da utilidade prática desse diagnóstico "exacto".<sup>(9)</sup>

Nesta "peregrinação" é esquecido que o somatório das partes é significativamente inferior à visão holística da doença e do doente, que inclui também a conexão das partes e de todo um funcionamento integrado de um corpo, de uma pessoa, que pertence a uma família.

Como analogia, imaginemos um automóvel comprado às peças no IKEA. Qual o interesse de se comprarem peças genuínas se depois ninguém as monta ou estas são conectadas de forma desajustada? São necessários os especializados em montar as peças. De outra forma, o percurso para se obter um automóvel funcional e de qualidade, será demorado e de custos muito elevados.

### Beware of specialization

*"No more dangerous members of our profession exist than those born into it, so to speak, as specialists. Without any broad foundation in physiology or pathology, and ignorant of the great processes of disease, no amount of technical skill can hide from the keen eyes of colleagues defects which too often require the arts of the charlatan to screen from the public".<sup>(1)</sup>*

*"By all means, if possible let (the young physician) be a pluralist, and – as he values his future life – let him not get early entangled in the meshes of specialism".<sup>(1)</sup>*

*"The incessant concentration of thought upon one subject, however interesting, tethers a man's mind in a narrow field".<sup>(1)</sup>*

Mas se os generalistas parecem ser mais racionais na melhor e correcta utilização dos recursos médicos, como "guardiões" dos excessos, por outro lado, e de forma também exagerada, sujeitam os doentes a indevidos subdiagnósticos e sub-tratamentos.<sup>(9)</sup> Uma das alternativas passará pela formação e educação dos doentes, de forma a que sejam estes a reivindicarem cuidados adequados, perante o risco da dicotomia entre a negligência e os exageros na atenção ao supérfluo.<sup>(9)</sup>

Recordo frases de Nicolau da Fonseca<sup>(10,11)</sup>: "pior do que um especialista, são dois especialistas"; "ainda pior que um especialista é um super-especialista". Concordo quando vejo alguns super-especialistas a orientar doentes parecendo interessar-se apenas pela "barriga", pelo coração, pelo osso, pela articulação.

É do conhecimento geral de que os míopes tendem a ser inteligentes.<sup>(12,13)</sup> Discute-se se a inteligência a miopia são ambas hereditárias ou antes moldadas pelo ambiente e a maior propensão à leitura, esta a condicionar uma maior probabilidade de sucesso na escola, na carreira académica e profissional.<sup>(12)</sup> Mas os míopes não deixam de ter horizontes mais curtos.

### Pulgas amestradas:

*"Se colocarmos várias pulgas numa pequena caixa de cristal, poderemos ver como saltam sem cessar contra as paredes e o tecto da caixa.*

*Se depois de algum tempo as tiramos da prisão e as deixamos em liberdade poderemos ver que só executam saltos como os que faziam dentro da caixa. Acostumaram-se aos limites, habituaram-se às rotinas de uma experiência.*

*Os amestradores condenaram as pulgas ao seu pequeno fracasso".<sup>(14)</sup>*

O que eu receio é se esta visão repartida dos conhecimentos nos fará adoptar, cada vez mais, comportamentos de pulgas amestradas:

- Aumentando a percentagem relativa dos acomodados;
- Desviando o olhar dos problemas "que não são da nossa conta", ignorando a ética;
- Não valorizar o valorizável,<sup>(15)</sup> ou pelo contrário compensar a miopia científica com mais e mais exames complementares (não obstante a imperiosa necessidade da contenção das despesas);
- Adoptar sem críticas todo e qualquer protocolo;
- Acreditar cegamente em tudo o que vem nos livros e nos artigos;
- Adiar um diagnóstico óbvio porque não cumpre os actuais critérios de diagnóstico de uma doença;
- Não ter a noção dos limites da investigação e do tratamento, com o consequente risco de iatrogenia.

Nos hospitais diferenciados cada vez mais se nota a falta de pediatras gerais com uma verdadeira formação em Medicina Interna em idade pediátrica. De médicos de crianças que tenham uma visão holística dos problemas e, consequentemente, se preocupam mais em tratar os doentes e menos em tratar as doenças e os órgãos.

Defendo que deverão ser experientes pediatras holistas os coordenadores da mais-valia dos super-conhecimentos dos super-especialistas. Coordenação essa aplicada nas enfermarias, nas chefias das equipas de urgência, sem esquecer os "casos-problema" seguidos em ambulatório.

As tutelas deveriam estar atentas aos ganhos em saúde obtidos com as subespecialidades. Mas também aos reveses do funcionamento das mesmas sem uma sistemática coordenação holística.

Manuel Salgado

### Bibliografia

1. Bean RB. Sir William Osler: Aphorisms from his bedside teachings and writings. Edited by Bean WB. New York, Henry Schuman, Inc. 1950.
2. Salgado M, Castelo TM, Dinis AM. Diarreia aguda na criança – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas. *Saúde Infantil* 2009;31(2):49-58.
3. Marçal M, Ferreira R, Salgado M. Varicela na gravidez e no recém-nascido. *Saúde Infantil* 2009;31(2):79-66.
4. Guerra IC, Estanqueiro P, Salgado M. Síndrome fibromiálgica em idade pediátrica: dúvidas e preocupações. *Saúde Infantil* 2009;31(2):43-6.
5. Teixeira Graciete, da Costa MF, da Silva SP. Grande Dicionário da Língua Portuguesa. Porto. Porto Editora, 2004.
6. Pinheiro L, Silva N, Pereira A. Cuidados pré-concepcionais e vigilância pré-natal na subregião de Braga. *Saúde Infantil* 2009;31(2):59-62.
7. Ambrósio MR. Ética. In: Ricco RG, Del Ciampo LA, de Almeida CAN. Puericultura. Princípios e Práticas. Atenção Integral à Saúde da Criança e do Adolescente. 2ª ed. São Paulo (Brasil): Atheneu, 2008:433-47.
8. Salgado M. Os critérios de classificação de doenças e os diagnósticos que antes de o serem já o eram. *Saúde Infantil* 2008;30(2):47-9.
9. Franks P, Clancy CM, Nutting PA. Gatekeeping revisited – protecting patients from overtreatment. *New Eng J Med* 1992;327(6):424-9.
10. Mota HC. Nicolau da Fonseca. Editorial. *Saúde Infantil* 2003;25(1):3-4.
11. Salgado M. Aforismos médicos pediátricos e Nicolauismos. *Saúde Infantil* 2005;(3):74-9.
12. Cohn SJ, Cohn CMG, Jensen AR. Myopia and intelligence: a pleiotropic relationship? *Hum Genet* 1988;80:53-8.
13. Morgan I, Rose K. How genetic is school myopia? *Progress Retinal Eye Research* 2005;24:1-38.
14. <http://terrear.blogspot.com/2006/12/pulgas-amestradas.html>.
15. Parada M, Salgado M. Os riscos de não se valorizar o valorizável. *Saúde Infantil* 2008;31(1):36-8.

## Diarreia aguda na criança – 2ª parte: noções de epidemiologia e medidas preventivas

Acute diarrhea in children – 2<sup>nd</sup> part: epidemiology and preventive measures

Manuel Salgado <sup>1</sup>,

Teresa Mota Castelo <sup>1</sup>, Ana Maria Dinis <sup>2</sup>

### Resumo

1) Os vírus intestinais ou enterovírus patogénicos (EVP) são os agentes etiológicos mais frequentes das gastroenterites agudas (GEA) que ocorrem nas idades pediátricas. Os EVP estão frequentemente presentes nas superfícies porosas e não porosas do ambiente (*fomites*), com o consequente contágio aos indivíduos susceptíveis.

2) Os EVP são eliminados nas fezes dos doentes em números incalculáveis (vários milhões de milhões). Contudo, porque bastam umas dezenas de EVP para induzirem uma GEA, tornam-se assim muito contagiosos.

3) As GEA por EVP são mais comuns nos meses frios; as por bactérias entéricas patogénicas (BEP) e por parasitas protozoários intestinais patogénicos (PIIP) ocorrem sobretudo nos meses quentes do Verão e do Outono.

4) A maioria das BEP e dos PIIP que provocam GEA, colonizam os animais domésticos conviventes ou de criação, tornando assim muito fáceis os contágios.

5) A contaminação dos alimentos e da água constitui uma fonte de agentes responsáveis por GEA, em especial as BEP e os PIIP, mas também por calicivírus, especialmente os norovírus. Os norovírus são responsáveis por 60% a 90% dos surtos de GEA nas populações, afectando todos os grupos etários. A transmissão destes EVP é assegurada maioritariamente pela contaminação dos alimentos e/ou da água, inclusive as de abastecimento público.

6) O contacto pessoa a pessoa através das mãos e pelas superfícies contaminadas dos objectos (*fomites*) têm um papel primordial na transmissão dos agentes responsáveis por diarreias.

7) A retirada temporária (evicção) dos infantários das crianças doentes com GEA, tem-se mostrado pouco eficaz na redução significativa do contágio às crianças e aos adultos conviventes.

8) As medidas mais eficazes no controlo do contágio e na prevenção de novos casos de GEA nos infantários ou nos domicílios, assentam na formação científica adequada dos prestadores de cuidados às crianças: na adequada lavagem das mãos, medidas de isolamento das secreções humanas e no controlo higiénico de todos os objectos e superfícies do ambiente.

**Palavras-chave:** diarreia, gastroenterite aguda, enterovírus, intoxicação alimentar, *fomites*, infantários, evicção, prevenção.

### Abstract

1) *The pathogenic enteric viruses are the most important etiologic agents of diarrhoea. They exist frequently in the surfaces of children's environment, in fomites, which are superficies of objects contaminated with infectious agents.*

2) *The pathogenic enteric viruses are extremely contagious. They are eliminated in huge amounts in patients faeces, being necessary just a few to start disease.*

3) *Viral gastroenteritis is more frequent in winter and spring months; the bacterial and protozoan parasites gastroenteritis have higher frequency in the summer and autumn months.*

4) *Most bacteria and parasites causing diarrhoea also colonize domestic and farm animals, easily contagying humans.*

5) *Food and water contamination represents a source of infectious agents capable of inducing diarrhea, namely bacteria and parasites, but also calicivirus namely norovirus. Noroviruses account for 60% to 90% of community outbreak associated with viral gastroenteritis, occurring in all age groups, through contaminated food and / or public water.*

6) *Person-to-person contact, specially hands and contaminated objects (fomites) have a main role in transmission of diarrhoea caused by virus and intestinal parasites.*

7) *Temporary withdrawal of children with gastroenteritis from nursery schools has proven to be of limited significance in the reduction of its spread to children and adults.*

8) *Most effective measures to avoid new cases of diarrhoea at home and kindergarten consists in hand washing and proper hygienic care of potencial contaminated objects.*

**Keywords:** diarrhoea, enterovirus, food poisoning, fomites, daycare centers, kindergarten, child, prevention.

### ACRÓNIMOS

BEP – bactérias entéricas patogénicas

ECET – *Eschericia coli* enterotoxigénica

GEA – gastroenterite aguda

EVP – enterovírus patogénicos

PIIP – parasitas protozoários intestinais patogénicos

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra <sup>2</sup> Centro de Saúde de Alcanena  
Correspondência: Manuel Salgado - mbsalgado27@gmail.com

## Nota introdutória

Este é o segundo de 3 textos sobre diarreias ou gastroenterites agudas (GEA) ligeiras a moderadas em crianças. No primeiro texto - Saúde Infantil 2008;30(3):92-7 - foram abordados:

- a) Razões da maior ocorrência de GEA nas crianças;
- b) Características clínicas dos principais agentes infecciosos responsáveis por diarreias.
- c) Noções sobre a principal complicação da diarreia aguda: a desidratação.

Neste segundo texto é mantido o mesmo estilo literário, coloquial, com pergunta seguida da resposta, sendo dada ênfase às noções de epidemiologia e às medidas preventivas do contágio dos agentes responsáveis pelas GEA.

### Quais são os principais vírus responsáveis por GEA e qual a origem?

Os principais vírus responsáveis por GEA, os enterovírus patogénicos (EVP) são os rotavírus, os calicivírus (norovírus e sapovírus), os adenovírus entéricos e os astrovírus.<sup>(1-11)</sup>

Os rotavírus são os principais agentes etiológicos de GEA nas crianças até aos 2-3 anos de idade,<sup>(1-3,7,8)</sup> sendo os calicivírus os agentes que mais frequentemente causam GEA esporádicas nos restantes grupos etários.<sup>(1,10)</sup>

Os EVP provêm do ambiente onde existem humanos, no qual são quase omnipresentes.<sup>(12,13)</sup> Os EVP são eliminados tanto pelos doentes como pelos indivíduos infectados transitoriamente mas sem sintomas (os portadores-sãos), em números incontáveis: centenas de milhões de vírus por cada grama de fezes ou de vômito.<sup>(12,13)</sup> Estes indivíduos *portadores-sãos* contribuem também significativamente para a disseminação dos agentes infecciosos.<sup>(12,13)</sup> À excepção dos adenovírus, os EVP humanos têm como únicos reservatórios os humanos e outros primatas.<sup>(2,3,6,9,10,13,14,15)</sup>

Os EVP são muito resistentes no ambiente, sobrevivendo muitos meses nas superfícies contaminadas, porosas ou não, as denominadas *fomites*.<sup>(1,12,13)</sup> De referir que são precisos apenas umas dezenas de EVP para induzirem uma GEA.<sup>(1,12)</sup>

Em períodos de maior aglomeração de pessoas, em ambiente menos seco, como nos meses de Inverno, facilmente um indivíduo susceptível (sobretudo uma criança) entra em contacto, com alguns dos EVP responsáveis por GEA, especialmente pelas *fomites*.<sup>(12,13)</sup>

E um ciclo vicioso, ora instituído, irá perpetuar de forma rápida e quase universal o contágio e respectiva doença ou a simples colonização aos indivíduos susceptíveis, até que todos fiquem imunes aos EVP em causa.<sup>(12,13)</sup>

### Quais são as fontes naturais das bactérias e dos parasitas intestinais responsáveis por GEA?

As bactérias entéricas patogénicas (BEP) e os parasitas protozoários intestinais patogénicos (PPIP) que provocam diarreias em humanos, têm *reservatórios naturais* em animais domésticos (cães, gatos, etc.), no gado de criação (vacas, ovelhas, porcos, etc.), nos animais selvagens, nas aves de capoeira, nas aves de gaiola, nas aves selvagens e mesmo em animais exóticos de estimação (tartarugas, etc.).<sup>(2,3,11,16,17)</sup>

Algumas BEP - por exemplo as *Salmonellas spp*, as *Shigellas spp*, o *Campylobacter jejuni* - mas também os PPIP, os *Cryptosporidium spp* e a *Giardia lamblia*, poderão também sobreviver por longos períodos no ambiente, nas *fomites* ou na água, podendo assim, a qualquer momento, reiniciar todo um processo de infecção-contaminação de novos doentes e do ambiente.<sup>(2,3,13,14,15,18,19)</sup>

### O que é um reservatório natural de bactérias?

É um local ou um organismo onde é normal existirem bactérias.<sup>(20)</sup> Todos os seres vivos são hospedeiros de vários milhões de milhões de bactérias comensais, sem que isso lhes traga qualquer prejuízo.<sup>(20)</sup> Bem pelo contrário.

Em regra, as bactérias comensais além de não provocarem doenças tanto aos humanos como aos animais, são benéficas para os respectivos hospedeiros. Um dos seus principais benefícios reside exactamente no facto de competirem com a invasão e a proliferação das bactérias patogénicas.<sup>(20)</sup>

### As bactérias comensais são sempre "boas"?

Para os hospedeiros naturais sem compromisso da imunidade natural, em regra, as bactérias comensais são benéficas.<sup>(14)</sup>

Mas essas bactérias "boas" para alguns animais, poderão tornar-se "más" quando atingem hospedeiros não naturais. Assim, quando estas bactérias atingem hospedeiros que não estão naturalmente preparados para uma colonização pacífica, elas tornam-se agressivas, multiplicando-se e provocando a lesão de vários tecidos do organismo infectado.<sup>(14)</sup>

Efectivamente, muitas das bactérias e parasitas que vivem em harmonia na pele, no aparelho respiratório superior e/ou no tubo digestivo de vários dos animais com os quais contactamos no dia-a-dia, podem tornar-se patogénicas quando atingem os humanos que ainda não desenvolveram imunidade para as BEP ou PPIP.<sup>(14)</sup>

### Quais são as principais bactérias e parasitas intestinais causadoras de GEA em humanos e quais são os animais que os albergam?

Na Tabela 1 são discriminados os reservatórios naturais das BEP e dos parasitas mais vezes responsáveis por GEA na criança.

Na extracção e no processamento do leite, no abate e consequente manipulação da carne de animais ou de aves, etc., será impossível evitar-se a contaminação desses alimentos por PPIP (*Giardia lamblia* e *Cryptosporidium spp*) e por BEP: *Salmonellas spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* produtores de exotoxinas, etc.<sup>(2,3,11,14,16,17)</sup>

### Os enterovírus patogénicos também têm reservatórios naturais?

Não. Como já foi atrás referido, os rotavírus<sup>(2,3,9)</sup> e os calicivírus (norovírus e sapovírus) e outros vírus intestinais patogénicos para os humanos, têm como único reservatório o homem e os primatas.<sup>(2,3,9,10)</sup> Também os adenovírus entéricos em regra também têm origem em humanos doentes ou colonizados.<sup>(5,6)</sup>

Tabela 1 · Reservatórios naturais de agentes infecciosos responsáveis por GEA por bactérias e parasitas intestinais patogênicos:

Agentes etiológicos	Reservatórios naturais
<i>Salmonellas spp</i> (2,3,18,21)	Todas as aves domésticas ou selvagens, animais domésticos (vacas, porcos, caprinos, etc.) ou selvagens, répteis, tartarugas, etc.
<i>Campylobacter jejuni</i> (2,3,15,22)	Aves domésticas e selvagens, animais domésticos, cães, gatos, etc.
<i>Staphylococcus aureus</i> (2,3,14,23)	Humanos - narinas, pele, unhas, axilas, períneo, faringe, e vagina, etc. - com uma colonização entre 25% a 50% das pessoas; também existe em variados animais, especialmente se estes têm feridas ou abscessos.
<i>Shigella spp</i> (1-3,19,24)	Não tem reservatórios animais; existe nas <i>fomites</i> ou nos <i>portadores-sãos</i> de forma transitória.
<i>Escherichia coli</i> (2,3,25,26)	Humanos; possível em variados animais domésticos ou de criação
<i>Giardia lamblia</i> (2,3,27,28)	Humanos; também cães, gatos, gado doméstico, répteis.
<i>Cryptosporidium spp</i> (2,3,28,29)	Diversos mamíferos: humanos, cães, gatos, peixes, pássaros, répteis, animais selvagens.

### Nas diferentes GEA está sempre em causa apenas um único agente infeccioso?

Em regra sim. Contudo, quando as condições sanitárias são más, poderão encontrar-se co-infecções por dois ou mais agentes infecciosos intestinais em 15-35% das GEA, reflectindo a contaminação do ambiente e/ou dos reservatórios naturais.<sup>(30)</sup>

As co-infecções nas GEA são mais comuns em países subdesenvolvidos, facto facilitado pela simultânea co-colonização dos *portadores-sãos*.<sup>(30)</sup>

### Qualquer tipo de contacto com um agente infeccioso provocará sempre uma infecção?

Não. Nos indivíduos susceptíveis (aqueles que ainda não adquiriram imunidade) será preciso uma quantidade mínima (inóculo mínimo) de agentes infecciosos para provocar doença.<sup>(12,31)</sup> Os indivíduos que já contactaram com os agentes em causa, quando são re-expostos aos mesmos, poderão ter três comportamentos diferentes:<sup>(11,10,12,13,22,31)</sup>

- Não desenvolvem doença nem ficam *portadores-sãos*;
- Não desenvolvem doença mas ficam transitariamente *portadores-sãos*;
- Adoecem com formas clínicas mais ligeiras e benignas.

Nas crianças e nos doentes com compromisso da imunidade natural, o número de germes patogênicos capazes de provocar doença é inferior ao requerido para os adultos.<sup>(18,21)</sup>

Na Tabela 2 estão descritos os inóculos mínimos dos principais agentes infecciosos patogênicos intestinais (vírus, bactérias e parasitas protozoários), cujos números foram obtidos em estudos realizados com adultos voluntários.

Um pequeno número de partículas de vírus e de parasitas protozoários intestinais são suficientes para provocarem GEA. Já as GEA provocadas pelas bactérias entéricas mais comuns são desencadeadas por um número mais significativo de agentes infecciosos.

Nos indivíduos susceptíveis, quanto maior for o inóculo, maior será a gravidade das GEA.<sup>(18)</sup>

Para a indução duma GEA pelos agentes patogênicos que exigem um grande número de inóculo para induzirem doença (Tabela 2), tais como as *Salmonellas spp.* e as *E. coli*, será necessária uma prévia replicação das mesmas em alimentos mal conservados.<sup>(11,16,17,26)</sup> Estes são, efectivamente, um bom meio de cultura.

O reduzido número de EVP e de PPIP necessários para desencadear uma GEA (Tabela 2), ajuda a compreender as razões da primazia destes agentes infecciosos como os principais responsáveis por diarreias nos primeiros anos de vida.

Tabela 2 · Quantidade (inóculo) mínimo de agentes infecciosos para induzir doença em adultos.

Agente etiológico	Nº de partículas virais/agentes infecciosos
rotavírus <sup>(12)</sup>	10 a 100
calicivírus (norovírus, sapovírus) <sup>(1,12)</sup>	10 a 100
<i>Shigella spp</i> <sup>(19,24)</sup>	10
<i>Giardia lamblia</i> <sup>(11,27,28)</sup>	10 a 100
<i>Cryptosporidium</i> <sup>(11,28,32)</sup>	10 a 1.000
<i>Campylobacter jejuni</i> <sup>(15,22)</sup>	500 - 800
<i>Salmonellas spp. não typhi</i> <sup>(18,21)</sup>	≈ 1.000.000
<i>Escherichia coli</i> <sup>(26)</sup>	100.000.000

### Como se transmitem os agentes infecciosos responsáveis por GEA?

Existem essencialmente três formas de transmissão destes agentes infecciosos entero-patogênicos, como se descreve na Tabela 3.

Tabela 3 · Formas de transmissão dos agentes patogênicos responsáveis por GEA, com discriminação de alguns desses agentes<sup>(1-17,27,31,33)</sup>

Transmissão	Bactérias	Parasitas	Vírus
Fecal-oral	<i>Salmonellas spp.</i> , <i>E. coli</i> , <i>Shigella spp.</i> , etc.	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium spp</i>	rotavírus, calicivírus (++) norovírus), adenovírus
Contaminação da água e/ou dos alimentos	<i>Salmonellas spp.</i> , <i>E. coli</i> , <i>Shigella spp.</i> , toxinas pré-formadas de <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium spp</i>	calicivírus (norovírus++)
Inalação	-	-	adenovírus, norovírus, rotavírus (estes raramente)



## O que é a transmissão fecal-oral?

Consiste da ingestão inadvertida de agentes infecciosos responsáveis pelas GEA. Os agentes patogénicos são primeiro eliminados pelas fezes dos humanos ou dos animais. Por circunstâncias diversas, seja através das mãos, seja por objectos conspurcados (*fomites*) ou pelos alimentos ou água contaminados, esses agentes infecciosos alcançam a boca dos humanos, sendo depois involuntariamente ingeridos.<sup>(1-4,9,11,12,13,16,17,27,31,33)</sup>

## O que são *fomites*?

São objectos inanimados – com superfícies porosas e não porosas, objectos, etc. – contaminados com micropartículas de substâncias humanas ou de animais, como por exemplo a saliva, expectoração, fezes, por sua vez infestadas com qualquer tipo de agentes infecciosos vivos (vírus, bactérias, parasitas ou fungos).<sup>(13)</sup>

São exemplos de *fomites*: os brinquedos, as batas, os utensílios de escrever, o papel, as carpetes, as áreas de brincar, as paredes, os baloiços, os telefones, as maçanetas das portas, as próprias portas, etc. Estes objectos ou superfícies contribuem para a disseminação dos agentes infecciosos, sobretudo através da sua manipulação inadvertida. Os agentes patogénicos são depois levados à boca, directamente pelas mãos ou indirectamente por alimentos entretanto conspurcados pelas *fomites* ou pelas mãos.<sup>(12,13)</sup>

A transmissão de pessoa a pessoa através das mãos e pelos objectos contaminados (*fomites*) tem um papel primordial na transmissão da maioria das diarreias das crianças.<sup>(12,13)</sup> Os próprios alimentos podem ser contaminados ao serem colocados em contacto com as *fomites*.<sup>(4,10,12,13,16)</sup>

## Em que locais do ambiente será de esperar uma elevada densidade em *fomites*?

Nos locais onde existem animais e/ou humanos, especialmente humanos doentes ou indivíduos *portadores-sãos*: os infantários, as escolas, as cozinhas, as salas de espera dos serviços de saúde (hospitais, centros de saúde, consultórios, etc.), os meios de transporte, os centros comerciais, etc.<sup>(12,13)</sup>

Em sociedade, são os locais onde se verificam grandes aglomerados ou a passagem muito frequente de pessoas, os que têm um significativo acréscimo de *fomites* contaminadas com agentes patogénicos. O papel das *fomites* como fonte de contágio de infecções aumenta significativamente nos meses frios e/ou chuvosos.<sup>(12,13)</sup>

## Que agentes infecciosos se poderão encontrar nas *fomites*? E por quanto tempo?

Quase todos os microorganismos infecciosos humanos, intestinais ou respiratórios, podem ser encontrados nas *fomites*.<sup>(12,13)</sup> Especificamente em relação às GEA, os principais microorganismos existentes nas *fomites* são os EVP e os PPIP, mas, ocasionalmente, poder-se-ão encontrar também BEP.<sup>(12,13,28,29,32)</sup>

Os rotavírus são muito resistentes no meio ambiente.<sup>(7,8,9,12,13,27)</sup> sendo identificados em 16% a 30% das *fomites* estudadas em infantários e durante períodos mais ou menos longos, em função da temperatura

ambiente (Tabela 4).<sup>(12,13)</sup> Daí que as infecções por rotavírus sejam praticamente universais nas creches / infantários.

Outros EVP – calicivírus, astrovírus – são igualmente bastante resistentes no meio ambiente podendo persistir viáveis durante vários meses (Tabela 4).<sup>(4,10,12,13,34)</sup>

Os PPIP *Giardia lamblia* e os *Cryptosporidium spp* são também muito resistentes no ambiente e passíveis de serem transmitidos por *fomites*.<sup>(28,29,32)</sup>

As *fomites* podem estar também na origem de GEA por BEP.<sup>(16)</sup> Entre as BEP salientam-se as *Shigella spp* e as *Salmonellas spp* que poderão sobreviver nas *fomites* durante muitos meses.<sup>(16,18,19,21,24)</sup> Mas o facto da patogenicidade por algumas BEP implicar um elevado número de agentes infecciosos para provocarem infecção-doença (Tabela 2), justificará a menor importância das *fomites* na transmissão de BEP.

Tabela 4 · Microorganismos existentes nas *fomites* e respectivos períodos de viabilidade nestas:

Microorganismos	Viabilidade nas <i>fomites</i>
rotavírus	- temperaturas entre 10 a 30°C: até 2,5 meses <sup>(13)</sup> - temperaturas inferiores a 10°C: até 32 meses <sup>(13)</sup>
norovírus	vários meses <sup>(1,4,10,12,13,34)</sup>
astrovírus	vários meses <sup>(4,10,12,13,34)</sup>
<i>Giardia lamblia</i>	vários meses <sup>(28,29,32)</sup>
<i>Cryptosporidium spp</i>	vários meses <sup>(28,29,32)</sup>
<i>Shigella spp</i>	“por longos períodos” <sup>(16,19,24)</sup>
<i>Salmonellas spp</i>	quase 1 ano <sup>(16,18,21)</sup>

## Porque é que os rotavírus e os outros enterovírus são tão contagiosos?

São duas as principais razões para a elevada contagiosidade dos EVP: são agentes profusamente espalhados no ambiente e bastam poucas dezenas de vírus para provocarem GEA.<sup>(12,13)</sup>

Os rotavírus, os norovírus e outros EVP são eliminados em grande quantidade tanto pelos vómitos como pelas fezes dos doentes.<sup>(12,13)</sup> Isto faz com que EVP estejam fácil e amplamente espalhados nas *fomites* e nas águas do meio ambiente.

Nos doentes com GEA por vírus (rotavírus, norovírus ou outros enterovírus) estes são eliminados em números incalculáveis:

- Um mililitro de vômito contém entre 10 a 30 milhões de rotavírus ou de norovírus.<sup>(12,13)</sup>
- Um grama de fezes contém entre 10<sup>11</sup> (100 mil milhões) a 10<sup>12</sup> (máximo de um milhão de milhões) de rotavírus ou de norovírus.<sup>(12,13)</sup>

Fica assim justificada a frase: “O principal tratamento numa diarreia é a própria diarreia”.

Em condições propícias, a exemplo do que se verifica nos infantários, nas crianças susceptíveis o contágio e as infecções por EVP são inevitáveis e universais, por mais cuidados que sejam instituídos.<sup>(2,7,8,12,13)</sup>

### A água pode ser um veículo de transmissão dos agentes infecciosos responsáveis por GEA?

Pode, mas isso é pouco frequente com a utilização de água potável.<sup>(35,36)</sup> Todas as águas, mesmo as águas minerais, poderão conter EVP (por exemplo norovírus) que escapam à comum avaliação da qualidade das águas e respectiva desinfecção padronizada.<sup>(1,2,10,34)</sup>

Ocasionalmente são relatados surtos de diarreia resultante da utilização de água não potável, com origem em poços ou fontanários não controlados sanitariamente. A água, o gelo, os alimentos sólidos, como os vegetais crus ou as frutas previamente lavados, podem transmitir qualquer agente infeccioso enteropatogénico (EVP, BEP e PPIP).<sup>(1,4,10,11,16,17,24,29,32,34,37)</sup>

Alguns EVP, nomeadamente os norovírus e os astrovírus poderão ser adquiridos por água contaminada, podendo mesmo provocar verdadeiros surtos de GEA, simulando intoxicações alimentares.<sup>(1,2,4,10,11,18,28,33)</sup>

Mas esta forma de transmissão pela água parece ser rara com os rotavírus, embora possível.<sup>(2,3,7,9,37,38)</sup>

A *Giardia lamblia*, os *Cryptosporidium spp*<sup>(16,17,27,28,29,32,36)</sup> e os calicivírus<sup>(2,3,10,11,16,39)</sup> podem ser veiculados através das águas municipalizadas e até de algumas das piscinas, pois a desinfecção habitual padrão pode não os eliminar.<sup>(1,11,16,28,39)</sup>

A desinfecção da água de consumo não garante a eliminação dos enterovírus nem da *Giardia lamblia* nem dos *Cryptosporidium spp*. A contaminação da água de consumo por estes agentes patogénicos pode estar na origem de surtos de GEA na população.

### As GEA por bactérias entéricas podem ter origem em alimentos contaminados?

Sim. Conhecem-se mais de 200 doenças transmitidas através dos alimentos preparados, manipulados ou conservados sem as devidas condições de higiene.<sup>(11,16,17)</sup>

Algumas são as denominadas “**intoxicações alimentares**” que se deveriam antes denominar “**intoxicações com origem nos alimentos**”.<sup>(3)</sup> O consumo de alimentos manipulados sem os devidos cuidados de higiene, e/ou mal cozinhados e/ou impropriamente conservados (carnes vermelhas, carnes de aves, peixes, ovos, bolos com cremes, maioneses, etc.), criam condições propícias à multiplicação, nos alimentos, de *Salmonellas spp*, de *Eschericia coli*, de *Staphylococcus aureus*, etc. Em circunstâncias favoráveis, os alimentos tornam-se simultaneamente os meios de cultura e os veículos de transmissão de bactérias responsáveis por intoxicações alimentares.<sup>(11,16,17)</sup>

A contaminação dos alimentos pelas toxinas dos *Staphylococcus aureus* provoca uma intoxicação alimentar não fecal-oral, mas sim por alimentos contaminados após a sua preparação e mantidos em ambientes quentes. Estas circunstâncias permitem a multiplicação das bactérias e a consequente produção das respectivas toxinas enteropatogénicas.<sup>(11,16,17)</sup>

A *Eschericia coli* enterotoxigénica (ECET) produz toxinas que actuam no intestino promovendo a secreção de água e de electrólitos, sendo responsável por cerca de 70% das “diarreias dos viajantes”, isto é, das diarreias que surgem no decurso das viagens a países com más condições sanitárias.<sup>(11,16,17,25,31)</sup> A “diarreia dos viajantes” reflecte a exposição aos agentes infecciosos gastro-intestinais *naïve*, sejam as ECET ou os outros agentes enteropatogénicos.<sup>(11,30)</sup> Em Portugal é frequente sermos confrontados com alimentos preparados sem os devidos cuidados higiénicos, seja antes ou depois de cozinhados.

### Os vírus também podem provocar quadros semelhantes a “intoxicações alimentares”?

Como já foi atrás referido, alguns dos EVP, em especial os norovírus e os astrovírus podem ser também transmitidos pelos alimentos e pela água, podendo causar verdadeiros surtos de GEA nas populações. Exemplos de fontes de transmissão comum de norovírus são: gelo, alimentos a que se juntou gelo, mariscos, saladas, etc.<sup>(2,3,4,10,11,12,16,17,39)</sup> Os calicivírus (norovírus e sapovírus) e os astrovírus serão infecções intestinais comuns, atestado pelo facto de serem vírus ubíquos,<sup>(1,3,10,11)</sup> com larga maioria dos indivíduos estudados para calicivírus a terem já anticorpos específicos durante a segunda década da vida.<sup>(10)</sup> Como já foi atrás referido, a desinfecção habitual da água de abastecimento público não assegura a eliminação dos EVP nem dos PPIP implicados nas GEA.<sup>(1,10,11,16,17,28,34)</sup>

Os norovírus são responsáveis por 60%<sup>(19)</sup> a 90% dos surtos de GEA nas populações, afectando todos os grupos etários.<sup>(1,2)</sup> A transmissão dos norovírus poderá ser assegurada pela contaminação dos alimentos e/ou da água, inclusive a de abastecimento público.<sup>(1,2,10,34)</sup>

### Quando devemos assumir o diagnóstico “intoxicação alimentar”?

Quando duas ou mais pessoas que partilharam a mesma comida ou a mesma água, utilizada na bebida ou na comida, especialmente nos 4 dias anteriores, adoecem em simultâneo ou quase, com queixas digestivas semelhantes (náuseas, vómitos e/ou diarreia) e/ou sinais neurológicos.<sup>(11,16,17,31)</sup> Este diagnóstico fica ainda reforçado se o surto ocorrer nos meses de Verão ou do Outono.<sup>(11,16,17,31)</sup>

### Quais são os alimentos mais vezes incriminados pela transmissão de agentes responsáveis por GEA?

Como os agentes patogénicos intestinais são muito variados, existem vários alimentos que poderão estar na origem de intoxicações alimentares. Na Tabela 5 são enumerados os alimentos mais vezes responsáveis por diarreias por BEP, PPIP ou EVP.

### Como é que os alimentos ficam contaminados com estas bactérias intestinais patogénicas?

Muitos dos alimentos já contêm BEP ou estas são adquiridas no transporte, na confecção ou na conservação dos próprios alimentos.

Tabela 5 · Agentes infecciosos patogénicos transmitidos pelos alimentos e pela água

Agentes infecciosos	Alimentos mais comuns	Outros alimentos	Água
<i>Salmonellas spp</i> <sup>(2,3,11,16,17,18,21)</sup>	Ovos crus / mal cozinhados, cremes, maioneses; carnes de aves ou carnes vermelhas mal cozinhadas ou mal passadas	Leite não pasteurizado Frutos e vegetais crus;	Possível
<i>Escherichia coli</i> <sup>(2,3,11,16,17,25,26)</sup>	Carnes mal passadas, marisco, vegetais e frutos crus	Leite não pasteurizado, queijo, <i>fastfood</i>	Frequente
<i>Campylobacter jejuni</i> <sup>(1-3,11,16,17,28)</sup>	Leite não pasteurizado; Carne de aves ou vermelhas mal passadas;	Ovos, maioneses, cremes	Frequente
<i>Staphylococcus aureus</i> <sup>(2,3,11,16,17,28)</sup>	Alimentos não refrigerados ou mal refrigerados: carnes, peixes, alimentos com ovos, cremes, maioneses	Outros alimentos mal conservados (batatas, presunto,...)	Não
<i>Shigella spp</i> <sup>(2,3,11,16,17,19,24,28,37)</sup>	Ovos, frutos e vegetais crus, mariscos	Leite, variados outros alimentos	Frequente
<i>Norovírus e outros enterovírus</i> <sup>(1-3,10,11,17,36,37)</sup>	Mariscos, saladas frias, frutos e vegetais crus,	Bebidas com gelo ou outros alimentos	Frequente
<i>Giardia lamblia</i> <sup>(1-3,11,17,27,28)</sup>	Alimentos crus (frutas, vegetais) ou contaminados antes após a sua preparação		Frequente (também nas piscinas)
<i>Cryptosporidium spp</i> <sup>(2,3,11,28,29)</sup>	Alimentos crus (frutas, vegetais) ou contaminados após a sua preparação	Leite não pasteurizado	Frequente (também nas piscinas)

<sup>(11,12,16,22)</sup> Encontram-se *Salmonellas* em 50% das carnes de aves, em 5% das carnes vermelhas e em 40% dos ovos.<sup>(18)</sup> As fezes dos animais de abate contêm *Campylobacter jejuni* em mais de 90% dos casos.<sup>(15)</sup> Os ovos são veículo comum de variadas bactérias patogénicas, seja no seu interior, seja na casca.<sup>(14)</sup>

Se a preparação dos alimentos não destruir as BEP (como ocorre por exemplo na confecção dos ovos estrelados ou os usados em maioneses ou nos bolos) estas poderão provocar uma intoxicação alimentar nos indivíduos susceptíveis.<sup>(11,16)</sup> Como exemplo, será de referir que as *Salmonellas* sobrevivem à refrigeração e ao aquecimento moderados: fervuras inferiores a 12 minutos e temperaturas inferiores a 65°C podem não as destruir.<sup>(18)</sup>

Mas os alimentos poderão ser contaminados por *E. coli* (as ECET ou outros tipos de *E. coli*) ou por *Staphylococcus aureus* já depois de preparados, seja pelas mãos dos cozinheiros ou de outras pessoas que entretanto os manipulem. Por exemplo, quando alguém pega nos ovos e não lava as mãos de seguida ou, em alternativa, tem feridas nos dedos (com *Staphylococcus aureus*) e não usa luvas na manipulação dos alimentos.<sup>(2,3,11,16,17,26,28)</sup>

Concluindo: será impossível um risco zero de contacto com BEP quando se manipulam alimentos de origem animal.<sup>(14)</sup>

### **Também podem ocorrer diarreias por enterovírus resultantes da inalação de partículas de secreções humanas contaminadas com agentes infecciosos?**

À semelhança das banais infecções respiratórias ou da “gripe”, alguns dos EVP são também propagados pelas secreções respiratórias dos doentes. Os adenovírus,<sup>(5,6,12)</sup> os norovírus<sup>(4,10,12,13)</sup> e, possivelmente, também os rotavírus<sup>(9,12)</sup> poderão atingir assim as mucosas dos futuros doentes.

Este contágio pelas secreções respiratórias, contribui também para que possam ocorrer vários casos de diarreia na mesma família, no mesmo

infantário ou escola. Nestas circunstâncias, a contaminação das mãos destes adultos ou de outras crianças pelas secreções respiratórias partilhadas em casa ou nos infantários (mesmos brinquedos, colher, chupetas, lenço, etc.) facilitarão a propagação das infecções por EVP.<sup>(5,6,12,13)</sup>

### **Em que meses do ano ocorrem mais GEA nas crianças?**

Nos países ocidentais as GEA nas crianças são mais frequentes entre Outubro e Maio, com um pico nos meses de Inverno (de Janeiro a Março), que corresponde aos picos das infecções por EVP.<sup>(4,9,40)</sup>

O Inverno é a época do ano em que os rotavírus, os norovírus e os astrovírus têm o seu pico de infecção.<sup>(8-11)</sup> Das GEA que ocorrem nos meses de Inverno e Primavera em crianças com menos de 3 anos de idade, cerca de 45 % das GEA são provocadas pelos rotavírus,<sup>(41)</sup> com percentagens que poderão ser ainda significativamente maiores (mais de 60%), nos meses mais frios.<sup>(4,8,9,16,41)</sup> Será de referir que mais de 3/4 das GEA provocadas pelos rotavírus ocorrem num período de 3 a 4 meses que compreende as últimas semanas de Outono, todo o Inverno e as primeiras semanas da Primavera.<sup>(8,9)</sup>

Nalguns países, com a recente introdução das vacinas contra os rotavírus, verificou-se um atraso de 2 a 4 meses no pico da doença em relação ao período mais típico desta infecção.<sup>(42)</sup> A diminuição dos contágios pelas crianças imunizadas e os benefícios indirectos da vacina às crianças não vacinadas, poderão explicar esta modificação epidemiológica.<sup>(42)</sup>

Os adenovírus circulam durante todo o ano.<sup>(4,5)</sup> Uma larga percentagem das GEA ocorridas na Primavera, são provocadas pelos adenovírus entéricos.

Convém recordar que as GEA por EVP se iniciam frequentemente após contágios através das *fornites*, ajudando a explicar da sua ocorrência durante todo o ano.<sup>(4,9,13)</sup>



### Em que altura do ano ocorrem mais as GEA por bactérias entéricas, vulgarmente denominadas “intoxicações alimentares”?

As GEA por BEP têm o seu pico de incidência nos meses de Verão e do Outono, embora se possam encontrar durante todo o ano, pois o contacto com os reservatórios naturais é permanente.<sup>(2,3,11,16,17,40)</sup>

### Em que meses são mais frequentes as GEA por parasitas protozoários intestinais patogénicos?

Têm a mesma preponderância das GEA por BEP, isto é, também são mais comuns nos meses de Verão e do Outono,<sup>(27,32)</sup> embora possam ocorrer durante todos os meses do ano, como sucede nos infantários.<sup>(27,28,29,32)</sup>

As GEA por vírus são mais comuns nos meses frios; as por bactérias ou por parasitas são mais frequentes nos meses de Verão e do Outono.

### Qual o tempo de demora entre o contágio e o início dos sintomas?

Isso é o que se chama o período de incubação que, obviamente, é diferente consoante o agente patogénico em causa.

Na Tabela 6 são discriminados os períodos de incubação, a duração da eliminação pelas fezes e a duração da doença dos mais importantes agentes infecciosos responsáveis por GEA nas crianças.

Os períodos de incubação das diversas GEA irão depender de vários factores:

- Se é o agente que é patogénico em si;
- Trata-se de uma toxina já formada (sendo mais curto neste caso);
- Depende da agressividade do agente infeccioso;
- Depende da quantidade do inóculo.

Será de referir que, quanto **maior** o inóculo, **menor** será a duração do período de incubação.<sup>(18,19)</sup>

### Durante quanto tempo persiste a possibilidade de contágio de agentes responsáveis por GEA?

É variável. Na Tabela 6 estão também discriminadas as durações máximas da eliminação pelas fezes dos diversos agentes etiológicos responsáveis por GEA. Enquanto houver eliminação dos mesmos, mantém-se o risco de contágio.

Quando em causa rotavírus, norovírus e astrovírus, o contágio começa 1 a 3 dias antes do início das queixas.<sup>(4,8,11,37,43)</sup> Isto é, quando é proposta a evicção (retirada temporária) duma criança com diarreia dum infantário, o contágio já se iniciou 1 a 3 dias antes. Quando a criança é readmitida no infantário, após a cura dos sinais e sintomas, a criança poderá manter-se “contagiosa” ainda durante um período de tempo mais ou menos longo.

### As diferentes diarreias infecciosas têm todas a mesma duração?

Não. A duração da GEA depende também do agente em causa. As diarreias por EVP tendem a ser mais prolongadas pelo facto de

Tabela 6 - Duração do período de incubação, do contágio e da doença em função do agente etiológico; média e desvios

	Período incubação	Duração máxima da eliminação nas fezes	Duração média da doença
rotavírus <sup>(1,2,4,7,8,9,12)</sup>	2 dias (1 a 4)	de 21 a 57 dias	4 dias (2 a 9)
adenovírus <sup>(1,4,5,6)</sup>	2 a 3 dias (2 a 10)	até 3 meses	2-4 dias (1 a 12)
norovírus <sup>(1,4,10,11,17)</sup>	1 dia (1 a 3)	> 7 dias	2 dias (1 a 5)
astrovírus <sup>(1,2,4,12)</sup>	1 a 2 dias (1 a 4)	até 24 dias	2 a 5 dias (1-14)
<i>Salmonellas</i> <sup>(1,16,17,18,21)</sup>	24 horas (6 a 72)	até 20 semanas	2 a 4 dias
<i>Escherichia coli</i> <sup>(16,17,25,26)</sup>	24 horas (10 a 72)	-	4 a 10 dias
<i>Campylobacter jejuni</i> <sup>(1,15,16,17,22)</sup>	2-3 dias (1 a 7)	até 3 meses	3 dias (2 a 14)
<i>Shigella spp</i> <sup>(11,17,19,24)</sup>	1 a 3 dias (1 a 7)	até 30 dias	3 dias (2 a 7)
<i>Staphylococcus aureus</i> <sup>(11,16,17)</sup>	3 horas (1 a 6)	-	1 - 2 dias
<i>Giardia lamblia</i> <sup>(1,16,17,27,31,33)</sup>	9 dias (7 a 14)	3 sem. a 6 meses	1 a 8 semanas
<i>Cryptosporidium spp</i> <sup>(1,11,29,32)</sup>	7 dias (2 a 14)	1 a 6 semanas	10 a 12 dias (3-60)

causarem a morte das células da mucosa do intestino.<sup>(4,31)</sup> As diarreias por PPIP tendem também a ser mais prolongadas.<sup>(1,27,28,29,32)</sup>

Na Tabela 6 são discriminadas as durações médias das diferentes GEA em relação ao agente responsável.

Comparativamente às diarreias provocadas por bactérias, as GEA por vírus e parasitas tendem a demorar mais tempo a resolverem-se.

### Que vacinas existem para prevenir GEA?

Recentemente foram colocadas no mercado duas vacinas contra os rotavírus: a Rotarix® (2 doses) e a Rotateq® (3 doses).

Estas duas vacinas, aparentemente com eficácias semelhantes, são de administração oral. Deve-se iniciar a vacinação por volta do 2º a 3º mês de idade, com as doses subsequentes administradas com um intervalo de 4 a 8 semanas, idealmente antes de completar o 6º mês de vida. São vacinas com uma alta eficácia, evitando 68% a 75% do total de diarreias por rotavírus e até 100% das diarreias graves por este agente.<sup>(7,8)</sup>

Convém recordar que estas vacinas previnem exclusivamente as GEA por rotavírus.

No entanto, a recomendação universal destas vacinas não reúne ainda o consenso de todos os pediatras, sobretudo pelo balanço entre o risco desta GEA e o preço das vacinas. Os estudos mais recentes indiquem que, mesmo neste aspecto, a vacinação é vantajosa, havendo igualmente benefício indirecto para as crianças não vacinadas, pela significativa diminuição dos contágios das crianças entre si e na comunidade.<sup>(42,44)</sup>

### Quando uma criança adoece com diarreia, qual a percentagem de familiares, dos adultos prestadores de cuidados e das crianças do infantário que adoecem na mesma altura com diarreia?

É variável. Das pessoas que contactam com uma criança com infecção por rotavírus – pais, irmãos, educadores e outros prestadores de cuidados – 20% a 55% adoecem também com infecções ou reinfecções, embora com quadros clínicos mais ligeiros.<sup>(1,7,11,12,37,43)</sup> A percentagem de novos casos é directamente proporcional à maior ou menor gravidade clínica do caso index, provavelmente reflectindo maior ou menor inóculo nos contágios.<sup>(1)</sup>

No caso dos rotavírus, em regra adoecem primeiro as crianças e só depois os adultos, o que sugere serem aquelas as principais fontes de contágio de rotavírus.<sup>(1,12)</sup>

A percentagem é bastante maior nas crianças mais jovens que frequentam o mesmo infantário porque, em muitas destas, é o primeiro contacto como estes vírus. O facto de não terem qualquer imunidade favorece a ocorrência de sintomas.

### Quando existe um caso de diarreia num infantário, qual é percentagem de crianças assintomáticas desse infantário que eliminam nas fezes os mesmos agentes infecciosos?

Uma larga percentagem dos conviventes das crianças com GEA tornam-se transitoriamente portadores assintomáticos dos diversos agentes infecciosos, sejam EVP – rotavírus, noravírus, astrovírus e adenovírus – ou *Giardia lamblia* e *Cryptosporidium spp.*<sup>(1,4,7,10,11,27,43)</sup>

Como exemplos, refira-se que, pelo menos 50% das crianças que eliminam rotavírus nas fezes estão assintomáticas;<sup>(8,43)</sup> no caso da *Giardia lamblia* a percentagem de portadores assintomáticos ultrapassa os 75%.<sup>(43)</sup> Apesar de assintomáticas, estes indivíduos, crianças ou adultos, contribuem para o contágio aos indivíduos susceptíveis.

As reinfecções por EVP são muito frequentes, podendo atingir um terço das crianças dum infantário nos surtos de diarreias por rotavírus.<sup>(8,11)</sup> As re-infecções cursam com quadros clínicos mais ligeiros ou são mesmo assintomáticas. Este facto também poderá explicar as infecções endémicas, nalguns infantários e a inevitabilidade dos contágios.<sup>(8)</sup>

O contágio dum doente com GEA prolonga-se muito para além da cura clínica.

Quando existe um surto de diarreia num infantário, para além das crianças que estão doentes, também uma percentagem significativa das crianças assintomáticas eliminam igualmente agentes infecciosos patogénicos nas fezes, contribuindo para a eclosão de novos casos.

### Retirar uma criança do infantário reduz significativamente o risco contágio de agentes infecciosos responsáveis por GEA às outras crianças?

Não de forma significativa. E pelas variadas razões que têm vindo a ser referidas ao longo deste texto:<sup>(4,7,11,12,13,31,43)</sup>

- 1) O número de EVP eliminados nas fezes e nos vómitos dos doentes é imensurável;
- 2) Após a cura da diarreia, a eliminação dos EVP mantém-se por várias semanas em número mais reduzido, mas ainda em números imensuráveis;
- 3) A transmissão dos EVP e consequente contágio inicia-se 1 a 3 dias antes da criança manifestar sintomas e mantém-se pelo menos mais alguns dias após a cura das queixas;

4) Alguns EVP podem também ser transmitidos por gotículas de saliva;

5) Existem milhares a milhões de vírus no ambiente onde a criança brinca ou faz outras actividades do dia-a-dia – todas as superfícies, brinquedos, vestuário, etc., isto é, nas *fomites*; a ocorrência de um novo caso de diarreia, irá aumentar significativamente a contaminação por EVP das *fomites*;

6) Quando existe um caso de GEA coexistem simultaneamente vários casos transitórios de *portadores-assintomáticos* (crianças ou adultos) que não manifestam sintomas mas eliminam em quantidade imensurável dos EVP, e eliminam também pelas fezes PPIP ou BEP em números muito significativos;

7) O número de EVP necessário para induzir doença é de apenas poucas dezenas;

8) As GEA provocadas por BEP são menos comuns nos infantários e nas escolas.<sup>(18,43)</sup> Estas últimas, quando ocorrem, resultam sobretudo do incumprimento, pelo *staff*, das regras higieno-sanitárias, de cuidados na escolha, preparação e conservação dos alimentos e bebidas.

A retirada temporária dos infantários (evicção) das crianças com diarreia durante o período sintomático não impede a propagação da doença às restantes crianças.

As medidas mais eficazes na redução dos contágios assentam nos cuidados gerais de higiene e na formação adequada do *staff*.

### As crianças com GEA podem frequentar os infantários?

Muitas dessas crianças poderiam frequentar os respectivos infantários. Retirar uma criança doente dum infantário não vai impedir o contágio dos agentes infecciosos às outras crianças.<sup>(4,12,13,31)</sup>

O desconhecimento das reais fontes de infecção, início e duração dos contágios, da noção de veículo dos agentes infecciosos, condiciona que se opte sempre pelo mais visível e “o elo mais fraco”: a criança doente.

Se uma criança não estiver suficientemente confortável para permanecer no infantário, deverá ficar a cargo da família. Também deverão ficar em casa as crianças cujo infantário não tem pessoal suficiente para lidar com estas sobrecargas de trabalho, comprometendo assim a saúde do grupo.

Nas restantes situações deveria haver bom senso e não obrigar à evicção universal das crianças com GEA.

### O que são medidas gerais de prevenção das diarreias?

São as boas regras de higiene, a adoptar pelas crianças e pelos adultos que delas cuidam, de forma reduzir-se a exposição das crianças aos agentes infecciosos.<sup>(12,32,45)</sup>

Constam dos cuidados gerais sanitários e de higiene:

- Na escolha, na preparação e na conservação dos alimentos;
- Na escolha e/ou na desinfecção da água: de consumo, utilizada na preparação dos alimentos e/ou na limpeza dos recipientes e superfícies da cozinha;
- Na manipulação de todas as secreções humanas e de animais;
- Na limpeza e desinfecção das potenciais *fomites*.

A lavagem e a desinfecção periódica e regular de objectos potencialmente contaminados com *fomites* – brinquedos, outros objectos ou superfícies manipulados pelas crianças e adultos – é uma das medidas

que se aconselha para reduzir a transmissão dos agentes infecciosos.  
(12,32,45)

Será importante lembrar que a desinfecção com álcool não elimina a maioria dos vírus.<sup>(39)</sup> Já a lavagem das potenciais *fomites* com detergentes com hipoclorito de sódio a 1% (lexívia), seguido da secagem, poderá eliminar significativamente o número de vírus viáveis.<sup>(12,46)</sup>

No Quadro 1 estão discriminadas as regras a adoptar nos infantários/creches ou escolas para a prevenção das GEA.

Para o cumprimento destes objectivos será necessário uma adequada formação de todos profissionais (*staff*) dos infantários e, se possível, também dos pais.<sup>(12,13,16,31,32)</sup>

Para a continuidade das boas práticas, justificar-se-á a divulgação do que são “boas práticas”, com a elaboração e/ou adopção de documentos escritos que devem estar permanentemente disponíveis, seja nas paredes ou em outros locais acessíveis, de forma a que as recomendações sejam executadas diariamente e sem interrupções.<sup>(31)</sup>

### Quadro 1 · Regras gerais para a prevenção das GEA nos infantários e/ou escolas:

#### Cuidados gerais

- Separar tarefas: o pessoal que prepara os alimentos não deverá encarregar-se das limpezas e das desinfecções e vice-versa;
- A cozinha, obrigatoriamente, deverá ficar distanciada do local dos “sujos”;
- Isolar os “sujos” do pessoal e das crianças;
- Deverá ser obrigatório o uso de roupa por cima das fraldas, para impedir que a criança meta a mão dentro da fralda;
- Lavar de seguida as mãos sempre que se manusearem alimentos;
- Lavar imediatamente as mãos após ida à casa de banho, após muda da fralda ou limpeza do rabinho duma criança, independentemente do uso de luvas;
- Lavar imediatamente as mãos após contactar com qualquer tipo de animais ou secreções destes;
- Lavagem e desinfecção periódica e regular dos brinquedos, outros objectos ou superfícies manipulados pelas crianças e adultos;
- Para assoar o nariz duma criança ou dum adulto usar apenas lenços de papel, que devem ser de imediato colocados nos “sujos”; de seguida lavar as mãos.

#### Cuidados na manipulação das fezes, diarreicas ou não, e dos vómitos

- Usar luvas descartáveis e/ou pinças para apanhar os objectos, roupa, fraldas, etc.
- Lavar com detergentes as superfícies conspurcadas, desinfectando-as de seguida;
- Isolar fraldas, roupa, panos, toalhas, luvas ou outros materiais dos restantes “sujos”;
- Lavagem e desinfecção das superfícies após cada muda de fraldas, em especial se diarreia ou vómitos.

#### Regras na utilização da água

- Evitar as águas de fontanários ou poços;
- Na preparação dos alimentos e na lavagem de utensílios usados nos alimentos deve-se usar água municipal;
- Para beber, usar exclusivamente água mineral ou municipal;
- Nas crianças com menos de um ano, a água municipal usada para beber ou na preparação dos biberões deve ser fervida durante um minuto (o que é desnecessário se for utilizada água mineral).

#### Regras na escolha e na conservação dos alimentos

- Evitar as carnes, o peixe, o marisco e os ovos mal conservados ou mal cozinhados;
- Evitar comer bolos com cremes e maioneses (sobretudo as caseiras), em especial nos meses quentes;
- Evitar manter os alimentos cozinhados à temperatura ambiente durante mais de 2 horas especialmente no Verão; os alimentos que não vão ser consumidos a muito curto prazo, devem ser guardados no frigorífico;
- Os vegetais oferecidos às crianças muito jovens devem ser sempre frescos, devendo ser rejeitados os que não cumpram estes requisitos.

#### Cuidados que se devem ter na preparação dos alimentos

- Adopção dos cuidados gerais de higiene;
- Os indivíduos com feridas nas mãos não deverão manipular alimentos, excepto com luvas;
- Lavagem frequente das mãos e/ou uso de luvas; lavar adequadamente e várias vezes as mãos após arranjar carne crua, peixe ou manusear ovos ou outros alimentos;
- Se se usarem luvas na manipulação dos alimentos, com estas deverão ter-se os mesmos cuidados referidos para as mãos, lavando-as adequadamente e várias vezes por dia.

## Bibliografia

- Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. *New Engl J Med* 2004;351:2417-27.
- Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics, Red Book, 28<sup>th</sup> edition 2009.
- Heymann DL. Control of Communicable Diseases Manual. An official report of the American Public Health Association. 19<sup>th</sup> edition. Washington 2008.
- Bresee J. Viral gastroenteritis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:383-7.
- Demmler GJ. Adenoviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1052-5.
- Cherry JD, Chen TK. Adenoviruses. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1949-72.
- Bresee J. Rotaviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1078-81.
- Matson DO. Rotaviruses. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 2<sup>nd</sup> ed. New York. Churchill Livingstone; 2003:1105-9.
- Ward LR, Bernstein DI, Staat MA. Rotaviruses. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:2245-70.
- Matson DO. Caliciviruses. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:2213-27.
- Pickering LK. Approach to patients with gastrointestinal tract infections and food poisoning. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:621-53.
- Barker J, Stevens D, Bloomfield SF. Spread and prevention of some common viral infections in community facilities and domestic homes: A review. *J Applied Microbiol* 2001;91:7-21.
- Boone SA, Gerba CP. Significance of *fomites* in the spread of respiratory and enteric viral disease. *Appl Environ Microbiol* 2007;73(6):1687-96.
- Johnston AM. Animal health and food safety. *Br Med Bull* 2000;56(1):51-61.
- Pérez N, Heresi GP, Murphy JR, Cleary TG. *Campylobacter jejuni*. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1709-19.
- Arvelo W, Pavia A, Braden C. Foodborne and waterborne disease. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> 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.
- Ochoa TJ, Cleary TG. *Salmonella*. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1567-82.
- Ochoa T J, Cleary T G. *Shigella*. In: Feijin R D, Cherry J D, Demmler G J, Kaplan S L. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1552-1563.
- Swanson DS. Indigenous flora. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:110-7.
- Reller ME. *Salmonella species*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:812-7.
- Ruiz- Palacios GM, Amieva MR. *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:867-72.
- Lowell GS, Daum RS. *Staphylococcus aureus*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:679-93.
- Ashkenazi S, Cleary TG. *Shigella species*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:817-20.
- Nataro JP. *Escherichia coli*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:796-9.
- Berry AA, Velarde JJ, Nataro JP. Diarrhea-causing and dysentery- causing *Escherichia coli*. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric infectious Diseases, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders; 2009:1525-40.
- Pickering LK. *Giardia lamblia*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1241-5.
- Nichols GL. Food-borne protozoa. *Br Med Bull* 1999;55(4):209-35.
- Flynn PM. *Cryptosporidium species*. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:1233-5.
- Mathan VI. Diarrhoeal diseases. *Br Med Bull* 1998;54(2):407-19.
- Pickering LK. Approach to the diagnosis and management of gastrointestinal tract infections. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:377-83.
- Cordell RL, Addiss DG. Cryptosporidiosis in child care settings: a review of the literature and recommendations for prevention and control. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:310-7.
- Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 2004;363:641-53.
- Beuret C, Kohler D, Baumgartner A, Lüthi TM. Norwalk-like viruses sequences in mineral waters: one-year monitoring of three brands. *Appl Environ Microbiol* 2002;68(4):1925-31.
- Miñana V. Agua de bebida en el lactente. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(2):161-9.
- Dawson DJ, Sartory DP. Microbiological safety of water. *Br Med Bull* 2000;56(1):74-83.
- Gratacap-Cavallier B, Genoulaz O, Brenzel-Pesce K et al. Detection of human and animal rotavirus sequences in drinking water. *Appl Environ Microbiol* 2000;66(6):2690-2.
- van Zyl WB, Page NA, Grabow WOK, Steele AD, Taylor MB. Molecular epidemiology of group A rotaviruses in water sources and selected raw vegetables in Southern Africa. *Appl Environ Microbiol* 2006;72(7):4554-60.
- Diuzer E, Bijkerk P, Rockx B et al. Inactivation of caliciviruses. *Appl Environ Microbiol* 2004;70(8):4538-43.
- 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.
- Rodrigues F, Iturriza 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* 2007;40:214-7.
- 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.
- Shane AL, Pickering LK. Infections associated with group childcare. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier; 2008:23-32.
- Sociedade de Infecçologia Pediátrica e Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Recomendações para a vacina contra o Rotavírus. 2009.
- Nutrition Information Centre University of Stellenbosch (NICUS). Diet and diarrhoea: which supplements can be used in community acquired infectious diarrhoea in children. *SA Fam Pract* 2005;47(6):44-7.
- Gerba CP, Kennedy D. Enteric virus survival during household laundering and impact of disinfection with sodium hypochlorite. *Appl Environ Microbiol* 2007;73(14):4425-8.

Continua: Diarreia aguda na criança – 3ª parte: tratamento e outros aspectos práticos.

## Cuidados pré-concepcionais e vigilância pré-natal na sub-região de Braga

Preconception and prenatal care in São Marcos Hospital, a third level Portuguese Hospital

Liliana Pinheiro, Nicole Silva,  
Almerinda Pereira

### Resumo

**Introdução:** A avaliação dos cuidados pré-concepcionais e pré-natais é fundamental para o progresso dos indicadores neste domínio.

**Objectivos:** Avaliar o cumprimento das orientações técnicas/normativas e boas práticas clínicas da vigilância pré-concepcional/pré-natal na Sub-Região de Braga.

**Materiais e métodos:** Estudo prospectivo e descritivo aplicado a 338 puérperas internadas no Serviço de Obstetrícia do Hospital de São Marcos. Foi feito o preenchimento de um único questionário por cada entrevista, com recolha de dados do Boletim de Saúde da Grávida e do processo clínico. Definiu-se como gravidez adequadamente vigiada a que tinha mais de 6 consultas durante o período pré-natal.

**Resultados:** Das 338 mulheres, 92 (27%) tiveram aconselhamento pré-concepcional e 333 (98.5%) tiveram vigilância pré-natal. A serologia do vírus da Imunodeficiência Humana foi adequadamente realizada em 302 (89%), da sífilis em 259 (77%) e do vírus Hepatite B em 307 (91%) dos casos. Das 257 (76%) grávidas não imunes à toxoplasmose e das 57 (17%) não imunes à rubéola realizaram serologias trimestrais 204 (79%) e 39 (68%), respectivamente. O rastreio do *Streptococcus agalactiae* foi realizado em 300 (88.8%) das grávidas.

**Conclusão:** A maioria das mulheres não teve consulta pré-concepcional, tornando-se necessário sensibilizar as mulheres em idade fértil para a importância da mesma. A maioria das grávidas teve vigilância pré-natal. No entanto, o rastreio das serologias maternas não está de acordo com as normas preconizadas pela Direcção Geral de Saúde numa relativa percentagem de casos, pelo que é ainda uma área a melhorar. Apesar de não se tratar de uma indicação normativa, a maioria das grávidas efectuou o rastreio do *Streptococcus agalactiae*, o que demonstra a sensibilização dos clínicos para a importância do mesmo.

**Palavras-chave:** vigilância, pré-concepção, pré-natal, *Streptococcus agalactiae*, serologias.

### Abstract

**Introduction:** Evaluation of preconceptional/prenatal care is important for the progress of this area.

**Objectives:** Assess compliance of technical guidelines and good clinical practice in preconceptional/prenatal care on a third level Portuguese Hospital.

**Materials and methods:** A prospective and descriptive study was done, applying a standard questionnaire to 338 puerperal women and data collected from Pregnancy Book and Clinical Process.

**Results:** Of the 338 women, 92 (27%) received preconceptional care and 333 (99%) received prenatal surveillance. Human Immunodeficiency Virus serology was screened in 302 (89%), syphilis serology in 259 (77%) and hepatitis virus antibody in 307 (91%). Of the 257 (76%) pregnant women not immune to toxoplasmosis and 57 (17%) not immune to rubella, 204 (79.4%) and 39 (68.4%) were appropriately screened, respectively. *Streptococcus agalactiae* screening was performed in 300 (88.8%) pregnant women's.

**Conclusion:** Most women did not receive preconceptional care, alerting for the need of awareness women in childbearing age about the importance of it. Data regarding prenatal surveillance were positive, but there are still aspects that can improve, such as maternal serological screening. The majority of the women were screened for *Streptococcus agalactiae*, despite this not being a technical guideline.

**Keywords:** surveillance, preconception, prenatal, *Streptococcus agalactiae*, serologies.

### ACRÓNIMOS

CPC – Consultas pré-concepcionais

CSP – Cuidados de Saúde Primários

CSH – Cuidados de Saúde Hospitalares

DGS – Direcção Geral de Saúde

EUA – Estados Unidos da América

HAP – Hospitais de Apoio Perinatal

HAPD – Hospitais de Apoio Perinatal Diferenciado

SBG – *Streptococcus*  $\beta$  hemolítico do grupo B (*Streptococcus agalactiae*)

UCF – Unidades Coordenadoras Funcionais

VHB – Vírus Hepatite B

VIH – Vírus Imunodeficiência Humana



## Introdução

Os cuidados de saúde materno-neonatais implicam áreas de saber multidisciplinares e envolvem uma estrutura complexa de profissionais e serviços ao nível dos cuidados saúde primários (CSP) e cuidados de saúde hospitalares (CSH). A articulação, entre ambos os níveis de prestação de cuidados de saúde, é crucial e um factor determinante para a melhoria dos indicadores neste domínio. A prioridade e a importância atribuída à Saúde Materna e Perinatal determinaram, nos últimos anos, a publicação de orientações técnicas e normativas pela Direcção Geral de Saúde (DGS).

Neste contexto, as Unidades Coordenadoras Funcionais (UCF) têm um papel importante na monitorização dos cuidados pré-concepcional e pré-natal e na avaliação da articulação entre as Unidades de Saúde Familiar / Centros de Saúde e os Hospitais de Apoio Perinatal (HAP) e Hospitais de Apoio Perinatal Diferenciado (HAPD).

Em Portugal no ano civil de 2007, segundo dados publicados pelo Instituto Nacional de Estatística <sup>(1)</sup>, a taxa de mortalidade perinatal retomou a tendência decrescente a nível nacional nas suas duas componentes (fetal tardia e neonatal precoce) <sup>(1,2)</sup>. Actualmente, a quase totalidade dos partos ocorre em meio hospitalar e, mais de 95% das gravidezes têm vigilância médica <sup>(3)</sup>, o que demonstra uma maior sensibilização das grávidas e dos clínicos para a importância da mesma. No entanto continuam a ocorrer gravidezes não planeadas e sem consulta pré-concepcional (CPC). O aconselhamento pré-concepcional deve ser entendido como um processo durante o qual o médico deve obter toda a informação possível para estabelecer o risco duma determinada anomalia, numa determinada mulher ou casal, e propor as medidas tendentes a minimizar ou eliminar esse risco <sup>(4)</sup>. Esta abordagem é também fundamental para as mulheres em idade fértil com doenças crónicas, já que estas doenças podem afectar a gravidez através de alterações dos respectivos mecanismos fisiopatológicos ou como resultado da medicação utilizada no seu tratamento <sup>(5,6)</sup>.

Os objectivos do presente estudo foram: avaliar o cumprimento das orientações técnicas/normativas e boas práticas clínicas na vigilância pré-concepcional e pré-natal da sub-região de Braga; obter elementos que permitam promover a saúde no período pré-concepcional através da articulação entre o HAP e o HAPD e as UCF desta Sub-Região de forma a melhorar a qualidade dos cuidados prestados à grávida.

## Material e métodos

Realizou-se um estudo prospectivo e descritivo de uma amostra aleatória de 338 puérperas internadas no Serviço de Obstetrícia do Hospital São Marcos, no período compreendido entre 1 de Maio e 31 Agosto de 2007. As informações foram obtidas por entrevista directa às puérperas, recolha de dados do Boletim de Saúde da Grávida e do processo clínico.

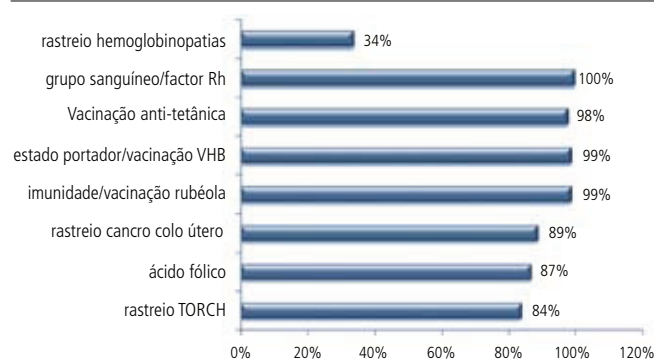
Foi avaliado o número de mulheres com vigilância pré-concepcional e estudadas diversas variáveis, tendo como base a Circular Normativa da DGS nº2/DSMIA/2006 <sup>(3)</sup>: medicação com ácido fólico antes de engravidar; determinação do grupo sanguíneo e do factor Rh; rastreio de

hemoglobinopatias de acordo com a Circular Normativa da DGS nº18/DSMIA/2004 <sup>(7)</sup>; determinação da imunidade à rubéola e a vacinação sempre que necessário; determinação do estado de portador do vírus da hepatite B (VHB) e a vacinação de acordo com o Plano Nacional de Vacinação de 2006 (circular normativa nº 8/DT/2005) <sup>(8)</sup>; rastreio da toxoplasmose, da sífilis, da infecção pelo vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) e pelo Citomegalovírus; rastreio do cancro do colo do útero, se o anterior rastreio tiver sido efectuado há mais de um ano. Definiu-se como gravidez adequadamente vigiada a que tinha mais de 6 consultas durante o período pré-natal. Foram avaliadas variáveis relativamente à vigilância pré-natal segundo a Circular Normativa N°08/DGCG/1998 <sup>(9)</sup>, Circular Normativa N°01/DSMIA 2004 <sup>(10)</sup>, Orientações Técnicas da DGS, Saúde Reprodutiva: doenças infecciosas e gravidez <sup>(11)</sup> e Boas Práticas Clínicas: data da primeira consulta (1º, 2º, 3º trimestres); realização de ecografia fetal de 1º trimestre às 11-13 semanas, ecografia no 2º trimestre entre as 18-22 semanas e no 3º trimestre entre as 32-36 semanas de gestação; realização de Prova de O'Sullivan às 24-28 semanas; realização de rastreio bioquímico às 11-14 semanas (β-HCG livre e proteína plasmática associada à gravidez) e 14-22 semanas (β-HCG livre, alfa-fetoproteína, estriol não conjugado, Inibina A1); rastreio da toxoplasmose e rubéola (1º, 2º, 3º trimestres, se não imune), sífilis (1º, 2º e 3º trimestres), antígeno HBs, HIV-1 e HIV-2 (1º, 3º trimestres); rastreio do *Streptococcus β-hemolítico* do grupo B (SGB) ou *Streptococcus agalactiae* às 35-37 semanas de gestação.

## Resultados

Tiveram CPC 92 das 338 mulheres (27%) da nossa amostra. Do grupo das 92 mulheres que efectuaram CPC 77 (84%) efectuou serologias do grupo TORCH, 80 (87%) fez medicação com ácido fólico antes engravidar e das 53 mulheres com indicação para rastreio de hemoglobinopatias 18 (34%) realizou-o. Foram estudadas diferentes variáveis na CPC (Figura I).

Figura I · Percentagem de puérperas que cumpriam as variáveis estudadas na consulta pré-concepcional, segundo DGS.



Em 338 das grávidas (98.5%) a gravidez foi vigiada. Uma grávida (0.3%) não teve qualquer consulta durante toda gestação (Tabela I). O rastreio bioquímico de primeiro trimestre não foi realizado em 146 (43%), sendo desconhecido em 6 casos (1,8%). O rastreio

bioquímico de segundo trimestre não foi realizado em 228 (67%), sendo desconhecido em 9 casos (2,7%). A prova de O'Sullivan foi adequadamente realizada em 327 (97%) das mulheres.

Mostraram-se imunes à toxoplasmose logo na avaliação realizada no decurso do primeiro trimestre, 81 grávidas (24%). Das restantes 257 grávidas (76%) não imunes à toxoplasmose, 53 (21%) não realizaram esta serologia nos três trimestres de gestação. Logo no primeiro trimestre, era imunes à rubéola 281 grávida (83%). Das 57 mulheres (17%) não imunes a este vírus, 18 delas (32%) não efectuaram serologias específicas nos três trimestres de gestação.

Tabela I - Percentagem de grávidas que cumpriram diferentes variáveis estudadas nos diferentes trimestres.

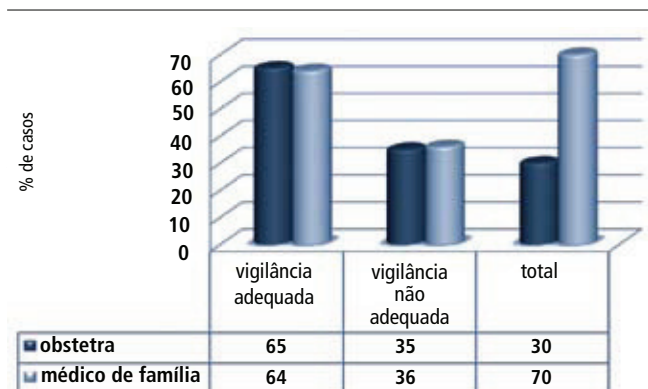
	1º Trimestre	2º Trimestre	3º Trimestre
<b>1ª Consulta</b>	316 (93.5%)	17 (5%)	4 (1.2%)
<b>Ecografia fetal</b>	312 (92%)	326 (96%)	331 (98%)
<b>Rastreio bioquímico</b>	186 (55%)	100 (30%)	

Tabela II - Percentagem de grávidas que efectuaram vigilância serológica segundo as regras da DGS

	Adequadamente realizada	Não realizada
<b>HIV-1 e HIV-2</b>	302 (89%)	36 (11%)
<b>VHB</b>	307 (91%)	31 (9%)
<b>Sífilis</b>	259 (77%)	79 (23%)

A vigilância serológica foi realizada pelo Médico de Medicina Geral e Familiar em 238 mulheres (70%) e pelo Médico Obstetra em 100 casos (30%), mas não foi adequada em igual percentagem (36% e 35%, respectivamente), como está ilustrado na Figura II.

Figura II - Vigilância serológica realizada pelo Médico de Medicina Geral e Familiar e pelo Médico Obstetra.



## Discussão

Constatámos que a maioria (73%) das mulheres não teve aconselhamento pré-concepcional. A percentagem de CPC é cerca de metade dos 50% de CPC constatadas num estudo realizado na Pensilvânia, Estados Unidos da América (EUA), em 1.325 mulheres em idade fértil <sup>(12,13)</sup>. Ainda nos EUA, foi realizado um estudo que mostrou que cerca de metade das gravidezes planeadas e dois terços das gravidezes não planeadas tinham pelo menos uma indicação para aconselhamento pré-concepcional <sup>(13)</sup>.

Um outro estudo realizado na China, mostrou que as mulheres com CPC tinham 2,6 vezes mais probabilidade de iniciar a vigilância pré-natal mais cedo em comparação com as mulheres que não tiveram <sup>(14)</sup>. No nosso estudo, a prestação de cuidados pré-concepcionais está longe de ser bem sucedida, uma vez que apenas 27% da nossa amostra teve aconselhamento pré-concepcional. Tal facto, alerta para a necessidade de melhorar os cuidados dirigidos ao período antes da concepção, quer em qualidade quer em número. Os médicos de Medicina Geral e Familiar estão na posição ideal para implementar estas actividades como parte natural do seu papel de médicos de família.

Apesar de terem aconselhamento pré-concepcional, 13% das mulheres não foram medicadas com ácido fólico antes de engravidar. Tal como no nosso estudo, vários trabalhos demonstraram que a maioria das mulheres em idade fértil não inicia ácido fólico antes de engravidar, sendo necessário a sensibilização dos clínicos para a sua importância como medida preventiva das doenças do tubo neural <sup>(15,16)</sup>. É necessário promover e otimizar o aconselhamento pré-concepcional com base em directrizes aprovadas e protocoladas pela DGS <sup>(6)</sup>. Também das 92 mulheres com CPC, 53 tinham indicação para rastreio de hemoglobinopatias, mas apenas 18 (34%) o realizou.

A maioria das grávidas deste estudo teve mais que 6 consultas durante a gestação e, em 93,5% dos casos, a primeira consulta decorreu no primeiro trimestre de gravidez, dados extremamente positivos no que diz respeito à vigilância pré-natal.

A maioria destas mulheres realizou ecografia fetal nos três trimestres. Verificou-se ainda que, e apesar de não estar protocolado, a maioria das grávidas realizou rastreio para o SGB. A identificação pré-natal do SGB tem diminuído significativamente a sépsis neonatal precoce pelo SGB, em consonância com diversos estudos <sup>(17,18)</sup>.

A taxa de serologias maternas durante a gestação pode ainda ser melhorada, apesar de ter sido devidamente realizada na maioria das grávidas deste estudo. Verificou-se que 33% das grávidas não realizou serologia para a sífilis trimestralmente. Atendendo a que a sífilis foi das primeiras infecções congénitas conhecidas com terapêutica dirigida e específica, seria de esperar que a totalidade da nossa amostra tivesse sido devidamente rastreada. Também no caso da toxoplasmose, a doença não foi adequadamente rastreada nos 3 trimestres em 21% das gravidezes, tanto mais que 76% das mulheres não estava imunes a este parasita protozoário.

Apesar do conhecimento de que quando identificadas algumas das infecções congénitas podem ser prevenidas e tratadas, tal não pareceu justificar a realização de serologias em cerca de 1/3 das mulheres

não imunes, e essa atitude não esteve relacionada com o local de vigilância da gravidez. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o Médico de Família e o Obstetra relativamente à inadequada vigilância serológica.

## Conclusões

Este estudo foi de suma importância uma vez que promoveu a discussão sobre vários parâmetros menos positivos e passíveis de serem modificados, entre os profissionais da Sub-Região de Braga responsáveis pelos CPC e da vigilância pré-natal.

Em toda a mulher em idade fértil, os cuidados pré-concepcionais devem fazer parte integrante dos CSP de forma a identificar riscos associados

a uma futura gravidez, educar a paciente sobre esses riscos e proceder à intervenção médica apropriada.

O aconselhamento pré-concepcional está directamente relacionado com o início precoce da vigilância pré-natal, com a evicção de comportamentos de risco nas primeiras semanas de gestação e inevitavelmente, com a diminuição da morbilidade e mortalidade materno-neonatal.

A vigilância pré-natal é cada vez mais adequada em Portugal e concretamente na Sub-Região de Braga. Contudo, no âmbito da investigação das doenças infecciosas potencialmente deletérias para o feto, ainda existe uma caminhada para percorrer.

## Bibliografia

1. Silva AJ, Francisco MC, et al. Natalidade, Mortalidade Infantil, Fetal e Perinatal, 2002/2006. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Direcção Serviços de Epidemiologia e Estatísticas da Saúde, Divisão de Estatísticas de Saúde; 2008.
2. Silva AJ, Francisco MC, et al. Natalidade, Mortalidade Infantil e Perinatal 1999/2003. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Direcção Serviços de Epidemiologia e Estatísticas da Saúde, Divisão de Estatísticas de Saúde; 2004.
3. Prestação de Cuidados Pré-Concepcionais - Circular Normativa nº2/DSMIA. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes; 2006.
4. Colley Gilbert, BJ, Johnson, CH, Morrow, B, et al. Prevalence of selected maternal and infant characteristics, Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS), 1997. MMWR CDC Surveill Summ 1999; 48:1-37.
5. Dicker, D, Feldberg, D, Samuel, N, et al. Spontaneous abortion in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: The effect of preconceptional diabetic control. Am J Obstet Gynecol 1988; 158:1161-4.
6. Ray, JG, O'Brien, TE, Chan, WS. Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. QJM 2001; 94:435-444.
7. Prevenção Das Formas Graves de Hemoglobinopatia - Circular Normativa nº18/DSMIA. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes; 2004.
8. Programa Nacional De Vacinação 2006 - Orientações Técnicas. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão de Doenças Transmissíveis; 2005.
9. Diabetes e Gravidez - Circular Normativa nº8/DGCG. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes, Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas; 1998.
10. Gravidez e Vírus Imunodeficiência Humana - Circular Normativa nº1/DSMIA. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes, Divisão das Doenças Transmissíveis; 2004.
11. Saúde Reprodutiva: Doenças Infecciosas e Gravidez - Orientações Técnicas. Lisboa: Direcção Geral da Saúde, Divisão Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes; 2000.
12. Hillemeier MM, Weisman CS, Chase GA, et al. Women's preconceptional health and use of health services: implications for preconception care. Health Serv Res 2008;43(1 Pt 1):54-75.
13. Adams MM, Bruce FC, Shulman HB, et al. Pregnancy planning and pre-conception counseling. The PRAMS Working Group. Obstet Gynecol 1993; 82:955-9.
14. Liu Y, Liu J, Ye R, Li Z. Association of preconceptional health care utilization and early initiation of prenatal care. J Perinatol. 2006;26(7):409-13.
15. Milunsky A, Jick H, Jick SS, et al. Multivitamin/folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. JAMA 1989; 262:2847-52.
16. Li Z, Ren A, Zhang L, Liu J, Li Z. Periconceptional use of folic acid in Shanxi Province of northern China. Public Health Nutr. 2007 May;10(5):471-6.
17. Boyer, KM, Gotoff, SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. N Engl J Med 1986; 314:1665.
18. Money, DM, Dobson, S. The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. J Obstet Gynaecol Can 2004; 26:826-40.
19. Leland, D, French, ML, Kleiman, MB, Schreiner, RL. The use of TORCH titers. Pediatrics 1983; 72:41.

## ***Pediculosis capitis* - Revisão teórica e modalidades de tratamento**

### *Pediculosis capitis* – Systematic review and treatment options

Andrea Dias<sup>1</sup>, Livia Fernandes<sup>2</sup>, Manuel Salgado<sup>1</sup>

#### **Resumo**

*Pediculosis capitis* constitui uma parasitose exclusivamente humana e ubiqüitária de elevada prevalência, sobretudo entre crianças em idade escolar. Apesar da relativa benignidade é causa frequente de desconforto físico e marcada morbilidade psicológica.

Torna-se fundamental manter uma adequada vigilância que permita o diagnóstico atempado dos novos casos. A escolha terapêutica não deve ser alheia aos potenciais riscos dos fármacos mais frequentemente usados. Os modernos métodos físicos de acção osmótica parecem constituir uma alternativa segura e eficaz. Estes produtos devem ser aplicados de modo a envolver de forma homogénea a raiz dos cabelos e até 1 a 2 cm da haste, onde os piolhos normalmente habitam.

**Palavras-chave:** *Pediculus humanus capitis*, pediculose, pediculicida.

#### **Abstract**

*Pediculosis capitis* is an exclusively human parasitic infection of high prevalence worldwide, affecting mostly school-aged children. Although head lice do not present a significant health concern, pruritus and psychologic morbidity are frequent.

Rapid and accurate detection is an underlying principle of effective control and attempt diagnosis of new cases. There is concern about the risk of chemical agents used in the treatment. Some physical methods seem to be a safe and effective alternative. These products should involve totally the scalp and first 1-2 cm of the hair, where the louse commonly lives.

**Keywords:** *Pediculus humanus capitis*, pediculosis, pediculicidal.

#### **Introdução**

São três as espécies de piolhos que parasitam humanos: *Pediculosis humanus capitis*, *Pediculus humanus corporis* e *Phthirus pubis*. Como o nome indica, o *Pediculus humanus capitis* vive habitualmente no couro cabeludo; o *Pediculus humanus corporis* alimenta-se no corpo mas habita nas roupas, estando frequentemente relacionado com condições de higiene precárias e pode ser vector de doença infecciosa (tifo murino); o *Phthirus pubis* infesta as áreas corporais pilosas, que não o couro cabeludo, nomeadamente o púbis e, ocasionalmente, as sobrancelhas e as pestanas<sup>(1)</sup>.

O piolho da cabeça (*Pediculus humanus capitis*) é aquele que mais frequentemente causa infestação na criança. Apesar de o piolho não ser um reconhecido vector de doença, a infestação resulta em marcado desconforto físico e pode predispor, pelo prurido e consequente escoriação, a sobreinfecção bacteriana das áreas envolvidas (*Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus*)<sup>(2)</sup>. Condiciona adicionalmente desconforto psicológico, dada a conotação negativa inerente à pediculose; e social, resultante do potencial absentismo escolar e laboral<sup>(1, 3)</sup>.

Através dos séculos, diversos filotipos de *Pediculus humanus capitis* têm vindo a parasitar o Homem, demonstrado em estudos por *Protein Chain Reaction* (PCR) efectuados em múmias da América Latina<sup>(2, 4)</sup>. Devido à bem estabelecida relação de parasitismo entre o piolho e os humanos, tem-se revelado árdua a tarefa de encontrar uma solução rápida, segura e eficaz para a sua eliminação. Suscita mesmo curiosidade perceber a fisiologia destes seres e a sua relação com a espécie humana<sup>(5)</sup>.

#### **Epidemiologia**

A pediculose é uma parasitose endémica a nível mundial e afecta pessoas de todas as idades e estratos sociais. As crianças são contudo os alvos preferenciais, sobretudo as raparigas entre os 5 e os 11 anos de idade, devido ao contacto interpessoal mais próximo na comunidade escolar<sup>(2, 6)</sup>. Nas crianças destas idades a prevalência de infecção pode atingir os 25%<sup>(1)</sup>. Dada a conformação ovalada, em secção horizontal, do cabelo nas pessoas negras, o piolho tem menor habilidade para se fixar às hastes pilosas, encontrando-se taxas de prevalência menores nestas populações<sup>(1, 6, 7)</sup>.

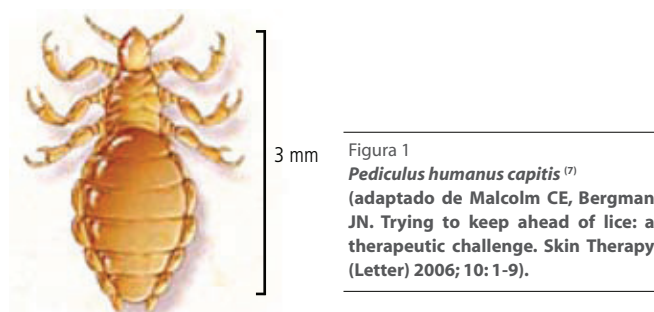
Ao contrário do que é crença comum, o piolho não salta nem voa, pelo que a infestação resulta fundamentalmente do contacto próximo<sup>(8)</sup>. No entanto, a transmissão é também comum através da partilha de objectos de uso pessoal, como pentes, adereços de cabelo e chapéus, o que explica os frequentes surtos em escolas e infantários, sobretudo entre as crianças do sexo feminino<sup>(1, 2)</sup>.

#### **Habitat e ciclo de vida do piolho**

O piolho tem o corpo achatado, mede 1 a 3 mm de comprimento [6], tem três pares de patas com garras e uma boca adaptada para sucção do sangue humano, do qual se alimenta<sup>(8)</sup>. Na sua superfície externa existem opérculos, que permitem o fornecimento de oxigénio e humidade<sup>(2)</sup>. Desloca-se a uma velocidade de 23 cm/min, ou seja,

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra <sup>2</sup> Centro de Saúde de São Martinho do Bispo  
Correspondência: Andrea Dias - sofia.andrea@gmail.com

consegue percorrer até 330 m/dia <sup>(2)</sup>. Tratando-se de um parasita exclusivamente humano e alimentando-se regularmente de sangue, sobrevive apenas cerca de 15 a 20 horas fora do couro cabeludo, morrendo por desidratação <sup>(7-9)</sup> - Figura 1.

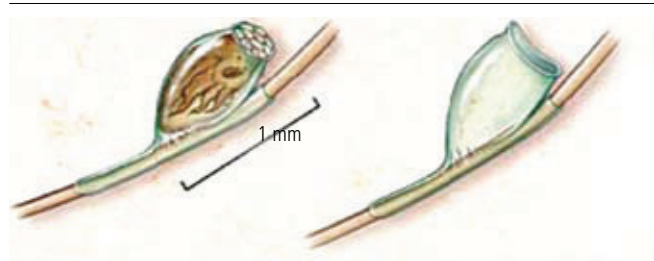


Os piolhos podem deslocar-se a uma velocidade de 23 cm/minuto, podendo percorrer várias dezenas de metros por dia.

Uma vez na cabeça humana, o piolho escolhe determinados locais mais propícios ao seu desenvolvimento, nomeadamente a região occipital e retro-auricular, cujas condições de temperatura e humidade lhe são favoráveis <sup>(2, 10)</sup>.

O piolho vive em média 30 dias. Os piolhos fêmeas adultos depositam cerca de 10 ovos por dia, as lêndeas, que possuem um cimento para adesão firme ao segmento proximal das hastes pilosas <sup>(2, 11)</sup>. A eclosão das ninfas ocorre pelo 6º-10º dia após a postura dos ovos <sup>(1, 7, 9, 12)</sup> - Figura 2.

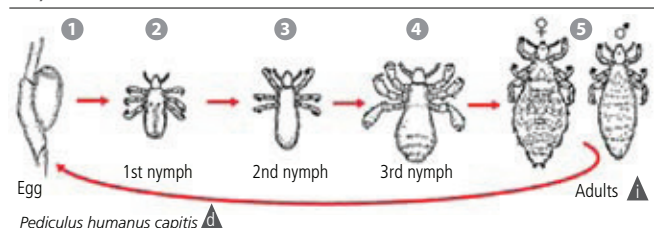
Figura 2 - Ovo (lêndeas) viável (embrião no interior); ovo não viável <sup>(7)</sup> (adaptado de Malcolm CE, Bergman JN. Trying to keep ahead of lice: a therapeutic challenge. Skin Therapy (Letter) 2006; 10: 1-9).



- O piolho vive em média 30 dias
- O piolho fêmea põe cerca de 10 ovos por dia
- A fase de ovo dura entre 6 a 10 dias
- O piolho jovem torna-se adulto em 9 a 12 dias, adquirindo capacidade de se reproduzir

Desde o momento da eclosão até ao desenvolvimento dum piolho maduro, sexualmente activo, decorrem entre nove a doze dias e a partir desse momento um novo ciclo recomeça <sup>(12)</sup> - Figura 3.

Figura 3 - Ciclo de vida do piolho (adaptado de CDC - Center of Disease Control).



## Clínica

A infestação manifesta-se por prurido e resulta de uma reacção à saliva do piolho que é libertada durante a sua alimentação <sup>(2, 9)</sup>. Desde o início da parasitose até surgir o desconforto decorrem cerca de duas semanas, estando nessa altura a infestação já bem estabelecida <sup>(6, 13)</sup>. O desconforto físico provocado pelo prurido é causa frequente de desatenção, perturbação do sono, escoriações e sobreinfecção cutânea do couro cabeludo, nomeadamente por *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus* <sup>(2, 12)</sup>. No entanto, a morbilidade é fundamentalmente psicológica e resulta da conotação negativa inerente a esta parasitose <sup>(3, 7, 8, 10)</sup>.

## Diagnóstico

O diagnóstico de pediculose é efectuado através da detecção de um ou mais piolhos vivos ao exame objectivo <sup>(10)</sup>. Um pente de dentes finos pode auxiliar nesta tarefa.

Os cabelos crescem cerca de 1 cm por mês.

A distância, em centímetros, que as lêndeas mais velhas distam do couro cabeludo, será a duração da doença (em meses).

Se já foram feitos tratamentos, o número de centímetros testemunha somente o primeiro contacto com os piolhos.

Como o cabelo cresce cerca de 1 cm por mês, lêndeas localizadas nas hastes de cabelo a mais do que 1 cm do couro cabeludo são consideradas inviáveis, uma vez que já não contêm um embrião <sup>(6, 8, 10, 13)</sup>. Por este motivo, a presença de ovos (lêndeas), na ausência de conteúdo, não significa infestação activa <sup>(9, 10, 13)</sup>.

## Modalidades de tratamento

Diversos são os métodos que ao longo das gerações têm sido usados no tratamento desta infestação. Muitos deles são caricaturais, expondo a criança a sérios riscos, nomeadamente algumas formulações caseiras à base de maionese, azeite, óleos essenciais, petróleo <sup>(10)</sup> e outras desnecessárias como as medidas de limpeza exhaustiva do domicílio <sup>(14, 15)</sup>. A remoção dos parasitas e das lêndeas viáveis com pentes de dentes finos e o uso de loções de permetrina a 1% são a arma mais comumente usada.

Tendo em conta o ciclo de vida do piolho já descrito, com coexistência simultânea de vários estádios de maturação, torna-se óbvia a necessidade de uma terapêutica seriada, de forma a possibilitar a eliminação dos piolhos que sucessivamente vão eclodindo, garantindo assim a sua erradicação <sup>(12)</sup>.

Um tratamento eficaz exige duas aplicações do produto:

- 1ª aplicação: mata sobretudo piolhos adultos e jovens
- 2ª aplicação 7 a 14 dias depois: mata os piolhos que entretanto saíram das lêndeas (os piolhos recém-nascidos, tais "pintainhos").



A obrigação a um tratamento continuado, com substâncias cujo potencial tóxico é reconhecido, constitui uma barreira para a adesão dos pais <sup>(8)</sup>.

Uma dificuldade adicional resulta da progressiva resistência do piolho aos métodos químicos usados na sua eliminação, resultando em falência terapêutica. Nalguns países os piolhos são já resistentes aos derivados do lindano e da permetrina <sup>(1, 5, 14-16)</sup>.

Métodos recentes de destruição do piolho, baseados em processos físicos, têm suscitado interesse acrescido, revelando-se eficazes na erradicação destes parasitas e evitando os efeitos adversos dos produtos químicos, ao mesmo tempo que parecem não conduzir à emergência de resistências <sup>(12, 14, 15, 17)</sup>.

Os produtos devem ser aplicados nos locais onde os piolhos habitam, isto é, na raiz dos cabelos e até 1 a 2 centímetros.

Nas Tabelas 1, 2 e 3 estão enumerados os diferentes métodos terapêuticos disponíveis em Portugal. São vários os erros frequentemente cometidos no tratamento da pediculose, tanto por defeito como por excesso, encontrando-se referidos de forma sucinta na **Tabela 4**.

Tabela 1 - **Métodos químicos para o tratamento da *Pediculosis capitis*.**

Métodos químicos	Comentários	Princípio activo	Nome comercial	Aplicação
Piretróides sintéticos	Crianças > 6 meses	Permetrina 1%	Quitoso® (Aprovado pelo Infarmed a 25-09-2008)	Aplicar a espuma no cabelo seco, em especial na raiz do cabelo, durante 10 minutos; Lavar de seguida; depois pentear o cabelo com dentes finos. Repetir toda a sequência anterior 7-10 dias depois.
	Pediculicida + ovicida		Nix® (Aprovado pelo Infarmed a 02-02-2006)	Aplicar o creme no cabelo, em especial na raiz do cabelo, depois de limpo e seco, durante 10 minutos; Lavar de seguida; depois pentear com pente de dentes finos; Repetir toda a sequência anterior 7-10 dias depois.

Tabela 2 e 3 - **Métodos físicos para o tratamento da *Pediculosis capitis*.**

Métodos físicos	Comentários	Mecanismo de acção	Nome comercial	Aplicação
Desequilíbrio osmótico (incapacidade excretar água)	Crianças > 6 meses	Dimeticone 4%	Piky® (Aprovado pelo Infarmed a 12-05-08)	Cabelo seco (8 horas / noite) Repetir 7º - 10º dias
	Crianças > 3 anos	Dimeticone	Itax®	Cabelo seco (1 hora) Repetir 7º - 10º dias
	Crianças > 6 meses	Oxythirine	Pára Pio duo LP®	Cabelo seco (8 horas/ noite) Repetir 7º - 10º dias
		Óleos minerais + silicone	Neoparaderma®	Cabelo seco (15 minutos) Repetir 7º - 10º dias
	Crianças > 2 anos	Derivados de óleo de coco, EDTA, trietanolamina	Lipuk®	Cabelo seco (15 minutos) Repetir 7º - 10º dias
		Óleo de noz de coco e óleo essencial de anis	Paranix®	Cabelo seco (15 minutos) Repetir 7º - 10º dias

Métodos físicos	Comentários	Mecanismo de acção	Nome comercial	Aplicação
Remoção manual	Isoladamente tem baixa taxa de sucesso	Pentes de dentes finos		Tratamento adjuvante para remoção de piolhos e lêndeas
Exsicação	Ainda poucos estudos Dispositivo próprio para veicular o ar	Ar quente		
Electrocussão	Sem estudos disponíveis Crianças > 3 anos	Descarga eléctrica	Robi Comb®	Pentear o cabelo

Tabela 4 - **Principais erros cometidos no tratamento dos piolhos:**

#### Medidas por defeito

- 1) Não cumprir as recomendações que estão descritas na bula de cada produto;
- 2) Fazer apenas um tratamento;
- 3) Fazer dois tratamentos, tendo o segundo um prazo excessivamente curto (inferior a 7 dias) ou excessivamente longo (superior a 14 dias);
- 4) Não valorizar a presença de lêndeas recentes;
- 5) Não utilização de métodos combinados em caso de recidiva.

#### Medidas por excesso

- 1) Aplicar os produtos em todo o cabelo;
- 2) Fazer vários tratamentos para "matar" as lêndeas velhas;
- 3) Cortar o cabelo;
- 4) Fazer desinfestações na roupa usada há mais de 24 horas e em todo o ambiente de casa ou infantiário;
- 5) Usar repelentes;
- 6) Obrigar à evicção dum estabelecimento de ensino.

## Métodos químicos tópicos

### a) Piretróides naturais

Os piretróides naturais são produtos elaborados à base de uma planta, o *Chrysanthemum cinerariae* <sup>(12)</sup>. Actuam através do bloqueio da repolarização dos canais de sódio dos neurónios do piolho, resultando em paralisia respiratória e morte <sup>(12)</sup>. Têm sobretudo actividade pediculicida e fraca actividade ovicida (ou seja, acção fraca na erradicação das lêndeas), pelo que se recomenda uma segunda aplicação com intervalo de 7 a 10 dias <sup>(10)</sup>. A sua eficácia global varia entre 60-70% <sup>(8)</sup>.

### b) Permetrina a 1%

A permetrina é um piretróide sintético, cujo mecanismo de acção é idêntico ao dos piretróides naturais, ou seja, através do bloqueio dos canais de sódio. A sua actividade é sobretudo pediculicida, pelo que também se recomenda uma segunda aplicação após 7 a 10 dias <sup>(8, 10)</sup>. É um fármaco seguro, cuja eficácia não ultrapassa os 60-70%, sendo por isso considerado por muitos como o tratamento de escolha para a pediculose <sup>(7-9, 17)</sup>. Nos últimos anos tem-se assistido a um aumento do número de resistências do piolho a este fármaco <sup>(12)</sup>.

### c) Lindano a 1%

O lindano trata-se de um inibidor competitivo do receptor do ácido γ-amino (GABA), actuando através de estimulação do Sistema Nervoso Central e causando morte do piolho por aumento da actividade colinérgica <sup>(12)</sup>. Tem sobretudo actividade pediculicida, sendo

responsável por efeitos adversos como neurotoxicidade e depressão da medula óssea <sup>(12)</sup>. Nos últimos anos assistiu-se também a um acréscimo do número de resistências a este fármaco <sup>(10, 12)</sup>.

Devido ao seu potencial neurotóxico, o lindano a 1% não se encontra disponível para uso na pediculose.

#### d) Malatão 0,5%

O malatão trata-se de um organofosforado inibidor das colinesterases que causa paralisia respiratória do piolho. Actua rapidamente como pediculicida e tem a mais alta actividade ovicida (cerca de 98%) <sup>(18)</sup>, não sendo até ao momento reconhecidas resistências a este fármaco <sup>(10, 12)</sup>. Contudo, recomenda-se também repetir a aplicação uma semana após a primeira <sup>(7, 12)</sup>. Encontra-se apenas disponível para prescrição nos Estados Unidos, embora seja comercializado *over the counter* noutros países <sup>(12, 13)</sup>. Dado o risco de depressão respiratória se ingerido, é considerada uma terapêutica de segunda escolha, apenas usada nas situações de resistência aos outros fármacos <sup>(1, 9, 10)</sup>.

### Métodos químicos sistémicos

Estão disponíveis fármacos que podem ser usados de forma sistémica para o tratamento da pediculose. Apesar de não aprovados como pediculicidas, constituem opções terapêuticas em casos particulares.

#### a) Cotrimoxazol (trimetoprim / sulfametoxazol)

O piolho ao alimentar-se de sangue humano, ingere o fármaco (cotrimoxazol), que vai actuar através da eliminação das bactérias intestinais do piolho e, por conseguinte, conduzir á depleção de vitamina B<sub>12</sub>. Tem apenas actividade pediculicida e recomenda-se um tratamento de 10 dias <sup>(19)</sup>. A dose eficaz não se encontra completamente estabelecida <sup>(12)</sup>.

O cotrimoxazol constitui uma opção terapêutica complementar da remoção mecânica na infestação maciça das pestanas por *Phthirus pubis* (*Pediculosis ciliaris*), uma vez que os tratamentos tópicos se encontram prosritos nesta situação <sup>(19)</sup>.

#### b) Ivermectina

A ivermectina é um anti-helmíntico que actua através da promoção de um influxo de sódio através da membrana neuronal do piolho <sup>(12)</sup>. Só está recomendada para crianças com mais de 15 kg <sup>(10, 12)</sup>. Tem apenas actividade pediculicida quando o piolho se alimenta de sangue humano. Embora não completamente consensual, recomenda-se um tratamento em 3 administrações de 200 µg/kg/dose: 1ª dose, 2ª dose dez dias depois e a 3ª dose entre os 12 e 20 dias <sup>(10, 12)</sup>. Em Portugal não está aprovado como pediculicida.

### Métodos físicos

#### a) Remoção mecânica

A remoção dos piolhos e lêndeas com pentes de dentes finos, como método isolado, não é suficiente para erradicação da parasitose <sup>(5)</sup>. No entanto, a remoção manual das lêndeas após uso de pediculicida é um importante tratamento adjuvante. Apesar da baixa percentagem de

cura, constitui uma opção nas crianças com menos de 6 meses de idade, nas quais estão prosritos a maioria dos fármacos disponíveis <sup>(1, 7)</sup>.

#### b) Por desequilíbrio osmótico

São produtos que têm como princípio activo complexos oleosos e siliconados que envolvem completamente os parasitas, formando um filme oclusivo que obstrui os seus espiráculos – Figura 4. Inicialmente pensava-se que o mecanismo da morte consistia em asfixia <sup>(15)</sup>, no entanto, um estudo recente demonstrou que decorria de um processo de desequilíbrio osmótico <sup>(11, 20)</sup>. Ao envolver completamente o piolho, este deixa de conseguir excretar água através dos seus espiráculos, ocorrendo morte por rotura intestinal <sup>(20)</sup>.

Diferentes estudos têm demonstrado uma eficácia destes métodos que varia entre 90-97% <sup>(15, 17, 18, 21)</sup>. O desenvolvimento de futura resistência a estas substâncias é improvável, uma vez que implicaria mudanças estruturais complexas nestes insectos <sup>(15)</sup>. Repetidas aplicações são contudo recomendadas para garantir a eficácia <sup>(21)</sup>.

Como se compreende, os produtos terão de ser aplicados apenas nos locais onde se encontram os piolhos, isto é, na raiz dos cabelos e até 1 a 2 centímetros.

Figura 4 - *Pediculus humanus capitis* recoberto por complexo siliconado levando à sua morte por asfixia <sup>(19)</sup> (adaptado de Frankowski BL. American Academy of Pediatrics guidelines for the prevention and treatment of head lice infestation. Am J Manag Care 2004; 10: 269-72).



#### c) Por exsicação

Um dos métodos mais recentemente estudados para tratamento da *Pediculosis capitis* consiste no uso de ar quente. A grande relação entre a superfície corporal e o volume destes pequenos artrópodes torna-os vulneráveis à dissecação, constituindo a base para este método <sup>(14)</sup>. Buxton, há cerca de 60 anos, tinha já demonstrado que o *Pediculus humanus corporis* morria quando exposto a ar a uma temperatura de 51°C por um período de 5 minutos e que os seus ovos não eclodiam se expostos durante 90 segundos a uma temperatura de 55°C <sup>(2, 22)</sup>. Mais recentemente, foram efectuados estudos em que se utilizam dispositivos semelhantes a um secador, que permitem a exposição do cabelo de crianças infestadas com *Pediculus humanus capitis* ao ar quente por um período de 30 minutos, corroborando esta constatação – Figura 5. Estes métodos mostraram uma eficácia no seu conjunto superior a 88% na erradicação dos ovos embora mais variável em relação aos piolhos, revelando-se seguros e eficazes no tratamento da pediculose <sup>(14, 23)</sup>.

A necessidade de recorrer a um dispositivo próprio para veicular o ar quente e a exposição a uma temperatura elevada durante cerca de 30 minutos, limita a adesão a este método <sup>(14)</sup>.



Figura 5 · Dispositivo para administração de ar quente <sup>(9)</sup> (adaptado de Flinders DC, Schweinitz P. *Pediculosis and scabies*. Am Fam Physician 2004; 69: 341-8).

#### d) Por electrocussão

Encontra-se comercializado um pente electrónico para detecção e eliminação dos piolhos - Figura 6. Enquanto se penteia o cabelo seco com os seus dentes metálicos, o aparelho emite uma pequena descarga eléctrica ao detectar um piolho, provocando a sua morte. Segundo dados do fabricante pode usar-se a partir dos 3 anos de idade. Trata-se de um método cuja eficácia e segurança não foram ainda testadas <sup>(1)</sup>.



Figura 6 · Aparelho electrónico para eliminar piolhos por electrocussão.

#### Profilaxia

O tratamento profilático reveste-se de controvérsia e a maioria dos autores desencoraja o seu uso devido à possível emergência de resistências <sup>(10, 24)</sup>.

#### Intervenção ambiental

Será importante recordar que o piolho sobrevive apenas cerca de 15 a 20 horas fora do couro cabeludo, morrendo por desidratação <sup>(7-9)</sup>. A limpeza exaustiva do domicílio e do mobiliário não está recomendada, nem são necessários cuidados especiais com utensílios não manipulados há mais de 24 horas <sup>(1, 7)</sup>.

Roupas, lençóis e toalhas de uso pessoal usados recentemente devem ser lavados a temperatura elevada (60°) ou limpos a seco. Recomenda-se a limpeza de pentes e adereços de cabelo com solução desinfetante (álcool) ou lavagem com água a ferver <sup>(6, 10)</sup>.

#### Evicção escolar

No momento do diagnóstico, a infestação está já presente há tempo suficiente para permitir a transmissão interpessoal, pelo que deve ser dada primazia ao diagnóstico dos casos concomitantes e início precoce do tratamento, evitando prejuízo psicológico e educacional adicionais <sup>(1, 8)</sup>. Deve ser feita a notificação escolar para se proceder ao correcto exame dos conviventes e tratamento adequado, na presença de infestação. A criança deve voltar à escola logo após tratamento adequado <sup>(6, 8, 10)</sup>. Em Portugal, segundo o Decreto Regulamentar nº3/95 do "Diário da República", referente à Fixação dos Períodos de Evicção Escolar por Doenças Infecto-contagiosas, a pediculose não se encontra incluída na lista de doenças com justificação para evicção das escolas, creches e infantários.

O Decreto Regulamentar nº 3/95 de 27 de Janeiro do "Diário da República", referente à Fixação dos Períodos de Evicção Escolar por Virtude de Doenças Infecto-Contagiosas, não inclui a Pediculose na lista das doenças com justificação para evicção das escolas, creches/ infantários.

#### Conclusões

A *Pediculosis capitis* continua a ser um problema universal, acarretando custos, não apenas directos mas também indirectos, resultantes do absentismo escolar e laboral.

Têm sido várias as estratégias usadas no combate desta parasitose, fundamentalmente baseadas em métodos químicos. No entanto, o desenvolvimento de resistências a estes agentes e a persistência do problema têm conduzido a novos estudos e desenvolvimento de métodos físicos alternativos para a eliminação do piolho. Estes novos métodos parecem constituir uma alternativa eficaz, cujo desenvolvimento de resistências é menos provável.

Paradoxalmente, numa era em que impera a inovação biotecnológica, os métodos físicos parecem constituir formas seguras, económicas e eficazes para a erradicação do piolho.

Contudo, é fundamental continuar a insistir na aplicação de estratégias de promoção da saúde, mantendo uma vigilância adequada que permita o tratamento atempado dos novos casos.

#### Bibliografia

- Roberts RJ. Clinical practice. Head lice. N Engl J Med, 2002; 346: 1645-50.
- Meinking T, Taplin D. Infestations. In: Schachner LA, Hansen RC, eds. *Pediatric Dermatology*. 3rd edition. Spain: Elsevier; 2003. 1141-80.
- Hansen RC, O'Haver J. Economic considerations associated with infestation. Clin Pediatr (Phila) 2004; 43: 523-7.
- Raoult D, Reed DL, Dittmar K, Kirchman J, Rolain JM, Guillen S, Light JE. Molecular identification of lice from pré-Columbian mummies. J Infect Dis 2008; 197: 535-43.
- Meinking TL. Clinical update on resistance and treatment of *Pediculosis capitis*. Am J Manag Care 2004; 10: 264-8.
- Leung AK, Fong JH, Pinto-Rojas A. *Pediculosis capitis*. J Pediatr Health Care 2005; 19: 369-73.
- Malcolm CE, Bergman JN. Trying to keep ahead of lice: a therapeutic challenge. Skin Therapy (Letter) 2006; 10: 1-9.
- Frankowski BL, Weiner LB. Head lice. Pediatrics 2002; 110: 638-43.
- Flinders DC, Schweinitz P. *Pediculosis and scabies*. Am Fam Physician 2004; 69: 341-8.
- Frankowski BL. American Academy of Pediatrics guidelines for the prevention and treatment of head lice infestation. Am J Manag Care 2004; 10: 269-72.
- Connolly M. Current treatment options for head lice and scabies. Prescriber 2008; 19: 18-30.
- Lebwohl M, Clark L, Levitt J. Therapy for head lice based on life cycle, resistance, and safety considerations. Pediatrics 2007; 119: 965-74.
- Nutanson I, Steen CJ, Schwartz RA, Jannizer CK. *Pediculus humanus capitis*: an update. Acta Dermatoven 2008; 17: 147-59.
- Goates BM, Atkin JS, Wilding KG, Birch KG, Cottam MR, Bush SE, Clayton DH. An effective nonchemical treatment for head lice: a lot of hot air. Pediatrics 2005; 118: 1962-70.
- Pearlman DL. A Simple treatment for head lice: dry-on, suffocation-based pediculicide. Pediatrics 2004; 114: 275-9.
- Hansen RC. Overview: the state of head lice management and control. Am J Manag Care 2004. 10: 260-3.
- Heukelbach J, Pilger D, Oliveira FA, Khakban A, Ariza L, Feldmeier H. A highly efficacious pediculicide based on dimeticone: randomized observer blinded comparative trial. BMC Infect Dis 2008; 10: 8-115.
- Meinking TL, Entzel P, Villar ME, Vicaria M, Lemard GA, Porcelain SL. Comparative efficacy of treatments for *Pediculosis capitis* Infestations. Arch Dermatol 2001; 137: 287-92.
- Pediatrics, A.A.O., *Pediculosis corporis*. In: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, McMillan JA, eds. Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006: 492-3.
- Burgess IF. The mode of action of dimeticone 4% lotion against head lice. BMC Pharmacology 2009; 9: 3, doi:10.1186/1471-2210-9-3.
- Burgess IF, Brown CM, Lee PN. Treatment of head louse infestation with 4% dimeticone lotion: randomised controlled equivalence trial. BMJ 2005; 330: 1423, doi:10.1136/bmj.38497.506481.8F.
- Buxton PA. The biology of *Pediculus humanus*. In Buxton PA. The louse. Baltimore, Williams and Wilkins 1946; 24-72.
- Kersten H. Hot air is an effective treatment for head lice. J Pediatr 2007; 150: 562-3.
- Kimberly NJ, Joseph C. Review of common therapeutic options in the United States for the treatment of *Pediculosis capitis*. Clin Infect Dis 2003; 36: 1355-61.

## Avaliação da proteinúria na criança

Ana Cristina Gomes<sup>1</sup>,  
Clara Gomes<sup>1</sup>

**Palavras-chave:** proteinúria, tira-reagente, fita-teste, relação proteínas / creatinina urinária, criança.

**Keywords:** proteinuria, urine dipstick, urinary protein/creatinine ratio, children.

Proteinúria	Em urina de 12-24 horas		Numa amostra de urina	
	mg/m <sup>2</sup> /hora	mg/m <sup>2</sup> /dia	mg prot/mg creat	mg prot/mmol creat
· Fisiológica	< 4	< 100	< 0,5 (< 2 anos) < 0,2 (> 2 anos)	< 50 (< 2 anos) < 20 (> 2 anos)
· Significativa	4-40	100-1000	> 1,5	20-200
· Nefrótica	> 40	> 1000	> 3	> 200
Proteinúria na fita teste / tira reagente	Vestígios		15 - 30 mg/dl	
	+		30 - 100 mg/dl	
	++		100 - 300 mg/dl	
	+++		300 - 1000 mg/dl	
	++++		> 1000 gr/dl	

<b>Tipos de proteinúria</b>	<p>- <b>P. transitória:</b> ex: febre, exercício...</p> <p>- <b>P. ortostática:</b> Prot/creat (U) - 1ª urina da manhã - normal posição ortostática - aumentada</p> <p>- <b>P. persistente*:</b> ex: doença renal subjacente</p>
<b>*Proteinúria persistente Etiologias</b>	<p>- <b>P. glomerular:</b> ex: síndrome nefrótica, glomerulonefrite primária ou secundária;</p> <p>- <b>P. tubular:</b> ex: tubulopatia, doenças tubulointersticiais, uropatia obstrutiva;</p> <p>- <b>P. por excesso de produção:</b> ex: hemólise, rabdomiólise, leucemia;</p>

Outros cálculos em Nefrologia:																														
Débito de filtrado glomerular (ml/min/1,73m²)	Colheita de urina 12-24H e bioquímica sérica	$\frac{U \times V}{P} \times 1,73m^2/SC^{**}$  U - creat plasmática; P- creat urinária; V - volume de urina(ml/min);																												
	F. Schwartz (Bioquímica sérica)	<table><tr><td>Altura (cm)</td><td colspan="3">X K</td></tr><tr><td>Creat sérica</td><td>Creat sérica</td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td>umol/L</td><td>mg/dl</td><td></td></tr><tr><td>RN baixo peso &lt; 2A</td><td>K= 29</td><td>K= 0,33</td><td></td></tr><tr><td>RN termo &lt; 2A</td><td>K= 40</td><td>K= 0,45</td><td></td></tr><tr><td>&gt; 2A</td><td>K= 49</td><td>K= 0,55</td><td></td></tr><tr><td>♂ após puberdade</td><td>K= 62</td><td>K= 0,7</td><td></td></tr></table>		Altura (cm)	X K			Creat sérica	Creat sérica				umol/L	mg/dl		RN baixo peso < 2A	K= 29	K= 0,33		RN termo < 2A	K= 40	K= 0,45		> 2A	K= 49	K= 0,55		♂ após puberdade	K= 62	K= 0,7
Altura (cm)	X K																													
Creat sérica	Creat sérica																													
	umol/L	mg/dl																												
RN baixo peso < 2A	K= 29	K= 0,33																												
RN termo < 2A	K= 40	K= 0,45																												
> 2A	K= 49	K= 0,55																												
♂ após puberdade	K= 62	K= 0,7																												
<div><div>** SC - Superfície corporal (m²) =</div><div><div><div></div><div><div>Peso (kg) x Estatura (cm)</div><div>3600</div></div></div></div></div>																														

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra

Correspondência: Ana Gomes – anacristinagomes80@gmail.com

### Bibliografia

- Vogt BA, Avner ED. Conditions particularly associated with proteinuria. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition, Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007:2188-95.
- Gagnadoux MF. Evaluation of proteinuria in children. January 2010. Available at: www.uptodate.com. Accessed March 30; 2010.
- Naderi AS, Reilly RF. Primary care approach to proteinuria. J Am Board Fam Med 2008;21:569-74.

## Aspectos etiológicos e significância clínica da pigmentação dentária extrínseca negra em crianças: uma revisão da literatura

Clinical and etiologic characterization of children's black extrinsic dental stain: a bibliographic review

Ana Luísa Costa, Maria Teresa Xavier,  
João Carlos Ramos, Alexandra Vinagre, João Maló de Abreu

### Resumo

**Introdução:** a pigmentação dentária extrínseca negra (PDEN) afecta com mais frequência os dentes temporários, podendo estender-se à fase mista e aos dentes permanentes constituindo, precocemente, condicionante estética significativa. Tem um padrão de ocorrência específico e etiologicamente tem por base a acção de diferentes espécies microbianas, com especial relevo para as bactérias cromogénicas.

**Objectivos:** clarificar aspectos relativos à prevalência, etiopatogenia da PDEN e possível relação com a susceptibilidade à cárie dentária nas crianças que evidenciam este tipo de pigmentação.

**Materiais e métodos:** foi efectuada uma pesquisa bibliográfica (Pubmed/Medline e The Cochrane Library), utilizando como palavras-chave: «black stain»; «dental»; «children». A pesquisa compreendeu publicações entre 1973 e 2009; seleccionaram-se 18 artigos atendendo ao tipo de estudo, conteúdo científico do resumo ou relevância clínica atribuída.

**Resultados e conclusão:** os poucos estudos disponíveis sublinham o diagnóstico, simples e essencialmente clínico, baseado num padrão característico. Etiologicamente existe consenso sobre o papel desempenhado por algumas espécies bacterianas cromogénicas responsáveis pela PDEN. A possível relação com uma redução da susceptibilidade à cárie dentária e a tendência para uma diminuição da ocorrência desta pigmentação com a mudança da dentição, carecem, por enquanto, de maior evidência científica, ainda que clinicamente estas associações pareçam ser uma realidade. Atendendo ao carácter benigno e às razões exclusivamente estéticas, deverá ficar ao critério dos pais a necessidade ou não de proceder à sua remoção.

**Palavras-chave:** pigmentação dentária negra extrínseca, crianças, cárie dentária.

### Introdução

As alterações de coloração dentária são frequentes e, independentemente da gravidade que possam ou não assumir em termos clínicos, associam-se invariavelmente a condicionantes estéticas, com repercussões sobretudo no que respeita à auto-estima e interacção social <sup>(1,2)</sup>. Estas alterações de coloração podem, no entanto, diferir em termos

### Abstract

**Introduction:** black extrinsic dental stain (BEDS) very often affects temporary teeth and may extend to the mixed dentition phase and permanent teeth, with accentuated unaesthetic results. It has a specific pattern of occurrence and etiologic factors are based on the action of different microbial species, with special emphasis on the chromogenic bacteria.

**Objectives:** aiming to clarify aspects related to this kind of pigmentation's prevalence, pathogenesis and possible association with decreased susceptibility to dental caries in children.

**Materials and methods:** the authors carried out a literature search (Pubmed / Medline and The Cochrane Library), using as keywords: «black stain»; «dental»; «children». The research included publications between 1973 and 2009, involving 18 articles for the type of study, scientific content of the summary or clinical relevance.

**Results and conclusion:** the few studies available emphasize the diagnosis, clinical and essentially simple, given the pattern of BEDS. Etiologically is unanimous the role of some chromogenic species. The trend towards a decrease in the occurrence of black extrinsic pigmentation parallel to the change of teeth, along with decreased susceptibility to dental caries needs greater scientific evidence, though these associations may be clinically apparent.

**Keywords:** dental black stain, children, dental caries.



pigmentação, embora mais frequente nos dentes temporários (Figuras 1, 4 e 5), pode estender-se, por norma com menor exuberância, à fase mista e aos dentes permanentes constituindo, substancial e precocemente, um motivo de preocupação estética <sup>(1,2)</sup>. A PDEN dispõe-se usualmente de forma linear na proximidade do contorno gengival das faces vestibulares e linguais/palatinas dos dentes. Apesar de afectar mais intensamente as zonas posteriores da cavidade oral, estende-se frequentemente aos dentes anteriores (Figuras 2 e 3) <sup>(2,5,6,7)</sup>.

Figura 1 · PDEN nos dentes temporários anteriores (faces vestibular e lingual) de uma criança de 4 anos.



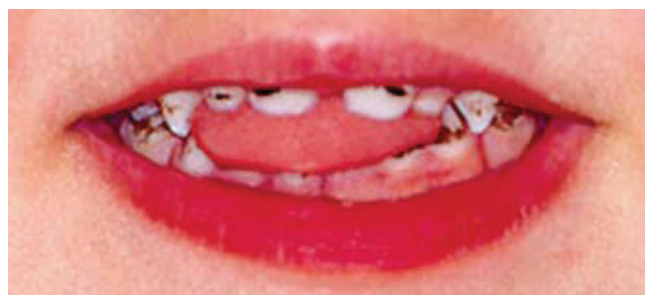
Figura 2 e 3 · PDEN na face palatina de incisivos superiores e lingual de incisivos inferiores permanentes numa criança de 9 anos.



Figura 4 · PDEN abundante, essencialmente nos dentes anteriores temporários de uma criança de 3 anos de idade.



Figura 5 e 6 · Imagens de diferentes estádios de dentição de uma criança (aos 2 e 6 anos) com e sem PDEN, por evolução espontânea.



## Etiopatogenia

Ainda que as primeiras referências relativas à PDEN datem dos anos cinquenta, a sua etiologia e abordagem continuam envoltas em alguma controvérsia <sup>(2)</sup>. De acordo com Reid (1977), a ocorrência desta pigmentação é atribuída à acção de um composto férrico insolúvel – sulfeto ferroso <sup>(5)</sup>; este composto seria, por sua vez, resultante da interacção entre o sulfeto de hidrogénio produzido pela acção bacteriana (*Prevotella melaninogénica* – ex *Bacteroides melaninogenicus*) e os iões de ferro provenientes da saliva e fluido crevicular <sup>(5,6,8,9,10)</sup>. No entanto, há menção a outros agentes microbiológicos – *Porphyromonas gingivalis*, *Actinomyces* – ainda que a localização mais frequente da pigmentação se mantenha, também neste caso, a nível do terço cervical, com alguma variabilidade inter-individual <sup>(1,11,12)</sup>. A cor negra pode ser devida, hipoteticamente, à melanina, hemina e sulfuretos ferrosos <sup>(5)</sup>. Este tipo de pigmentação em particular tem vindo a ser considerada,

por alguns autores, como uma forma «especial» de placa devido ao seu conteúdo em sais de ferro insolúveis e elevada concentração de cálcio e fosfato <sup>(5,6,9)</sup>.

Não existe ainda, face à evidência científica actualmente disponível, um factor ou conjunto de factores que, de forma inequívoca, consigam justificar a razão pela qual determinados indivíduos, em faces dentárias específicas, apresentam maior predisposição para acumularem este pigmento. As causas eventualmente apresentadas continuam a assentar em diferenças na composição da microflora oral, no seu metabolismo, relacionadas com a composição da saliva e fluido crevicular <sup>(5,7)</sup>.

## Prevalência

Quanto à prevalência, os dados são variáveis: a dentição temporária é a mais afectada, com valores que variam entre 5,4% e os 19,9%, de acordo com Renz (1973) e Gulzow (1963) <sup>(13,14)</sup>. Estudos mais recentes mencionam prevalências da PDEN geograficamente diferentes, mas não muito dispares: 16% numa amostra de crianças filipinas, 6% em crianças italianas e 8 e 15% em crianças espanholas e brasileiras, respectivamente <sup>(4,7,11,15)</sup>.

## Relevância clínica e tratamento

Uma parte significativa dos estudos faz menção ao facto de as crianças que exibem este tipo de pigmentação terem, por norma, uma experiência de cárie reduzida ou mesmo nula, quando comparadas com as que não a apresentam <sup>(1,2,4,6,15,16,17)</sup>. Este facto será válido para ambas as dentições e pode eventualmente estar relacionado com um aumento na concentração de cálcio e fosfato, cuja acção é essencial nos fenómenos de remineralização do esmalte <sup>(5,11)</sup>.

Surdacka avaliou a composição química da saliva de dois grupos de crianças com idades compreendidas entre os 4 e os 16 anos: um

grupo com pigmentação dentária negra extrínseca e outro grupo (controlo), em tudo semelhante ao primeiro, exceptuando o facto de as crianças não apresentarem qualquer tipo de pigmentação dentária. Os resultados revelaram que a saliva das crianças com PDEN possuía um maior conteúdo de cálcio total, fosfatos inorgânicos, sódio, cobre e proteína total, a par de uma menor concentração em glicose <sup>(18)</sup>.

Colocando-se razões de ordem estética, o tratamento da PDEN consiste apenas na sua simples remoção periódica, recorrendo a substâncias abrasivas mas sem qualquer dano significativo para o esmalte dentário (Figuras 5 e 6). A frequência desta remoção varia de indivíduo para indivíduo e está dependente do tempo de reaparecimento, não sendo possível, por esta mesma razão, pré-estabelecer um intervalo de tempo fixo. Não existe menção, até à data, de qualquer substância efectiva na prevenção do seu reaparecimento ou total eliminação; no entanto, tem vindo a ser verificado que à medida que a criança vai substituindo os dentes temporários pelos dentes definitivos, de acordo com os princípios fisiológicos, esta pigmentação tende a desaparecer e a recidiva passa a ser menos frequente, embora também dependa da eficácia das técnicas de higiene oral <sup>(18)</sup>.

## Conclusão

Embora a primeira consulta de Medicina Dentária esteja aconselhada ainda durante o primeiro ano de vida, é o Médico Pediatra quem, na grande maioria dos casos, contacta mais precocemente com a criança. Desta forma, torna-se fundamental a desmistificação do significado clínico que a PDEN assume.

Atendendo à benignidade da PDEN, e apenas por razões estéticas mas que muitas vezes implicam condicionalismos psíquico-sociais, deve ser promovido o encaminhamento precoce para o Médico Dentista para uma abordagem mais adequada, ficando ainda ao critério dos pais a sua eventual remoção.

## Bibliografia

- Saba C, Solidani M, Berlutti F, Vestri A, Ottolenghi L, Polimeni A. Black stains in the mixed dentition: a PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria. *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(2):219-24.
- Mayta-Tovalino FR, Torres Quevedo JC. Pigmentaciones negras extrínsecas y su asociación con caries dental en niños con dentición mixta. *Rev Estomatol Herediana* 2008;18(1):16-20.
- Hattab FN, Qudeimat MA, Al-Rimawi HS. Dental discoloration: an overview. *J Esthet Dent* 1999;11:291-310.
- Koch MJ, Bove M, Schroff J, Perlea P, Garcia-Godoy F, Staehle HJ. Black stain and dental caries in schoolchildren in Potenza, Italy. *ASDC J Dent Child* 2001;68(5-6):353-5,302.
- Reid JS, Beeley JA, MacDonald DG. Investigations into black extrinsic tooth stain. *J Dent Res* 1977;56(8):895-99.
- Theilade J, Slots J, Fejerskov O. The ultrastructure of black stain on human primary teeth. *Scand J Dent Res* 1973;81:528-32.
- Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:258-60.
- Slots J. The microflora of black stain on human primary teeth. *Scand J Dent Res* 1974;82:484-90. cit in Gasparetto A, Conrado CA, Maciel SM, Miyamoto EY, Chicarelli M, Zanata RL. Prevalence of black tooth stains and dental caries in brazilian schoolchildren. *Braz Dent J* 2003;14(3):157-61.
- Reid JS, Beeley JA. Biochemical studies on the composition of gingival debris from children with black extrinsic tooth stain. *Caries Res* 1976;10:363-69.
- Reid JS, Beeley JA. A study of the pigment produced by *Bacteroides melaninogenicus*. *J Dent Res* 1976;55:1130.
- Gasparetto A, Conrado CA, Maciel SM, Miyamoto EY, Chicarelli M, Zanata RL. Prevalence of black tooth stains and dental caries in brazilian schoolchildren. *Braz Dent J* 2003;14(3):157-61.
- Solidani M, Panetta F, Crisóstomo L, Dall'Oca S, Polimeni A, Ottolenghi L. Orletto pigmentato Nero: protocollo diagnostico-terapeutico in dentizione mista. *Dental Cadmos* 2005;3:69-83. cit in Saba C, Solidani M, Berlutti F, Vestri A, Ottolenghi L, Polimeni A. Black stains in the mixed dentition: a PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria. *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(2):219-24.
- Renz C. Etude statistique de la carie dentaire chez les enfants genevois ages de 5 et 6 ans en 1973. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1973;86:429-47. cit in Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:258-60.
- Gulzow HJ. Schwarze und grüne Zahnbeläge. Untersuchungen über ihre Häufigkeit und über ihre Beziehung zur Karies-frequenz. *Dtsch Zahnrtzt Z* 1963;18:1370-6. cit in Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:258-60.
- Heinrich-Weltzien R, Monse B, van Palenstein Helder W. Black stain and dental caries in Filipino schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009 Apr;37(2):182-7. Epub 2009 Feb 14.
- James PMC. Dental caries prevalence in relation to calculus, debris and extrinsic dental staining. *Adv Fluorine Res Dent Caries Prev* 1965;3:153-8. cit in Saba C, Solidani M, Berlutti F, Vestri A, Ottolenghi L, Polimeni A. Black stains in the mixed dentition: a PCR microbiological study of the etiopathogenic bacteria. *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(2):219-24.
- Costa SC, Imparato JCP, Franco AEA, Camargo MCF. Estudo da ocorrência de manchas extrínsecas negras em crianças e sua relação ao baixo índice de carie dental. *Ver Facul Odontol Santo Amaro* 1997;2:36-38. cit in Gasparetto A, Conrado CA, Maciel SM, Miyamoto EY, Chicarelli M, Zanata RL. Prevalence of black tooth stains and dental caries in brazilian schoolchildren. *Braz Dent J* 2003;14(3):157-61.
- Surdacka A. Chemical composition of the saliva in children and adolescents with black tartar. *Czas Stomatol* 1989;42:525-33. cit in Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:258-60.

## Capacidade vesical, número de micções diárias e volume residual pós-miccional na criança

Sofia Ferreira<sup>1</sup>,  
Manuel Salgado<sup>1</sup>

**Palavras-chave:** capacidade vesical, volume miccional, resíduo pós-miccional, criança.

### ACRÔNIMOS

CV – capacidade vesical  
CVE – capacidade vesical esperada  
RPM – resíduo pós-miccional

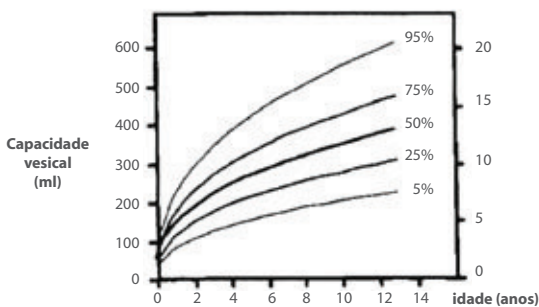
### A capacidade vesical

A repleção vesical está dependente das propriedades elásticas da parede da bexiga, que permitem o progressivo aumento do volume intravesical, mantendo uma pressão intra-luminal inferior à da uretra. O esvaziamento da bexiga depende da integridade de uma rede neuromuscular complexa, que permite o relaxamento voluntário do esfíncter uretral externo poucos milissegundos antes da contração do músculo detrusor da bexiga. O esvaziamento completo da bexiga é assegurado pela contração mantida deste músculo, associado ao controlo voluntário do esfíncter.<sup>1-3</sup>

A capacidade vesical (CV) de um indivíduo saudável vai aumentando progressivamente ao longo da infância, nem sempre de forma proporcional ao crescimento, não respeitando uma curva linear (Figura 1).<sup>1,4</sup> Parece que o maior ganho na CV ocorre nos primeiros anos de vida, até ao treino vesical estar completo.<sup>4</sup>

Ao nascer, o recém-nascido tem uma CV média de cerca de 30 ml; pelos 12 meses a CV terá duplicado e, pelos 3 anos, quadruplicado (Figura 2).<sup>1,2</sup>

Figura 1 · Relação entre idade e capacidade vesical. Adaptado de Kaefer M, et al.<sup>4</sup>



Descriminam-se duas das fórmulas que, até aos 12 anos de idade, permitem estimar a capacidade vesical esperada (CVE):

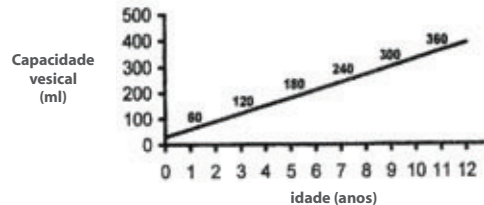
- $CVE\ (ml) = (idade\ em\ anos + 1) \times 30\ ml^5$
- $CVE\ (ml) = 30 + (idade\ em\ anos \times 30)^{1,6}$

### Número médio de micções por dia e por idades:<sup>1</sup>

1º ano de vida: cerca de 20 (≈ uma de hora a hora)  
2º ano de vida: cerca de 11 (≈ uma cada 2-2 horas)  
12 anos idade: entre 4 a 6

**Keywords:** bladder capacity, voiding volume, post-void residual urine, child.

Figura 2 · Capacidade vesical esperada de acordo com a idade. Adaptado de Robson LM et al.<sup>2</sup>



Será de referir, no entanto, que estes cálculos não passam de uma orientação, reflectindo apenas qual a capacidade perante a qual a bexiga mostrará o melhor desempenho.<sup>5</sup>

A CV tem uma grande variabilidade individual, mesmo entre aqueles com a mesma idade e tamanho (peso e altura). Em indivíduos saudáveis, a CV estará dependente do ajuste/distensão vesical necessário para armazenar a urina produzida durante uma noite típica, com os volumes miccionais a variarem bastante ao longo do dia no mesmo indivíduo.<sup>1,7</sup> Estudos em animais mostraram que a distensão é um forte estímulo para o crescimento vesical.<sup>7</sup>

As crianças com perturbações miccionais parecem ter padrões de micção mais estáveis ao longo do dia: as crianças com urgência miccional têm micções pouco abundantes a intervalos regulares; já as crianças com poucas micções, fazem retenção de urina até próximo da CV máxima.<sup>7</sup> Assim, um padrão miccional regular com volumes estáveis parece ter maior risco de ser patológico do que o contrário.<sup>7</sup>

### Resíduo pós-miccional

O resíduo pós-miccional (RPM) é o volume de urina que permanece na bexiga após uma micção, sendo avaliado por ecografia.<sup>1,5,7</sup> Em regra as crianças saudáveis com mais de 3 anos não apresentam um RPM valorizável após uma micção, sendo em geral inferior a 5 ml.<sup>1,5,7</sup> Pelo contrário, nos primeiros anos de vida é habitual não ocorrer um esvaziamento vesical completo.<sup>5</sup> Nas crianças saudáveis entre os 3 e os 6 anos de idade, verifica-se uma grande variabilidade intra-individual no RPM, podendo ocorrer RPM recorrentes, entre 5-20 ml, sem que isso signifique um insuficiente esvaziamento ou disfunção vesical.<sup>5</sup> justificando-se outras reavaliações ecográficas.<sup>1</sup> Pelo contrário, será de valorizar RPM >20 ml, constatados após várias micções.<sup>1,5</sup> Isto favorecerá a ocorrência de infecções urinárias.

As crianças em idade escolar urinam quando querem, não necessariamente quando precisam, e só excepcionalmente quando a bexiga está cheia. O seu padrão miccional parece estar mais dependente da conveniência e da actividade social do que propriamente de factores fisiológicos, tais como a sua capacidade vesical.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Hospital Pediátrico de Coimbra

Correspondência: Sofia Ferreira - sofiaaaf@yahoo.com.br

### Bibliografia

- Wen J, Wang Q, Zhang X. Normal voiding pattern and bladder dysfunction in infants and children. *Life Science J* 2007;4(4):1-9.
- Robson LM, Leung AKC, Thomason MA. Catheterization of the bladder in infants and children. *Clin Pediatr* 2006;45:795-800.
- Anatomy and physiology of the lower urinary tract. In: Berne RM, Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA. *Physiology*, 4th ed, St Louis, Mosby; 1998:684-5.
- Kaefer M, Zurakowski D, Bauer SB, et al. Estimating normal bladder capacity in children. *J Urol* 1997;158:2261-4.
- Chang SJ, Yang SS. Variability, related factors and normal reference value of post-void residual urine in healthy kindergarteners. *J Urol* 2009;182(4):1933-8.
- Hjalmas K. Urodynamics in normal infants and children. *Scand J Urol Nephrol* 1988; 114:20-7.
- Mattsson S, Gladh G, Lindstrom S. Relative filling of the bladder at daytime voids in healthy school children. *J Urol*. 2003;170(4Pt.1):1343-6.



# Alteração intrínseca da cor dos dentes na criança – reflexão a propósito de um caso clínico

Intrinsic teeth discoloration in childhood – a clinical reflexion based on a clinical case

Sandra Ferreira<sup>1</sup>, Paula Estanqueiro<sup>2</sup>, Ana Luísa Costa<sup>3</sup>,  
José Amorim<sup>4</sup>, Manuel Salgado<sup>2</sup>

## Resumo

As alterações cromáticas dos dentes podem ser devidas a pigmentação extrínseca ou intrínseca. A pigmentação dentária intrínseca é uma situação pouco comum em idade pediátrica. Pode resultar de várias causas, de que são exemplo: terapêutica medicamentosa, traumatismos dentários, alterações genéticas na formação/mineralização dos tecidos dentários, doenças sistêmicas ou metabólicas. Descreve-se o caso de uma criança de 14 meses, ex-prematura e com antecedentes de hiperbilirrubinemia no período neonatal. Constatou-se pigmentação amarelo-acastanhada na erupção dos primeiros dentes incisivos superiores. Apresenta-se uma breve revisão teórica das principais causas de pigmentação dentária intrínseca com particular relevo às secundárias: hiperbilirrubinemia neonatal e prematuridade.

**Palavras-chave:** pigmentação dentária, pigmentação intrínseca, hiperbilirrubinemia neonatal, icterícia, prematuro.

## Abstract

Tooth discolouration may be due to extrinsic or intrinsic pigmentation. Intrinsic tooth pigmentation is rare in children. It can result from various causes, examples of which are: drug therapy, dental, genetic alterations in the formation / mineralization of dental tissues, systemic or metabolic diseases. We describe the case of a child of 14 months, ex-premature with a history of neonatal hyperbilirubinemia. It appeared yellow-brown pigmentation in the eruption of the first upper teeth. We presents a brief theoretical review of the main causes of intrinsic tooth discoloration with special emphasis in cases secondary to neonatal hyperbilirubinemia and prematurity.

**Keywords:** dental pigmentation, pigmentation intrinsic, neonatal hyperbilirubinemia, jaundice, premature.

## ACRÓNIMOS

PDE – pigmentação dentária extrínseca  
PDI – pigmentação dentária intrínseca

## Introdução

Os dentes sofrem com alguma frequência descolorações na sua estrutura, a pigmentação dentária intrínseca (PDI) ou apenas na sua superfície, a pigmentação dentária extrínseca (PDE) <sup>(1,2)</sup>.

Os agentes causais de discromias dentárias extrínsecas podem ser divididos em duas categorias:

- 1) Compostos incorporados na superfície produzindo pigmentação em função da sua cor básica;
- 2) Substâncias que conduzem a pigmentação em virtude de interações químicas na superfície dentária.

A primeira categoria inclui cromógenos orgânicos de origem alimentar (como por exemplo o chá, o café, o vinho) e o fumo de tabaco. O segundo grupo inclui vários metais (sobretudo o ferro), bactérias cromogénicas e diversos fármacos <sup>(1-3)</sup>.

Em qualquer idade a PDE é a mais frequente das discromias <sup>(2,3)</sup>. Em idade pediátrica, o vulgar pigmento dentário negro, que atinge entre 3% a 20% das crianças <sup>(2,4)</sup> e que se associa, segundo alguns autores, a uma menor taxa de cárie dentária, é a causa mais comum de pigmentação dentária extrínseca. A PDE resulta da presença de um sal férrico formado pela reacção entre o sulfito de hidrogénio produzido por bactérias cromogénicas (*Actinomyces* e *Prevotella melaninogenica*) e o ferro existente na saliva ou no exsudado gengival <sup>(2,4)</sup>.

A PDI, secundária a mudanças adquiridas na composição estrutural da dentina e da polpa, é menos frequente em crianças e pode resultar de várias causas: amelogénese imperfeita e/ou dentinogénese imperfeita ou outro tipo de hipoplasias do esmalte, medicamentos (tetraciclina, minociclina, flúor), traumatismos dentários com compromisso da vascularização pulpar, doenças genéticas, sistêmicas (epidermólise bolhosa, pseudohipoparatiroidismo) ou metabólicas (hiperbilirrubinemia congénita ou adquirida, porfiria eritropoiética congénita, alcaptonúria) <sup>(1,5)</sup>.

## Caso clínico

Criança de 14 meses, do sexo masculino, segundo filho de pais não consanguíneos. A gravidez foi vigiada, com serologias maternas negativas, sendo complicada por pré-eclâmpsia. A mãe era ORh positiva e foi medicada com ácido acetilsalicílico e antihipertensor durante a gravidez. O parto ocorreu às 31 semanas, por cesariana devido a sofrimento fetal agudo. Apresentava peso ao nascimento de 935 gramas (restrição de crescimento intrauterino/ extremo baixo peso) tendo tido uma má adaptação à vida extrauterina, com Índice de Apgar de 4 ao 1º minuto (8 ao 5º e 10 ao 10º minutos) sendo entubado e ventilado com ventilação assistida até ao 3º dia de vida

<sup>1</sup> Interna de Pediatria - Hospital de Santo André, Leiria <sup>2</sup> Assistente Hospitalar de Pediatra - Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) <sup>3</sup> Médica Dentista - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) <sup>4</sup> Médico Estomatologista - Centro Hospitalar de Coimbra (CHC),  
Correspondência: Marina Ferreira - marina-ferreira@sapo.pt

Tabela 1 · Evolução dos parâmetros laboratoriais mais relevantes.

	D0	D4	D8	D22	2M22d	3M	3M14c	4M22d	6M	8M	14M
Hb (g/dl)	14,2	-	15,7	14,6	6,8	8,2	7,8	9,8	11,1	12,3	12,7
Leu (10 <sup>9</sup> /ml)	65,88	-	7,56	-	32,33	11,32	7,78	7,99	7,91	7,98	9,04
Pla(10 <sup>9</sup> /ml)	126	-	124	-	101	137	93	9	37	171	261
Bil (μmol/L)	86,6	212,3	89,7	81,6	72,5	30,8	17,3	7,6	3,6	3,8	1,7
Bil (μmol/L)	50	129	67	47	38	3	0	0	0	0	0
FA (U/L)	-	-	554	-	1223	775	814	478	489	-	314
GGT (U/L)	-	-	97	60	-	98	97	24	-	-	8
AST (U/L)	107	61	29	190	477	285	87	82	-	56	55
ALT (U/L)	49	33	19	81	141	-	58	78	-	32	29
LDH (U/L)	-	-	1415	-	2864	2187	1987	878	871	814	760

Legenda · Hb - hemoglobina, Leu - leucócitos, Pla - plaquetas, Bil T - bilirrubina total, Bil C - bilirrubina conjugada, FA - fosfatase alcalina, GGT - gama-glutamyl-transferase, AST - aspartato aminotransferase, ALT - alanina aminotransferase, LDH - desidrogenase láctica.

Nota: bilirrubina em mg/dl x 17,1 = bilirrubina μmol/L (UI).

(D3). Desde o primeiro dia constatadas equimoses e hemorragias fáceis. A D3 iniciou icterícia, sem acolia e/ou colúria, apresentando um valor de bilirrubina total de 222 μmol/L / 13 mg/dl (critério para fototerapia: 5 - 8 mg/dl) com bilirrubina conjugada de 21 μmol/L / 1,2 mg/dl (normal < 3,4 μmol/L; < 0,2 mg/dl). O teste de Coombs directo foi negativo. Efectuou fototerapia do 3º ao 6º dias de vida mantendo contudo valores elevados de bilirrubina com aumento progressivo da fracção conjugada (máximo de 129 μmol/L) e evidenciando alterações laboratoriais de colestase (Tabela 1).

No decurso da investigação etiológica da colestase foram efectuados os seguintes exames complementares de diagnóstico: ecografia abdominal, doseamento de alfa1-antitripsina, alfa-fetoproteína e tripsina imunoreactiva, "rastreo metabólico alargado", pesquisa de succinilacetona e açúcares redutores na urina e doseamentos hormonais (T3, TSH, GH e cortisol). Nenhum destes exames foi conclusivo para o diagnóstico. A normalização dos valores de bilirrubina ocorreu aos 3 meses.

Aos 36 dias de vida foi diagnosticada anemia (Hb - 6,7 g/dl), que manteve até aos 5 meses e cuja investigação foi sugestiva de hemólise por déficit enzimático (sem diagnóstico definitivo).

Nos primeiros 4 meses de vida verificaram-se ainda várias intercorrências infecciosas: bacteriemia a *S. epidermidis* aos 25 dias de vida (tratada com ampicilina e gentamicina durante 10 dias) e várias "infecções respiratórias", aos 36 dias (efectuando tratamento com vancomicina durante 7 dias), aos 52 dias (sendo medicado com ampicilina e cefotaxime durante 12 dias) e pneumonia a citomegalovírus aos 83 dias de vida (com necessidade de ventilação mecânica de D84 a D95). Aos 4 meses foi internado por trombocitopenia (etiologia desconhecida, provavelmente pós infecciosa) que resolveu aos 8 meses. Nas avaliações fora das intercorrências manteve hepatomegália e esplenomegália até aos 6 meses.

A partir dos 8 meses de vida verificou-se evolução clínica favorável, com normalização das alterações ao exame físico e laboratoriais.

Teve a erupção do primeiro dente incisivo inferior aos 10 meses de idade, de cor normal. Aos 12 meses de idade, em consulta de vigilância de Pediatria, foi constatada pigmentação amarelo-acastanhada dos

primeiros dentes superiores (incisivos central e lateral superiores esquerdos), mantendo-se os incisivos inferiores poupados (Figura 1). Da observação pela Estomatologia concluiu-se existir perda de estrutura, não associada a cárie dentária, esmalte rugoso e alguma exposição da dentina. Aos 14 meses era menos evidente a cor amarelada dos incisivos superiores (Figura 2).

Figura 1 · Aspecto dos dentes superiores aos 12 meses de idade, com pigmentação amarelo-acastanhada dos dentes superiores (incisivos central e lateral superiores esquerdos), com os incisivos inferiores poupados.



Figura 2 · Aos 14 meses verificava-se uma redução da cor amarelada dos incisivos central e lateral superiores esquerdos.





O restante exame objectivo não apresentava alterações tendo desenvolvimento estatoponderal e psicomotores adequados.

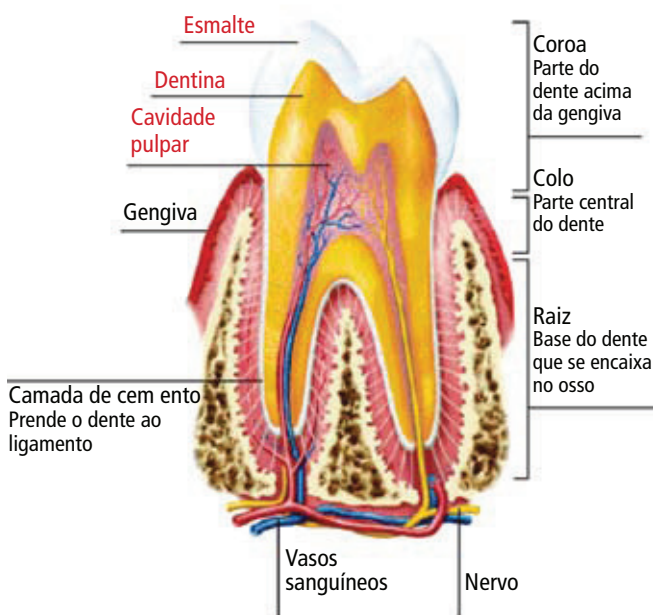
Os pais foram esclarecidos acerca da benignidade da situação e a criança manteve seguimento em consultas de vigilância no médico assistente (Centro de Saúde), Consulta de Hematologia e Consulta de Medicina Dentária.

## Discussão

Perante este caso clínico foi efectuada revisão da literatura das causas de PDI, uma vez que ficaram excluídas a hipótese de pigmentação extrínseca pelas características das alterações apresentadas e pela ausência de contacto com pigmentos extrínsecos e de cáries precoces da infância.

A presença de alteração da cor nos dentes incisivos superiores logo aquando da erupção sugere antes ter ocorrido uma alteração estrutural com manifestações ao nível da pigmentação coronária.

Figura 3 - Esquema do dente: coroa, colo, raiz, cimento (cimento).



A coroa dentária é constituída por esmalte, dentina e polpa (Figura 3). Qualquer alteração nestas estruturas pode alterar a aparência externa dos dentes causada pelas suas propriedades de transmissão e reflexão da luz. A cor normal dos dentes é determinada por pigmentos azuis, verdes e rosa do esmalte e reforçada por um espectro do amarelo ao castanho da dentina.

O termo "*amelogénese imperfeita*" caracteriza um grupo complexo de defeitos hereditários do desenvolvimento da estrutura do esmalte sem evidência de manifestações sistémicas. Consoante as manifestações clínicas e a forma de herança estas anomalias são classificadas em 4 tipos (14 subtipos): hipoplásico (tipo I), hipomature (tipo II), hipocalcificado (tipo III) e hipomature-hipoplásico com taurodontismo (tipo IV). A cor pode ser normal, em algumas formas hipoplásicas (as mais comuns em

idade pediátrica), ou existirem alterações da coloração sob a forma de manchas brancas opacas ou amarelo-acastanhadas, dependendo da severidade. Estas são, por norma, evidentes em todos os dentes da dentição decídua podendo estender-se ou afectar apenas a dentição permanente, dependendo da fase de embriogénese. Habitualmente estão presentes irregularidades da superfície do esmalte (sulcos, fissuras e microfracturas) <sup>(5)</sup>.

A "*dentinogénese imperfeita*" é um problema genético que afecta a dentina durante a embriogénese. Pode ser observada isoladamente sendo classificada em tipo II ou em tipo I (quando associada a osteogénese imperfeita e a alterações das articulações e da esclera). Alguns autores descrevem um terceiro tipo com características clínicas similares ao tipo II. Os dentes tornam-se translúcidos com uma cor variável de âmbar a castanho. Atinge todos os dentes e frequentemente ambas as dentições (decídua e permanente) e cursa com diversas alterações que resultam em debilidade estrutural, tal como ocorre na amelogénese imperfeita <sup>(1,5)</sup>.

Nesta criança, o facto de não existir envolvimento de todas as peças dentárias excluiu estas etiologias.

A PDI pode ser uma **complicação pós-traumática** sendo muitas vezes a única evidência clínica de traumatismo <sup>(6)</sup>. Os dentes mais frequentemente afectados, tanto na dentição decídua como na permanente, são os incisivos centrais superiores, devido à sua localização, mais exposta, na arcada dentária <sup>(7)</sup>. As alterações da polpa causadas pelo traumatismo expressam-se por pigmentação rosa, amarela ou cinzenta/negra consoante a gravidade <sup>(6)</sup>. No caso clínico descrito não houve história de traumatismo. Admitimos que nesta faixa etária, de controlo incipiente da marcha, as quedas são frequentes e nem sempre possíveis de documentar. No entanto, o aparecimento de pigmentação logo aquando da erupção dentária, com envolvimento de vários dentes, assim como a normalização relativamente rápida da cor dos dentes, afasta esta hipótese de diagnóstico.

A PDI pode ser consequência de desordens metabólicas raras, de transmissão autossómica recessiva, como a **porfiria eritropoiética congénita** e a **alcaptonúria**. A porfiria eritropoiética congénita é uma doença na qual existe acumulação de porfirinas com consequente eritrodontia (pigmentação vermelha-acastanhada dos dentes que revelam fluorescência vermelha sob luz ultra-violeta) <sup>(1,8)</sup>. Este defeito enzimático é sugerido pela presença de urina rósea/castanha (em virtude de libertação de grandes quantidades de porfirinas), fotossensibilidade cutânea, ambas ausentes nesta criança, e hemólise <sup>(8)</sup>. Na **alcaptonúria** ocorre deposição de ácido homogentísico na dentição em desenvolvimento, conferindo-lhe uma cor acastanhada. As manifestações clínicas na infância resumem-se à presença de urina escura decorrente da excreção do referido ácido <sup>(9)</sup>. O facto de serem doenças raras e de não existirem outros dados clínicos sugestivos, afastou estes diagnósticos. Por outro lado, na alcaptonúria, as manifestações dentárias não ocorrem, habitualmente, em idade pediátrica <sup>(9)</sup>.

A alteração da cor dos dentes pode ainda ocorrer devido à administração de vários **fármacos**. Estes, podem causar quer pigmentação intrínseca quer pigmentação extrínseca, além de alterações na estrutura

e sensibilidade dentárias <sup>(10)</sup>. Os fármacos que interferem com a odontogénese resultando em pigmentação dentária intrínseca permanente são: flúor, tetraciclina, minociclina e ciprofloxacina <sup>(10)</sup>. Apesar de ter sido sujeito a múltiplos fármacos, nomeadamente antibióticos para as sucessivas infecções, não houve administração (inclusive materna pré ou pós-natal) de fármacos reconhecidamente associados a estas alterações.

Uma causa pouco descrita de PDI é a *hiperbilirrubinémia neonatal*, nos primeiros meses de vida ou nas situações de colestase crónica <sup>(11-15)</sup>. A hiperbilirrubinémia é um achado transitório comum em 60-70% dos recém-nascidos de termo e na maioria dos prematuros. No entanto, vários processos patológicos podem conduzir a elevação quer da bilirrubina não conjugada quer da bilirrubina conjugada <sup>(16)</sup>. A bilirrubina deposita-se extensamente por todos os tecidos do organismo desaparecendo geralmente após regressão da hiperbilirrubinémia facto que não se verifica ao nível dos dentes nos quais fica permanentemente depositada pois após maturação estes perdem actividade metabólica <sup>(11)</sup>. A deposição de bilirrubina na dentina e esmalte pré-eruptivos, originando alteração da cor dos dentes, é um achado raro em crianças com antecedentes de hiperbilirrubinémia neonatal que pode ocorrer em situações de elevação de ambas as formas de bilirrubina (livre ou conjugada), não sendo claro qual a forma que se incorpora no dente <sup>(11)</sup>. A pigmentação resultante é geralmente verde mas pode ser castanha, amarela, (como no caso descrito), ou cinzenta e ainda incluir várias cores em simultâneo <sup>(11)</sup>. Ocorre envolvimento, geralmente de todos os dentes mas, de modo heterogéneo, particularmente evidente nos dentes e gengivas anteriores <sup>(5)</sup>.

A pigmentação intrínseca é mais intensa quando ocorre a erupção dentária diminuindo com a idade <sup>(5)</sup>. Uma explicação possível reside na mudança de translucência do esmalte decíduo o que interfere com a transmissão do pigmento verde da dentina subjacente <sup>(11)</sup>.

São variadas as situações clínicas com hiperbilirrubinémia que potencialmente se poderão complicar de pigmentação intrínseca. Numa revisão de 48 casos descritos na literatura verificou-se que esta pigmentação dos dentes estava associada a atresia biliar em 58,1% dos casos, doença hemolítica em 30,2% e a obstrução da via biliar, ausência/ hipoplasia dos canais biliares, hemólise in-útero e colestase devida a sépsis em 2,3% cada <sup>(11)</sup>.

A dentição primária é mais frequentemente afectada podendo contudo ocorrer atingimento da dentição permanente em situações de atresia biliar ou outras formas de hepatopatia crónica <sup>(11,12)</sup>. Este aspecto parece estar relacionado com diversos factores. A formação do esmalte da dentição decídua inicia-se entre o quarto e o sexto mês de vida intrauterina continuando durante o primeiro ano de idade pós-natal <sup>(12,13,17)</sup>. Pelo contrário, a mineralização dos dentes permanentes tem início apenas após o nascimento terminando aos dez anos de idade

(Quadro 1 em anexo). Assim, a dentição primária encontra-se num período crítico de desenvolvimento quando ocorre a hiperbilirrubinémia sendo por isso mais atingida <sup>(12,13)</sup>. Nas situações de atresia biliar, a possibilidade de atingimento da dentição permanente poderá ser explicada pelo período prolongado de icterícia. No entanto, e apesar de inicialmente ter sido considerado que a presença de alterações na cor dos dentes ocorria apenas para valores de bilirrubina superiores a 30 mg/dl (500 µmol/L), não foi possível estabelecer uma correlação directa com a duração e/ou gravidade da hiperbilirrubinémia <sup>(11,14)</sup>. Curiosamente, esta correlação parece mais evidente nas situações de atresia biliar <sup>(11,15)</sup>.

Alterações no desenvolvimento do esmalte e em outras estruturas dentárias podem também ocorrer em contexto de prematuridade e/ou baixo peso <sup>(17-19)</sup>. A incidência destas alterações pode ser elevada variando de 20 até 96% consoante as casuísticas, sendo a frequência maior quanto menor a idade gestacional e nos extremo baixo peso <sup>(20,21)</sup>. O mecanismo exacto subjacente a estas alterações não está esclarecido. Tem sido proposta por vários autores a hipótese de uma defeito no aporte mineral (metabolismo fósforo-cálcio) <sup>(17-19)</sup>. No entanto, num estudo no qual foi feita suplementação com cálcio, fósforo e vitamina D a prematuros, não se verificou redução na prevalência de defeitos do esmalte <sup>(19)</sup>. Apesar de vários outros factores serem frequentemente sugeridos, (tais como insuficiência respiratória, distúrbios metabólicos, nutricionais e infecciosos), é difícil determinar a importância relativa de cada um isoladamente <sup>(17-19)</sup>. Os dentes mais afectados são aqueles cuja mineralização ocorre no momento do parto prematuro, sendo os do arco maxilar mais atingidos do que os do arco mandibular, sendo os incisivos maxilares os mais envolvidos dado que são os primeiros a iniciar a mineralização que praticamente termina no momento do nascimento de termo <sup>(18,19)</sup>. Tanto a dentição primária como a permanente podem estar envolvidas <sup>(19)</sup>.

Neste caso clínico, o diagnóstico de pigmentação dos dentes por bilirrubina poderia ser evocado com base na história clínica de hiperbilirrubinémia neonatal prolongada na ausência de dados sugestivos de outras etiologias, (inclusive outras doenças sistémicas). Mas ao contrário do que seria esperado, não houve envolvimento de todos os dentes decíduos. Verificámos também uma progressiva diminuição da intensidade de coloração dos dentes, que podemos admitir ter resultado da modificação de translucência do esmalte decíduo, o que interfere com a transmissão do pigmento verde da dentina subjacente<sup>(9)</sup>, como já foi explicado atrás. Tratando-se de uma criança com antecedentes de prematuridade e extremo baixo peso impõem-se também considerar esta hipótese etiológica como provável. Na verdade, o padrão de envolvimento dentário é o mais frequente nos ex-prematuros.

## Conclusão

As alterações da cor dos dentes têm uma etiologia multifactorial sendo fundamental ter presente a possibilidade de serem a manifestação de uma doença sistémica. O papel do Pediatra é fulcral, não só na detecção destas alterações, como na determinação da sua etiologia, sendo importante uma abordagem multidisciplinar. Independentemente do diagnóstico subjacente é essencial a orientação precoce para a Estomatologia/ Medicina Dentária uma vez que estas alterações são clinicamente importantes. Para além das implicações estéticas evidentes, podem estar associadas, (particularmente se estiver presente hipoplasia

do esmalte), a aumento da sensibilidade dentária e da susceptibilidade à cárie dentária e a patologia periodontal (gingivite), não só pelas alterações nos tecidos dentários, como também pela dificuldade acrescida de implementar cuidados adequados de higiene oral. Por estas razões, estas crianças devem ser submetidas precocemente a cuidados orais preventivos.

## Agradecimentos

Dra. Isabel Gonçalves – Unidade de Hepatologia do Hospital Pediátrico de Coimbra – pela leitura e sugestões à redacção deste artigo.

## Bibliografia

- Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J* 2001; 190:309-16.
- Costa AL, Xavier MT, Ramos JC, Vinagre A, de Abreu JM. Aspectos etiológicos e significância clínica da pigmentação dentária extrínseca negra e crianças: uma revisão da literatura. *Saúde Infantil* 2009;31(2)
- Vogel R I. Intrinsic and extrinsic discoloration of the dentition: a literature review. *J Oral Med* 1975; 30(4):99-104.
- Gasparetto A, Conrado C A, Maciel S M et al. Prevalence of black tooth stains and dental caries in Brazilian schoolchildren. *Braz Dent J* 2002; 14 :157-61.
- Lygidakis N, Laskari M. Anomalias dentárias. In: Laskaris G, ed. Atlas colorido de doenças bucais da infância e da adolescência. Porto Alegre. Artmed, 2000; 18-35.
- Holan G. Development of clinical and radiographic signs associated with dark discolored primary incisors following traumatic injuries: a prospective controlled study. *Dental Traumatology* 2004; 20:276-87.
- Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. *Dental Traumatology* 2006; 22:237-41.
- Sassa S. Porfirias In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. Nelson-Tratado de Pediatria 17ª edição. Elsevier, 2005; 534.
- Rezvani I. Defeitos no metabolismo dos aminoácidos. In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. Nelson-Tratado de Pediatria 17ª edição. Elsevier, 2005; 432.
- Tredwin C, Scully C, Sebastian J. Drug-induced disorders of teeth. *J Dent Res* 2005; 84(7):596-602.
- Guimarães LP, Silva TA. Green teeth associated with cholestasis caused by sepsis: a case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95:446-51.
- Galdós AC, Angeles ET, Balderas JS, Mora AG, Acosta FO. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de pigmentaciones dentária intrínsecas. Presentation de dos casos. *Acta Pediatr Méx* 2002; 23(3):123-7.
- Rosenthal P, Ramos A. Management of children with hyperbilirrubinemia and green teeth. *J Pediatr* 1986; 108(1):103-5.
- Ten WE, Houwen R. Green teeth. Images in Paediatrics. *Arch Dis Child* 2007; 92(3):250.
- Lin Y, Lin Y, Chen C. A survey of the oral status of children undergoing liver transplantation. *Chang Gung Med J* 2003. 26(3):184-8.
- Stoll B, Kliegman R. Distúrbios do Sistema Digestivo In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. Nelson -Tratado de Pediatria 17ª edição. Elsevier 2005; 628-32.
- Ferrini F, Marba S, Gavião M. Oral Conditions in Very Low and Extremely Low Birth Weight Children. *J Dent Child* 2008; 75:235-42.
- Franco K, Line S, Moura-Ribeiro M. Prenatal and neonatal variables associated with hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci* 2007; 15(6):518-23.
- Aine L, Backström M, Mäki R, Kuusela A, Koivisto A, Ikonen R, Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; 29:403-9.
- Caixeta FF, Correa M. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. *Rev Assoc Bras* 2005; 51(4):195-9.
- Lai PY, Seow KW, Tudehope DI, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent* 1997; 19:42-9.

## Cardiomegalia e o sinal de Harzer

Manuel Salgado<sup>1</sup>,  
Graça Sousa<sup>2</sup>

**Palavras-chave:** sinal de Harzer, insuficiência cardíaca congestiva, criança.

**Keywords:** Harzer's sign, congestive heart failure, child.

### Definição

O **sinal de Harzer (SH)** positivo consiste em se sentir, na ponta de um dedo do observador, o choque pulsátil cardíaco do ventrículo direito do doente, na área subcostal esquerda, junto ao apêndice xifóide<sup>(1-5)</sup> - (Figura).

O SH foi descrito pelo médico alemão *Friedrich Harzer* em 1920<sup>(5)</sup>, sendo um sinal da hipertrofia ou da dilatação do ventrículo direito<sup>(1-5)</sup>. Quando presente, o SH em regra associa-se a outros sinais de insuficiência cardíaca (IC) direita ou IC congestiva (Quadro 1)<sup>(5)</sup>.

Quadro 1 - Outras manifestações clínicas nos doentes com sinal de Harzer positivo<sup>(5)</sup>

- Taquipneia
- Taquicardia
- Dispneia de esforço
- Turgescência das jugulares na base do pescoço, sobretudo à direita,
- Hepatomegalia,
- Refluxo hepato-jugular (que se rastreia comprimindo a região hepática, com a palma da mão durante 10 a 20 segundos).
- Edemas periféricos, sobretudo nos membros inferiores

Quadro 2 - Etiologias de sinal de Harzer positivo<sup>(1-5)</sup>

- IC direita
- IC congestiva, inicialmente IC esquerda, depois complicada de IC congestiva.
- Cor pulmonale.
- Estenose pulmonar
- Embolia pulmonar.
- Miocardiopatia dilatada
- Doenças de acumulação.

Figura - Pesquisa do sinal de Harzer



### Etiologias

O SH poderá encontrar-se nos quadros clínicos descritos no Quadro 2<sup>(1-5)</sup>. Este sinal poderá ser bastante útil no despiste clínico duma IC direita primária ou secundária a IC congestiva. Em pediatria, esta última, em regra, associa-se a IC esquerda. A dilatação e/ou a hipertrofia cardíaca condicionarão o aumento de volume cardíaco, o qual poderá ser notado clinicamente pelo choque pulsátil cardíaco do ventrículo direito na área subcostal esquerda, junto ao apêndice xifóide, isto é, pelo sinal de Harzer positivo<sup>(1-5)</sup>.

### A importância do sinal de Harzer

Os avanços tecnológicos de imagiologia relativizaram a necessidade actual do despiste do SH nas observações clínicas realizadas em meio hospitalar. Mas atendendo às dificuldades no diagnóstico diferencial duma taquipneia, em especial num recém-nascido ou num lactente de poucos meses, o SH poderá tornar-se-á útil na triagem e na abordagem inicial.

Também nas situações em que os exames complementares diferenciados estão indisponíveis, como sucede em ambulatório extra-hospitalar e em hospitais não diferenciados, o despiste pelo SH duma IC congestiva ou IC direita poderá tornar-se muito útil. A sua presença tornará imperioso a realização de radiografia do tórax e de ecocardiografia, ou a referenciação urgente a um serviço de Cardiologia Pediátrica.

<sup>1</sup> Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria <sup>2</sup> Assistente Hospitalar Graduado de Cardiologia Pediátrica – Hospital Pediátrico de Coimbra  
Correspondência: Manuel Salgado - mbsalgado27@gmail.com

### Bibliografia

1. Sanchez Cascos A, De Rabago-Gonzalez P, Sokolowski M. Palpation of the heart in diagnosis of ventricular hypertrophy. Apical pulsation of the right ventricle as sign of pure pulmonary stenosis. Rev Clin Espñ 1959;74:8-14.
2. Comisioneru N. Harzer's sign and the external jugular portosplenoinferocava sign. Vie Med 1962;43:250-3.
3. Stoermer J, Gandjour A, Streek U. Right cardiac hypertrophy-right ventricular pressure. Studies on 200 children with pulmonary valve stenosis using electrocardiography. Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch 1972;38:308-12 (Abstract).
4. Aschwanden E, Bodenmann P, Schlueter L, et al. Precordial abscess inducing chest pain 20 years after surgical repair of a pentalogy of Fallot. Echocardiography 2004;21(6):555-8.
5. <http://www.ammppu.org/semeio/harzer.htm>.

# Varicela na gravidez e no recém-nascido

## Varicela-zoster infection in pregnancy and in the newborn

Mónica Marçal<sup>1</sup>,

Raquel Ferreira<sup>2</sup>, Manuel Salgado<sup>3</sup>

SETEMBRO

2009 / 31 (2): 79-86

SAÚDE INFANTIL

### A) INFORMAÇÕES GERAIS SOBRE VARICELA

1. Qual é o vírus responsável pela varicela?
2. Que doenças podem ser provocadas pelo vírus da varicela-zóster (VVZ)?
3. Como se manifesta a varicela?
4. Existem infecções pelo VVZ que passam despercebidas?
5. Como se transmite o VVZ e qual é o seu grau de contagiosidade?
6. Os contágios entre familiares resultam em doença mais grave?
7. Qual é o período de contágio do vírus da varicela?
8. Após o contágio, quanto tempo depois surgem os sinais e sintomas?
9. Quais são as possíveis complicações da varicela?
10. Como é que a varicela se complica de infecções bacterianas?
11. Existem factores de risco para uma varicela se poder complicar?
12. Quando devemos pensar estar perante uma complicação da varicela?
13. As crianças têm maior risco de complicações graves que os adultos?

### B) VARICELA NA GRAVIDEZ

14. O que deve fazer uma mulher que planeia engravidar e tem dúvidas se já teve ou não varicela?
15. Qual é a probabilidade de uma grávida vir a contrair varicela?
16. Numa grávida que já teve varicela e tem um contacto íntimo com um doente com varicela, o que se deve fazer?
17. Numa grávida que esteve exposta a um doente com varicela e que não se recorda de ter tido esta infecção, o que se deve fazer?
18. Se a grávida não está imune ao VVZ, quais os riscos da varicela para ela própria? Qual é o período mais crítico?
19. São diferentes os riscos para o feto consoante o período da gravidez em que a mãe contrai a varicela?

20. Que riscos existem para o feto se a varicela ocorrer na primeira metade da gravidez?
21. Que riscos existem para o feto se a varicela ocorrer na segunda metade da gravidez?
22. E se a grávida manifestar a doença entre 3 semanas a 7 dias (5 dias) antes do parto?
23. Qual é período mais crítico para o RN duma varicela no decurso da gravidez e porquê?
24. Desenvolver a zona durante a gravidez traz riscos para o feto e para a mãe?

### C) VARICELA NO RECÉM-NASCIDO

25. O que se deve fazer se a mãe manifestar varicela 5 dias antes até 2 dias depois do parto?
26. E perante um RN com lesões de varicela logo nos primeiros 5 dias de vida?
27. Qual é a eficácia das medidas terapêuticas profiláticas administradas ao RN durante o período crítico?
28. Se a varicela só surgir no RN entre 5 a 15 dias após o parto, o que se deve fazer?
29. E se a erupção só surgir no RN após os 15 dias de vida?
30. Se antes da alta do RN da Maternidade se verificar que um dos irmãos ou outro familiar próximo tem varicela, como se deve actuar?
31. E se o RN for exposto inadvertidamente a um doente com varicela depois do nascimento?
32. E se este RN for um lactente muito prematuro exposto inadvertidamente a um doente com varicela depois do nascimento?
33. Na Maternidade deve separar-se o RN da mãe se esta contraiu varicela?
34. Esta mãe pode amamentar?

**Palavras-chave:** varicela, vírus varicela-zóster, gravidez, zóster, recém-nascido.

**Keywords:** chickenpox, varicella-zoster virus, pregnancy, herpes-zoster, newborn.

### ABREVIATURAS / ACRÓNIMOS

e.v. – endovenoso  
Igs-VVZ – imunoglobulinas específicas contra o VVZ  
PPV – pneumonia primária da varicela

RN.(s) – recém-nascido(s)  
SVC – síndrome de varicela congénita  
VVZ – vírus varicela-zóster

## Introdução

Este texto foi elaborado de forma a esclarecer as principais dúvidas dos pais, dos educadores, dos professores e dos profissionais de saúde acerca da varicela que surge no decurso duma gravidez e/ou no bebé durante o primeiro mês de vida.

Neste período muito particular e único da vida, dois seres vivos interagem de forma recíproca: o feto e a placenta condicionam a saúde da mãe e a saúde da grávida será crucial na saúde do feto e/ou recém-nascido (RN). Também a forma de contágio do feto ou do RN não é

<sup>1</sup> Serviço de Pediatria do Hospital de S. Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental <sup>2</sup> Serviço de Pediatria, Hospital D. Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central <sup>3</sup> Serviço de Pediatria, Hospital Pediátrico de Coimbra  
Correspondência: Mónica Marçal - monica\_marcal@netcabo.pt



por transmissão horizontal (contacto inter-pessoal) como é habitual, ocorrendo sim por transmissão vertical (via transplacentar).

A informação aqui descrita pretende ser suficientemente esclarecedora, mas não deve substituir a opinião do médico assistente. Este saberá adequar o plano a adoptar às particularidades inerentes a cada situação particular e, sempre que julgar necessário, pedirá a opinião de profissionais mais habituados a lidar com esta problemática tão específica.

Para uma melhor compreensão das particularidades da varicela na grávida, no feto e no RN, será fundamental esclarecer primeiro algumas noções gerais sobre o próprio vírus varicela-zóster (VVZ) e a varicela.

O texto está assim dividido em 3 secções distintas:

A) Informações gerais sobre varicela e o VVZ (perguntas 1 a 13);

B) Varicela na grávida (perguntas 14 a 24);

C) Varicela no recém-nascido (perguntas 25 a 34).

De forma a facilitar a leitura e permitir uma consulta rápida e dirigida sem repetir informação, optou-se por fazer um sumário das perguntas e das respectivas respostas. Assim cada leitor optará pela leitura total ou parcial deste texto.

Os períodos de contágio, de incubação e a duração da virémia (vírus na corrente sanguínea) não são rígidos na sua duração em todos os doentes. Também os limites, em dias, dos diferentes estádios da varicela no RN, abaixo indicados, não são estanques, podendo antecipar-se ou prolongar-se mais um a dois dias. Como em tudo, em datas limites, justifica-se o “bom senso”.

## A) Informações gerais sobre a varicela e o vírus varicela-zóster

### 1. Qual é o vírus responsável pela varicela?

O vírus responsável pela varicela é o VVZ que é um vírus da família dos vírus herpes, sendo exclusivo dos humanos. Uma vez infectado o organismo humano, surge a primeira infecção (a primo-infecção), que é a varicela. Após a cura desta, alguns VVZ irão permanecer vivos para sempre, de “forma latente” ou inactiva, nalgumas raízes nervosas dorsais junto à medula ou ao sistema nervoso central.

Ao longo de toda a vida, em regra muitos anos depois da varicela, aqueles vírus poderão sofrer uma reactivação (excepcionalmente mais do que uma) manifestando-se então sob a forma de herpes-zóster devido, provavelmente, a uma redução na imunidade individual contra o VVZ.

### 2. Que doenças podem ser provocadas pelo VVZ?

A **varicela** e o **herpes-zóster** (a zona ou cobrão).

Na primeira vez que contacta com um organismo humano, o VVZ desencadeia uma infecção sistémica (espalha-se por todo o corpo), com vesículas dispersas (Figura 1 e 2), podendo cursar ou não com febre. Embora a manifestação principal sejam as vesículas cutâneas, todos os órgãos podem estar afectados. É a varicela.

A reactivação da infecção latente é denominada por herpes-zóster, zona ou “cobrão”. Traduz-se por uma erupção de vesículas agrupadas (Figura 3), que se localizam exclusivamente nas zonas do corpo enervadas pelas raízes que albergam os VVZ. Nas zonas correspondentes aos locais das vesículas poderá haver dor mais ou menos intensa. Nesta variedade da infecção pelo VVZ, este não se espalha a todo o corpo e não existe febre.

A varicela é muito mais frequente nas crianças. Nos países ocidentais 90% dos adolescentes até aos 15 anos de idade e 95% dos adultos jovens já contraíram a varicela. Esta taxa de indivíduos imunes é significativamente menor nos adolescentes e nos adultos jovens oriundos de países tropicais.

O herpes-zóster predomina largamente em indivíduos com mais de 50 anos, embora possa ocorrer em qualquer idade. No global, a zona manifesta-se em apenas 10% a 20% da população.

Figura 1 · **Varicela típica, com lesões no tronco (no 2º dia de doença).**



Figura 2 · **“Segundo caso” de varicela numa família (3º dia de doença).**



Figura 3 · **Herpes-zóster em criança de 20 meses com história de varicela durante a respectiva gestação; refira-se que a mãe lhe aplicou solução aquosa de eosina que lhe confere a cor vermelha.**

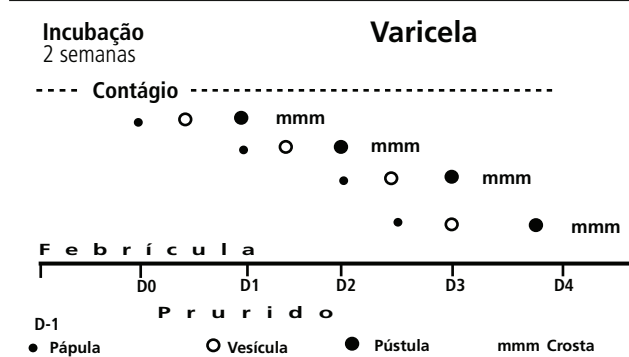


Nas crianças, a zona é mais comum naquelas que contraíram a varicela *in utero* ou nos 2 primeiros anos de vida (Figura 3).

### 3. Como se manifesta a varicela?

A varicela manifesta-se pelas lesões cutâneas típicas: **vesículas dispersas** pelo tronco, membros, face, couro cabeludo e mucosas (sobretudo na boca) que, individualmente, evoluem em 2 a 3 dias para crostas (Figuras 1, 2 e 4). As lesões provocam prurido (comichão) de intensidade variável. O número médio de vesículas por doente varia entre 250 a 500, com extremos desde apenas 10 a quase 2.000 lesões. A maioria dos doentes tem menos de 300 lesões (Figuras 1 e 2).

Figura 4 · Duração da evolução duma lesão e a ocorrência em simultâneo, na mesma área do corpo, dos 4 tipos de lesões em esquema.



É também característico a evolução das lesões por surtos. Num período de 1 a 7 dias vão surgindo, sucessivamente, novas lesões resultantes de pulsos virémicos. Isto constitui uma das características mais típicas da varicela: a observação, em simultâneo e na mesma área do corpo, de lesões nas suas quatro fases de evolução: **pápula** (lesão redonda vermelha e saliente), **vesícula** (líquido dentro da pápula), **pústula** (líquido da vesícula que se transformou em pus) e **crosta** (Figura 4). A erupção dura até um máximo de 10 a 12 dias.

Cerca de 50% dos doentes têm febre nos primeiros 3 a 5 dias da doença, em regra inferior a 39°C, mas que poderá ultrapassar os 40,5°C. É característico da varicela que a febre surja em simultâneo com o início da erupção (podendo até precedê-la 1 a 2 dias), e que desapareça muito antes da cura das lesões.

Qualquer alteração a esta regra será uma das indicações para se evocar uma potencial complicação (Tabela I).

### 4. Existem infecções pelo VVZ que passam despercebidas?

Sim. Nos adultos em que não há história de terem tido varicela, as respectivas análises sanguíneas (serologias) demonstram que, entre 71% a 93%, têm anticorpos protectores contra o VVZ. Isto testemunha que são frequentes as infecções pelo VVZ que passam despercebidas.

### 5. Como se transmite o VVZ e qual é o seu grau de contagiosidade?

Em geral, o VVZ transmite-se de um doente a outra pessoa susceptível através da inalação de gotículas de secreções respiratórias dos indivíduos infectados. Ocasionalmente, o contágio resulta do contacto

directo com o líquido vesicular das lesões cutâneas dos indivíduos com varicela ou com zona.

As portas de entrada do VVZ são as mucosas da boca, nariz, faringe e as conjuntivas. Considera-se uma exposição por **contacto directo** se este ocorreu pela permanência da pessoa infectada e do indivíduo susceptível durante mais de uma hora num espaço fechado. A proximidade do **contacto íntimo** (até 1,5 metros) assim como a duração da exposição a doentes, influenciará na maior ou na menor taxa de contágios efectivos.

A varicela tem elevada contagiosidade. Até 90% dos indivíduos susceptíveis expostos a doentes com varicela no próprio domicílio contraem a doença. Noutros ambientes, como nas escolas, nas creches ou nas salas de espera dos hospitais, a taxa de contágio é significativamente menor, dada a brevidade e a menor proximidade dos contactos.

### 6. Os contágios entre familiares resultam em doença mais grave?

Sim, em regra. O **"primeiro caso"** de varicela que ocorre dentro duma família tem como fonte de contágio uma exposição fortuita e de curta duração. A quantidade de VVZ inicial é pequena, e consequentemente, será relativamente pequena a quantidade de vírus que provocam a doença. Em regra, esta terá um curso benigno. O número de lesões tende a ser inferior a 300 (Figura 1), sendo comum a ausência de febre ou esta ser baixa e de curta duração.

Os **"segundos casos"** e os **"terceiros casos"** de varicela, contraídos por contágio dentro da própria família, sobretudo na família nuclear, resultam duma exposição íntima e prolongada que, cumulativamente, representam uma maior quantidade de VVZ *ab initio*. Nestes casos, a doença tem sintomas mais intensos e prolongados, sendo frequente que o número de lesões ultrapasse as 1.000 (Figura 2) e a febre possa ultrapassar os 5 dias. Daí que, na varicela, se possa afirmar "grandes contágios, grandes doenças".

### 7. Qual é o período de contágio do vírus da varicela?

O **período de contágio** é o espaço de tempo, em dias, em que um doente elimina agentes infecciosos e, consequentemente os transmite a outras pessoas.

No caso da varicela, o contágio inicia-se 1 a 2 dias antes do aparecimento das lesões cutâneas e dura até que todas as lesões fiquem em crosta, num total de 5 a 7 dias. O período de maior contágio estende-se por 4 dias: desde a véspera do início da erupção e durante os 3 primeiros dias desta.

### 8. Após o contágio, quanto tempo depois surgem os sinais e sintomas da varicela?

Em média, 14 a 16 dias depois do contágio (extremos de 10 a 21 dias). O período de tempo entre o contágio e o início dos sintomas duma doença chama-se período de incubação.

Os VVZ atingem uma qualquer mucosa e aí se multiplicam durante alguns dias, assim como nos gânglios linfáticos dessa região. Por volta do 5º dia após o contágio, os VVZ iniciam a primeira virémia, de baixa intensidade. Após atingirem o fígado e outras vísceras, os VVZ voltam a multiplicar-se activamente, em média durante mais 7 dias. Durante

tudo este período não provocam sinais ou sintomas. Isto é, durante o período de incubação os novos doentes não têm sintomas.

Quando finalmente os VVZ atingem um número significativo no novo organismo infectado, inicia-se a segunda virémia (a grande virémia), cerca de 14 dias após o contágio (extremos de 10 a 21 dias). Começa então a dispersão maciça dos VVZ a todo o corpo, e que coincide com o início da clínica.

### 9. Quais são as possíveis complicações da varicela?

Nas crianças saudáveis a varicela é geralmente, uma doença benigna e auto-limitada. Contudo são várias as possíveis complicações primárias (pelo próprio vírus) e secundárias da varicela (pelo papel facilitador da própria varicela às infecções bacterianas bacterianas oportunistas).

Nas crianças são mais frequentes as complicações secundárias, isto é, as infecções bacterianas secundárias. Neste grupo etário, as principais complicações directas (primárias) do VVZ, são neurológicas que, na sua larga maioria, evoluem favoravelmente.

Nos adolescentes e nos adultos, e em especial na grávida, não é raro a ocorrência da pneumonia primária da varicela (PPV) pelo próprio VVZ. Esta é uma complicação potencialmente muito grave. Nestas idades são também possíveis diferentes infecções bacterianas secundárias.

### 10. Como é que a varicela se complica de infecções bacterianas?

Essencialmente por dois mecanismos: por contiguidade e por disseminação à distância através da corrente sanguínea. Neste contexto, as principais bactérias em causa são os *Staphylococcus aureus* e os *Streptococcus pyogenes*.

As bactérias aproveitam as soluções de continuidade da pele provocadas pelas próprias lesões da varicela (vesículas, crostas), para ultrapassarem as defesas naturais da pele, infectando os tecidos circundantes às lesões e/ou invadirem a corrente sanguínea. Das complicações bacterianas por contiguidade assim originadas, as mais comuns são as infecções da pele (impetigo), dos tecidos subcutâneos (celulite) e dos músculos (miosite ou fascíte). Estas últimas cursam com dor intensa.

Uma vez ultrapassada a pele, estas bactérias poderão invadir os vasos e atingir a corrente sanguínea, podendo focalizar-se depois em qualquer local: ossos (osteomielites sépticas), articulações (artrites sépticas), coração (endocardite e/ou pericardite sépticas), pulmão (pneumonia), etc. A pneumonia bacteriana poderá também surgir por infecção directa do pulmão pelas bactérias existentes nas mucosas das vias aéreas. Estas complicações cursam com febre com algumas características diferentes das da varicela não complicada (Tabela I).

### 11. Existem factores de risco para a varicela se poder complicar?

Sim. Depois dos 12 anos de vida e em especial durante a gravidez são mais frequentes as complicações no decurso duma varicela.

Os riscos são acrescidos nos indivíduos com compromisso primário ou secundário da imunidade. Destes merecem realce os indivíduos sujeitos a fármacos imunossupressores (doenças malignas, doenças auto-imunes, etc.) ou a medicação crónica com corticóides inalados em elevadas doses.

A existência de lesões cutâneas – eczema grave, feridas, etc. – favorece a sobre-infecção bacteriana, o que justifica, nestes indivíduos, adoptar

uma vigilância redobrada para o diagnóstico precoce duma eventual complicação secundária.

### 12. Quando devemos pensar estar perante uma complicação da varicela?

Perante um ou mais dos sinais e sintomas descritos no Quadro I e Tabela I, independentemente da idade.

Quadro I - Sinais e sintomas sugestivos de varicela complicada.

Deve-se evocar uma potencial complicação da varicela na presença de um ou mais dos seguintes 5 tipos de sinais ou sintomas:

- Febre desadequada para uma varicela simples – tardia, prolongada e/ou evolução a dois tempos (Tabela I).
- Dores intensas mantidas em qualquer local do organismo.
- Manchas cutâneas avermelhadas extensas (vários centímetros) que surgem alguns dias após o início da varicela.
- Sinais respiratórios sugestivos de envolvimento pulmonar
- Manifestações neurológicas.

Tabela I - Sinais sugestivos de complicações no decurso duma varicela.

Sinais de alerta	Varicela não complicada	Varicela complicada
Febre	- Em $\approx$ 50% das crianças e em regra $< 39^{\circ}\text{C}$ (em maior % em adolescentes e adultos) - Início na véspera ou nos primeiros 2 dias desta - Duração total inferior a 5 dias	- Início após o 3º dia de doença - Duração superior a 5 dias - Febre em 2 tempos: recidiva após uns dias de apirexia
Dores intensas em qualquer local	- Não ocorrem	- Sugere infecção bacteriana grave (músculos, fâscias musculares, ossos, articulações, pulmão, pleura, etc.)
Manchas cutâneas extensas (vários cm).	- Não ocorrem	- Sugere sobre-infecção por bactérias ou efeito de toxinas bacterianas
Sinais respiratórios	- Não ocorrem	- Sugere PPV ou pneumonia secundária bacteriana uma respiração rápida e ofegante, esforço a respirar, falta de ar
Manifestações neurológicas	- Não ocorrem	- Ataxia (desequilíbrio), alteração do estado de consciência, convulsões, cefaleias intensas, mobilidade dos membros comprometida, etc.

### 13. As crianças têm maior risco de complicações graves que os adultos?

Não, bem pelo contrário. Os adolescentes e os adultos têm um risco acrescido (20 a 25 vezes mais) de complicações graves ou muito graves, tanto pelo próprio VVZ como por sobre-infecções bacterianas. Nas grávidas, o risco de complicações da varicela é ainda maior. Nestas, justifica-se um cuidado acrescido na avaliação clínica e na agressividade terapêutica, com controlos clínicos ainda mais apertados.

## B) Varicela na gravidez

### 14. O que deve fazer uma mulher que planeia engravidar se tem dúvidas se já teve ou não varicela?

Esta questão raramente é levantada, mas no nosso entender, justifica-se falar sobre varicela na consulta pré-concepcional.

Habitualmente, no nosso país, a futura grávida só é informada dos riscos associados à varicela e realizadas análises (serologia) nas situações de suspeita de contacto com varicela. Contudo, se a mulher não tem a certeza se teve ou não varicela, seria útil fazer-se o doseamento dos anticorpos específicos contra a varicela. O rastreio da existência de imunidade ou não para a varicela justificar-se-á particularmente nas mulheres imigrantes provenientes de países quentes. Estes anticorpos documentam a existência ou não de imunidade." Na ausência de imunidade, a vacinação contra a varicela uns meses antes de engravidar, será uma boa opção. Estas recomendações são adoptadas nalguns países, como nos Estados Unidos da América, onde a vacina da varicela está incluída no Programa Nacional de Vacinação.

Em Portugal, a vacina está disponível, mas não está integrada num programa de vacinação universal. Por outro lado, o rastreio pré-natal da varicela não é habitualmente realizado, devendo por isso adoptar-se uma decisão individualizada.

Será de referir que, se a mulher já está grávida, e uma vez que se trata duma vacina viva, a vacinação contra a varicela está contra-indicada.

### 15. Qual é a probabilidade de uma grávida vir a contrair varicela?

Dependente da idade, uma a duas em cada 20 grávidas (5% a 10%) de países ocidentais não contraiu a varicela até à vida adulta (ver resposta 2). Nas mulheres imigrantes provenientes de países tropicais, esta percentagem de mulheres susceptíveis a apanhar varicela é significativamente maior.

Atendendo a que só algumas destas grávidas terão um eventual contacto com doentes com varicela, calcula-se que o o risco de contrair varicela durante a gravidez seja de 1 para 2.000 gravidezes, números que, atendendo à potencial gravidade da doença, não são negligenciáveis.

O risco é maior em segundas gravidezes, sendo os primeiros filhos as principais fontes de contágio.

### 16. Numa grávida que já teve varicela e tem um contacto íntimo com um doente com varicela, o que se deve fazer?

Se já teve varicela, a grávida está imune, isto é, tem anticorpos protectores que a protegem a si e ao feto contra uma nova infecção. Assim, ela não irá contrair a doença e, conseqüentemente, não existirá qualquer risco nem para ela nem para o seu feto ou filho recém-nascido.

### 17. Numa grávida que esteve exposta a um doente com varicela e que não se recorda de ter tido esta infecção, o que se deve fazer?

Como já foi atrás referido, a maioria destas mulheres já contraiu infecção VVZ e, conseqüentemente, está imune (ver resposta 4).

Nestas circunstâncias estará recomendado:

1º) Saber se está imune ou não, pela realização de colheita de sangue para doseamento de anticorpos. Em mais de 75% documenta-se

que a grávida está imune. Neste caso, deixa de haver motivos para preocupações. Aplica-se então integralmente a resposta 16.

2º) No caso de a grávida não estar imune (os anticorpos são negativos), estará indicada a administração de imunoglobulinas específicas contra o VVZ (Igs-VVZ) o mais rapidamente possível, até às 96 horas após a exposição. Se já decorreram mais de 96 horas após o contágio, ter-se-á perdido a janela de maior oportunidade para se prevenir a varicela na mãe e no feto. A medicação com antivirais, que deve ser iniciada logo no primeiro dia da erupção, será uma alternativa menos eficaz, mas segura (em termos de efeitos secundários) tanto para a mãe como para o feto. Os antivirais poderão estar indicados como coadjuvante da imunoglobulina em grávidas com factores de risco, tais como doença pulmonar crónica ou a sob tratamento com corticóides sistémicos e/ou imunossuppressores. A grávida deverá ser sempre referenciada a uma consulta de especialidade.

### 18. Se a grávida não está imune ao VVZ, quais os riscos da varicela para ela própria? E qual é o período mais crítico?

A grávida tem sempre um risco aumentado de doença grave durante toda a gravidez, em especial de pneumonia primária da varicela (PPV). A redução da imunidade, própria da gravidez, em especial durante o 3º trimestre (o período mais crítico para a mãe) contribui para este risco. A PPV pode afectar até 20% das gravidezes complicadas de varicela e tem uma elevada taxa de mortalidade. Inicia-se, em média, cerca de 4 dias após o início da erupção (entre 1 a 6 dias) e manifesta-se por febre, tosse, falta de ar, dores torácicas e respiração rápida (taquipneia).

Numa grávida não imune, após um contágio muito provável com varicela, a forma de prevenir ou minimizar complicações, tanto à mãe como ao feto, será a administração de Igs-VVZ o mais precocemente possível após o contágio, como atrás foi referido.

Chama-se a atenção de que tratamento da grávida com Igs-VVZ não previne a infecção do feto. Por outro lado, as Igs-VVZ poderão prolongar o período de incubação da varicela no feto ou no RN.

### 19. São diferentes os riscos para o feto consoante o período da gravidez em que a mãe contrai a varicela?

Sim. Os riscos são totalmente diferentes, sendo maiores para o feto no início da gravidez.

Já para o RN, o risco é maior quando a mãe manifesta os primeiros sinais da varicela no período entre 5 dias antes do parto até 2 dias após o parto (Tabela II).

Mas os limites críticos mencionados na literatura não são consensuais, sobretudo no período que antecede o parto, daí a opção de utilizarmos, ao longo do texto, o intervalo entre 5 a 7 dias antes do parto, até 2 dias após o parto. Contudo, salienta-se que o período efectivamente mais crítico é o de 5 dias antes até 2 dias após o parto.

### 20. Que riscos existem para o feto se a varicela ocorrer na primeira metade da gravidez?

A infecção nas primeiras 20 semanas de gestação poder-se-á complicar de aborto espontâneo, morte fetal ou de síndrome da varicela congénita (SVC), sendo este último, mais frequente se a infecção ocorrer entre as 13 e as 20 semanas de gestação.

O SVC é uma fetopatia grave que se caracteriza por restrição de crescimento intra-uterino e por diversos tipos de lesões: cutâneas



Tabela II - Diferenças nos riscos de complicações para o feto e para o RN, em função da varicela na mãe e tratamentos indicados:

Varicela na mãe	< 20 semanas de gestação	≥ 20 semanas a 3 semanas antes do parto	21 a 7-5 dias antes do parto	7-5 dias antes até 2 dias depois do parto	>2 dias depois do parto
Varicela no filho	- <i>In utero</i>	- <i>In utero</i>	- <i>In utero</i> - Varicela ao nascer ou até primeiros 5 dias vida	- Vida extra-uterina - Início: 5 a 15 dias de vida	- Vida extra-uterina - Início: > 15 dias de vida (por vezes >10 dias)
Riscos para o feto ou RN (na ausência de tratamento)	- Aborto / Morte fetal - Fetopatia (até 2% dos fetos)	- Boa evolução	- Em regra boa evolução	- Varicela perinatal grave - Mortalidade até 30% - Elevada taxa de sequelas	- Em regra boa evolução
Principal alvo de atenção	- Grávida	- Grávida	- Grávida e RN	- RN (+++) e grávida	- RN e puérpera
Imunoglobulinas específicas	- Sim (grávida)	- Sim (grávida)	- Sim (grávida)	- Sim (RN e grávida)	- Não
Antivirais	- Sim, se não fez Igs-VVZ (grávida) - Terapêutica da varicela na grávida	- Sim, se não fez Igs-VVZ (grávida) - Terapêutica da varicela na grávida	- Sim, se não fez Igs-VVZ (grávida) - Terapêutica da varicela na grávida	- Sim (RN e mãe)	- Nalguns casos (RN e mãe)
Contágio pelo RN	- Não	- Não	- Sim	- Sim	- Sim

cicatriciais, esqueléticas, oculares, neurológicas e viscerais. As anomalias ecográficas existentes no SVC não são específicas, mas a sua presença associada à varicela gestacional, deve fazer suspeitar de uma infecção fetal. Estes sinais, inconstantes em fetos infectados, podem aparecer entre 5 e 19 semanas após a infecção materna.

Felizmente, estas complicações graves são relativamente raras: o SVC ocorre em menos de 2% das varicelas deste período da gravidez e, mesmo os abortos são pouco frequentes (Tabela II).

Quando confirmada a varicela, a mulher grávida deve ser referenciada a um Centro de Diagnóstico Pré-Natal, devendo evitar-se a sua ida à Maternidade em fase de erupção activa, pelo risco de contágio a outras grávidas.

O baixo risco de ocorrência de SVC não justifica, por sistema, a interrupção médica da gravidez. Parece então razoável, em face duma potencial fetopatia grave, propor-se um diagnóstico pré-natal:

- Ecográfico – em centro de referência para detecção de sinais evocadores de SVC;
- Eventual amniocentese – para pesquisa de infecção fetal, no líquido amniótico, por PCR.

Confirmadas lesões graves por ecografia em mais do que uma avaliação, os pais devem ser informados do potencial mau prognóstico.

Desconhece-se se as Igs-VVZ administradas à grávida previnem ou não o SVC. Sabe-se contudo que, quando administradas precocemente, atenuam a gravidade da varicela na mulher e diminuem a frequência da infecção fetal e a sua gravidade.

## 21. Que riscos existem para o feto se a varicela ocorrer na segunda metade da gravidez?

Entre as 20 semanas gestação e as 3 últimas semanas antes do parto, a ocorrência de varicela coloca problemas quase em exclusivo à mãe. Neste período, a produção de anticorpos protectores pela mãe e a sua transferência através da placenta, protegerão o feto de potenciais complicações da infecção pelo VVZ (Tabela II).

## 22. E se a grávida manifestar a doença entre 3 semanas a 7 dias (5 dias) antes do parto?

Neste período, o RN contrairá a infecção *in utero* e irá permanecer algum tempo ainda em ambiente uterino. Embora com espaços temporais apertados, haverá ainda tempo suficiente para a produção de anticorpos pela mãe e para a sua transferência ao feto. Em regra estas infecções no RN evoluirão com quadros clínicos benignos, de bom prognóstico. Os sinais de varicela estão presentes logo ao nascer ou surgem nos primeiros 5 dias de vida.

As dificuldades na decisão terapêutica colocam-se nos dias limite aos prazos de segurança (Tabela II).

## 23. Qual é o período mais crítico para o RN duma varicela no decurso da gravidez e porquê?

O risco é máximo quando a mãe inicia os primeiros sinais da varicela durante o período compreendido entre 5 dias antes do parto e os primeiros 2 dias após o parto. Alguns peritos alargam o prazo até 7 dias antes do parto, contudo, a maioria dos protocolos de orientação perinatal apenas referem os 5 dias.

Conforme já referido, a nossa opção neste texto foi utilizar os dois limites, referindo sempre o intervalo entre 5 a 7 dias antes do parto até 2 dias após o parto (Tabela II).

Na varicela, a segunda virémia, que corresponde ao início das manifestações clínicas, surge cerca de 14 dias após o contágio. A infecção processa-se de forma progressiva, com activação simultânea dos mecanismos inatos de defesa (ver resposta 8).

Estes RN que nascem neste período especial, não sofrem uma primeira virémia clássica, sendo o contágio logo adquirido pela segunda virémia da mãe (a grande virémia). Isto é, o feto no final de gravidez é logo exposto a uma quantidade imensurável de víriões. Daí a doença ser, nestes RN, necessariamente mais grave e mais prolongada.

Ao contrário das situações anteriores, o tempo para uma produção e transferência eficazes de anticorpos maternos protectores para o ainda feto é insuficiente. Este não recebe anticorpos maternos ou a



sua quantidade e qualidade é ineficaz. Consequentemente, o período de incubação da varicela no RN neste período crítico da gravidez é relativamente curto (de 9 a 15 dias).

Entretanto, no próprio RN irá processar-se depois a segunda e grande virémia após uma primeira virémia, já de si maciça. Esta segunda virémia torna-se avassaladora, provocando uma doença muito sintomática e grave (Tabela II).

Assim, perante uma varicela nos últimos dias duma gravidez, há que encetar todos os esforços para diferir o parto o maior tempo possível, de forma a evitar-se ou minimizar-se este período crítico (ver resposta 22). Mas se o nascimento ocorrer entretanto, o RN deverá iniciar Igs-VVZ, profilacticamente, e o mais rapidamente possível após o parto.

#### 24. Desenvolver a zona durante a gravidez traz riscos para o feto e para a mãe?

O herpes-zóster não é raro no decurso duma gravidez mas, felizmente, não acarreta riscos nem para o feto nem para o RN. Recordamos que a zona é uma infecção localizada, sem disseminação de VVZ na corrente sanguínea (ver respostas 1 e 2).

Ter zona significa que a grávida já teve varicela muito tempo antes. Ela está portanto imunizada, pelo que circulam na corrente sanguínea materna e do feto anticorpos produzidos pela mãe. Por conseguinte, não existe o risco de infecção congénita.

Mesmo que a zona ocorra nos últimos dias da gravidez, o RN nasce com anticorpos maternos contra o VVZ, pelo que não corre o risco de adoecer. Aplica-se aqui também a resposta 16.

No entanto, a grávida com zona poder-se-á mostrar muito incomodada pelas dores locais e, além disso, se a zona surgir na região ocular, poderão ocorrer problemas oftálmicos graves. Justificar-se-á que, perante uma zona numa grávida, se consulte um médico. Este avaliará e decidirá da necessidade de tratamento específico para minimizar a intensidade da dor e a duração da zona.

### C) Varicela no recém-nascido

#### 25. O que fazer se a mãe manifestar varicela 5 dias antes até 2 dias depois do parto?

Conforme já foi atrás explicado (resposta 23), este período é o mais crítico para o RN, que irá receber uma virémia maciça sem a correspondente transmissão de anticorpos maternos. A importância de administrar Igs-VVZ ao RN, logo nas primeiras horas de vida, é consensual, para se evitar a evolução para uma forma grave de varicela neonatal.

Admite-se também que o uso de *aciclovir* profilático possa prevenir a varicela neonatal ou reduzir de forma importante a sua gravidade. Contudo, a inexistência de estudos alargados na população neonatal limita o seu uso rotineiro e justifica a inexistência de recomendações sobre a forma de administração do *aciclovir*.

#### 26. E perante um RN com lesões de varicela logo nos primeiros 5 dias de vida?

Como já vimos atrás, se o RN nasce já com lesões, significa que fez a primeira virémia há pelo menos 10 dias (ver resposta 21). Portanto, o RN nasceu já com alguns anticorpos maternos protectores. Em regra,

os quadros clínicos resultantes desta situação são benignos para o RN, com boa evolução, em especial naqueles que nascem com lesões não recentes. A atitude a adoptar deverá ser expectante, com vigilância do RN ao aparecimento ou não de outras manifestações clínicas que sugiram complicações.

Se as lesões surgem depois do nascimento, mas ainda durante os primeiros 5 dias de vida, aplica-se o mesmo raciocínio. Mas a protecção pelos anticorpos maternos será inversamente proporcional ao número de dias de vida em que se iniciou a erupção no RN (Tabela II).

Assim, caso a caso, se se suspeitar duma potencial evolução menos favorável, dever-se-á considerar o tratamento do RN com Igs-VVZ, associado a *aciclovir* endovenoso (e.v.).

#### 27. Qual é a eficácia das medidas terapêuticas profiláticas administradas ao RN durante o período crítico?

Até 50% destes RN contrairão varicela não obstante as Igs-VVZ em tempo oportuno. Estas não previnem totalmente a varicela, mas modificam o percurso da doença, reduzindo-lhe a gravidade: a mortalidade torna-se quase insignificante e reduz para metade ou até menos, a percentagem de varicelas graves no RN.

Estes RN podem ter alta da Maternidade, mas deverão ser vigiados a intervalos muito curtos durante todo o primeiro mês de vida.

Mas as Igs-VVZ podem também prolongar o período de incubação da varicela até 28 dias no RN, modificando os períodos explanados ao longo deste texto. Este facto deverá ser tido em conta na abordagem dos RN, no aconselhamento de vigilância e nos esclarecimentos aos pais.

#### 28. Se a varicela só surgir no RN entre 5 a 15 dias após o parto, o que se deve fazer?

Esta será a situação crítica, especialmente nos casos não tratados profilacticamente com Igs-VVZ (ver resposta 23 e Tabela II).

Como já vimos, se um RN filho de mãe com início duma varicela nos últimos 5 a 7 dias da gestação ou nos primeiros 2 dias do puerpério for bem orientado, já recebeu a Igs-VVZ nos 3 primeiros dias de vida (resposta 23 e 25).

Se esta boa prática não foi previamente instituída, o RN deverá ser imediatamente internado para iniciar logo Igs-VVZ associado a *aciclovir* e.v. (Tabela II). Neste caso, o prognóstico será reservado, com uma elevada taxa de complicações e de mortalidade.

Se as Igs-VVZ foram administradas profilacticamente mas não foram totalmente eficazes, a medicação com *aciclovir* e.v. administrado logo aos primeiros sinais da doença, poderá ser decisiva para reduzir a percentagem de varicelas neonatais graves (Tabela II).

#### 29. Se a erupção só surgir no RN após os 15 dias de vida?

Neste caso, o contágio provavelmente não foi feito pela mãe. Portanto, este RN passará por todos os passos habituais duma varicela comum: contágio, período de incubação com multiplicação gradual dos VVZ (com duração média de 14 dias) e início da clínica sobreponível a uma varicela comum (ver respostas 7 e 8). De referir que o período de incubação nestas situações é habitualmente mais curto (pensa-se que os tecidos muito jovens são mais susceptíveis ao VVZ), daí o limite dos 10 dias relatado nalguns relatos.

O RN com varicela adquirida na comunidade tem menor risco de complicações do que aquele com varicela adquirida *in utero*. Contudo, todos os RN nesta situação devem ter uma observação médica imediato por médico experiente em doenças do RN, de modo a avaliar-se a repercussão sistémica da doença e da existência de eventuais complicações associadas.

Para além das menores capacidades de defesa dos RN, outro problema reside no facto de muitos destes RN serem contagiados dentro da própria família nuclear. Isto é, comportam-se como um **"segundo caso"** de varicela (ver resposta 6). Nestes RN com sintomas sistémicos (febre, prostração, etc.) e/ou erupção severa estará indicado a medicação com *aciclovir* (e.v.), que deverá ser iniciada logo no primeiro dia de doença.

O raciocínio e as medidas terapêuticas são extensivos à mãe (ela também um **"segundo caso"**), que já foi ou será contagiada por sua vez (ver respostas 5, 6, 7, 8 e 13).

### 30. Se antes da alta do RN da Maternidade, se verificar que um dos irmãos ou outro familiar próximo tem varicela, como se deve actuar?

De acordo com o explicado anteriormente, tudo depende do estado imunitário da mãe. Se a mãe já teve varicela, o RN recebeu anticorpos protectores maternos, estando por isso protegido (ver resposta 16).

Estão descritos raros casos de varicela em recém-nascidos de mães imunes, mas que cursam com boa evolução. Daí que o bom senso aconselha que o RN fique protegido do familiar doente durante pelo menos 5 dias (ver respostas 2, 5, 6, 7 e 8).

Se a mãe não teve varicela, e no caso de já se ter processado muito provavelmente o contágio, será de considerar terapêutica profiláctica ao RN, ainda durante a Maternidade, com Igs-VVZ.

### 31. Se o RN for exposto inadvertidamente a um doente com varicela depois do nascimento?

Se a mãe não se recorda se teve ou não varicela, aplica-se agora parte do referido nas respostas 4, 5, 6, 7, 8, 15, 16 e 17. Mas não há razão para se administrar Igs-VVZ.

Se a mãe não teve varicela, tanto a mãe como o RN irão contrair a doença com muita probabilidade (ver resposta 29).

### 32. Se este RN for um lactente muito prematuro exposto inadvertidamente a um doente com varicela depois do nascimento?

Independentemente do estado imunitário das mães, os RN muito prematuros (idade gestacional inferior a 28 semanas ou peso de nascimento inferior a 1.000 gramas) comportam-se como os imunodeprimidos: têm doenças mais graves e mais prolongadas. Estes lactentes deverão ser medicados com Igs-VVZ o mais rapidamente possível nas primeiras 96 horas após um contacto íntimo (ver respostas 5, 6, 7, 11).

### 33. Na Maternidade deve separar-se o RN da mãe se esta contraiu varicela?

Há autores que recomendam a separação da mãe do seu RN, se a mãe tiver lesões de varicela ainda em fase de contágio (ver resposta 5 e 6). Outros preconizam que a mãe e o RN podem permanecer juntos, mesmo que a mãe tenha lesões em fase activa, tendo em conta a exposição prévia ao vírus *in utero*.

A atitude dependerá da experiência e das recomendações de cada Maternidade. Ambas as opções são legítimas. Em qualquer dos casos, a mãe e o RN deverão ser sempre isolados das outras mães e outros RN.

### 34. Esta mãe pode amamentar?

Não está completamente esclarecido se o VVZ é ou não excretado no leite materno. De qualquer forma, o aleitamento materno deve ser encorajado, contribuindo para a transferência passiva de anticorpos maternos protectores.

Se a mãe tiver lesões na aréola e/ou mamilo, poderá estar contra-indicado o aleitamento materno. Nestes casos, a extracção de leite materno e a sua administração por biberão será uma alternativa.

## Bibliografia

- Marçal M, Ferreira R, Domingues L, Jacinto C, Pinheiro L, Lynce N. Recém-nascido e vírus varicela-zoster: como actuar? *Saúde Infantil* 2008;30(2):74-7.
- Arvin AM. Varicella-zoster virus. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, Elsevier 2008:1021-9.
- Gershon AA. Varicella-zoster virus. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. *Feijin & Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2009:2077-88.
- Heymann DL. Chickenpox / Herpes zoster. In: *Control of Communicable Diseases Manual*. An official report of the American Public Health Association. 19th ed. Washington, American Public Health Association, 2008:109-16.
- Gardella C, Broen ZA. Managing varicella zoster infection in pregnancy. *Clev Clin J Med* 2007;74(4):290-6.
- Meylan P, Kempf W, Gerber S. et al. Recommandations suisses pour la prise en charge des infections dues au virus de la varicelle-zoster. *Forum Med Suisse* 2007;7:895-905.
- Heuchan A, Isaacs D on behalf of the Australasian Subgroup in Paediatric Infectious Diseases of the Australasian Society for Infectious Diseases. The management of varicella-zoster virus exposure and infection in pregnancy and the newborn period. *MJA* 2001; 174: 288-92.
- Albrecht M. Clinical features of varicella-zoster virus infection: chickenpox. Acessível em: <http://www.uptodate.com/>.
- Speer M. Varicella-zoster infection in the newborn. Acessível em: <http://www.uptodate.com/>.
- Tan MP, Koren G. Chickenpox in pregnancy: revisited. *Reproductive Toxicology* 2006; 21: 410-20.
- Varicela-Zoster. In: *Protocolos de Diagnóstico e Terapêutica em Infecçologia Perinatal*. Porto: Angelini Farmacêutica; 2007: 57-62.
- Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics, Pickering L, Baker C, Kimberlin DW, Long S. Varicella-zoster infections. In: *Red Book 2009, Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th edition. American Academy of Pediatrics: 2009: 714-27.
- Smith CK, Arvin AM. Varicella in the fetus and newborn. *Sem Fetal Neonatal Med* 2009;24:1298-307.
- de Moira AP, Edmunds WJ, Breuer J. The cost-effectiveness of antenatal varicella screening with post-partum vaccination of susceptible. *Vaccine* 2006;24:1298-307.
- Bendig JWA, Meurisse EV, Anderson F, Diaz H, Shankar A. Neonatal varicella despite maternal immunity. *Lancet* 1998;352:1985-6.

"Todo o mundo é capaz de suportar uma dor,  
com excepção de quem a sente!"

William Shakespeare

## Síndrome fibromiálgica em idade pediátrica – dúvidas e preocupações

Fibromyalgia syndrome in children and adolescents – doubts and concerns

Isabel Couto Guerra<sup>1</sup>,  
Paula Estanqueiro<sup>2</sup>, Manuel Salgado<sup>2</sup>

### Resumo

A fibromialgia é um síndrome caracterizado por queixas álgicas musculoesqueléticas de difícil localização, generalizadas e persistentes, associadas, entre outros, a distúrbios do sono, fadiga, cefaleias, sintomas gastrointestinais e/ou ansiedade.

Ao exame objectivo, a dor é despertada pela pressão em locais bem definidos, denominados pontos sensíveis. O restante exame não apresenta alterações, assim como os exames complementares de diagnóstico.

O síndrome fibromiálgica é um diagnóstico de exclusão, pelo que obrigatoriamente outras entidades devem ser consideradas.

A abordagem terapêutica deve ser multidisciplinar e organizada segundo quatro níveis de intervenção: actividade física; melhoria da qualidade de sono; apoio psicológico; e terapêutica farmacológica.

**Palavras-chave:** fibromialgia, critérios de diagnóstico, critérios de classificação, criança, síndromes dolorosas.

### Abstract

*Fibromyalgia syndrome is characterized by widespread and persistent musculoskeletal pain. Other complaints include sleep disturbance, fatigue, headaches, gastrointestinal symptoms and anxiety.*

*Physical examination reveals well-defined areas of the body that are especially sensitive to pressure, referred to as tender points. No other abnormalities are found in physical examination. Results of laboratory screening are normal.*

*Fibromyalgia is a diagnosis of exclusion. Other explanations for chronic musculoskeletal pain always need to be considered.*

*Therapy is done by a multidisciplinary team approach and must include: exercise-based interventions; sleep hygiene promotion; psychological interventions; and drug therapies.*

**Keywords:** fibromyalgia, diagnostic criteria, classification criteria, children, pain syndromes.

### O que é a fibromialgia?

Etimologicamente a palavra fibromialgia deriva do latim "fibra" e do grego "myós" (músculo) + "álgos" (dor).

O síndrome fibromiálgica (ou simplesmente fibromialgia), que se enquadra nos síndromes de amplificação da dor, é uma doença não inflamatória caracterizada por dor generalizada, associada a queixas várias inespecíficas, como cansaço desproporcionado e perturbações do sono, que condicionam mau estar intenso e limitação das actividades diárias.

Esta entidade tem sido estudada sobretudo nos adultos. Na idade pediátrica foi reconhecida pela primeira vez há pouco mais de 20 anos, mais precisamente em 1985 por Yunus e Masi.

### A fibromialgia é frequente?

Estima-se que esta doença afecte entre 2 e 6% dos utentes de uma consulta de Medicina Geral e Familiar. Os dados disponíveis para a população pediátrica demonstram que entre 1 e 6% das crianças em idade escolar cumpre os critérios de fibromialgia.

Nas crianças/adolescentes esta doença ainda é desconhecida por muitos, o que condiciona quer atrasos no diagnóstico, quer a identificação de um menor número de casos, sobretudo nas formas mais ligeiras. Assim,

é frequente que os doentes tenham já recorrido a múltiplas consultas, com a colocação de inúmeras hipóteses de diagnóstico, realização de diversos exames complementares não dirigidos e instituição de esquemas terapêuticos ineficazes.

As profundas modificações sócio-culturais registadas nas últimas décadas justificam a previsão de um aumento da incidência desta patologia. Em centros de referência de reumatologia pediátrica, o síndrome fibromiálgica representa já a décima segunda entidade clínica mais diagnosticada, totalizando cerca de 2% dos novos diagnósticos.

### A fibromialgia em idade pediátrica é semelhante à do adulto?

Existem algumas diferenças entre a fibromialgia da criança/adolescente e a do adulto, nomeadamente no que diz respeito aos critérios exigidos para o diagnóstico e à abordagem terapêutica.

### Em que idade surge? Afecta ambos os sexos?

Na faixa etária pediátrica é mais frequente na adolescência, embora também ocorra em idades mais jovens.

Relativamente ao género, a fibromialgia é mais prevalente no sexo feminino.

<sup>1</sup> Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar do Porto - Unidade Hospital Maria Pia <sup>2</sup> Consulta de Reumatologia Pediátrica, Hospital Pediátrico de Coimbra  
Correspondência: Manuel Salgado - mbsalgado27@gmail.com

### Porque surge esta doença? Qual a sua etiopatogenia?

A etiologia (causa) desta doença é desconhecida. Contudo, de acordo com o modelo biopsicossocial aceite para a dor em geral, devem estar envolvidos mecanismos biológicos, cognitivo-comportamentais e ambientais.

Actualmente acredita-se que a dor desproporcionada presente na fibromialgia resulta da interacção de factores do próprio indivíduo, os chamados factores intrínsecos (como o limiar mais baixo à dor e os mecanismos pessoais para lidar com acontecimentos negativos – estratégias de *coping*), com factores externos ao doente, os denominados factores extrínsecos (por exemplo, experiências dolorosas anteriores e o *stress*).

Embora nem sempre presente, é comum que os sintomas se instalem na sequência de uma infecção banal ou de um episódio traumático de intensidade variável. Nestes casos os doentes parecem nunca recuperar o estado prévio.

### Trata-se de uma doença hereditária?

À luz dos conhecimentos actuais a fibromialgia não é uma doença com transmissão hereditária, embora esteja descrita alguma agregação familiar.

Sabe-se que os pais das crianças/adolescentes com fibromialgia apresentam uma maior prevalência de doenças crónicas, nomeadamente síndromes dolorosas crónicas (incluindo a fibromialgia) ou doenças reumáticas. É provável que a expressão dos sintomas presentes na fibromialgia resulte da interacção entre predisposição biológica (genética) e ambiente familiar (comportamentos adquiridos).

### Existem antecedentes pessoais relevantes para este diagnóstico?

Na história pregressa pode haver referência a episódios de outros síndromes dolorosas crónicas, como a algoneurodistrofia (distrofia simpática reflexa) ou “dores de crescimento”.

### Como se manifesta a fibromialgia?

A queixa principal é a dor musculoesquelética, generalizada e persistente. Para além da dor ocorrem outros sintomas, enumerados no Quadro 1. Os sintomas interferem com as actividades diárias, condicionando absentismo escolar.

A dor é descrita pelo doente como muito intensa, ou até mesmo insuportável, e caracteristicamente é de difícil localização. As queixas álgicas podem ser mais exacerbadas pela manhã, bem como estar associadas a rigidez matinal ou sensação subjectiva de edema/tumefacção articular, sugerindo uma doença reumática inflamatória. Pode também ocorrer agravamento das queixas dolorosas com o exercício físico, modificações climáticas e *stress*.

No exame realizado pelo médico a dor é despertada em determinados locais bem definidos – os denominados pontos sensíveis (Figura 1). Contudo, não são encontradas outras alterações ao exame físico que justifiquem sintomas tão marcados. Esta dissociação entre a intensidade das queixas e a ausência objectiva de alterações, no exame objectivo

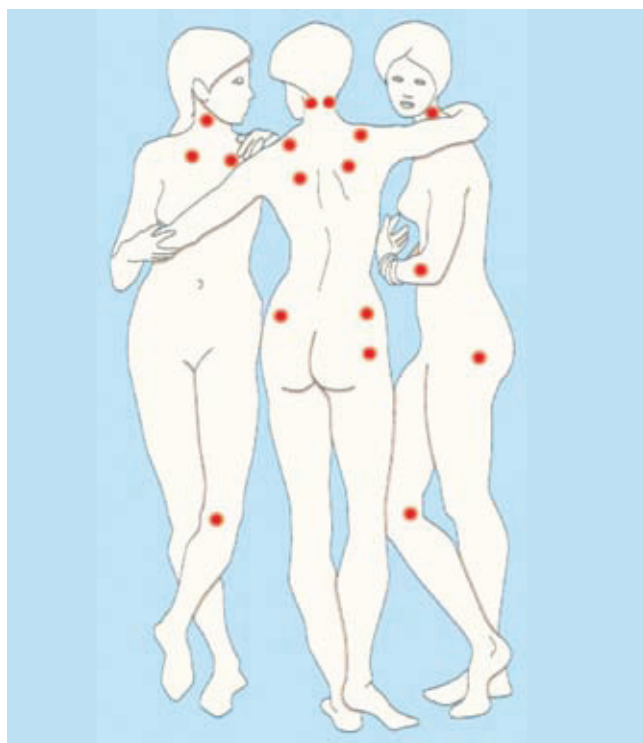
realizado pelo médico, contribui para a incompreensão a que muitas vezes estes doentes estão sujeitos.

Quadro 1

#### Sintomas acompanhantes da dor na fibromialgia

- Perturbações do sono;
- Fadiga (cansaço) intensa, desproporcionada para a actividade física e logo após os períodos de descanso;
- Rigidez matinal (dificuldade em iniciar os movimentos ao acordar);
- Cefaleia (dor de cabeça);
- Ansiedade / depressão;
- Parestesias (sensação de “formigueiro”) das extremidades;
- Alterações do trânsito intestinal, com períodos de diarreia, dor e/ou distensão abdominal.

Figura 1 · Pontos sensíveis (+) (Adaptado de: Sim J, Vaghmar A. Fibromyalgia: typical features and recommended management. Prescriber 2005;16:42-9)



### A fibromialgia pode simular outras doenças?

O síndrome fibromiálgica pode simular variadas doenças. A inespecificidade e exuberância dos sintomas pode evocar outras doenças, nomeadamente doenças psiquiátricas, algumas doenças reumáticas (como o lúpus eritematoso sistémico, a dermatomiosite juvenil ou as artrites idiopáticas juvenis), o hipotireoidismo, doenças neurológicas, musculares, metabólicas ou até mesmo oncológicas.

A presença de doença depressiva tem sido relacionada com a fibromialgia, ainda que não esteja identificada qual a alteração primária. Existem estudos que sugerem que a depressão não condiciona o aparecimento de fibromialgia, mas esta pode definitivamente levar

à depressão. Independentemente do factor primário a avaliação e abordagem pela Pedopsiquiatria/Psicologia é fundamental.

Não existe nenhuma característica clínica que isoladamente seja específica do síndrome fibromiálgica. No entanto, a constelação de sintomas (ver Quadro 1) associada à presença de dor nos denominados pontos sensíveis (ver Figura 1) sugere o diagnóstico.

### Há exames que permitam estabelecer o diagnóstico?

Não existe nenhum exame, análises e/ou outros, que permita fazer o diagnóstico. Aliás, o diagnóstico de fibromialgia é um diagnóstico de exclusão. De facto pode mesmo afirmar-se que na presença de alguma alteração, laboratorial ou radiológica, outra causa para a mesma deve ser procurada, pois não será nunca explicada por este síndrome.

Atendendo a que a fibromialgia tem sintomas comuns a outras doenças, a realização de exames tem como objectivo excluir doenças com abordagem terapêutica e prognóstico distintos. Neste sentido alguns autores solicitam hemograma, marcadores inflamatórios, anticorpos anti-nucleares, função tiroideia, enzimas musculares, ácido úrico, estudos radiológicos, electromiografia, etc.

A investigação a realizar deverá ser orientada pelos antecedentes (pessoais e familiares), sintomas, duração do quadro e exame objectivo.

### Como se classifica um doente como tendo fibromialgia?

Com base na presença de critérios de diagnóstico que, na realidade, dever-se-iam denominar critérios de classificação. O facto de alguns autores exigirem a presença de dor em 5 dos 18 pontos sensíveis, enquanto outros exigem em 11 (à semelhança dos critérios estabelecidos para os adultos), demonstra que o que é critério de classificação para uns não é para outros.

Para um doente individual impõe-se sempre um diagnóstico, seja com critérios completos ou incompletos. Assim, crianças com um espectro sintomático sugestivo de fibromialgia, mas que não cumprem os critérios de classificação, devem merecer a mesma atenção/dedicação que um doente definitivamente classificado.

### Como é feito o diagnóstico de fibromialgia na idade pediátrica?

O diagnóstico correcto assenta na observação médica minuciosa. O exame objectivo não mostra quaisquer alterações, com excepção da dor despertada nos pontos sensíveis.

Ao longo dos anos o reconhecimento de características típicas desta doença permitiu estabelecer os denominados critérios de diagnóstico. Os critérios actualmente em vigor para os adultos, propostos pelo Colégio Americano de Reumatologia, nunca foram validados para a faixa etária pediátrica. Por esta razão, muitos autores preferem os critérios estabelecidos em 1985 por Yunus e Masi.

Os critérios de Yunus e Masi para o diagnóstico de fibromialgia juvenil são subdivididos em critérios *major* e critérios *minor*.

Quadro 2

**Localização dos pontos sensíveis e pontos controle (ver também figura 1):**

#### Pontos sensíveis

- Inserção dos músculos do pescoço na região suboccipital.
- Projectão anterior dos espaços intertransversos de C5 a 7.
- Ponto médio do bordo superior do trapézio.
- Origem do músculo supraespinhoso, no bordo medial (superior) da omoplata.
- Segundo espaço intercostal, cerca de 3 cm lateralmente ao bordo do esterno.
- Inserção dos músculos no epicôndilo lateral – 2 cm abaixo da proeminência óssea.
- Quadrante supero-externo da nádega (músculos glúteos).
- Inserção de músculos, imediatamente posterior ao grande trocânter.
- Bordo médio interno do joelho, imediatamente acima da interlinha articular.

#### Pontos controle

- Região frontal, na linha média.
- Face anterior do antebraço, na porção média (bilateral).
- Unha do primeiro dedo da mão (bilateral).

### Crítérios *major*

- 1) Dor musculoesquelética em três ou mais áreas do corpo, com duração de pelo menos 3 meses, na ausência de doença subjacente;
- 2) Exames normais;
- 3) Identificação de pontos dolorosos, entre os 18 pontos sensíveis padronizados (ver figura 1 e quadro 2).

A pressão exercida com o dedo do observador para avaliar os pontos dolorosos deverá ser de 3 Kg (equivalente à pressão a exercer com um dedo numa balança para se obter um peso de 3 Kg).

A dor deve ocorrer apenas no local de pressão e não irradiar para a área envolvente.

Todos os pontos sensíveis têm uma localização bilateral.

A dor deve ocorrer apenas nos pontos sensíveis e não nos pontos controle (ver quadro 2), com a mesma pressão padronizada.

### Crítérios *minor*

- Fadiga;
- Perturbações do sono;
- Ansiedade ou tensão emocional crónica;
- Cefaleias crónicas;
- Alterações intestinais (síndrome do cólon irritável);
- Sensação subjectiva de tumefacção dos tecidos moles;
- Parestesias (sensação de “formigueiro”) das extremidades;
- Modificação da dor pelo *stress* ou ansiedade;
- Modificação da dor pelo clima;
- Modificação da dor pela actividade física.

### Permite o diagnóstico de fibromialgia em idade pediátrica a presença de:

- A. Critério *major* 1 + critério *major* 2 + cinco ou mais pontos dolorosos (critério *major* 3) + três critérios *minor*
- ou
- B. Critério *major* 1 + critério *major* 2 + quatro pontos dolorosos (critério *major* 3) + cinco critérios *minor*



### Como se trata a fibromialgia?

A abordagem terapêutica deve ser multidisciplinar (com técnicos de diferentes áreas) e organizada segundo quatro níveis de intervenção:

- Actividade física;
- Melhoria da qualidade de sono;
- Apoio psicológico;
- Terapêutica farmacológica.

O retorno às actividades diárias com alívio da dor e sintomas associados, por um lado, e a reintegração social/reforço da auto-estima, por outro, são os objectivos principais da terapêutica. É fundamental que a família e o próprio doente tenham consciência que a recuperação será gradual, ao invés de uma mudança radical súbita.

### Como orientar a actividade física?

A actividade física é a chave da terapêutica da fibromialgia, tendo como objectivos a reacquirição da função muscular e o aumento da tolerância à dor.

À semelhança do que ocorre nas situações de imobilização prolongada pós-traumática (Ex: acidentes de viação ou outros traumatismos *major*) o programa de reabilitação muscular deve ser lento e progressivo, a médio/longo prazo.

Em alguns casos, essencialmente nas situações mais graves e arrastadas, serão necessárias sessões semanais de fisioterapia supervisionadas por um técnico. Os exercícios devem ser mantidos no domicílio, com aumento gradual da duração, frequência e intensidade. O retorno progressivo às actividades diárias habituais (escola e actividades extra-curriculares) é essencial.

Na fase inicial, o reinício da actividade física pode condicionar aumento da dor. Contudo, o sucesso da reabilitação e a melhoria da dor dependem fundamentalmente da persistência da reutilização muscular, pelo que é absolutamente necessário não desistir.

### Como melhorar a qualidade do sono?

Um sono restaurador e relaxante é importante para o aumento da força muscular. Os doentes são aconselhados a promoverem uma higiene

do sono, adoptando rotinas diárias (Ex: horário de deitar e levantar) e evitando períodos de sono diurnos.

### Qual o papel do apoio psicológico?

O apoio psicológico deve ser disponibilizado quer ao doente quer à restante família.

Os comportamentos face à dor, a possibilidade de agravamento da dor na fase inicial do tratamento, a duração prolongada da recuperação e o medo de recair devem ser assuntos abordados e “treinados”.

O apoio, disponibilidade e empatia dos familiares e técnicos (médicos, fisioterapeuta, psicólogo...) é essencial, mas é crucial não esquecer que o elemento mais importante de todo este processo é o doente – sem o seu empenho e esforço nenhum resultado será conseguido.

### Qual o benefício da terapêutica farmacológica?

O apoio farmacológico é claramente o ponto menos relevante na abordagem da fibromialgia juvenil.

O recurso a medicamentos não está indicado em todas as situações, não devendo ser utilizados por rotina para diminuição da dor. Contudo, podem ser necessários fármacos para controlo dos sintomas associados, nomeadamente da ansiedade e depressão.

### Qual o interesse da acupunctura no tratamento da fibromialgia?

Os benefícios apontados por alguns estudos realizados em adultos, não foram confirmados pelos estudos randomizados, pelo que a sua utilização é controversa.

### Qual o prognóstico da fibromialgia?

É muito variável. Nos adultos a fibromialgia tende a ser uma doença crónica, com períodos de melhoria intercalados com fases de agravamento.

Nas crianças/adolescentes a evolução parece ser mais favorável, embora seja uma doença pouco reconhecida e consequentemente pouco estudada.

## Bibliografia

1. Woo P, Laxer RM, Sherry DD. Amplified musculoskeletal pain. In: Woo P, Laxer RM, Sherry DD. *Pediatric Rheumatology in Clinical Practice*. London: Springer; 2007:155-65.
2. Lehman TJA. Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. In: Lehman TJA. *A Clinician's Guide to Rheumatic Diseases in Children*. New York: Oxford; 2009:246-55.
3. Anthony KK, Schanberg LE. Pediatric pain syndromes and management of pain in children and adolescents with rheumatic disease. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:611-39.
4. Sánchez AG, Úbeda MAG. Fibromialgia en el niño. In: Hoyos AM, Álvarez ER, eds. *Reumatología Infantil*. Madrid: Editorial CEP; 2007:447-59.
5. Oliveira SKF. Síndromes de amplificação da dor. In: Oliveira SKF. *Reumatologia para Pediatras*. Rio de Janeiro: Revinter; 2003:319-28.
6. Varni JW, Burwinkle TM, Limbers CA, Szer IS. The PedsQLTM as a patient-repord outcome in children and adolescents with fibromyalgia: an analysis of OMERACT domains. *Health Qual Life Outcomes* 2007;5:9. Available at: <http://www.hqlo.com/content/pdf/1477-7525-5-9.pdf>
7. Chakrabarty S, Zoorob R. Fibromyalgia. *Am Fam Physician* 2007; 6:247-54.
8. Robledillo JCL. Enfoque práctico del dolor en niños y adolescentes. In: Robledillo JCL, eds. *Reumatología Pediátrica*. Madrid, Medica Panamericana, 2007:273-82.
9. Prieur A-M. Fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique. In: Prieur A-M, eds. *Rhumatologie Pédiatrique*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1999:424-6.
10. Sherry DD. Pain syndromes. In: Isenberg DA, Miller III JJ, eds. *Adolescent Rheumatology*. London, Martin Dunitz, 1999:197-227.
11. Sim J, Vaghmaria A. Fibromyalgia: typical features and recommended management. *Prescriber* 2005;16:42-9.
12. Penadés IC. Fibromialgia y otras formas de dolor musculoesquelético. (Asociación Española de Pediatría web site). Available at: <http://www.aeped.es/protocolos/reumat/index.htm>. Accessed June; 2008.
13. Salgado M. Os critérios de classificação de doenças e os diagnósticos que antes de o ser já eram (Editorial). *Saúde Infantil* 2008;30(2):47-9.
14. Mayhew E, Ernst E. Acupuncture for fibromyalgia - a systematic review of randomized clinical trials. *Rheumatology* 2007;46:801-4.

## Reacções imunes à silicone nas disfunções das derivações ventrículo-peritoneais

### ACRÓNIMOS

APA – *anti-polymer antibody*

DSE – disfunções dos *shunts* estéreis

DVP – derivação ventrículo-peritoneal

A aplicação de sistemas de derivação ventrículo-peritoneal (DVP) é um dos procedimentos cirúrgicos muito frequentes em neurocirurgia pediátrica. A utilização em humanos dos sistemas de DVP de silicone, ou *shunts*, contribuíram para a melhoria assinalável das situações de hidrocefalia e de hipertensão intra-craniana. Contudo a taxa de insucesso dos *shunts* é de cerca de 30% no primeiro ano após a intervenção. Calcula-se que este dispositivo esteja funcional em apenas 15% dos doentes 10 anos depois da sua colocação no organismo humano.

São variadas as complicações dos *shunt*, desde infecciosas, oclusão por compressão externa ou crescimento de tecido dentro do lúmen sistema, rejeição do material, etc. Algumas reacções são recorrentes, sendo as disfunções dos *shunts* estéreis (DSE) as mais comuns.

Dentro das DSE têm vindo a ser imputadas algumas reacções imunes aos constituintes da silicone, por mecanismos não específicos, humorais e celulares e da instalação insidiosa ou uma reacção de hipersensibilidade ao *shunt*.

### Objectivos do estudo

Investigar uma eventual resposta imune à silicone dos sistemas de *shunt* de líquido cefalo-raquídeo (LCR) ou às proteínas autólogas acopladas à superfície dos materiais dos *shunts*, poderá ser responsável pela disfunção destes sistemas de *shunt*.

### Material

39 doentes com idades compreendidas entre os 2 e os 20 anos de idade que necessitaram de revisão do sistema de DVP.

Com base no tipo de disfunção, os doentes foram divididos em 3 grupos:

- 1) Disfunções do *shunt* estéreis (DSE) – n° 24 = 61,5%;
- 2) Disfunções associadas a infecção – n° 8 = 20,5%;
- 3) Grupo de controlo – n° 7 = 18%, que correspondeu a DVP funcionantes, mas cujo alongamento exigiu a sua substituição.

Foram colhidas as porções distais dos sistemas de DVP, assim como soro de cada um dos doentes para posterior investigação.

A porção distal de cada um dos sistemas de DVP extraídos dos doentes foi sujeita a lavagem química prolongada, de modo a remover todas as proteínas aderentes à silicone do dispositivo.

Para identificar se o soro de cada doente continha anticorpos contra as proteínas autólogas acopladas à superfície dos *shunts* e/ou anticorpos contra o *shunt* por si só, foi utilizada a técnica *dot blot*.

A técnica de ELISA foi usada para detectar anticorpos específicos contra as substâncias poliméricas (*anti-polymer antibody* ou APA), que têm sido associados a uma resposta imune associada à silicone.

### Resultados

O nível médio de proteínas aderentes à silicone das DVP foi de 18,13 + 1,84 µg/cm, tendo sido de 19,9 + 2,68 µg/cm nos doentes DSE e de 12,1 + 1,81 µg/cm nos doentes com *shunts* infectados.

Embora não haja uma diferença estatisticamente significativa entre a quantidade de proteínas que aderem à superfície dos sistema de DVP entre os diferentes grupos estudados, quando é tido em conta o tempo de implementação, a taxa de deposição proteica aumentou significativamente em ambos os grupos estudados com disfunções nos *shunts*.

As análises por *dot blot* revelaram que 24 dos 39 doentes (61,5%) tinham anticorpos contra proteínas autólogas acopladas à superfície da silicone dos *shunts*.

O grupo dos doentes com DSE apresentou a maior resposta auto-imune, seguido do grupo com *shunts* infectados.

A análise pormenorizada das proteínas extraídas mostrou que, em 9 dos 39 doentes, estas eram essencialmente imunoglobulinas. Curiosamente, nestes nove doentes com anticorpos que se ligaram directamente à silicone, oito foram positivos para os APA.

A determinação dos APA por ELISA mostrou ainda que a maioria dos doentes com DVP, 30 de 39 casos, tem testes positivos à poliacrilamida polimerizada, com maiores concentrações nos doentes de *shunts* infectados, seguidos dos doentes com DSE.

### Conclusões

Estes resultados sugerem que:

- 1) A taxa de deposição proteica aderente à silicone é significativamente maior nos grupos de doentes com disfunções do sistema DVP, sendo que parte dessas proteínas são imunoglobulinas;
- 2) Uma alta percentagem de doentes com disfunções no *shunt* desenvolve anticorpos contra as proteínas autólogas aderentes ao *shunt*
- 3) Ocorre uma resposta imune associada à silicone, do tipo APA, na maioria dos doentes estudados, sendo a concentração de anticorpos superior nos doentes com DSE.

### Comentários

Este estudo vem demonstrar que poderá ser comum a produção de algum tipo de resposta imune à silicone dos *shunts*.

À semelhança do verificado com a silicone implantada no tecido mamário, uma resposta imune contra as proteínas aderentes à silicone e às próprias substâncias do sistema de *shunt* de silicone, poderá ser responsável pela disfunção recorrente dos sistemas de *shunt* do LCR.

Vord PJV, Gupta N, Wilson RB, et al. Immune reactions associated with silicone-based ventriculo-peritoneal shunt malformations in children. *Biomaterials* 2004;25:3853-60.

## Adoçar a pílula

Infants receiving 30% glucose (three trials, 243 infants) had a decreased relative risk in crying incidence following immunisation (relative risk 0.80, 95% CI 0.69 to 0.93; risk difference -0.17, 95% CI -0.29 to -0.05; number needed to treat to benefit 6, 95%CI 3 to 20). With sucrose or glucose, there was a 10% weighted mean differences reduction in proportion of crying time (95% CI -18 to -2) and a 12 s reduction in crying duration (95% CI -23 to -0.7 s).

Conclusion Infants aged 1–12 months administered sucrose or glucose before immunisation had moderately reduced incidence and duration of crying.

Denise Harrison, Bonnie Stevens, Mariana Bueno, Janet Yamada, Thomasin Adams-Webber, Joseph Beyene, Arne Ohlsson. Efficacy of sweet solutions for analgesia in infants between 1 and 12 months of age: a systematic review. *Arch Dis Child* doi:10.1136/adc.2009.174227

\* Valerá a pena adoçar a pica para reduzir de 10% (12 segundos) a duração do choro numa em cada seis crianças? Pelo menos será um placebo para os pais.

HCM

## A toma semanal de 14.000 UI de vitamina D é eficaz e segura na prevenção de hipovitaminose D em adolescentes e proporciona um maior acréscimo da massa óssea

O raquitismo, que tanto preocupou os pediatras há umas décadas atrás, era apenas a face visível dum imenso iceberg. O seu tratamento e prevenção, metaforicamente denominados por “aquecimento global do planeta”, derreteram a parte visível mas não diminuíram a sua parte submersa. O acto de se prescrever “a pílula” vitamina D (VD) terá condicionado demasiado o raciocínio médico, fazendo-os esquecer de que a VD não é uma vitamina, mas sim uma hormona com múltiplas acções para além do metabolismo fosfo-cálcico. São conhecidos hoje papéis essenciais da VD na prevenção de doenças auto-imunes, cardiovasculares e malignas, mas também no reforço da imunidade celular contra algumas infecções intra-celulares.

A hipovitaminose D é actualmente uma pandemia em todos os grupos etários<sup>(1,2)</sup>. Acumulam-se as evidências da necessidade duma exposição solar saudável, regular e todo o ano, versus suplementação de VD, em todos os grupos etários.

Apenas o doseamento da 25(OH)D3 é prova do status real de VD no organismo, sendo desejável níveis séricos entre 30 e 100 ng/ml e ideais entre 30 e 50 ng/ml.

## Objectivos

Comparar a eficácia e a segurança da administração semanal de doses elevadas de VD em adolescentes dos 10 aos 17 anos de idade.

## Métodos

340 adolescentes saudáveis foram medicados, de forma randomizada, com: placebo, suplementos orais de VD nas doses 1.400 UI de semanais ou 14.000 UI semanais.

Para garantia da segurança destas prescrições, aos adolescentes foram realizadas colheitas sanguíneas para doseamentos de cálcio, fósforo, fosfatase alcalina às 0, 2, 4, 8 semanas (25 adolescentes) e todos aos 6 e 12 meses.

## Resultados

Nenhum adolescente manifestou clínica de intoxicação por VD; apenas 2% evidenciaram hipercalcémia; 1,5% obtiveram níveis de 25(OH)D3 considerados elevados (com extremos entre 63 e 195 ng/ml), mas nenhum cursou com hipercalcémia. Foram feitos doseamentos de 25(OH)D3 no início e aos 12 meses do estudo (Tabela).

Tabela - Doseamento de 25(OH)D3 em ng/ml<sup>(1)</sup>

	inicial	12 meses
Placebo	≈15 ± 8	17 ± 6
1.400 UI / semana	15 ± 8	19 ± 7
14.000 UI/ semana	15 ± 7	36 ± 22

## Discussão

Não existe evidência científica de que a administração semanal de VD seja inferior à toma diária<sup>(1)</sup>. São discutíveis os níveis considerados elevados de 25(OH)D3 neste estudo, que não cursaram com hipercalcémia, considerando-se dentro do limiares correctos níveis séricos de 25(OH)D3 até 100 ng/ml.

Doses de 1.400 UI/semana, o equivalente a 200 UI/dia, mostraram-se insuficientes na prevenção de hipovitaminose D<sup>(1,2)</sup>.

Doses de 14.000 UI/semana, o equivalente a 2.000 UI/dia, mostraram-se seguros e eficazes na prevenção de hipovitaminose D em adolescentes saudáveis<sup>(1,2)</sup>.

Será de referir que os níveis séricos de 25(OH)D3 foram sobreponíveis aos de um outro estudo, com 179 adolescentes do sexo feminino dos 10 aos 17 anos, também medicados com 14.000 UI /semana de VD (38 ± 31 ng/ml), 1.400 UI/semanais (17 ± 6 ng/ml) versus placebo (16 ± 8 ng/ml), e que mostrou um acréscimo significado da densidade mineral óssea (DMO) nas adolescentes suplementadas durante um ano com doses únicas semanais de 14.000 UI de VD<sup>(2)</sup> - o equivalente a 21 gotas de Vigantol® uma vez por semana.

Inês Carvalho, MS

1. Maalouf J, Nabulsi M, Vieth R et al. Short- and long-term safety of weekly high-dose vitamin D3 supplementation in school children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(7):2693-701.
2. Fuleihan G E-H, Nabulsi M, Tamim H et al. Effects of vitamin D replacement on musculoskeletal parameters in school children: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(2):405-12.