Redacção segura de prescrições em cuidados de saúde

Palavras-chave: prescrição segura, iatrogenia, abreviaturas, símbolos

***Keywords**: safe wirting, iatrogeny, abbreviations, symbols.*

Na sua actividade diária, os diversos profissionais de saúde produzem informação escrita que será alvo de leitura dos seus pares. Potenciais ambiguidades na redacção dessa informação são responsáveis por potenciais erros na interpretação da mesma e, consequentemente, criando potencial iatrogenia ou submedicação.

Assim, quando se elaboram documentos escritos referentes a cuidados de saúde, justificam-se cuidados especiais na forma como são expressos os nomes dos fármacos e as respectivas doses.

Segundo o *Institute for Safe Medication Practices, Inc.** são exemplos de regras de redacção segura (ver Quadro):

- Deve haver um espaço entre um número e as suas unidades, pois facilita a leitura.
- Nunca coloque uma fracção decimal e um zero após um número inteiro (2 mg é **correcto** e 2,0 mg é **incorrecto**). Se não se vê o ponto decimal, porque ele está noutra linha ou porque se está a trabalhar a partir de cópias menos legíveis, isso pode levar a administrar uma dose dez vezes maior.
- Exactamente o oposto é verdadeiro para números menores que um. Nestes contexto, deve-se colocar sempre um zero antes de um sinal decimal simples (isolado) (**0,5 ml** é **correcto** mas **,5 ml** é **incorrecto**).
- Não abrevie micrograma para µg; é preferível utilizar por extenso ou por mcg pois há menos probabilidade de erros de interpretação.
- Nunca se deve abreviar a palavra unidade. As letras U ou u manuscritas, parecem 0 (zero), o que pode originar um erro de se administrar uma dose dez vezes superior. IU / UI não é uma abreviatura segura para «international units» / unidades internacionais. O símbolo IU / UI manuscrito pode parecer IV. Escreva unidades internacionais por extenso ou utilize a abreviatura Int. Units / Unid. Int.
- O Q.D. (do inglês) não é uma abreviatura segura para «once daily». Quando o Q é seguido por um ponto esborratado, desleixado ou pouco claro, poderá parecer QID que significa quatro vezes ao dia. O mesmo pode suceder na língua portuguesa com a utilização de abreviaturas SOS, PO (*per os*).
- O acrónimo inglês O.D. não é uma abreviatura segura para «once daily», pois pode ser interpretado correctamente como significando «olho direito» o que fez com que medicamentos líquidos, tais como uma solução saturada de iodeto de potássio e solução de Lugol tenham sido administrados de forma incorrecta. Não há nenhuma abreviatura segura para uma vez por dia. Esta recomendação deve ser escrita por extenso.
- Não utilize nomes de químicos, como 6-mercaptopurina ou 6-tioguanina pois esta designação deu origem a overdoses equivalentes a 6 vezes a dose correcta quando estes não foram reconhecidos como nomes de químicos. Os nomes correctos destas drogas são mercaptopurina e tioguanina.
- Não abrevie nomes de drogas (5FC, 6MP, 5-ASA, MTX, HCTZ, CPZ, PBZ, etc.), pois são mal interpretados, e alguns poderão ser utilizados para outros fármacos completamente diferentes, dando assim origem a erro.
- Não use os símbolos químicos dos elementos (exemplos – Na, K respectivamente em vez de sódio e potássio). Use as palavras por extenso.
- Ao redigir uma receita em ambulatório, escreva uma prescrição completa. A receita completa pode evitar que o médico que a passa, o farmacêutico e/ou o paciente, cometam erros e pode eliminar a necessidade de mais esclarecimentos. As receitas legíveis devem conter.
  a) O nome completo do paciente;
  b) Para doentes pediátricos ou em geriatria (geriátricos): a sua idade (ou, quando aplicável, o peso);
  c) O nome do medicamento, forma e quantidade da dosagem; se um medicamento é novo ou raramente prescrito, imprimir esta informação;
  d) O número ou a quantidade a ser dispensada;
  e) Instruções completas para o doente, incluindo a finalidade da medicação;
  f) Quando são conhecidas contra-indicações para um medicamento prescrito, indicar ao farmacêutico que quem prescreve está ciente deste facto; por exemplo, quando se prescreve um sal de potássio a um doente que está a tomar um inibidor da enzima de conversão, poderia escrever-se que «os níveis de soro potássio (K) estão a ser monitorizados».

Quadro • Exemplos de informações escritas incorrectas e as alternativas correctas.

Formato e conteúdo dos registos	Incorrecto	Correcto
Espaço entre um número e as suas unidades	10mg 100ml	10 mg 100 ml
Fracção e um zero após um número inteiro	2,0 mg	2 mg
Números menores que um	,5 mg	0,5 mg
Abreviatura de microgramas	µg	mcg
Uso de abreviaturas / siglas	U / UI / IV	Unid. Int. / intraven.
Uso de abreviaturas sobre o nº doses por dia	QD / 4id	4 vezes/dia
Fármacos cujo nome inclui números	6-mercaptopurina 6-tioguanina	mercaptopurina ou tioguanina
Uso de símbolos químicos	Na, K, Cl	Sódio, potássio, cloreto
Abreviaturas de fármacos	MTX CTX	metotrexato cotrimoxazol

Adaptado quase integralmente de:

- Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM. Pediatric Dosage Handbook, 15th edition. American Pharmacists Association (APhA). Hudson, Ohio. Lexi-Comp. 2008.

** «Safe Writing» de Davis NM, PharmD e Cohen MR, MS, Lectures and Consultants for Safe Medications Practice 1143 Wright Drive, Huntington Valley, PA 19006.*

Manuel Salgado

Correspondência: Manuel Salgado - mbsalgado27@gmail.com

editorial

Uma casa nova para o Hospital Pediátrico, agora Hospital Pediátrico Carmona da Mota

Estamos nas novas instalações do Hospital Pediátrico, agora Hospital Pediátrico Carmona da Mota. Situado entre as circulares interna e externa de Coimbra está construído num terreno com 73.500 metros quadrados, tem uma área de implantação de 22.800 metros quadrados, uma área bruta de construção de 90.000 metros quadrados e uma área útil total de 37.500 metros quadrados. O complexo hospitalar dispõe de áreas de consulta externa, hospital de dia, internamento (180 camas), urgência, exames complementares de diagnóstico, ensino, e todas as estrutura adequadas a um edifício hospitalar desta dimensão (a área dos pisos técnicos é de 9.450 metros quadrados), distribuídos por 11 pisos, cinco dos quais dedicados aos 600 lugares de estacionamento, e heliporto.

Este hospital é um hospital do presente e para o futuro, para as actuais e futuras crianças e adolescentes da região que necessitem de cuidados hospitalares. Não é um hospital só para a cidade, é um hospital para a região e também para a cidade.

Não é um novo hospital, é um hospital renovado, um hospital com memória e por isso é o Hospital Pediátrico Carmona da Mota: nasceu no dia 1 de Junho de 1977, herdeiro do serviço de pediatria dos Hospitais da Universidade de Coimbra; cresceu e desenvolveu-se, foi capaz de se adaptar às necessidades diferentes dos que dele precisavam. E para poder continuar a dar resposta à sua missão cedo precisou de novas instalações. Logo em 1979 foi reconhecida a necessidade de ampliar o edifício. As dificuldades existentes foram minoradas com as intervenções realizadas no espaço físico do hospital, incluindo um plano de emergência, mas de há muito era evidente que só novas instalações permitiriam alargar a prestação de cuidados hospitalares até aos 18 anos e acompanhar a diferenciação técnica da medicina. O resultado de um plano funcional aprovado em Janeiro de 2002, após alterações de documentos de 1998 e 1999, vai agora poder ser utilizado.

Este hospital é um hospital para os jovens, um hospital com gente nova, um hospital que sempre se saberá renovar, que continua insatisfeito e procura responder mais e melhor às necessidades locais de cuidados hospitalares e regionais de cuidados hospitalares diferenciados. Um hospital que ainda está incompleto, que precisa desde já de acolher uma área de internamento de pedopsiquiatria, inexistente em toda a região centro. Um hospital que quer receber todas as crianças e adolescentes com necessidades de cuidados hospitalares e procurará dar resposta a todos os residentes na região centro com menos de 18 anos com necessidade de cuidados hospitalares diferenciados.

O dia 29 de Janeiro de 2011 foi mais uma vez «o dia em que tudo é possível», como noutra ocasião outro director clínico afirmou a outra Ministra da Saúde. Foi «um daqueles dias prodigiosos que acontecem raramente», mas que o esforço de muitos tornou realidade.

O plano de transferência para as novas instalações do Hospital Pediátrico foi executado ao longo de três semanas com a participação de 750 pessoas. No dia 29 de Janeiro foi realizada a transferência dos doentes internados: o primeiro dos 38 doentes abandonou as antigas instalações às 9 horas; às 12 horas já tinham sido transportados 33 doentes; às 14 horas e 30 minutos entrou nas novas instalações o último doente. Concluída esta fase iniciou-se às 15 horas a transferência dos sete doentes do Serviço de Urgência o que se prolongou até às 17 horas e 30 minutos. Às 16 horas tinha encerrado a admissão de doentes no serviço de urgência das antigas instalações, simultaneamente com a abertura desta estrutura no novo edifício.

Figura 1 • **Transferência de um doente do Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos.**

Figura 2 • **Fecho das portas do Serviço de Urgência.**

No dia 29 de Janeiro tinham funcionado simultaneamente desde as 8 horas todos os serviços clínicos e de apoio indispensáveis nos dois edifícios (cuidados intensivos, bloco operatório, exames complementares de diagnóstico). Às 17 horas e 30 minutos do dia 29 fechava o antigo edifício, agora apenas um armazém de equipamentos a aguardar transporte.

Correspondência: Jorge Saraiva - j.saraiva@chc.min-saude.pt

Figura 3 • **Entrada do novo Serviço de Urgência.**

Figura 4 • **Hospital Pediátrico Carmona da Mota.**

Foi possível manter a prestação de todos os cuidados de saúde nas antigas instalações até ao dia 28 de Janeiro e iniciá-las no novo espaço no dia 31 assegurando no sábado dia 29 a continuidade dos cuidados médicos na urgência e internamento simultaneamente com a mudança do espaço e no domingo dia 30 já no novo edifício.

Este hospital é o Hospital Pediátrico; este hospital tem que ser como as crianças imaginaram «um hospital das cores da água», «um espaço habitável», «espaço para brincar, espaço para aprender, espaço para pensar, espaço também para chorar» e «com espaço para o tempo», «tempo para ouvir, tempo para a atenção». Espaço e tempo para o restabelecimento das crianças doentes. Quem o compreenda nunca poderá afirmar que este hospital está sobredimensionado.

Todos os que aqui trabalham vão continuar exigentes consigo próprios mas optimistas, alegres, capazes de fazer milagres – tudo o que as crianças e as famílias esperam de nós. Este espaço vai continuar a ser a nossa casa, a nossa família, a nossa vida. Para quem precisar de nós seremos o Aladino, o Peter Pan, o Gato das Botas, o Chapeleiro Louco, o Soldadinho de Chumbo e o Principezinho, mas também a Branca de Neve, a Cinderela, a Alice, a fada Sininho, a Pippi das Meias Altas, a Menina do Mar, a Fada Oriana e a Pocahontas, o Woody e o Buzz Lightyear e queremos que também o Coelho Branco, o Gato de Cheshire e o Garfield, o Mickey e a Minnie, o Bambi, o Pluto, o Simba e o Nemo acompanhem as crianças durante a sua permanência neste espaço. Que possam aqui encontrar o D'Artagnan, o Tintim e o Astérix, aqui ser o Alix ou o Harry Potter, aqui recriar os 5, os 7, os *Super 4* ou o *Clube das Chaves*, talvez até «Uma Aventura no Hospital». Para que também elas aqui possam fazer viagens, talvez até à *Terra do Nunca,* talvez as de Nils Holgersson, Phileas Fogg ou do Cavaleiro da Dinamarca.

Para concretizar esta missão, a missão do Hospital Pediátrico Carmona da Mota, no interesse das crianças e adolescentes, convidamos todos os intervenientes da cidade responsáveis pela prestação de cuidados hospitalares a passarem a fazê-lo neste novo edifício. As crianças e adolescentes merecem-no. Os direitos das crianças e adolescentes exigem-no. Este hospital é das crianças e adolescentes da região.

Jorge Saraiva
Director do Departamento Pediátrico

Abuso sexual na criança e no adolescente. Casuística do Serviço de Pediatria do Hospital Santo André, Leiria

Evaluation of sexual abuse in children and adolescents: report from the paediatric department of Hospital Santo André, Leiria

Rui Castelo, Sandra Ferreira, Maria Manuel Zarcos, Teresa Rezende [*]

Resumo

Introdução: O abuso sexual (AS) é uma situação com a qual os técnicos de saúde são por vezes confrontados.

Objectivos: caracterizar a população de crianças e adolescentes sinalizados ao Serviço de Pediatria por suspeita de AS e aspectos relacionados com vítimas e suspeitos.

Materiais e métodos: Análise dos 28 processos clínicos correspondentes a crianças e a adolescentes observados no Serviço de Pediatria (SP) do Hospital Santo André, Leiria (HSAL) entre Janeiro 2003 e Setembro de 2006, com o diagnóstico de suspeita Abuso Sexual (AS). Caracterização sócio-demográfica dos casos.

Resultados: A amostra é constituída por 28 casos: 21 crianças (75%) e 7 adolescentes, com uma média de idade de 7,1 anos, sendo 20 do sexo feminino. Vieram por iniciativa dos prestadores de cuidados 21 casos (75%), dois foram referenciados por outros hospitais, um pelo médico assistente e os 4 restantes pela escola. O agressor suspeito era um familiar em 75% dos casos, sendo o pai em 36%, logo seguido do padrasto (11%). O tipo de abuso foi essencialmente o contacto manual – rectal e/ou genital. Todos os casos foram sinalizados ao Serviço Social e ao Tribunal de Menores. Contudo, apenas num adolescente, do sexo masculino, foi constatada esperma anal, não tendo sido evidenciadas lesões inequívocas de AS nas restantes. Quatro crianças foram encaminhadas para instituições e 12 necessitaram de acompanhamento em consultas de Pediatria e/ou Pedopsiquiatria.

Comentários: Nesta amostra, as crianças, com menos de 11 anos, constituem a maioria dos menores supostamente vítimas de AS, com maior prevalência do sexo feminino. A larga maioria dos EML não evidenciou lesões inequívocas de AS.

Palavras-chave: abuso sexual, criança, adolescente.

Abstract

***Background**: Society has improved the awareness concerning sexual abuse. The Paediatrician has an important role in this problem.*

***Aims**: to characterize the population of children and teenagers referred to our Paediatric unit with the diagnosis of suspected sexual abuse, as well as their aggressors, demographic and social data.*

***Methods**: we analyzed 28 cases from our Paediatric Emergency Department and Outpatient unit, between January 2003 and September 2006.*

***Results**: Our population showed a female predominance (20 versus eight), with a mean age at diagnosis of 7,1 years. The majority were referenced by their caregivers, two by other hospitals, one by their personal physician and a few by their school. In 75%, the aggressor belonged to the immediate family, mostly the father (36%). Only two of the victims were unfamiliar with the aggressor. The most prevalent type of abuse was the genital/rectal – manual contact.*

All cases were oriented to the Social Service and to the Child and Adolescent Protection Committee. A Legal Medicine examination was required in 83%, but only one case was considered consistent with the suspicion. Twelve of our victims needed outpatient follow-up and four were relocated in Institutions.

***Comments**: our data is consistent with the literature, mostly in the itens of male/female ratio, age and aggressor characteristics*

***Keywords**: sexual abuse; child; adolescent.*

ABREVIATURAS

AS	–	Abuso sexual	IML	–	Instituto de Medicina Legal
CE	–	Consulta Externa	SP	–	Serviço de Pediatria
EML	–	Exame Médico-Legal	UP	–	Urgência de Pediatria
HSAL	–	Hospital Santo André, Leiria	SS	–	Serviço Social

Introdução

O abuso sexual (AS), designado em 1977 por Kempe como «*the hidden paediatric problem*», tem vindo a assumir um protagonismo crescente, fruto de uma maior consciencialização quer por parte dos profissionais de saúde, quer pela própria sociedade [(1)].

A real incidência e prevalência de AS em países desenvolvidos será difícil de estabelecer, sendo muito variáveis os dados oficiais de país para país e de estado para estado. Alguns estudos referem que, em cada ano, 1% de todas as crianças terão sido vítimas alguma vez de alguma forma de AS, atingindo 12-25% das do sexo feminino e 8% das do sexo masculino até aos 18 anos de idade [(2)]. A inexistência de dados actuais e fidedignos desta situação na nossa realidade contribuirá negativamente para a caracterização desta problemática.

[*] Serviço de Pediatria, Hospital de Santo André, EPE, Leiria
Correspondência: Rui Castelo - ruicastelo@gmail.com

Em Portugal, encontrámos apenas um pequeno número de referências abrangendo esta temática. Segundo dados de um inquérito de âmbito nacional dirigido aos profissionais da infância (campos da saúde, educação e serviço social), realizado em 1996 e que abrangeu crianças e adolescentes até aos 14 anos [3], foram descritas 25 modalidades de maus-tratos, incluindo abuso físico, psíquico e sexual, várias formas de negligência, materiais e afectivas, sendo cada criança vítima de uma ou mais modalidades.

Pela sua fragilidade e dependência, as crianças e os adolescentes tornam-se alvos fáceis. Quando o abuso sexual ocorre no seio familiar (que constitui a maioria das situações), a criança pode ser coagida a negar a sua ocorrência, por medo de retaliação, por medo de ser confrontada em tribunal, ou por medo de ser ridicularizada ou ainda pelo receio da perda do afecto familiar e de amigos próximos [4].

A probabilidade de casos de AS extra-familiar e intra-familiar serem relatados é de 8% e 2%, respectivamente [4]. Assim, perante uma situação de suspeita de AS, não raramente o diagnóstico e/ou comprovação é dificultado, por um lado, pela eventual subnotificação e, por outro, por ser muito dependente da história da vítima. Habitualmente, a colheita de elementos da história é difícil, seja pela idade e estádio de desenvolvimento psicomotor, seja pela envolvência psicológica [4].

A falta de alterações inequívocas no exame objectivo (até 85% dos casos), muitas vezes só realizado dias depois do AS real ou potencial, constitui também uma das limitações no diagnóstico do AS constatadas na prática diária [4]. Uma recente revisão da literatura refere que numa situação de alegado AS, o exame objectivo ou exame Médico Legal (EML) não apresentava alterações em 96%[12].

Classicamente, descrevem-se várias formas de abuso sexual: contacto oral-genital, genital-genital, genital-rectal, manual-genital, manual-rectal ou manual-mamário; exibicionismo, voyeurismo, visualização forçada de pornografia ou utilização de crianças na pornografia [2,4].

As crianças e jovens sujeitos a abusos podem surgir com diversas apresentações, desde comportamentos e/ou sinais e sintomas inespecíficos a sinais e sintomas mais específicos (Quadro 1):

Quadro 1 • **Manifestações clínicas dos AS [2,4].**

1. Comportamentos / sintomas inespecíficos:
• Distúrbios do sono
• Enurese
• Encoprese
• Dor abdominal
• Fobias
• Depressão
• Somatização
• Agressividade
• Diminuição do rendimento escolar
2. Sinais e Sintomas mais específicos:
• Manifestações locais: dor e/ou eritema, contusão / hematoma ou hemorragia
• Presença de doenças sexualmente transmissíveis
• Comportamento sexual inadequado ao estádio pubertário

Assumindo-se o Pediatra como o advogado da criança e do adolescente, é importante estar alerta para esta situação, devendo possuir um elevado índice de suspeição e, longe de juízos de valor, promover uma orientação adequada.

Objectivos

A realização deste trabalho teve como objectivo caracterizar a população de crianças/adolescentes observadas por suspeita de AS no Hospital de Santo André, EPE – Leiria, situado na região Centro de Portugal, um hospital de nível II, com Serviço de Pediatria (SP). Pretendeu-se averiguar aspectos clínicos, biológicos, demográficos e sociais relacionados com as vítimas e com os abusadores suspeitos.

Material e métodos

Realizou-se um estudo retrospectivo descritivo, no qual foram analisados os processos (Clínicos, Serviço Social e Gabinete Médico-Legal) que correspondem às crianças e adolescentes observadas no Serviço de Urgência e Consulta Externa, entre Janeiro de 2003 e Setembro de 2006, com o diagnóstico de AS suspeito.

Foram adoptados como critérios de inclusão toda a «suspeita de abuso sexual», veiculada pelos próprios, pelos adultos prestadores de cuidados ou ainda por profissionais de saúde ou profissionais de ensino próximos às crianças e jovens.

De cada caso foram analisados: a idade, os dados sócio-demográficos, a proveniência, qual(ais) o(s) acompanhante(s), os achados do exame objectivo, os exames complementares realizados na sequência do EML e a orientação terapêutica e psico-social. Dos suspeitos abusadores, foram analisados: a idade, o grau de parentesco e os possíveis factores de risco.

No tratamento dos dados foram utilizados Microsoft Excel 2003 e EpiInfo 3.2.2.

Resultados

Neste período de 3 anos e 9 meses foram observados 28 casos com suspeita de AS – 21 crianças e 7 adolescentes – com uma média de idades de 7,1 anos (variando entre 1 e 12 anos) (Gráfico 1). O grupo com idade até aos 10 anos constituiu 75% dos casos. Eram do sexo feminino 20 casos (71%).

Recorreram ao hospital por iniciativa dos prestadores de cuidados 21 (75%) crianças/adolescentes, 2 foram referenciados por outros hospitais (de nível I, aos quais tinham recorrido já com suspeita de AS), um pelo médico assistente e 4 pela escola. Vieram acompanhados por familiares 23 casos suspeitos (82%), sendo o acompanhante mais frequente a mãe em 20 casos (70%), seguido de outros (pai, avós ou outros familiares). Em três casos as vítimas vinham acompanhadas por pessoas exteriores à família, como a professora ou auxiliares de acção educativa. Em dois casos os dados eram omissos quanto ao acompanhante. O pretenso abusador nunca acompanhava os casos.

Foi decidido o internamento de 8 vítimas (29%) – 6 crianças e 2 adolescentes – dos quais três se prolongaram para além de 30 dias: respectivamente 35, 58 e 58 dias.

A clínica na apresentação está descriminada no Quadro 2.

Quadro 2 • **Clínica na apresentação.**

Clínica na Apresentação	
• EO sem alterações; apenas suspeita/queixa dos prestadores de cuidados	**13**
• Manifestações locais: dor e/ou eritema, contusão / hematoma ou hemorragia	**7**
• Presença de doenças sexualmente transmissíveis (Condilomas)	**1**
• Enurese/Encoprese	**3**
• Agressividade	**2**
• Distúrbios do sono	**1**
• Diminuição do rendimento escolar	**1**

O agressor suspeito foi do sexo masculino em todas as situações. Em 21 casos (75%) o suspeito foi um familiar do agregado familiar: o pai em 10 casos (36%), o padrasto em três (11%) e outros elementos em 8 casos (avô, irmão, primo). Quando o agressor não pertencia à família (7 casos), era conhecido pela vítima em 5 das situações e tratou-se de um estranho em 2 casos. Quanto à distribuição por idades, constatou-se que o pretenso abusador tinha uma média de idades de 32 anos, variando entre 12 e 55 anos. Em 8 (29%) dos casos o agressor era adolescente Na análise das situações foram identificados como possíveis factores de risco: alcoolismo em 6, divórcio em 4, desemprego em 2 e patologia psiquiátrica em um. Em três situações estava em curso a atribuição do poder paternal. O local onde terá ocorrido a alegada situação de abuso foi em 11 (39%) dos casos a casa da vítima; a casa do suspeito em 8 (29%) casos e em 3 (11%) a casa da avó ou da ama. Na caracterização do tipo de AS foi descrito contacto manual-genital/rectal em metade dos casos, visualização de pornografia em dois, contacto genito-genital em dois, oro-genital em um e genito-rectal em um (Tabela 1). Em 5 casos não foi possível especificar o tipo de abuso e em 3 este era negado. A situação de abuso era referida como perpetuada em 11 (39%) crianças / adolescentes.

Foi feita sinalização para o Serviço Social e Tribunal nas 28 situações. A Comissão de Protecção de Crianças e Jovens foi contactada em 7 casos.

Em 20 dos 28 casos (71%) foi efectuado EML, 18 dos quais no gabinete de Leiria e dois no de Coimbra (nestes dois não se obtiveram dados). Os dados do EML referiam como «provável» o AS apenas numa criança de 12 anos; sendo considerado «não sugestivo» ou «duvidoso» nos restantes. Os dados do EML referem ainda que em 12 (66%) não existiam lesões sugestivas e em 4 (22%) eram inespecíficas. Apenas em três casos existiam lesões sugestivas: dois casos com lesões genitais e um caso com lesões anais. Nesta série, o EML apresentava como compatível com AS um caso, em que não estariam presentes alterações/lesões no exame físico, mas na zaragatoa anal foi identificado esperma.

Em dois casos houve ameaça e em outros dois violência física. Nas situações acima descritas, em 15 casos o relator foi a própria vítima, sendo a história fornecida pela mãe em dois casos e pela avó em um caso. Foram encaminhadas para instituição 4 (14%) crianças e uma (3%) para família de acolhimento. Foram orientadas para consulta de Psicologia e Pedopsiquiatria seis casos; dois para consulta de Gastroenterologia/ Pediatria (por encoprese); três para consulta de Dificuldades de Aprendizagem e um para consulta de Pediatria Geral – (Tabela 2). Verificou-se o abandono das consultas de Dificuldades de Aprendizagem e Desenvolvimento em duas das crianças, mas mantendo, ainda assim, acompanhamento pelo Serviço Social.

Tabela 1 • **Caracterização do referido abuso sexual.**

Manual-genital	**6**
Oro-genital	**1**
Genito-genital	**2**
Genito-rectal	**1**
Visualização de pornografia	**2**
Negam contacto sexual	**3**
Violência / Ameaça	**2**

Tabela 2 • **Encaminhamento das Crianças / Adolescentes.**

Pedopsiquiatria	**6**
Instituição	**4**
Pediatria Desenvolvimento/ Dificuldades Aprendizagem	**3**
Gastroenterologia – Pediatria	**2**
Família de acolhimento	**1**
Pediatria Geral	**1**

Discussão / comentários

Um dos aspectos importantes a focar nesta série diz respeito à relação complexa entre a história apresentada pela vítima ou adultos próximos e a frequente escassez de dados no exame objectivo e médico-legal. No entanto, a inexistência de lesões, nomeadamente anais ou genitais, não pode excluir a existência de abuso sexual. Esta temática, pela relevância das suas consequências a curto e a longo prazo, deve merecer da parte dos clínicos uma particular atenção na suspeita diagnóstica e na valorização da história da criança, dado que se pode manifestar apenas por sinais e sintomas inespecíficos. Uma série recente, que incluiu várias centenas de referenciações, vem confirmar estes achados: só um quinto das situações referenciadas apresentava alterações no exame e um terço teria alterações inespecíficas que não podiam confirmar ou refutar as suspeitas [12].

Uma das limitações desta série, para além da sua pequena dimensão, diz respeito à caracterização destes mesmos sinais e sintomas inespecíficos. Também ressalta desta série que, provavelmente, esta situação continua subdiagnosticada.

Na caracterização da vítima, verificamos que os dados obtidos são semelhantes aos descritos na literatura, no que diz respeito ao sexo e à idade das vítimas. As crianças/adolescentes vítimas de AS são frequentemente do sexo feminino [1,5-7,12], apesar de, nos últimos anos, se ter assistido a um aumento de casos no sexo masculino. O AS atinge crianças

de todas as idades, sendo no entanto mais frequente a partir dos 4 anos, com média de idades aos 7-8 anos [1,12], tal como também se verificou nesta nossa série. Apesar de a maioria das crianças ser referenciada e acompanhada para observação no hospital pelos prestadores de cuidados, salientamos, pela positiva, o envolvimento de outros profissionais (médico assistente e profissionais ligados às escola). Também como é referido noutras séries [1], o acompanhante mais frequente foi a mãe.

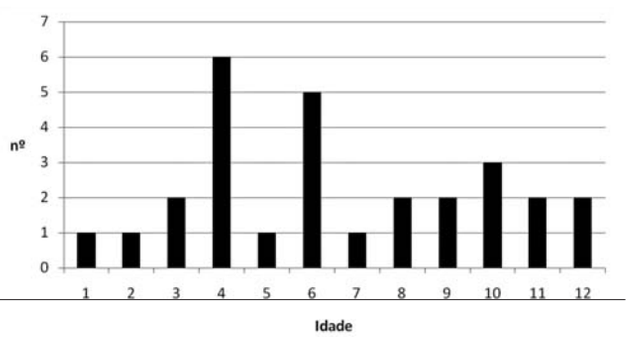


Gráfico 1 • **Distribuição por idades.**

Na análise das situações, frequentemente é citada uma tríade de factores de risco: factores inerentes aos pais, factores inerentes à criança e factores associados a uma situação de crise como facilitadores [1]. As vítimas apresentam muitas vezes factores de vulnerabilidade (baixa auto-estima, deficiência cognitiva ou física, gestas não desejadas, vítimas de abuso prévio e famílias disfuncionais ou com toxicodependência/alcoolismo) [4]. Também na nossa amostra nos deparámos com factores de risco classicamente referidos – alcoolismo, divórcio e desemprego.

Relativamente ao perfil do possível agressor, encontrámos dados concordantes com a literatura, nomeadamente: adulto do sexo masculino, intrafamiliar, sendo o pai/padrasto o mais frequente. Ainda segundo alguns estudos, somente em 20% dos casos o agressor é extra-familiar mas, ainda assim, conhecido da vítima [1].

Na nossa amostra, a suspeita de AS constituiu também motivo para internamentos mais prolongados, não por patologia, mas por não estarem reunidas condições para alta social em segurança. Salientamos que, para além dos custos económicos, existem custos sociais não desprezáveis, na medida em que, apesar de todos os esforços de humanização do ambiente hospitalar, um Serviço de Pediatria não pode (não deve) substituir a família ou um lar.

A temática do AS constitui um problema complexo, envolvendo questões médicas, legais, éticas, familiares e psico-sociais. Deste modo, exige uma cooperação multidisciplinar que deve ser eficiente, evitando observações repetidas e processos morosos.

O AS é um crime insidioso que ocorre no ambiente onde a criança se deveria sentir protegida, sendo geralmente infligido por quem a deveria defender. Enquanto Pediatras, como «advogados da criança» cabe-nos, longe de juízos de valor, não esquecer este diagnóstico.

Bibliografia

1. Canha J. Criança maltratada – O papel de uma pessoa de referência na sua recuperação – Estudo prospectivo de 5 anos. Quarteto 2000.
2. American Academy of Pediatrics, Comittee on Child Abuse and Neglect. The evaluation of sexual abuse in children. Pediatrics 2005;116: 506-12.
3. Almeida H, André I, Almeida A. Os maus-tratos às crianças na família. Acta Med Port 2002; 15: 257-67.
4. Johnson C. Abuso e negligência contra crianças. In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, editors. Nelson-Tratado de Pediatria 17ª edição. Elsevier, 2005; 35: 137-41.
5. Carvalho L, Monteiro V, Teixeira I. Pediatria Comunitária – Criança maltratada. Nascer e Crescer 1999; 8(3): 201-3.
6. Martin A, Finkel, DeJong A. Medical findings in child sexual abuse. In: Reece RM, Ludwig S, editors Child Abuse: Medical Diagnosis and Management 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins; 10: 207-86.
7. Theodore A, Chang J, Runyan D, Hunter W, Bangdiwala S, Agans R. Epidemiologic features of the physical and sexual maltreatment of children in the Carolinas. Pediatrics 2005; 115:e331-e7
8. Lobo-Fernandes MJ. Criança maltratada e negligenciada – Aspectos médicos. Rev Port Pediatr 1989;20:311-21.
9. Amaro F. Aspectos socioculturais dos maus-tratos e negligência de crianças em Portugal. Rev Port Pediatr 1989;20:323-6.
10. Leandro AAG. A Problemática da criança maltratada em Portugal. Alguns aspectos jurídicos e judiciários. Rev Port Pediatr 1989;20:327-40.
11. Terry KJ, Tallon J. Child Sexual Abuse: A Review of the Literature, the John Jay college research team. June 2004. Available at http://www nccbuscc.org/nrb/johnjaystudy/. Last accessed: February 26, 2010.
12. Kirk CB, Lucas-Herald A, Mok J. Child protection medical assessments: why do we do them? Arch Dis Child 2010;95:336-340.

Adolescentes: comportamentos e comunicação pais-filhos

Adolescents: behaviors and parent-adolescent communication

Catarina Magalhães, Tiago Prazeres*, Liliana Macedo*, Isolina Aguiar*, Delfina Coelho*, Aparício Braga***

Resumo

Introdução: A adolescência é uma fase crítica onde algumas decisões podem implicar todo o futuro do indivíduo. A experimentação de novas sensações e a busca do espectro das emoções podem atingir o seu expoente máximo, trazendo consigo os perigos que espreitam escondidos pelo prazer.
Objectivos: Avaliar a prevalência de comportamentos de risco de uma amostra de adolescentes e a comunicação sobre este tema entre pais e filhos.
Material e métodos: Aplicação de questionários anónimos e confidenciais, de resposta múltipla, a alunos do Ensino Secundário e aos seus pais, durante o ano escolar 2007/2008 e posterior processamento estatístico.
Resultados: Responderam ao questionário 290 adolescentes, entre os 14 e 18 anos inclusive, e 260 pais.
Dos 32% de adolescentes sexualmente activos, 9% tiveram relações sexuais com alguém que conheciam há menos de uma semana e 28% tiveram relações sexuais desprotegidas. Do grupo que já tinha consumido bebidas alcoólicas (81%), 38% já tinha ficado embriagado. Já tinham experimentado tabaco 54% dos adolescentes e canábis 14%. A escola foi o local de eleição para falar sobre sexualidade (63%) e sobre consumo de álcool, tabaco e drogas (76%).
Os pais afirmaram já ter conversado com os filhos sobre substâncias nocivas (77%) e sobre afectividade e sexualidade em geral (75%), acreditando que eles já teriam tido relações sexuais ou teriam consumido substâncias nocivas em 17% e 50% dos casos.
Discussão e conclusões: A abordagem familiar destes temas está presente, mas os pais nem sempre estão a par da adesão dos adolescentes aos comportamentos desviantes identificados. Fomentar atitudes saudáveis poderá passar por formar antecipando os desafios.
Palavras-chave: adolescência, pais, comportamento adolescente, comunicação.

Abstract

Introduction: *Adolescence is a critical stage when some choices may influence the entire future of an individual. The experimentation of new sensations in the search of the range of emotions can reach its peak, bringing with it the dangers hiding beneath the pleasure.*
Objective: *To evaluate the prevalence of risk behavior of an adolescent population sample, and parent-adolescent communication about these themes.*
Material and methods: *Anonymous and confidential multiple choice questionnaires applied to students of a secondary school and their parents during the 2007/2008 school year, and statistic data analysis.*
Results: *290 adolescents, with ages between 14 and 18 years inclusive, and 260 parents filled the questionnaire.*
Of the 32% adolescents who were sexually active, 9% had had sex with someone they knew for less than a week and 28% had had unprotected sex. Of the 81% who had experimented alcohol, 38% had already been drunk. 54% had already tried tobacco and 14% cannabis. School was the preferred location to discuss sexuality (63%) and the consumption of alcohol, tobacco and drugs (76%).
Parents had already talked with their sons about substance abuse (77%) and affection and sexuality (75%), believing them to had had sex or to have used these substances in 17% and 50% of cases.
Discussion and conclusions: *Families approach theses themes, but parents aren't always aware of adolescents identified deviant behavior. Incentivizing healthy choices may pass through educating and anticipating challenges.*
Keywords*: adolescence, parents, adolescent behaviour, communication.*

Introdução

A adolescência é uma fase crítica onde algumas decisões podem implicar todo o futuro do indivíduo. A experimentação de novas sensações e a busca do espectro das emoções podem atingir o seu expoente máximo, trazendo consigo os perigos que espreitam escondidos pelo prazer. É um grupo etário com frequente envolvimento em comportamentos e atitudes de risco para a sua saúde [1]. Vários estudos já demonstraram que aqueles que são sexualmente activos também podem estar expostos a estilos de vida prejudiciais como o consumo de drogas ilícitas, álcool e tabaco [2,3]. Os pais são elementos fundamentais no universo do adolescente, desempenhando um papel evidente na prevenção dos comportamentos de risco [4]. Contudo, nem sempre conhecem a realidade que envolve os seus filhos. A qualidade da relação familiar pode determinar várias características da saúde do adolescente, influenciando as suas escolhas [4].
Segundo o Inquérito Nacional de Saúde de 2005/2006 do Alto Comissariado da Saúde, verificou-se o consumo de bebidas alcoólicas nos 12 meses anteriores ao inquérito em 50,1% dos indivíduos do sexo masculino e em 35.2% dos do sexo feminino, na faixa etária entre os 15 e 24 anos. Estas percentagens representaram um aumento relativo de 2,9% em relação a 1998/1999 para o sexo masculino e de 38% para o sexo feminino.
A mesma fonte relata, em 2005/2006, no mesmo grupo etário, um consumo diário de tabaco de 26% no sexo masculino e 14% no sexo feminino, verificando-se um aumento relativo de fumadoras femininas de 34% em relação 1998/1999, comparativamente a um aumento de 0,8% entre o sexo masculino [5].

Instituição: *Centro Hospitalar do Alto Ave, Hospital de Guimarães – Serviço de Pediatria, **Centro de Saúde de Braga – Unidade de Infias
Correspondência: Catarina Magalhães: c-magalhaes@netcabo.pt

Em Portugal, segundo dados do Instituto Nacional de Estatística publicados em 2001, a idade da primeira relação sexual tem vindo a diminuir, assim como a idade do primeiro uso de contracepção. No grupo entrevistado com idades entre 20 e 24 anos, a idade mediana na primeira relação sexual foi de 19 anos e do primeiro uso de contracepção foi de 20 anos [6]. Este trabalho teve como objectivo tentar responder a algumas questões pertinentes sobre este tema (Quadro I).

Quadro I • **Questões sobre comportamentos e comunicação entre pais e filhos.**

- Estarão os pais a par das atitudes desviantes dos seus filhos?
- Informar e alertar os jovens das implicações das atitudes e estilos de vida será suficiente para garantir escolhas saudáveis?
- O que pensam os progenitores da abordagem de assuntos como sexualidade fora do ambiente familiar?

Anexo 1 • **Questionário aplicado aos adolescentes.**

QUESTIONÁRIO ANÓNIMO E CONFIDENCIAL

Se não quiseres responder a alguma pergunta, por favor, deixa-a em branco. Às perguntas que responderes, **responde com sinceridade**.

1 – Idade: _____ 2 – ☐ Masculino ☐ Feminino

3 – Ano de escolaridade_____

4 – Já alguma vez tiveste uma relação sexual? ☐ Não ☐ Sim

Se respondeste **Não**, passa para a pergunta **15**. Se respondeste sim, por favor responde às próximas questões, incluindo a pergunta 15 e seguintes.

5 – Com que idade tiveste a tua primeira relação sexual? _____

6 – Quem foi o parceiro da tua primeira relação sexual?

☐ Namorado(a) ☐ Amigo (a)
☐ Conhecido(a) ocasional ☐ Outro _____

7 – Na tua primeira relação sexual usaste algum método de protecção?

☐ Não ☐ Sim

8 – Se sim, qual?

☐ Preservativo ☐ Pílula
☐ Pílula do dia seguinte ☐ Coito interrompido
☐ Outro _____

9 – Já tiveste relações com alguém que conhecias há menos de uma semana? ☐ Não ☐ Sim

10 – Já alguma vez tiveste uma relação não protegida? ☐ Sim ☐ Não

11 – Que método de protecção usas habitualmente?

☐ Preservativo ☐ Pílula
☐ Pílula do dia seguinte ☐ Coito interrompido
☐ Outro _____ ☐ Nenhum

12 – Conversaste com os teus pais antes de teres a primeira relação sexual?

☐ Não ☐ Sim

13 – Conversaste com alguém, sobre os riscos e as implicações, antes de teres a primeira relação sexual?
(podes escolher mais do que uma opção)

☐ Sim, com amigo/a ☐ Sim, com professor/a
☐ Sim, com médico/a ☐ Sim, com enfermeiro/a
☐ Não

14 – Achas que os teus pais sabem ou imaginam que já tens relações sexuais?

☐ Não ☐ Sim

15 – Quando achas que é a altura certa para se iniciar a actividade sexual?

_____
_____

16 – Achas que os teus colegas da tua idade:

• São muito novos/as para começar ☐
• Estão na idade para começar ☐
• Já deviam ter experimentado ☐

17 – Já conversaste com os teus pais sobre sexualidade?

☐ Não ☐ Sim

18 – Já conversaste com os teus pais sobre doenças sexualmente transmíssiveis (DST) ou métodos de contracepção?
(podes escolher mais do que uma opção)

☐ Não ☐ Sim, sobre DST ☐ Sim, sobre métodos de contracepção

19 – Com quem estarias mais à vontade para falar sobre estes assuntos?
(podes escolher mais do que uma opção)

Pais ☐ Amigos ☐ Professores ☐ Médico ☐ Enfermeiro ☐

20 – Onde estarias mais à vontade para falar sobre estes assuntos?
(podes escolher mais do que uma opção)

Escola ☐ Casa ☐
Centro de Saúde ☐ Outro ☐_____

21 – Já experimentaste bebidas alcoólicas?

Não ☐ Sim ☐ Com que idade experimentaste? _____

22 – Com que frequência consomes bebidas alcoólicas:

☐ 4 a 7 vezes por semana
☐ 1 a 3 vezes por semana
☐ Raramente ou nunca (menos de 1 vez por semana)

23 – Já apanhaste alguma «bebedeira»?

☐ Nunca ☐ Aconteceu uma vez
☐ Costuma acontecer todos os anos ☐ Costuma acontecer todos os meses
☐ Costuma acontecer todas as semanas

24 – Já experimentaste fumar cigarros?

Não ☐ Sim ☐ Com que idade experimentaste? _____

25 – Costumas fumar regularmente (pelo menos uma vez por semana)?

Não ☐ Sim ☐

26 – Já experimentaste algum tipo de droga (excluindo tabaco e álcool)?

Não ☐ Sim ☐ Qual?_____

27 – Já conversaste com os teus pais sobre os riscos do uso de álcool, tabaco ou drogas?
(podes escolher mais do que uma opção)

☐ Não ☐ Sim, sobre drogas
☐ Sim, sobre álcool ☐ Sim, sobre tabaco

28 – Com quem estarias mais à vontade para falar sobre estes assuntos?
(podes escolher mais do que uma opção)

Pais ☐ Amigos ☐ Professores ☐
Médico ☐ Enfermeiro ☐

29 – Onde estarias mais à vontade para falar sobre estes assuntos?
(podes escolher mais do que uma opção)

Escola ☐ Casa ☐
Centro de Saúde ☐ Outro ☐_____

CO – contraceptivo oral; PDS – Pílula do dia seguinte.

Anexo 2 • **Questionário aplicado aos pais.**

QUESTIONÁRIO ANÓNIMO E CONFIDENCIAL

Se não quiser responder a alguma pergunta, por favor, deixe-a em branco.

1 – ☐ Pai ☐ Mãe 2 – Idade: _____

3 – Ano de escolaridade do pai / mãe _____

4 – Filho ☐ Filha ☐ Idade _____

5 – Já conversou com o seu filho/filha sobre afectividade e sexualidade em geral?
☐ Não ☐ Sim

6 – Já conversou com o seu filho/filha sobre doenças sexualmente transmissíveis?
☐ Não ☐ Sim (quais?_____)

7 – Já conversou com o seu filho/filha sobre métodos de contracepção?
☐ Não ☐ Sim (quais?_____)

8 – Se já abordou estes assuntos, que idade tinha o seu filho/filha aquando dessa conversa? _____

9 – Acha que o seu filho/filha já teve relações sexuais?
☐ Não ☐ Sim

10 – Quando acha que é a idade certa para o seu filho/filha ter relações sexuais? _____

11 – Quem deve falar com os adolescentes sobre a sexualidade?
(pode assinalar mais do que uma opção)
Pais ☐ Professores ☐ Médico ☐
Enfermeiro ☐ Amigos ☐ Ninguém ☐

12 – A partir de que idade acha que se deve falar com os adolescentes sobre sexualidade?_____

13 – Já conversou com o seu filho/filha sobre os riscos do consumo de álcool, tabaco ou drogas? (pode assinalar mais do que uma opção)
☐ Sim, sobre álcool ☐ Sim, sobre tabaco
☐ Sim, sobre drogas ☐ Não

14 – Se já abordou estes assuntos, que idade tinha o seu filho / filha aquando dessa conversa? _____

15 – Acha que o seu filho/filha já experimentou álcool, tabaco ou drogas?
(pode assinalar mais do que uma opção)
☐ Não, nenhum ☐ Sim, drogas
☐ Sim, álcool ☐ Sim, tabaco

16 – Quem deve falar com os adolescentes sobre os riscos do consumo destas substâncias?
(pode assinalar mais do que uma opção)
Pais ☐ Professores ☐ Médico ☐
Enfermeiro ☐ Amigos ☐ Ninguém ☐

17 – A partir de que idade acha que se deve falar com os adolescentes sobre os riscos do consumo destas substâncias? _____

Material e métodos

Para responder às questões do quadro I, foram elaborados questionários para uma população de adolescentes a frequentar o ensino secundário e para os seus pais, que foram preenchidos de forma anónima e confidencial. Nos Anexos 1 e 2 apresentam-se, respectivamente, os inquéritos entregues aos adolescentes e aos seus pais.

No Quadro II encontram-se as definições utilizadas. Neste trabalho não foi abordada a questão da orientação sexual, não existindo questões sobre homossexualidade nem estando implícito nas perguntas o género do parceiro sexual.

Quadro II • **Definições**.

- Relação sexual: não foi definida no questionário, ficando ao critério de cada indivíduo a classificação do comportamento íntimo como de carácter sexual.
- Comportamentos de risco – exposição à aquisição de doenças sexualmente transmissíveis e de gravidez não desejada pela actividade sexual desprotegida, consumo excessivo de álcool, uso rotineiro do tabaco e contacto com drogas ilícitas.
- Fumar regularmente – fumar pelo menos uma vez por semana.
- Substâncias nocivas – ingestão e/ou inalação de álcool, tabaco e drogas.

Os inquéritos, juntamente com envelopes não identificados, foram distribuídos na sala de aula, a alunos do Ensino Secundário de uma escola do distrito de Braga. Previamente foi dada uma breve explicação dos objectivos do estudo, informando os alunos de que poderiam não responder a qualquer pergunta. Cada estudante levou consigo o seu questionário e o questionário destinado a um dos seus pais. Ambos os questionários foram preenchidos de forma individual em local definido pelo próprio, mas fora da sala de aula. Os inquéritos foram devolvidos encerrados em envelopes separados e sem identificação. Posteriormente, foi feito o registo em base de dados e o seu processamento estatístico em Microsoft Excel®. O preenchimento dos inquéritos ocorreu durante o ano lectivo de 2007/2008, nos dois primeiros dias de aulas do segundo período, com a colaboração de um professor da escola, após autorização da Direcção Pedagógica.

Resultados

A – Respostas dos Adolescentes (Tabela I).

Responderam ao inquérito 290 adolescentes com idades compreendidas entre os 14 e os 18 anos (média ± DP: 16 ± 1), sendo 43% do sexo masculino. Encontravam-se a frequentar o 10º ano (33%), 11º ano (39%) e 12º ano (27%) – não respondeu (n/r): 1%.

Já tinham tido uma relação sexual (92) 32% dos adolescentes: destes, 52% eram raparigas e 48% rapazes. Esta amostra corresponde a 35% do total de rapazes e a 29% do total de raparigas. Avaliando por ano escolar, afirmaram já terem tido uma relação sexual 19% dos adolescentes do 10º ano e 38% dos do 11º e do 12º ano. Dos 92 adolescentes que já tinham tido relações sexuais, 40% não tinham conversado previamente com ninguém sobre os riscos e implicações deste passo, 50% tinham conversado com «um amigo», 11% com os pais e 8% com um professor. Antes de iniciarem a sua actividade sexual 9% procuraram uma consulta médica. Não foi averiguado o objectivo da consulta. A primeira relação sexual aconteceu, em média, pelos 15

anos (mínimo aos 13), quer nos rapazes quer nas raparigas. Destes adolescentes, 28% afirmaram já ter tido relações sexuais sem qualquer método contraceptivo, correspondendo a 31% das raparigas e 25% dos rapazes que já tinham iniciado a actividade sexual. O método de protecção habitual escolhido foi o preservativo em 68% das respostas, um contraceptivo oral em 13% e a combinação dos dois em 12%. Optaram pelo recurso ao coito interrompido, à «pílula do dia seguinte» ou à ausência de qualquer método de protecção habitual, em 2% dos casos para cada uma destas variáveis. Referiram ter tido relações sexuais com um parceiro que conheciam há menos de uma semana 9% dos adolescentes que já tinham iniciado a actividade sexual. Não se verificaram diferenças entre géneros na incidência de relações não protegidas ou com parceiro que conheciam há menos de uma semana. Já tinham consumido bebidas alcoólicas 81% dos adolescentes (idade média de início aos 13 anos e idade mínima referida de 5 anos) e destes, 38% afirmaram já ter ficado embriagado pelo menos uma vez. Já tinham experimentado tabaco 54% dos adolescentes (em média aos 13 anos e idade mínima referida de 7 anos) e destes, 18% fumavam pelo menos uma vez por semana (7%, 18% e 29% dos adolescentes do 10º, 11º e 12º anos, respectivamente). Já consumiram drogas 14% dos adolescentes (6%, 20% e 14% dos adolescentes do 10º, 11º e 12º anos, respectivamente), referindo apenas os derivados da planta canábis, com um risco acrescido para os rapazes em relação às raparigas (OR 2.2, IC 95% 1.11 - 4.35).

Tabela I • **Resultados dos adolescentes.**

	RESULTADOS
Amostra	290; 125 ♂ e 165 ♀
Idades	16 (± 1) anos 14-18
Já tinham tido ≥ 1 relação sexual	92 (32%); 44 ♂ e 48 ♀
• Diálogo prévio sobre questões sexuais	Não – 37 (40%), amigo – 46 (50%), pais – 10 (11%), professor – 7 (8%)
• Idade da primeira relação sexual	15 (± 1) anos 13-18
• Método de protecção na primeira relação sexual	Preservativo – 86 (93%) Ausente – 6 (7%)
• Método de protecção habitual	Preservativo – 63 (68%), CO – 12 (13%), Preservativo+CO – 11 (12%), Coito interrompido – 2 (2%), PDS –2 (2%)
• Ausência habitual de método de protecção	2 (2%); 1 ♂ e 1 ♀
• Ausência esporádica de método de protecção	26 (28%); 11 ♂ e 15 ♀
Consumo de bebidas alcoólicas	234 (81%); 104 ♂ e 130 ♀
• Idade de início de consumo de bebidas alcoólicas	13 (± 3) anos 5 - 17
• Periodicidade de consumo de bebidas alcoólicas	≥ 4 vezes/semana – 5 (2%); 1 - 3 vezes/semana – 42 (18%) < 1 vez/semana – 187 (80%)
Já experimentaram fumar	157 (54%); 76 ♂ e 81 ♀
• Idade de início do primeiro cigarro	13 anos 7 - 17
• Fumavam ≥ 1 vez/semana	28 (18%); 11 ♂ e 17 ♀
Já experimentaram canábis	40 (14%); 24 ♂ e 16 ♀
Já experimentaram outras drogas	0

O grupo de adolescentes que já tinha iniciado a actividade sexual consumiu mais droga e esteve mais vezes embriagado do que o grupo que não tinha iniciado a actividade sexual (OR 6.8, IC 95% 3.3 -14.2 e OR 4.02, IC 95% 2.36 - 6.87, respectivamente).

A escola foi referida como o local de eleição para abordar temas como a sexualidade (em 63% dos casos) e o consumo de substâncias nocivas (em 76%). Referiam que se sentiam mais confortáveis a falar sobre sexualidade em primeiro lugar com os amigos (88%), depois com os pais (37%), seguindo-se um médico (27%) e os professores (10%). Sobre consumos nocivos, preferiam também os amigos (89%), seguidos dos pais (63%), dos professores (34%) e de um médico (25%).

Tabela II • **Resultados dos pais.**

	RESULTADOS
Amostra	260; 78 ♂ e 182 ♀
Idades	44 (± 5) anos 32-59
Acreditavam que o filho já tinha tido ≥ 1 relação sexual	44 (17%)
Diálogo em casa sobre questões sexuais	195 (75%)
Acreditavam que o filho ainda não teria experimentado álcool, tabaco ou droga	130 (50%)
Acreditavam que o filho já teria experimentado • Álcool • Tabaco • Droga	 112 (43%) 47 (18%) 2 (0,8%)

B – Respostas dos pais (Tabela II).

Responderam ao questionário 260 pais (70% dos inquéritos preenchidos por mães e 30% por pais) com idades compreendidas entre os 32 e os 59 anos (média ± DP: 44 ± 5). A maioria tinha habilitações literárias correspondentes ao 1º ou 2º ciclo (4º ano: 28%; 5º- 6º anos: 35%; 7º- 9º anos: 19%; 10º-12ºano: 13%; curso superior: 4%; n/r: 1%).

Nas questões relativas a sexualidade, 17% dos pais afirmaram acreditar que o seu filho já tinha tido relações sexuais. Para 32% deste grupo de pais, não existiria uma idade certa para o início da actividade sexual, deixando esta decisão ao critério individual. Para os que apontaram uma idade, esta variou entre os 14 e os 29 anos, com uma média e moda de 18 anos. Grande parte dos pais afirmou já ter conversado com os seus filhos sobre afectividade e sexualidade em geral (75%), sobre métodos contraceptivos (74% – a maioria sobre preservativos ou contraceptivo oral) e sobre doenças sexualmente transmissíveis (77% - HIV, maioritariamente), tendo estas conversas acontecido pela primeira vez, em média, pelos 13 anos de idade (variando entre os 10 e os 17 anos).

Quando questionados sobre o consumo de substâncias como álcool, tabaco e droga por parte dos seus filhos, 50% dos pais referiram acreditar que tal nunca aconteceu. Afirmaram acreditar que já teriam consumido álcool, tabaco ou droga, 43%, 18% e 0,8% dos pais, respectivamente. A maioria (77%) afirmou já ter conversado com os filhos sobre o consumo destas substâncias, tendo abordado estes temas pela primeira vez, em média, pelos 12 anos de idade (variando entre 6 e 17 anos).

Na perspectiva destes pais, a idade média ideal para se iniciar a abordagem de assuntos como o consumo de substâncias e a sexualidade

seria entre os 11 e os 12 anos. Relativamente ao local ideal para a sua abordagem e em relação aos consumos nocivos, para 95% dos pais este assunto deve estar a seu cargo, incluindo também os professores (70%) e os médicos (51%) como possíveis comunicadores. Sobre a temática da sexualidade, 17% referiram que apenas os pais devem abordar este assunto com os adolescentes e 10% afirmaram não existir espaço em casa para este diálogo.

Discussão

Foram identificados vários comportamentos de risco nesta população de adolescentes: na exposição à aquisição de doenças sexualmente transmissíveis e de gravidez não desejada pela actividade sexual desprotegida, no consumo excessivo de álcool, no uso rotineiro do tabaco e no contacto com drogas ilícitas. A não definição de relação sexual no questionário aplicado deixou em aberto esta questão, podendo constituir uma limitação deste estudo. Os comportamentos íntimos classificados como sexuais ficaram ao critério de cada adolescente. Não foi inquirido se tais comportamentos ocorreram com um parceiro do sexo oposto ou do mesmo sexo, não sendo sugerida uma orientação sexual na forma como as perguntas foram formuladas. Tal como evidenciado noutros estudos realizados em países como os Estados Unidos da América, alguns comportamentos parecem favorecer outros comportamentos de risco [2,3]. Vários trabalhos demonstraram a importância do papel protector que o apoio familiar tem na escolha de estilos de vida saudáveis [4,7]. O apoio familiar que protege o adolescente está patente na influência positiva das expectativas parentais para o percurso escolar dos filhos, na presença física dos progenitores no dia-a-dia do adolescente, no ambiente vivido em casa e no sentimento transmitido de ser amado e acarinhado [4]. Na maioria das famílias desta amostra existiram conversas abordando sexualidade, afectos e consumos, desde idades que antecedem ou coincidem com o inicio de comportamentos de risco pelo grupo de adolescentes. No entanto, apesar de envolvidos na educação e formação, estes pais não parecem conhecer a adesão dos filhos a comportamentos de risco, facto que está patente nas diferenças encontradas entre as práticas dos adolescentes e as expectativas dos pais. Foram observados comportamentos de risco mesmo existindo a abordagem familiar destes temas. Os adolescentes preferem discutir estes temas com os amigos e na escola, uma provável consequência da sua busca de autonomia e identificação com os seus pares. As atitudes excessivas e de risco, observadas nas relações sexuais pontuais com parceiros pouco conhecidos, na ausência esporádica de contracepção e no consumo casual de álcool até à embriaguez, parecem reflectir momentos em que o controlo das emoções não foi conseguido, apesar das noções de segurança e saúde estarem presentes transmitidas pelas conversas em casa e noutros ambientes. No dia-a-dia, as acções não são apenas o fruto da ponderação racional dos riscos, são influenciadas por factores emocionais e sociais. O desenvolvimento de áreas cerebrais distintas envolvidas na regulação comportamental e das emoções e na avaliação do risco e consequências tem lugar no período da adolescência. As diferenças temporais entre a maturação das competências regulatórias e a motivação emocional conferem maior vulnerabilidade a este grupo etário [8,9].

A educação para comportamentos saudáveis passa pela intervenção em várias áreas de risco, na expectativa de potenciar a prevenção de comportamentos associados [3]. A capacidade de escolher o caminho difícil de dizer não ao grupo e seguir os princípios de saúde incutidos define a resiliência – vencer as adversidades. Esta característica, que influencia as diferentes respostas de cada indivíduo, é um reflexo de factores pessoais, familiares e da comunidade onde se insere, interligados para capacitar o adolescente a aderir, ou não, à pressão dos pares [10].

A escola surge como um dos locais de eleição, para este grupo de adolescentes e de pais, para a abordagem de sexualidade e comportamentos com riscos para a saúde. Ao incluir os pares, este ambiente reforça a possibilidade de se transmitir mensagens importantes, lançando entre os jovens temas de conversa orientados para alertar para os perigos das atitudes impulsivas e emocionais, potencialmente responsáveis por desenlaces inesperados e determinantes para o futuro de cada um.

A intervenção com cenários em programas escolares para desenvolver estratégias compensatórias e treinar competências em adolescentes com menos recursos adaptativos poderá ser um meio de potenciar a referida *resiliência* e facilitar as decisões saudáveis [10].

Conclusões

Apesar de necessária, por si só, a informação de noções de saúde dada aos adolescentes não é suficiente para que as suas escolhas sejam feitas de acordo com esses conteúdos. Múltiplos factores influenciam a tomada de decisões. A promoção de competências parentais e a garantia de um suporte familiar efectivo, com controlo afectivo, informação permanente e controle contínuo dos comportamentos são dos factores mais eficazes na redução dos comportamentos de risco. É necessário que a sociedade se mobilize para a promoção de comportamentos que potenciem uma vida saudável e crie oportunidades para desenvolver a capacidade de adaptação que cada um tem, de resistir e ultrapassar situações adversas esperadas e inesperadas.

Bibliografia

1. Hopkins GL, McBride D, Marshack HH, et al. Developing healthy kids in healthy communities: eight evidence-based strategies for preventing high-risk behavior. MJA 2007; 34:275-92.
2. Valois RF, Oeltmann JE, Waller J, Hussey JR. Relationship between number of sexual intercourse partners and selected health risk behaviours among public high school adolescents. J Adolesc Health 1999; 25:328-35.
3. Siziya S, Muula AS, Kazembe LN, Rudatsikira E. Harmful lifestyles' clustering among sexually active in-school adolescents in Zambia. BMC Pediatrics 2008; 8:6.
4. Resnick MD, Bearman PS, Blum RW et al. Protecting adolescents from harm - findings from the National Longitudinal Study on Adolescent Health. JAMA 1997; 278:823-832.
5. Indicadores e metas do Plano Nacional de Saúde. Alto Comissariado da Saúde. Janeiro de 2008. Disponível em http://www.acs.min-saude pt/pns/uma-juventude-a-procura-de-um-futuro-saudavel/.
6. Inquérito à fecundidade e família: resultados definitivos: 1997. Instituto Nacional de Estatística, Gabinete de Estudos e Conjuntura, Serviço de Estudos Demográficos e Sociais. Lisboa : I.N.E., 2001. Disponível em http://www ine pt.
7. Hutchinson MK, Jemmott JB, Jemmott LS, Braverman P, Fong GT. The role of mother-daughter sexual risk communication in reducing sexual risk behaviors among urban adolescent females: a prospective study. J Adolesc Health 2003; 33 98-107.
8. Steinberg L. A dual systems model of adolescent risk-taking. Dev Psychobiol 2010;52: 216–224.
9. Van Leijenhorst L, Moor BG, Op de Macks ZA, Rombouts SA, Westenberg PM, Crone EA. Adolescent risky decision-making: neurocognitive development of reward and control regions. Neuroimage 2010; 51(1):345-55.
10. Ali MM, Dwyer DS, Vanner EA, Lopez A. Adolescent propensity to engage in health risky behaviors: the role of individual resilience. Int J Environ Res Public Health 2010; 7: 2161-76.

Gravidez na adolescência

Pregnancy in adolescence

Isabel Soro [1], Sara Santos [1], Ana Marques [1], Vítor Bastos [1]

Resumo

Introdução: A gravidez na adolescência (GNA) e a consequente maternidade constituem uma preocupação nas vigilâncias materno-fetal, mas também a nível social, educacional e económico, potenciando as problemáticas da própria adolescência.

Objectivos: Conhecer a taxa de nascimentos em mulheres com menos de 19 anos no momento do parto e caracterizar este grupo face a um grupo controlo.

Material e métodos: Estudo retrospectivo dos recém-nascidos (RN) do Hospital São Teotónio de Viseu (HSTV) de 01/01/1999 a 31/12/2009. As díades mãe-filho foram divididas em dois grupos: GNA – díade com mães <19 anos (subgrupo GNA-I ≤15 anos; subgrupo GNA-II >15 anos); gravidez em idade comum (GIC) – díades com mulheres ≥ 19 anos. Foram avaliados: idade materna, grupo social, vigilância da gravidez, paridade, tipo de parto, idade gestacional, índice de Apgar, peso ao nascimento, internamento em Unidade de Cuidados Especiais ao RN (UCERN) e mortalidade neonatal. Definiu-se gravidez adequadamente vigiada aquela em que foram realizadas no mínimo seis consultas e pelo menos uma ecografia fetal.

Resultados: Os 30.015 nados-vivos corresponderam a 29.644 gravidezes. Destes, 3,3% eram filhos de mães adolescentes (FMA), verificando-se um declínio progressivo ao longo dos anos de estudo. A idade materna média das adolescentes no momento do parto foi de 17,1 anos: 9,4% das GNA tinham idade inferior ou igual a 15 anos; foram vigiadas 97,0% das GNA, embora de forma adequada apenas em 28,6%; uma percentagem elevada era multigesta (6,4%). A taxa de internamento na UCERN dos FMA foi de 19,4%, valor superior aos dos RN do Grupo GIC (15,4%; p<0,05). Comparativamente ao grupo controlo, nos FMA constatou-se um maior número de RN prematuros (p<0,05), com baixo peso (p>0,05) e restrição de crescimento intra-uterino (RCIU)(p<0,05). A mortalidade neonatal foi 0,1% para o Grupo GNA e 0,07% para o Grupo GIC.

Conclusões: Constatámos um decréscimo progressivo no número de GNA ao longo dos anos analisados. A vigilância inadequada da gravidez, assim como a percentagem significativa de multigestas foram aspectos preocupantes revelados por este estudo. A maior prevalência de prematuridade, baixo peso e RCIU, tal como descrito noutros estudos, esteve associada aos FMA, justificando a necessidade duma particular atenção em relação à GNA e aos FMA. Sendo fundamental a prevenção da ocorrência duma GNA, só um trabalho em rede e multidisciplinar poderá ser bem sucedido.

Palavras-chave: gravidez, adolescência, complicações materno-fetais, prevenção, filhos mães adolescentes.

Abstract

Introduction: *The teenage pregnancy and subsequent motherhood may bring concern about maternal-fetal health but also about social, educational and economic aspects, leveraging the problems of adolescence itself. Pregnancy was defined as properly monitored if there were performed at least six visits and at least one fetal ultrasound.*

Objectives: *To ascertain the number of births in women younger than 19 years at birth and to characterize this group compared with a control group.*

Material and methods: *Retrospective study including all newborns whose birth occurred at the Hospital São Teotónio Viseu over a period of 11 years (01/01/1999 to 31/12/2009). The mother-child dyads were divided into two groups: Group teenage pregnancy (TP): dyad with mothers < 19 years (I ≤15; group II >15); Group common age pregnancy (CAP): dyad with women ≥ 19 years. Maternal age, social group, medical monitoring of pregnancy, parity, mode of delivery, gestational age, Apgar score, birth weight, gestational age, need for hospitalization in Intermediate Care Unit and neonatal mortality were evaluated.*

Results: *The 30.015 live births corresponded to 29.644 pregnancies. Of all, 3,3% were children of teenage mothers and a progressive decline over the years of study was noted. In Group TP, the average maternal age was 17,1 years: 9.4% were aged less than or equal to 15 years; watched in 97,0% but adequately monitored in 28,6%; a high percentage was multigravidae (6,4%). The rate of hospitalization in Intermediate Care Unit was 19,4%, higher than in Group CAP (15,4%; p<0,05). Compared with the control group, there was a greater number of prematurity (p<0,05), low birth weight infants and intrauterine growth restriction(p<0,05). Neonatal mortality was 0,1% in Group teenage pregnancy and 0,07% in Group common age pregnancy.*

Conclusions: *There have been a declining number of adolescent mothers over the years.The inadequate monitoring of pregnancy, as well as the significant proportion of multigravidae were concerning aspects revealed by this study. The higher prevalence of prematurity, low birth weight and IUGR, as described in other studies, was associated with newborns of adolescent mothers, warranting particular attention to teenage pregnancy and the newborns of adolescent mothers. Only a multidisciplinary and net working can be successful in preventing the occurrence of a pregnancy and motherhood in this age.*

Keywords: *pregnancy, adolescence, maternal and fetal complications, prevention, newborns of adolescent mothers.*

1. Serviço de Pediatria do Hospital de São Teotónio, EPE - Viseu
Correspondência: Isabel Soro - isabelsoro@sapo.pt

ACRÓNIMOS

FMA	–	Filhos de mães adolescentes
GIC	–	Gravidez em idade comum
GNA	–	Gravidez na adolescência
GNA-I	–	Gravidez na adolescência grupo I (≤ 15 anos)
GNA-II	–	Gravidez na adolescência grupo II (16-18 anos)
HSTV	–	Hospital de São Teotónio de Viseu
RCIU	–	Restrição de crescimento intra-uterino
RN	–	Recém-nascido
UCERN	–	Unidade de Cuidados Especiais ao RN

Introdução

A adolescência é uma etapa do desenvolvimento marcada por profundas transformações psicológicas, afectivas, intelectuais e sociais. É um processo dinâmico com as características próprias da passagem entre a infância e a idade adulta [1]. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a adolescência compreende o período entre os dez e dezanove anos de idade [2].

A gravidez na adolescência (GNA) e a consequente maternidade constituem frequentemente uma preocupação nas vigilâncias materno-fetal, mas também a nível social, educacional e económico [3]. Tal como é descrito por vários autores, a GNA está associada a um aumento de complicações médicas que envolvem a díade mãe/criança, sendo tanto mais graves quanto mais jovem for a futura mãe. Sabe-se que estas jovens apresentam maior prevalência de anemia, hipertensão, doenças sexualmente transmissíveis, fraco aumento ponderal e, depois, depressão pós-parto [4,5]. Por outro lado, parecem ter um risco acrescido de morte prematura, carcinoma cervical e pulmonar, doença cardíaca isquémica, suicídio, auto-agressão e abuso de álcool. Em relação aos filhos de mães adolescentes (FMA) é-lhes reconhecida a maior prevalência de baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intra-uterino (RCIU), prematuridade e mortalidade neonatal [6,7,8]. A GNA tem um impacto social importante e está associada a consequências socioeconómicas adversas para o agregado familiar. A futura mãe tem menor probabilidade de finalizar os estudos académicos, maior possibilidade de viver com fracos recursos económicos, assim como maior risco de violência doméstica. O futuro pai, por sua vez, tem maior risco de terminar a sua escolaridade mais cedo que o habitual, de ter menores rendimentos económicos e menos hipóteses de arranjar um emprego a curto prazo. A criança, consequentemente, sofrerá com todo este ambiente envolvente, pelo que terá também maior probabilidade de vir a sofrer complicações que vão desde problemas de saúde física a distúrbios cognitivos e negligência nos cuidados parentais [4,9].

Em Portugal os adolescentes representam, em média, 11,1% da população em geral [9]. Segundo um inquérito nacional realizado no ano de 2006 a 4877 adolescentes (com uma média de idades de 14 anos; mínima 10,2 e máxima 19,9), 16,2% das raparigas tinham iniciado a sua vida sexual antes dos 14 anos e 83,8% antes dos 19 anos [11]. Vários estudos demonstram que no nosso país, à semelhança do que se passa noutros países, tem diminuído a idade média do início da primeira relação sexual, o que aumenta o risco de GNA. Segundo Matos M et al, este início da actividade sexual começa nos rapazes entre os 13 e os 14 anos e, nas raparigas, entre os 15 e os 16 anos. Iniciar precocemente a actividade sexual não significa estar-se preparado para assumir as responsabilidades duma gravidez e da consequente paternidade. Para além disso, a GNA pode acarretar potenciais riscos para a saúde para a mãe e para o filho [11].

A idade materna média ao nascimento do primeiro filho das mulheres portuguesas é de 26,9 anos [12]. Apesar da proporção de nascimentos em mulheres com idade inferior a 19 anos apresentar uma tendência decrescente (3,9% em 1999 e 2,7% em 2009), a GNA continua a ter elevada prevalência entre nós [13]. Estes números podem estar subvalorizados por reflectirem apenas o número de partos e não incluírem o número de interrupções voluntárias de gravidez.

Cientes destas problemáticas, procurámos conhecer a taxa de nascimentos em mulheres com idade inferior a 19 anos no Hospital de São Teotónio de Viseu (HSTV), e caracterizar as díades com mães adolescentes, face a um grupo de gravidez em idade comum (GIC), constituído pelas mulheres com idade igual ou superior a 19 anos.

Material e métodos

Trata-se de um estudo retrospectivo que envolveu todos os nados-vivos nascidos no HSTV, um Hospital de Apoio Perinatal, durante um período de 11 anos (01/01/99 a 31/12/09). Os dados foram fornecidos pelo Serviço de Estatística do HSTV.

DEFINIÇÕES

- **Gravidez na adolescência**: gravidez numa idade inferior a 19 anos no momento do parto;
- **Gravidez adequadamente vigiada**: quando foram realizadas no mínimo seis consultas e pelo menos uma ecografia fetal [14];
- **Gravidez mal vigiada**: quando a primeira consulta foi realizada após a 16ª semana e/ou foram realizadas menos de três consultas [15];
- **Gravidez não vigiada**: se não preencher os requisitos de adequadamente ou mal vigiada;
- **Multigesta:** toda a mulher com pelo menos uma gravidez anterior;
- **Prematuro**: RN com idade gestacional inferior a 37 semanas;
- **Restrição e crescimento intra-uterino** (RCIU): se peso ao nascimento abaixo do percentil 10 para a idade gestacional nas tabelas de Hadlock;
- **Asfixia**: Índice de Apgar ≤ 5 para além dos cinco minutos de vida e quando aquela se associa, nas horas ou dias seguintes, a um conjunto de sinais que são expressão de uma disfunção multiorgânica;
- **Mortalidade neonatal precoce**: os óbitos de RN ocorridos com menos de 7 dias de vida;
- **Mortalidade neonatal tardia**: os óbitos de RN ocorridos entre ≥ 7 e < 28 dias de vida.

Em função da idade da mãe, as díades mãe-filho foram divididas em dois grupos: Grupo incluindo as mães com GNA (mães com idade inferior a 19 anos no momento do parto) e Grupo constituído por mães com GIC (mulheres com idade igual ou superior a 19 anos no momento do parto). Para uma melhor caracterização do Grupo GNA, este foi subdividido em dois subgrupos: gravidez na adolescência grupo I (GNA I). Mães com idade inferior ou igual a 15 anos; gravidez na adolescência grupo II (GNA II). Adolescentes com idades entre os 16 e os 18 anos. O Grupo GNA foi considerado o grupo de estudo e, o Grupo GIC, o de controlo.

Relativamente às mães foram avaliados: idade, grupo social, vigilância da gravidez, paridade e tipo de parto. Em relação aos recém-nascidos (RN) analisaram-se: a idade gestacional, Índice de Apgar, taxas de prematuridade, baixo peso, RCIU, internamento na Unidade de Cuidados Especiais ao RN (UCERN) e mortalidade neonatal.

A análise estatística foi realizada com o programa SPSS (versão 15.0), aplicando o Teste do Qui-quadrado. Os valores de $p \leq 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

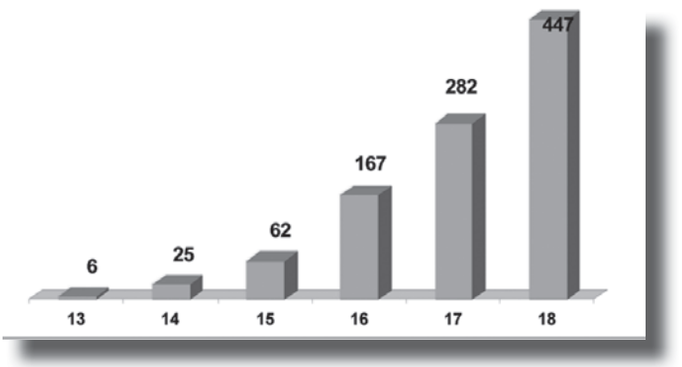


Figura 2 • **Distribuição etária das adolescentes do Grupo GNA (N=989).**

Resultados

No período analisado de 11 anos, o número total de nados-vivos no HSTV foi de 30.015 (média anual de 2.729 nascimentos), correspondentes a 29.644 gravidezes. Destas, 989 (3,3%) corresponderam a GNA (GNA-I: 9,4%, GNA-II 90,6%) (Tabelas I e II). Ao longo dos anos do estudo, a percentagem de FMA teve um decréscimo gradual (Figura 1).

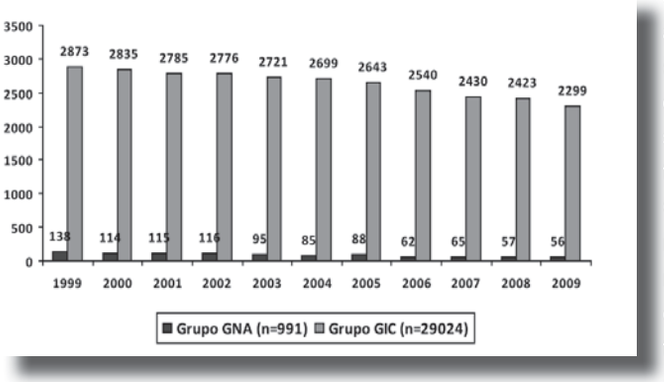


Figura 1 • **Perfil evolutivo dos nados-vivos pertencentes aos Grupos da GNA e GIC.**

No grupo da GNA e da GIC (Tabela I), as taxas encontradas de RN prematuros foram 8,1% versus 5,8% (p<0,05); de baixo peso 6,7% versus 5,5% (p> 0,05) e RCIU 3,4% versus 2,1% (p<0,05); de cesarianas 19,2% versus 27,0% (p< 0,05). O internamento em UCERN foi necessário em 19,4% dos RN do Grupo da GNA, em comparação com 15,4% do Grupo da GIC (p< 0,05), sendo as três causas mais frequentes a hiperbilirrubinémia com necessidade de fototerapia, a taquipneia transitória do RN e o baixo peso ao nascer. A mortalidade neonatal foi de 0,1% no Grupo da GNA (um caso de mortalidade neonatal precoce por complicações decorrentes da prematuridade extrema) e de 0,07% no Grupo da GIC (16 casos de mortalidade neonatal precoce e três de tardia, a maioria por malformações congénitas, nomeadamente cardiopatias complexas, seguida da asfixia perinatal severa).

Discussão

A percentagem de mães adolescentes no HSTV representou 3,3% do total de gravidezes, valor coincidente com o registado a nível nacional no mesmo período (3,3%) [13] e ligeiramente superior ao verificado noutros países como França e Espanha, que obtiveram taxas de 2,6% e 2,8% respectivamente num período semelhante (1999-2005) [16]. Constatámos um declínio significativo e progressivo dos FMA ao longo do tempo, com um máximo de 4,6% em 1999 e um mínimo de 2,4% atingido em 2009, cujo valor é inferior à média nacional nesse ano (2,7%) [13]. Apesar do decréscimo gradual dos FMA com idades entre os 16 e os 18 anos, verificámos que o mesmo não aconteceu com o subgrupo GNA-II (idade ≤ 15 anos), cujos valores se mantiveram estáveis em relação à população geral e até mais elevados no Grupo da GNA (média de 11,6% nos últimos cinco anos do estudo contra 8,7% nos primeiros seis anos). Se este decréscimo se deveu a uma melhoria da informação, à custa por exemplo da implementação da educação sexual nas escolas (na qual a Unidade de adolescência do HSTV tem trabalhado activamente), ou por outro lado, se esteve associado a um maior recurso ao aborto ou contracepção de emergência, permanece incerto. Segundo as recomendações da Sociedade Americana de Adolescência, os prestadores de cuidados de saúde a adolescentes devem ser encorajados a aconselhar as adolescentes acerca da contracepção de emergência, não só no SU mas também em consultas de rotina. A contracepção de emergência previne cerca de 70% de abortos e 80 a 85% de gravidezes. Não é um método abortivo uma vez que só actua antes da fase de implantação, e por outro lado, se usado durante a gravidez, não é teratogénico para o feto. Habitualmente os efeitos secundários são poucos (no caso da contracepção de emergência com progestativo isolado), tais como náuseas e vómitos. Não são conhecidas outras contra-indicações para além das conhecidas para a contracepção hormonal habitual [17, 18].

Para além da idade, o bem-estar materno-fetal é influenciado também pelo contexto socioeconómico, antecedentes pessoais (em termos

TABELA I • **Caracterização da díade mãe/ recém-nascido nos grupos GNA (e subgrupos GNA-I e GNA-II) e GIC (total de 28 655 gravidezes).**

	GNA			GIC
	GNA-I ≤ 15 anos (N=93)	GNA-II > 15 anos (N=896)	GNA (Global) (N=989)	N=28.655
GRAVIDEZES				
N.º Total de partos	**93**	**896**	**989**	**28.655**
• Gemelar	0	2	2	362
• Trigemelar	0	0	0	7
Idade materna				
Média e DP	14,6 (±0,6)	17,3 (±0,8)	17,1 (±1,1)	28,7 (±5,2)
Mediana	**15**	**17**	**17**	**28**
Vigilância gravidez [1]				
• Adequada	10	**273**	**283 (28,6%)**	NA
• Inadequada	73	**603**	**676 (68,4%)**	NA
• Não vigiada	10	**20**	**30 (3,0%)**	NA
Gestação				
• Primigesta	90	**836**	**926 (93,6%)**	NA
• **Multigesta**[2]	**3**	**60**	**63 (6,4%)**	NA
Tipo de parto				
• Vaginal[3]	72	**727**	**799 (80,8%)**	21.032 (73,4%)
• **Cesariana (#)**	**21**	**169**	**190 (19,2%)**	**7.623 (26,6%)**
RECÉM-NASCIDOS				
N.º total de nados vivos	93	898	991	29.024
Idade Gestacional (semanas)				
Média (e DP)	38,5 (±1,9)	38,7 (±1,9)	38,7 (±1,9)	38,8 (±1,5)
Mediana	38	39	39	39
≥ 37	84	827	911 (91,9%)	27.336 (94,2%)
< 37 (#)	**9**	**71**	**80 (8,1%)**	**1 688 (5,8%)**
• 36-33	6	61	67	1528
• 32-30	3	4	7	95
• 29-24	0	6	6	65
Sexo				
• Feminino	42	409	451	14.158
• Masculino	51	489	540	14.859
Peso ao nascimento (gramas)				
Média (e DP)	3.077 (±454,5)	3.138 (±465,1)	3.138 (±4.65,1)	3237 (±479,5)
Mediana	3.080	3.160	3.160	3250
≥ 2500	85	839	924 (93,3%)	27.446 (94,6%)
< 2500	**8**	**59**	**67 (6,7%)**	**1578 (5,4%)**
• 2000-2499	6	43	49	1 183
• 1500-1999	2	9	11	274
• 1000-1499	0	4	4	65
• < 1000	0	3	3	56
Índice de APGAR (mediana)				
• 1º minuto	9	9	9	9
• 5º minuto	10	10	10	10
• 10º minuto	10	10	10	10
RCIU (#)	6	28	34 (3,4%)	594 (2,1%)
Asfixia	0	1	1 (0,1%)	81 (0,3%)
Internamento UCERN (#)	18	174	192 (**19,4**%)	4.463 (**15,4%**)
Mortalidade neonatal			1 (0,1%)	19 (0,07%)
• Precoce			1	16
• Tardia			0	3

Legenda: DP – desvio padrão; NA – não avaliado; RCIU – restrição de crescimento intra-uterino; UCERN – unidade de cuidados especiais ao recém-nascido. [1] Vigilância adequada: aquela em que foram realizadas no mínimo seis consultas e uma ecografia fetal. Vigilância inadequada: primeira consulta após a 16ª semana e/ou menos de 3 consultas. [2] Multigesta: mulher com uma gravidez anterior, pelo menos; [3] Parto vaginal: fórceps, ventosa, eutócico; (#) Parâmetro com diferença estatisticamente significativa quando comparado entre os dois grupos.

TABELA II • **Perfil evolutivo dos nados-vivos e idade materna.**

ANO	Grupo da GNA Mãe ≤ 15 anos	mãe > 15 anos	Grupo da GIC Mãe ≥ 19 anos	TOTAL
1999	8 (0,3%)	130 (4,3%)	2.873 (95,4%)	3.012 (100%)
2000	10 (0,3%)	104 (3,5%)	2.835 (96,2%)	2.948 (100%)
2001	11 (0,4%)	104 (3,6%)	2.785 (96%)	2.900 (100%)
2002	9 (0,3%)	107 (3,7%)	2.776 (96%)	2.892 (100%)
2003	6 (0,2%)	89 (3,2%)	2.721 (96,6%)	2.816 (100%)
2004	12 (0,4%)	73 (2,6%)	2.699 (97%)	2.784 (100%)
2005	7 (0,2%)	81 (3%)	2.643 (96,8%)	2.731 (100%)
2006	8 (0,3%)	54 (2,1%)	2.540 (97,6%)	2.602 (100%)
2007	7 (0,3%)	58 (2,3%)	2.430 (97,4%)	2.495 (100%)
2008	10 (0,4%)	47 (1,9%)	2.423 (97,7%)	2.480 (100%)
2009	5 (0,2%)	51 (2,2%)	2.299 (97,6%)	2.355 (100%)
TOTAL	**93 (0,3%)**	898 (3,0%)	29 024 (96,7%)	30.015 (100%)

médicos) e qualidade dos cuidados pré-natais [19]. A vigilância da gravidez, realizada na maioria dos casos (97,0%), só o foi de forma adequada e segundo o estipulado pela Direcção Geral de Saúde, em 28,6% dos casos. Este facto reflectiu, muito provavelmente, a relação muitas vezes deficitária destas adolescentes com os serviços de saúde mas também o nível social desfavorecido em que estão inseridas. Por outro dado, o número significativo de adolescentes multigestas (6,4%) encontrado neste estudo é preocupante. Todos estes aspectos nos levam a concluir que, apesar de se ter assistido nos últimos anos a uma melhoria significativa na área da prevenção, muito continua ainda por fazer. O médico assistente desempenha um papel fundamental na consulta de adolescentes, que deve ser confidencial e aberta a discussões sobre saúde reprodutiva e comportamento sexual responsável, assim como sobre contracepção [20, 21]. Evitar a gravidez na adolescência é evitar comportamentos de alto risco, como o início precoce da actividade sexual. No entanto, se o adolescente decidir tornar-se sexualmente activo, deve ser aconselhado sobre as opções contraceptivas (incluindo a de emergência) e o uso de preservativo deve ser encorajado independentemente do recurso a outros métodos [17].

Tal como é descrito noutros estudos [22], constatámos que no grupo das GNA o número de cesarianas foi significativamente menor. Confirmamos igualmente que houve diferença estatisticamente significativa para a taxa de prematuridade e RN com RCIU, embora não para os RN com baixo peso. Conforme esperado, a taxa de internamento em UCERN foi superior nos FMA ($p<0,05$). Salienta-se, no entanto, a benignidade de grande parte das situações motivadoras deste internamento.

Verificámos que a mortalidade neonatal associada aos FMA foi superior à do grupo controlo, o que está de acordo com o descrito na literatura [4].

Por outro lado, se compararmos este estudo com outros realizados a nível nacional, verificamos que, tanto a incidência de GNA, como a de prematuridade, baixo peso e RCIU foi relativamente inferior (Tabela III).

Não foi possível apurar se as mães adolescentes foram vítima de abuso sexual prévio. Segundo vários estudos recentes cerca de 50% a 60% das mães adolescentes apresentam história de abuso sexual, que por sua vez parece ser factor de risco para gravidez na adolescência [23].

Estamos conscientes das limitações deste trabalho. No entanto, reconhecemos o contributo dado no apuramento da realidade do HSTV e no apelo lançado a todos os profissionais para a necessidade de melhorar. Sendo fundamental a prevenção da ocorrência duma GNA, só um trabalho em rede e multidisciplinar poderá ser bem sucedido.

TABELA III • **Comparação entre a incidência de FMA e respectiva morbilidade e mortalidade entre o estudo actual e outros estudos nacionais.**

	HSTV (1999 a 2009)	Tavares M (Inquérito nacional) [7]	HGSA 1988 - 1992) [8]	Literatura Internacional (extremos) [12,13,16]
Incidência GNA	3,3%	5,8%	4,5%	2,6 - 3,3%
Idade materna média (Anos)	17,1	–	17,1	–
Parto por cesariana	19,2%	–		–
Prematuridade	8,1%	12%	16,4%	–
RCIU	3,4%	9,8%	18,0%	–
Baixo peso	6,7%	8,8%	19,1%	–
UCERN	19,4%	–	13,4%	–
Mortalidade neonatal	0,1%	–		–

HGSA – Hospital Geral de Santo António

* Incluídas mães adolescentes ≤ 19 anos; (-) dados indisponíveis nos estudos (fontes bibliográficas).

Bibliografia

1. Moreno TS, Delgado PG, Santos JG, Serrano MM. Embarazo en la adolescencia. Pediatr Integral 1997; 2: 237-42.
2. Department of Child and Adolescent Health and Development (CAH). Strengthening the health sector response to adolescence health and development. Acessível em http://www.who.int/child-adelescent-health.com/online.
3. Freira S, Silva L, Malveiro F. Factores de risco social, comportamental e biológico de gravidez na adolescência: estudo de caso controlo. Acta Pediatr Port 2007; 38(6): 241-5.
4. Chacko M. Pregnancy in adolescents. Acessível em http://www uptodate.com/online. Last Updated Jan 2009. Acedido em 15-06-2009.
5. Garofalo R. Adolescent sexuality. Acessível em http://www uptodate.com/online. Last Updated: Jan 2009. Acedido em 15-06-2009.
6. Bastos V, Faria C. Gravidez na Adolescência. Nascer e Crescer 2001; 10(3): 140-2.
7. Tavares M, Barros H. Gravidez na Adolescência em Portugal. ArquiMed 1996; 10(4): 3-8.
8. Flores M, Teixeira F, Alves V, Costa F. Incidência da prematuridade, baixo peso ao nascer e atraso de crescimento intra-uterino, nos filhos de mães com idade inferior ou igual a 18 anos numa maternidade central. Nascer e Crescer 1994; 4: 240-2.
9. Kayne H, Morelock S, Oppenheimer E. Neonatal outcome: is adolescent pregnancy a risk factor? Pediatrics 2003; 71: 489-93.
10. Instituto Nacional de Estatística: dados por sexo (feminino), idade (< 19 anos e total), período (1999 a 2009) e local de residência (Portugal-NUTS-2002); Anual (dados actualizados a 15 de Setembro de 2009).
11. Matos M, Simões C, Tomé G et al. A Saúde dos adolescentes portugueses hoje e em 8 anos – Relatório preliminar do estudo HBSC 2006. Aventura Social & Saúde.
12. Instituto Nacional de Estatística: dados por idade ao nascimento do primeiro filho, período (1999 a 2009) e local de residência (Portugal-NUTS-2002); Anual (dados actualizados a 15 de Setembro de 2009).
13. Instituto Nacional de Estatística: dados por nados vivos (N.º) de mães adolescentes < 19 anos, período (1999 a 2009) e local de residência (Portugal-NUTS-2002); Anual (dados actualizados a 15 de Setembro de 2009).
14. Direcção Geral da Saúde. Vigilância pré-natal e revisão do puerpério. DGS – divisão de Saúde Materna e Planeamento Familiar. 2ª ed. Lisboa Abril 1993. Pag.4.
15. Alves JV, Carneiro L, Charondière P. Diagnóstico e vigilância da gravidez. Acessível em: http://www.mgf.net 2000,42 (última actualização em Dezembro de 2000).
16. Instituto Nacional de Estadística de España: movimiento natural de la poblacion; nacimientos por países (España e Francia), grupo de edad de la madre (<19 anos) e periodo (1999 a 2005). Fuente EUROSTAT. Acessível em http://www.ine.es.
17. Gold M, Sucato G, Conard L, Hillard P. Provision of Emergency Contraception to Adolescents. Position Paper of the Society for Adolescent Medicine. Journal of Adolescent health 2004; 35: 66-70.
18. Sawsan S, Gantt A, Rosenthall M. Pregnancy prevention in adolescents. Am Fam Physician 2004; 70: 1517-24.
19. Silva MO. Gravidez nos extremos da vida reprodutiva, In: Graça LM. Medicina Materno-Fetal. Volume 1. Lisboa, Lidel 2000: 165-72.
20. Gold M, Sucato G, Conard L, Hillard P. Protecting Adolescents: Ensuring Access to Care and Reporting Sexual Activity and Abuse. Position Paper of the American Academy of Family Physicians, the American Academy of Pediatrics, the American College of Obstetricians and Gynecologists, and the Society for Adolescent Medicine. Journal of Adolescent Health 2004; 35: 420-3.
21. Emans S, Brown R, Davis A, Felice M, Hein K. Reproductive Health Care for Adolescents – Position Paper. Journal of Adolescent Health: 1991; 12: 649-6.
22. Klein J, Barrat M, Blythe M, Diaz A, Rosen D, Wibbelsman C. Adolescent pregnancy current trends and issues. Pediatrics 2005; 116: 281-6.
23. Rainey D, Simon C, Kaplan D. Are adolescents who report prior sexual abuse at higher risk for pregnancy? Child Abuse & Neglect, 1995; 19(10): 1283-8.

Anorexia nervosa: casuística da Consulta de Medicina do Adolescente do Hospital de Viseu

Anorexia nervosa: follow-up in Adolescent Medicine Consultation, S. Teotónio Hospital, Viseu-Portugal

Dora Gomes [1], Susana Branco [1], Paulo Santos [2], Alzira Silveira [3]

Resumo

Introdução e objectivo: Os distúrbios do comportamento alimentar (DCA) são um diagnóstico cada vez mais frequente na sociedade actual. Na Consulta de Medicina do Adolescente (CMA), o pediatra deve averiguar os padrões alimentares e a satisfação com a aparência do corpo. O objectivo deste estudo foi caracterizar a população de adolescentes seguidos na CMA com o diagnóstico de anorexia nervosa (AN).

Material e métodos: Estudo retrospectivo descritivo referente ao período 2001-2008 (8 anos). Os critérios de diagnóstico e tipos de AN foram os definidos pela *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, fourth edition*.

Resultados: Foram incluídos no estudo 43 adolescentes, sendo a maioria (93%) do sexo feminino. A média de casos diagnosticados por ano foi de 5, com uma tendência crescente nos últimos anos. A média de idade à data do diagnóstico foi de 14,5 anos. O tempo desde o início do quadro e o momento do diagnóstico foi em média de 8,8 meses. A maioria dos adolescentes foi referenciada à CMA a partir do Serviço de Urgência (SU) do nosso hospital. O tipo restritivo da doença foi o mais prevalente. A perda de peso foi em média de 14 Kg. Cerca de um quinto dos adolescentes usava medicação para induzir perda de peso e 42% apresentaram obesidade prévia. Havia história de patologia psiquiátrica e de DCA nos pais de 5 jovens. Após intervenção terapêutica houve recuperação ponderal em 84% dos adolescentes. Foi necessário internamento em 7 adolescentes (18%), sendo os principais motivos o peso extremamente baixo e risco de suicídio. Não se registou mortalidade.

Discussão e conclusões: Registou-se uma tendência crescente do número de casos diagnosticados de AN. A evolução dos casos foi favorável. Os dados encontrados vão de encontro com a literatura, nomeadamente idade no momento de diagnóstico, sexo, manifestações clínicas, critérios e duração de internamento. Os autores pretendem alertar para a necessidade dos pediatras estarem atentos a sintomas e sinais de DCA.

Palavras-chave: adolescente, anorexia nervosa, distúrbio do comportamento alimentar.

Abstract

Introduction: *Eating disorders is an increasingly diagnosis in children and adolescents. Pediatricians should screen their eating patterns and body image. The purpose of the present study was to characterize the population of adolescents with anorexia nervosa followed in Adolescent Medicine Consultation.*

Material and methods: *Retrospective study between 2001 and 2008. Diagnostic criteria and types of AN were defined by Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition.*

Results: *The study included 43 adolescents, the majority (93%) were female. The average number of cases diagnosed per year was 5, with an increasing trend in recent years. The mean age at the time of diagnosis was 14.5 years. The time from onset of symptoms and time of diagnosis averaged 8.8 months. Most adolescent were referenced to the consultation by the emergency department of our hospital. The restrictive type of disease was the most prevalent. Weight loss averaged 14 kg. About one fifth of the adolescents used drugs to induce weight loss and 42% were previously obese. Five cases had a family history of psychiatric illness and disordered eating. After therapeutic intervention, weight recovery was achieved in 84% of adolescents. Hospitalization was required in 7 adolescents (18%) and the criteria of hospital admission were the extremely low weight and risk of suicide. There were no deaths.*

Discussion and conclusions: *There is a growing trend in the number of diagnosed cases of anorexia nervosa followed in Adolescent Medicine Consultation. The evolution of the cases was favorable. These results were similar to that found in other studies. Pediatricians need to be knowledgeable about early signs and symptoms of eating disorders.*

Keywords: *adolescents, anorexia nervosa, eating disorders.*

ACRÓNIMOS

CMA	–	Consulta de Medicina do Adolescente	CS	–	Centro de Saúde
DCA	–	Distúrbio do comportamento alimentar	SP	–	Serviço de Pediatria
HSTV	–	Hospital São Teotónio, Viseu	IMC	–	Índice de massa corporal
SU	–	Serviço de Urgência	MA	–	Medicina do adolescente
			AN	–	Anorexia nervosa

[1] Interna Complementar de Pediatria [2] Assistente Hospitalar de Pedopsiquiatria [3] Chefe de Serviço de Pediatria.
Unidade de Adolescência, Serviço de Pediatria, Hospital São Teotónio – Viseu
Correspondência: Dora Gomes - doragomes@gmail.com

Introdução

A anorexia nervosa (AN) é um distúrbio do comportamento alimentar (DCA) cuja incidência tem vindo a aumentar nas últimas décadas. Estima-se que a prevalência de anorexia nervosa varie entre 0,1 a 1% da população em geral [1,2]. O aumento da incidência e prevalência da anorexia nervosa e outros transtornos do comportamento alimentar pode ser devido a uma maior atenção por parte dos médicos e psicólogos.

O diagnóstico de anorexia nervosa é estabelecido com base nos critérios do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder IV* (Tabela 1) [3]. A anorexia nervosa pode ser classificada como do tipo restritiva se houver diminuição extrema do consumo de alimentos ou tipo bulímico ou purgativo cajo haja comportamentos bulímicos/purgativos (vómitos induzidos ou uso de laxantes e diuréticos) [3].

O diagnóstico diferencial é feito com outras doenças que causam perda de peso como doenças crónicas, tumores cerebrais e doenças gastrointestinais (Tabela 2) [1].

Tabela 1 • **Diagnóstico e tipos de Anorexia Nervosa pela DSM IV [3].**

Critérios de diagnóstico

1. Medo intenso de ganhar peso ou engordar, apesar de baixo peso
2. Recusa em manter peso corporal em ou acima de mínimo normal para a idade e estatura (isto é perda de peso causando manutenção de peso corporal < 85% do peso corporal esperado)
3. Alteração da imagem corporal
4. Amenorreia ou ausência de pelo menos 3 ciclos menstruais consecutivos

Tipos

- ***Restritivo****:* sem compulsão ou purgação (vómitos induzidos ou uso de laxantes e diuréticos)
- ***Purgativo***: compulsão e purgação regulares num doente que também cumpre os critérios acima descritos para Anorexia Nervosa.

Tabela 2 • **Diagnóstico diferencial [2].**

- Doenças gastrointestinais (celiaquia, doença inflamatória intestinal)
- Doenças endócrinas (hipertiroidismo, diabetes mellitus, doença de Addison)
- Neoplasia oculta
- Tumores do sistema nervoso central
- Imunodeficiências e infecções crónicas graves (SIDA, tuberculose, etc)

A incidência crescente e a potencial gravidade da anorexia nervosa na adolescência justificam que o seu diagnóstico seja cada vez mais familiar para os profissionais de saúde que lidam com crianças e adolescentes. O rastreio de DCA na população adolescente é de enorme importância dado que vai permitir a sua detecção precoce e tratamento necessário. Os questionários com perguntas sobre o padrão de alimentação e percepção de auto-imagem corporal, que podem ser usados na primeira CMA, são um intrumento de rastreio [1,4].

Quando existe suspeita de DCA, a abordagem inicial inclui a confirmação do diagnóstico, a avaliação médica e nutricional, a avaliação psicossocial e despiste de comorbilidade psiquiátrica. O seguimento dos adolescentes com anorexia nervosa exige uma equipa multidisciplinar (pedopsiquiatra, psicólogo, nutricionista, ginecologista, enfermeira, assistente social, etc.) coordenada de forma holística por médicos especializados na Medicina do Adolescente (MA) [1].

O tratamento da anorexia nervosa é sempre difícil e demorado. Os objectivos da intervenção terapêutica consistem em: corrigir a malnutrição e sequelas; actuar sobre a problemática psicológica, comportamental, social e familiar; restabelecer um padrão de alimentação saudável; recuperar o peso perdido; adequar o peso à estatura e evitar recaídas.

A maioria dos adolescentes com AN é tratada no ambulatório. A realimentação oral é a modalidade preferida para a reabilitação nutricional. O objectivo para ganho de peso deve ser individualizado e baseado na idade, estatura, estadio pubertário, peso pré-mórbido e curva de crescimento prévia. O ganho de peso necessário para IMC no percentil 10 ou recuperação do peso até ao mínimo compatível com a vida (IMC 19 kg/m^2) pode ser uma meta aceitável [5,6,7]. Nas adolescentes pós-menarca, o reinício de ciclos menstruais regulares pode ser um dado usado para avaliar recuperação ponderal. Num estudo recente o retorno da menstruação ocorre para IMC em média no percentil 27 [1].

O internamento pode ser necessário em alguns doentes devido a critérios médicos e psiquiátricos como a perda de peso acentuada e presença de comorbilidade psiquiátrica significativa ou quando existe falência do tratamento em ambulatório (Tabela 3) [1,5].

Tabela 3 • **Critérios de internamento de anorexia nervosa [1,5].**

1. Deterioração física pondo em risco a vida: frequência cardíaca ≤ 40bpm, hipotensão ortostática, hipotensão arterial (<80/50 mmHg), hipocaliémia (<2,5 mEq/L), hipofosfatémia e hipomagnesémia
2. Co-morbilidade psiquiátrica (especialmente risco de suicídio)
3. Insucesso do tratamento no ambulatório
4. Falta de apoio familiar ou inexistência de supervisão

A Consulta de Medicina do Adolescente (CMA) do Serviço de Pediatria (SP) do Hospital São Teotónio em Viseu (HSTV) teve o seu início em 1997. A CMA é constituída por três pediatras, um pedopsiquiatra, uma ginecologista/obstetra, uma psicóloga, uma nutricionista, uma assistente social e uma enfermeira.

O objectivo deste estudo foi caracterizar a população adolescente com anorexia nervosa seguida em CMA do HSTV.

Material e métodos

Realizou-se um estudo descritivo retrospectivo dos processos clínicos dos adolescentes seguidos em CMA com o diagnóstico de anorexia nervosa entre 1 de Janeiro de 2001 a 31 de Dezembro de 2008.

De cada processo foram analisados os seguintes parâmetros: distribuição anual, proveniência, sexo, idade de início das queixas, idade no momento do diagnóstico, manifestações clínicas (critérios de diagnóstico, tipo de AN, alterações de humor, quebra de rendimento escolar, vigor e frequência de exercício físico, irritabilidade, isolamento social, comorbilidades), índice de massa corporal na admissão da consulta,

periodicidade de controlo de peso, medicações utilizadas para induzir a perda de peso, antecedentes pessoais e familiares com relevância (depressão, DCA, obesidade, etc.), presença e caracterização de disfunção familiar, evolução clínica, tratamento, critérios de internamento, período de seguimento.

Usaram-se as curvas de percentis do IMC do *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de 2000. Para avaliar a actividade física foi aplicado inquérito baseado do *Youth Risk Behaviour Survey* de 1999.

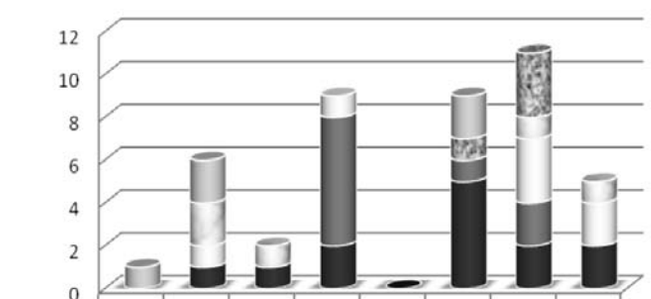
Definições usadas:

- Os ***critérios de diagnóstico*** e ***tipos de anorexia nervosa*** foram os definidos pela DSM IV, manual de classificação psiquiátrica da Associação Psiquiátrica Americana.
- **Obesidade**: um IMC acima do percentil P95 para o sexo e para a idade.
- *Atraso de diagnóstico*: o tempo desde o início das queixas ao momento do diagnóstico.
- ***Disfunção familiar:*** a presença de ambiente familiar não estruturado, conflitos e problemas familiares.
- ***Exercício físico excessivo ou intenso***: quando «o exercício físico faz suar e respirar mais depressa» durante mais de 20 minutos em pelo menos 3 dos 7 dias antecedentes (Youth Risk Behaviour Survey de 1999).
- ***Recuperação do peso***: se este estivesse dentro de 15% do peso recomendado para altura ou ganho de peso para IMC no percentil 10 e/ou ciclos menstruais regulares no sexo feminino.

Resultados

Durante os 8 anos do estudo foram seguidos na consulta 43 adolescentes, sendo 40 do sexo feminino (93%). A média de casos diagnosticados por ano foi de 5, com uma tendência crescente nos últimos anos com pico em 2007 (11 casos). No ano de 2005 não se registou nenhum caso.

Quanto à proveniência dos doentes, a maioria dos adolescentes foi referenciada à consulta a partir do SU (31%; 13 casos) e a partir de consulta externa de outras áreas do HSTV (21%; 9 casos). Foram enviados do Centro de Saúde (CS) 7 jovens (16%) e pelo pediatra assistente 4 (9%). A escola sinalizou 5 casos (12%) para a CMA (Figura 1).



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Pais	1	2				2		
Pediatra						1	3	
Escola		2	1				1	1
CS		1		1			3	2
Consulta				6		1	2	
SU		1	1	2	0	5	2	2

Figura 1 • **Distribuição dos casos e proveniência.**

A idade média à data do diagnóstico foi de 14,5 anos, sendo a idade mínima de 10 anos e a idade máxima de 19 anos. O tempo desde o início do quadro e o diagnóstico foi em média de 8,8 meses (mínimo de 3 meses e máximo de 2 anos). A média de idades à data da última avaliação foi de 16,1, sendo a idade máxima de 20 e mínima de 12 (Tabela 4). A perda de peso foi em média de 14 Kg, com um mínimo de 8kg e máximo de 25 kg. A perda de peso máxima constatada correspondeu a 30% do peso inicial. A figura 2 mostra a distribuição de índice de massa corporal (IMC) de acordo com a idade dos adolescentes. A média de IMC foi de 16,9 kg/m^2.

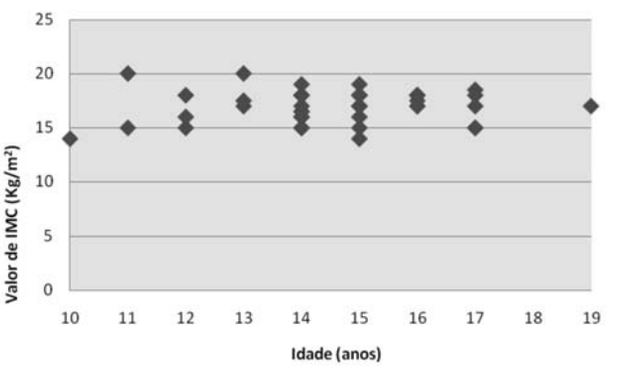


Figura 2 • **IMC ao diagnóstico.**

Tabela 4 • **Caracterização dos casos.**

	Média
Idade de início de doença (anos)	13,8
Idade ao diagnóstico (anos)	14,4
Duração de doença antes da 1ª CMA (meses)	8,8
Perda de peso (kg)	14

Todos os adolescentes cumpriam os critérios de diagnóstico mencionados para a AN nomeadamente medo de engordar, recusa em manter peso adequado para idade e altura e distorção da imagem corporal. Das 40 doentes do sexo feminino, seis apresentavam amenorreia primária e as restantes secundária.

A maioria dos adolescentes apresentava o tipo restritivo da doença. Em cerca de um terço havia descrição a comportamentos purgativos com vómitos auto-induzidos. Em 3 casos existia comorbilidade psiquiátrica, nomeadamente depressão.

O exercício físico intenso estava presente em 33 casos (77%). Havia também referência a isolamento social e irritabilidade em 86% dos jovens (37 casos) e quebra de rendimento escolar em 26% dos casos. Faziam controlo do peso 60% dos adolescentes, sendo este diariamente em 33% e semanalmente nos restante casos.

Para induzir perda de peso, 16% dos adolescentes tomava diuréticos, laxantes e/ou supressores do apetite. Nos antecedentes pessoais destes jovens verificou-se que em 17 casos (42%) havia história de obesidade prévia.

Quanto aos antecedentes familiares encontrou-se em três casos a existência de patologia psiquiátrica nos pais (depressão e tentativa de suicídio) e existia história de distúrbio do comportamento alimentar nas mães de cinco jovens.

Verificou-se a presença de disfunção familiar em cerca de um quarto dos casos (10 casos) nomeadamente divórcio dos pais, morte de um dos progenitores, conflitos entre os pais e desemprego. Quanto questionados sobre a percepção da doença dos filhos, os pais ou educadores afirmaram ter conhecimento da dieta do adolescente em 40% (17 casos) e em cinco casos houve pedido de CMA pelos próprios pais.

A maioria dos jovens foi tratada no ambulatório. O período de seguimento na CMA foi de 2,8 anos. No que diz respeito à evolução clínica dos adolescentes acompanhados na consulta, 36 (84%) recuperaram peso (peso dentro de 15% do peso recomendado para altura ou ganho ponderal para percentil 10 e/ou ciclos menstruais regulares no sexo feminino), 4 adolescentes tiveram evolução desfavorável (sem recuperação ponderal ou recuperação abaixo de 15% do peso recomendado para a altura e ciclos menstruais irregulares ou ausentes) e 4 jovens alcançaram um nivel intermédio.

Não se registou mortalidade. A preocupação excessiva com os alimentos e peso continuou a ser evidente em 45% dos adolescentes (18 casos) após recuperação ponderal e 3 casos mantiveram comportamentos purgativos ocasionais.

Foi necessário internamento em 7 adolescentes (18%), correspondendo a um total de 9 internamentos (duas readmissões). Os principais motivos de internamento foram o peso extremamente baixo e o risco suicida. A duração média de internamento foi de 31 dias (minimo de 15 dias e maximo de 62 dias).

Na última avaliação encontravam-se em seguimento 28 adolescentes (65%), tinham tido alta 9 (21%) e abandonado a consulta 6 (14%).

Discussão

Os distúrbios do comportamento alimentar são um diagnóstico cada vez mais frequente na sociedade actual como comprovamos pela tendência crescente do número de casos diagnosticados no HSTV [1,5]. Isso pode ser também explicado pela maior sensibilidade para os diagnósticos de DCA quer por parte dos profissionais de saúde, quer por parte dos educadores. De facto, metade dos casos (52%) foi referenciada pelos pediatras do HSTV (através do SU e consulta externa) e 12% pela escola que o adolescente frequentava.

Nos resultados deste estudo observou-se que dos 43 casos com o diagnóstico de anorexia nervosa, 40 eram do sexo feminino o que é um dado consistente com a literatura, na qual a prevalência da AN é dez vezes mais comum no sexo feminino [1,8,9,10]. A média de idade em anos ao primeiro atendimento foi de 14,5 anos (variando de 10 a 19) o que vai de encontro ao encontrado em outros estudos [8-11].

O período de doença não diagnosticada (tempo entre início do quadro e o diagnóstico de AN) foi em média de 8,8 meses e pensamos que havendo uma maior sensibilização e acesso da população geral e profissionais de saúde às informações sobre transtornos alimentares possa haver uma redução do tempo para o diagnóstico, minimizando os efeitos da dieta prolongada na apresentação clínica e prognóstico da doença. As dietas são o maior factor de risco na patogénese das perturbações do comportamento alimentar; e a prevalência destas condições parece aumentar em proporção com a prevalência do comportamento de dieta. Sabe-se também que o prognóstico é melhor se o tratamento for iniciado precocemente, quanto menor for a duração dos sintomas e se existir um bom suporte familiar [1].

A perda de peso acentuada no momento do diagnóstico (perda média de 14 kg e perda máxima de 30% do peso corporal) esteve presente em todos os jovens o que nos preocupa pela associação entre peso muito baixo e uma maior mortalidade na anorexia nervosa. O baixo peso está associado a bradicardia e prolongamento do intervalo QT. O risco de arritmias cardíacas está ainda aumentado pelo uso de laxantes o que aconteceu na nossa amostra em 16% dos casos [1,9].

Em 42% dos casos acompanhados existia história de obesidade prévia e tal facto alerta para a necessidade do pediatra aquando do aconselhamento sobre a prevenção e/ou tratamento da obesidade promover estilos de vida e alimentação saudáveis.

Foi relatado conhecimento familiar da dieta do adolescente em 40% dos casos. No entanto este facto não parece ter permitido nalguns casos o reconhecimento mais precoce do DCA. Isso pode ser justificado pela dificuldade em reconhecer estes quadros porque os doentes têm vergonha dos seus sintomas e escondem os mesmos, e os pais (e também os clínicos) não estão familiarizados com eles. Não obstante é de realçar que em 5 casos os pais dos adolescentes reconheceram a doença e pediram a CMA.

As famílias destes doentes são muitas vezes disfuncionais, superprotectoras e rígidas, o que se constatou em 10 casos (25%). No entanto não podemos esquecer que têm um papel importante no processo terapêutico.

A evolução clínica dos doentes seguidos na CMA foi favorável na maioria dos casos atendendo a recuperação ponderal conseguida em 84% da amostra. Cerca de metade dos casos manteve preocupação excessiva com os alimentos e peso o que também está descrito em outros estudos [8,9]. Foi necessário internamento em 18% dos adolescentes o que está de acordo com outras séries em que o regime de tratamento constitui a excepção e não a regra na abordagem dos doentes com AN [8,9]. Houve duas causas principais para o internamento dos doentes: evolução ponderal desfavorável e o risco de suicídio. Sabe-se que a recuperação do peso está associada a melhoria clínica e melhoria da função física e cognitiva [1,7]. Esta melhoria cognitiva permitirá a intervenção psicoterapêutica. O peso é também um factor crítico nas recaídas e reinternamentos. A duração média do internamento foi 31 dias e cada vez mais há preocupação em diminuir a duração dos internamentos que eram habitualmente mais prolongados, embora internamentos mais curtos possam acarretar um aumento dos reinternamentos [12]. A taxa de readmissão foi de 29% o que parece aceitável tendo em conta outros estudos [8,9,12].

Tabela 5 • **Sintomas e sinais sugestivos de DCA [1,2,4,13,14].**

Sinais de alarme de distúrbio de comportamento alimentar	
Sinais relacionados com a alimentação	• preocupação excessiva com os alimentos e calorias • alimentação restritiva • desculpas frequentes para não comer ou para o fazer isoladamente • comportamento estranho em relação à comida • ingestão excessiva de água
Sinais relacionados com o comportamento	• controlo frequente do peso • isolamento social • irritabilidade/instabilidade emocional • exercício físico intenso • vómitos • toma de laxantes, diuréticos e inibidores de apetite • insónia • comportamentos ritualizados à refeição
Sinais físicos	• perda de peso significativa ou má progressão ponderal sem causa médica aparente • grandes oscilações de peso • amenorreia • atraso no desenvolvimento pubertário • lipotimias • astenia • obstipação • alterações de pele e fâneras: acrocianose, hipertricose, xerose cutânea, unhas e cabelo quebradiços, *effluvium* telogénico difuso

Conclusões

A anorexia nervosa é um DCA cuja incidência tem vindo a aumentar nas últimas décadas e deve ser incluída no diagnóstico diferencial de emagrecimento. Na CMA o pediatra deve averiguar os padrões alimentares e a satisfação com a aparência do corpo e pesquisar sinais de alarme que poderão fazer suspeita de um distúrbio do comportamento alimentar (Tabela 5).

Os profissionais de saúde devem estar preparados para detectar precocemente um DCA dado que uma intervenção precoce melhora a evolução e o prognóstico.

Bibliografia

1. American Academy of Pediatrics. David S Rosen and the Committee on Adolescence. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics* 2010; 126:1240-53.
2. American Academy of Pediatrics. Commitee on Adolescence. Identifying and treating eating disorder. *Pediatrics* 2003; 111:204-11.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition*. American Psychiatric Association; 1994. Acessível em *http://www.psych.org*
4. Bacalhau S, Moleiro P. Perturbações do comportamento alimentar em adolescentes o que procurar? *Acta Med Port* 2010; 23:777-84.
5. Casanova T, Santos P, Figueiredo C, Silveira A. Secção de Medicina do Adolescente da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Anorexia nervosa: proposta de linhas orientadoras. *Acta Pediatr Port* 2009; 40(3):133-6.
6. Royal college of psychiatrists. *Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa.* Royal College of Psychiatrists, London, 2005.
7. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2006; 163 Suppl 7:4-54.
8. Moreira L, Moreira E. Características clínicas da anorexia nervosa em crianças de uma amostra do Brasil. *Acta Pediatr Port* 2005; 36(4):187-90.
9. Nunes P, Silva S, Brandão I, Torres A. Internamento na anorexia nervosa de tipo restritivo: um olhar sobre nove anos de experiência. Comport-Alimentar 2009; 6 (12):21-7.
10. Baiges M, Moreso J, Vergara N, et al. Prevalência de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Réus. *An Pediatr Barc* 2008; 68(1):18-23.
11. Calderon R; Stoep AV, Collett B, Garrison MM, Toth K. Inpatients with eating disorders: demographic, diagnostic, and service characteristics from a nationwide pediatric sample. *Int J Eat Disord* 2007, 40:622-8.
12. Willer MG, Thuras P, Crow SJ. Implications of the changing use of hospitalization to treat anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2005, 162:2374-6.
13. Ribeiro M, Silva M, Fonseca P. Acrocianose – um caso de anorexia nervosa na adolescência. *Acta Pediatr Port* 2006; 37(6):226-8.
14. Schulze UME, Pettke-Rank CV, Kreienkamp M, et al. Dermatologic findings in anorexia and bulimia nervosa of childhood and adolescence. *Pediatr Dermatol* 1999; 16:90-4.

Transferência ou transição? A passagem da pediatria para a medicina de adultos

Transfer or transition? From pediatrics to adult services

Paula Nunes[1], Leonor Sassetti[2]

Resumo

O aumento de prevalência das doenças crónicas e a melhoria dos cuidados de saúde prestados às crianças nas últimas décadas conduziu, naturalmente, a que aumentasse significativamente o número de adolescentes que transitam para a medicina de adultos.

A constatação de que uma transição pouco preparada, como a simples transferência de cuidados, pode ter sérias implicações na saúde dos jovens adultos e levou à necessidade de se desenvolverem programas estruturados de transição.

Um programa de transição tem como objectivos principais desenvolver as capacidades do adolescente no âmbito da comunicação e tomada de decisões, melhorar a assertividade e estimular a sua independência na prestação de cuidados. A transição deve ser centrada no doente, adequada à sua idade, nível cultural e de desenvolvimento.

Para que o processo de transição seja coroado de êxito, há que ter consciência, analisar e ultrapassar as barreiras que a ele se podem opor, da parte do adolescente, da família, do pediatra e do médico de adultos.

Palavras-chave: transição, transferência, adolescentes, doença crónica, medicina dos adultos.

Abstract

The increased prevalence of chronic diseases and the improvements in child health care provided in last decades, leaded to a significantly increase in adolescents transiting to adult services. A poorly prepared transition can have serious health implications in young adults and so there is a critical need to develop structured transition programs, in opposition to a simple transfer of care.

The aims of a transition program are to promote the adolescent skills both in communication and decision-making, to enhance assertiveness and encourage their independence in selfcare. The transition should be patient-centered and simultaneously aged, culturally and developmentally appropriated. For the success of transition process, all the barriers must be analised and overcome: the adolescent-related, the family-related, the pediatric and the adult health providers – related.

***Keywords**: transition, transfer, adolescents, chronic illness, adult-oriented health care.*

Introdução

A prevalência das doenças crónicas tem aumentado nas últimas décadas devido a vários factores: os progressos na medicina; o aumento de incidência de algumas doenças crónicas, tais como: obesidade, asma, diabetes *mellitus*, leucemia linfoblástica aguda, doenças psiquiátricas e reumatológicas; [1-3] o aumento da sobrevida de crianças submetidas a transplante. [4,5]

A problemática da transição de cuidados começou a ser discutida em 1989 no âmbito da *United States Surgeon General Conference: «Growing up and getting medical care: youth with special healthcare needs»*. [6] O conceito de transição planeada é agora considerado como parâmetro de qualidade nos serviços que prestam cuidados a adolescentes com doença crónica. [1,7]

Em 2003, a *American Academy of Pediatrics,* a *American Academy of Family Physicians* e o *American College of Physicians – American Society of Internal Medicine* apresentaram as normas orientadoras para a transição de adolescentes com necessidades especiais. [8,9] Estas foram posteriormente aceites também pela *Society for Adolescent Medicine.* [10] Era objectivo destas sociedades científicas, para o ano de 2010, que os profissionais que prestam cuidados a crianças e adolescentes, adquirissem conhecimentos e aptidões no processo de transição e na diferença de cuidados centrados na criança e no adulto. [9]

Este artigo descreve os princípios gerais da transição dos cuidados pediátricos para a medicina de adultos, as barreiras a esta transição e discute os objectivos e elementos chave de um programa de transição.

Transição – definição e objectivos

A passagem para a medicina de adultos não pode ser reduzida a um momento em que se constata a necessidade de transferir o adolescente, visto estar a atingir o «limite etário».

Designa-se por **transição** o processo activo, gradual e multifacetado, da preparação dos adolescentes e suas famílias para a adopção de novos papéis e modificação dos já existentes, promovendo a sua autonomia, que ocorre antes e depois do momento de transferência da pediatria para a medicina de adultos. [3,7,9-12]

A transição deve valorizar os aspectos positivos, nomeadamente a autonomia do adolescente, a preparação para novos desafios, integração no espaço dos adultos. Este processo deve integrar todos os aspectos da vida do adolescente e não apenas a preparação para assistência em novos serviços de saúde. [11]

[1] Interna da Especialidade de Pediatria Hospital S. Francisco Xavier [2] Pediatra e Médica de Adolescentes, Hospital D. Estefânia
Correspondência: Paula Nunes - pasdenunes@gmail.com

O período de transição pode constituir uma fase emocionalmente difícil para o adolescente e para o seu núcleo familiar e até mesmo para os profissionais de saúde que lhe prestam cuidados. Um processo de transição bem conduzido deverá capacitar o adolescente para se tornar um cidadão que contribua positivamente para a sociedade. [6]

Objectivos da transição:

- Jovem: autonomia nas decisões e na resolução de problemas;
- Pais: reforços positivos para o jovem, colaborar na criação de planos para o futuro;
- Outros familiares: suporte nas escolhas e no dia-a-dia do jovem.

Ideias-chave para o sucesso da transição:

- Jovem: compreensão da doença e das suas limitações, do seu estado de saúde, sinais de agravamento ou melhoria, adesão à terapêutica com autonomia;
- Pais: mudança de papéis;
- Outros familiares: rede de suporte familiar;
- Escola: apoio na autonomia, inclusão na sociedade, orientação para o futuro proactiva e flexível.

Papel dos profissionais de saúde:

- Ajudar a planear o futuro;
- Estimular a criação de associações de doentes e a integração dos doentes e as famílias nestas;
- Promover a realização de convívios anuais de doentes;
- Fomentar a auto-estima do doente e as suas capacidades de auto-cuidado.

A transição é um processo que deve ocorrer ao longo de vários anos e não um evento único ao contrário da transferência de um médico para outro. [3,6,12] A transferência é apenas um dos acontecimentos que fazem parte da transição, diz respeito à mudança de local onde são prestados os cuidados. [13,14] Esta passagem nem sempre se faz sem sobressaltos, atendendo às diferentes características dos cuidados prestados quer a crianças quer a adultos. Esse momento deve depender da maturidade do adolescente, da família, da idade real entre outros (Quadro 1)

Quadro 1 • **Factores determinantes do momento de transferência.**

Principais determinantes do momento de transferência
• Idade cronológica
• Maturidade intelectual
• *Status* médico
• Adesão
• Independência
• Capacidade de administração da terapêutica
• Capacidade do adolescente de se autocuidar
• Disponibilidade de médicos de adultos

Transição e transferência são noções diferentes:

- **Transição** é um processo contínuo e preparado ao longo de meses ou anos.
- **Transferência** é o momento mais crítico da transição, com mudanças abruptas – é a ponte que separa as duas margens (Fig.1).

Os pediatras e os médicos de família devem desenvolver três tipos de competência: planear o futuro com as famílias; estabelecer ligações entre famílias para troca de informação e experiência; desenvolver as capacidades do adolescente no que diz respeito à responsabilidade do seu auto-cuidado. [15,16]

Figura 1 • **Ponte (alusiva à transferência da pediatria para a medicina de adultos).**

Cronologia da transição

A transição da adolescência para a vida adulta representa um verdadeiro desafio tanto para os jovens com incapacidade e doenças crónicas, como para as suas famílias e para as equipas de saúde que os acompanham. Este processo deve começar precocemente no acompanhamento do adolescente e construir-se de forma progressiva para permitir ao jovem o desenvolvimento de todas as capacidades necessárias à sua autonomia. [3,10,17-19]

Idealmente, a transição deveria começar antes da criança chegar à adolescência, continuar até o adolescente ser capaz de tomar conta de si próprio, prolongando-se após a transferência para o serviço de adultos. [3,8,20,21] Assim, o plano da transição deverá ser iniciado com o adolescente e sua família entre os 11 e os 14 anos. Contudo, alguns especialistas argumentam mesmo que deve começar no dia do diagnóstico. [3, 6, 9]

Cronologia da transição:

- **Início**: na adolescência precoce;
- **Data da transferência**: flexível e acordada com o doente e família; atender a benefícios económicos – exemplo idade determinada por seguros sociais.

A preparação para a transição começa no momento em que se diz à família e à criança que a transferência irá ocorrer um dia. Ela deve ser comparada à transição normal do ensino básico para o secundário por exemplo. [7,12,17]

A data da transferência deve ser flexível e acordada com o doente e família / tutores. No entanto, nos países em que a assistência médica está baseada em seguros de saúde, a idade da transferência pode ser determinada por estes. [3,14,22]

Alguns períodos são certamente melhores do que outros para esta transferência: quando a doença não está numa fase activa, no final do crescimento e da puberdade, na ausência de problemas sociais ou de relação. [12, 23, 24] Outros momentos adequados para a transferência dizem respeito a fases de modificação da vida afectiva ou social do adolescente: gravidez, casamento ou início de união de facto, entrada para a universidade.

Pelo contrário, há ocasiões em que a transferência não é recomendada: ano em que fica retido, durante a época de exames, quando surgem problemas familiares, em caso de agravamento / recaída da doença. A transição de cuidados não deve ser encarada como a solução para a má adesão à terapêutica. Igualmente a tensão ou rotura da relação do profissional de saúde com o adolescente ou com a sua família é outro dos momentos desaconselhados para a transferência.

Transferência

– **Períodos mais adequados**:
- Autonomia do doente, com maior desvinculação da família;
- Ausência de problemas de relação e sociais;
- Doença em fase de remissão / acalmia;
- Final do crescimento / puberdade;
- Modificações na vida afectiva ou social do adolescente.

– **Períodos menos recomendados**:
- Fase perturbadas: reprovação, período de exames;
- Problemas familiares;
- Eventuais conflitos de relação com os profissionais de saúde.

Transição – Um programa

Os programas de transição devem ter um coordenador que estabeleça a ligação com o adolescente e a família; [3,10] este coordenador pode ser qualquer dos profissionais envolvidos na transição, incluindo um enfermeiro. [8,18,21]

Estabelecer um programa de transição de acordo com o jovem e sua família, e desenvolver recursos que o apoiem, aumenta o sucesso do processo.

O treino da autonomia do adolescente e da família é fundamental e devem ser reforçados os seus aspectos positivos. Neste período, a educação sobre a doença deve ser preferencialmente direccionada para o adolescente e não para os seus pais, como na altura do diagnóstico.

A comunidade em que o adolescente está inserido não deve depender dos serviços médicos hospitalares para responder às necessidades dos jovens com doença crónica ou incapacidade, deverá sim, desenvolver a capacidade de ser mais inclusiva criando actividades próprias. [11]

Existem programas de transição já estabelecidos em alguns países. No entanto, as análises comparativas de eficácia e de avaliação do impacto são escassas. [3,11,21]

Deve-se orientar o doente para um médico de adultos com competência para o seguimento do adolescente e por vezes um médico com perfil de internista mais abrangente pode ser o mais adequado. [10,14,17]

Recomendam-se pelo menos 3 a 4 consultas conjuntas. [15] As consultas alternadas têm o risco de diluição de responsabilidade e divergência na actuação clínica o que pode condicionar alguma insegurança ao adolescente. [17]

Recomenda-se a visita precoce à consulta de adultos; momento pelo qual a generalidade dos adolescentes anseia.

A cultura dos pediatras está mais virada para o crescimento, o desenvolvimento e as preocupações da família. Pelo contrário, o médico de adultos preocupa-se mais com a autonomia, a inserção na vida profissional e os problemas da vivência da sexualidade. Num inquérito realizado a jovens com fibrose quística na cidade do Cabo (África do Sul) [25] foi constatado que os pediatras raramente abordam o tema do consumo de álcool e tabaco e as questões ligadas à sexualidade.

Em resumo um programa de transição deve incluir os aspectos indicados no Quadro 2.

Quadro 2 • **Programa de transição.**

1 • Discussão das diferenças dos serviços de adultos e pediátricos;
2 • Mudança de papéis e determinação das aptidões do jovem e da família que são necessárias adquirir;
3 • Um resumo clínico actualizado (no qual devem constar: problemas críticos que ameaçam a vida; lista de internamentos, cirurgias e terapêuticas; lista de equipamentos e ajudas técnicas que o adolescente necessita; lista de recursos necessários no dia-a-dia);
4 • Criação de um plano de emergência (contactos telefónicos, procedimentos a tomar);
5 • Organização de acções de promoção de saúde e de educação;
6 • Estabelecimento de planos de futuro (formação académica e profissional);
7 • Integração em actividades da comunidade (campos de férias, por exemplo);
8 • Visita ao serviço de adultos ou seu agendamento.

O resumo clínico actualizado é um instrumento fundamental deste processo. Existem já *softwares* disponíveis na *internet* para a criação de resumos para a transição, alguns dos quais podem ser preenchidos em parte pelo doente como por exemplo: *My health passport* acessível em www.sickkids.ca/myhealthpassport. [4] Será desejável que exista um compromisso de troca de informações entre profissionais de forma regular, para assegurar que esta troca ocorra em tempo útil.

Os obstáculos à transição…

a) Do adolescente / jovem adulto

Tanto o adolescente como a sua família têm receio do desconhecido, assim como o de perder uma relação privilegiada. No extremo, o adolescente pode ter a sensação de estar a ser abandonado num momento crítico da sua vida, o que o pode levar a temer um agravamento da sua doença num futuro próximo. Nesta fase da vida podem até estar relutantes em falar com os amigos sobre a sua doença.

Muitos jovens referem como aspectos fundamentais da transição:
- Conhecer precocemente o médico que no futuro os seguirá;
- Conhecer as novas instalações onde irão ser seguidos;
- Conhecer outros jovens que já sejam seguidos por este médico. [14,17]

Quando questionados relacionam o processo de transição com uma data, por exemplo o 21º aniversário, o final do liceu, a maior parte dos adolescentes referem não estar preparados e têm uma visão negativista sobre o processo. Os adolescentes receiam que os médicos de adultos não tenham uma sensibilidade para as suas exigências no que diz respeito à sua qualidade de vida e às suas preocupações pessoais. [4,16-18]

A maior parte dos jovens consideram a relação humana mais importante do que as capacidades técnicas. [14, 24]

Dos pais

A maioria dos pais dos adolescentes com doença crónica é super-protectora. Além disso sentem muitas dificuldades no processo de transi-

ção. Consequentemente precisam de ser bem preparados para este processo. Os pais receiam ser relegados para um plano secundário, uma vez que sempre foram os interlocutores dos filhos. Além disso, os pais temem que as estruturas dos adultos concedam demasiada autonomia aos seus filhos e deixem de ter o papel protector que tinham antes. As associações de pais podem ser uma ajuda importante nesta fase. [17]

b) Do pediatra

Os laços entre o pediatra, a criança / adolescente e a família são habitualmente construídos ao longo de anos e, por isso, muito intensos. Por outro lado, o investimento científico inicial realizado pelo pediatra no caso de doenças muito raras, e consequentemente pouco reconhecidas por outros médicos que por razões várias observaram também a criança, poderão levar o pediatra a recear ter de recomeçar tudo de novo.
Os pediatras admitem que desconhecem os recursos da comunidade e têm alguma dificuldade em encontrar um colega adequado para a transferência, assim como pouco tempo e preparação para despender no processo de transição. Os laços afectivos construídos ao longo do tempo com o adolescente e família podem constituir outra barreira à transição. [3,12]

c) Dos médicos de adultos

Os médicos de adultos podem encontrar adolescentes extremamente informados sobre a sua doença o que pode dificultar o início da sua relação médico-doente. Alguns, não se sentem bem preparados para assistir estes doentes, portadores de doenças raras ou com alterações do desenvolvimento. Para outros, no entanto, este facto pode também constituir um desafio profissional. Com efeito, algumas doenças a que nos referimos (fibrose quística, cardiopatias congénitas, por exemplo) eram classicamente doenças pediátricas, uma vez que os doentes raramente atingiam a idade adulta. Este facto ajuda também a explicar a menor preparação dos médicos de adultos para acompanhar estes doentes. O trabalho em equipa pode ajudar com grande eficiência, a ultrapassar este constrangimento.
Alguns centros ultrapassam estas limitações pela realização conjunta da consulta pelos dois médicos (das primeiras consultas dos médicos de adultos e as últimas pelos médicos pediatras); noutros, e nos casos mais complexos, a transferência é personalizada e discutida pelas duas equipas ou pelos dois médicos.
Os médicos de adultos relatam que muitas vezes não recebem informação escrita dos colegas da pediatria, não dispõem de tempo, recursos humanos e financeiros para o processo de transição. Sugerem que a idade ideal para a transferência seja entre os 18-21 anos. [12]

Consequências da má transição e má transferência

A descontinuidade de prestação de cuidados ou a simples transferência de unidade prestadora de cuidados, pode levar a um abandono da terapêutica e do programa de seguimento, tendo como consequência o aumento das complicações da doença, aumento de consumo de recursos da saúde em situações de descompensação da doença e em última instância aumento da mortalidade.

Conclusão

Qualquer programa de transição deve ser avaliado para demonstrar os seus benefícios e eficácia e requer uma boa articulação entre os serviços pediátricos e de adultos.
As prioridades dos serviços devem ser:

- Iniciar precocemente o processo de transição;
- Trabalhar o processo de autonomia do adolescente envolvendo os pais e a sua família;
- Sensibilizar os profissionais de saúde para a importância da transição, um processo necessário e inevitável.

Bibliografia

1. Pei-Yoong L,Fitzgerald B, Sawyer S. Young adults in children's hospitals: why are they there? Med J Aust 2005;182:381-4.
2. Singh S. Transition of care from child to adult mental health services: the great divide. Curr Opin Psychiatry 2009;22:386-90.
3. White PH. Growing up: transition from adolescence to adulthood. In: McDonagh JE, White PH. Adolescent Rheumatology. New York, Informa Healthcare 2008:345-65.
4. McDonagh J, Kaufman M. Transition from pediatric to adult care after solid organ transplantation. Curr Opin Organ Transplant 2009;14:526-32.
5. Bell L *et al*. Adolescent transition to adult care in solid organ transplantation: a consensus conference rep. Am J Transplant 2008;8:2230-42.
6. Burdo-Hartman W, Patel D. Medical Home and Transition Planning for children and youth with special health care needs. Pediatr Clin N Am 2008;55:1287-97.
7. Sawyer S, Kennedy A. Transition from pediatric to adult services: are we getting it right? Curr Opin Pediatr 2008;20:403-9.
8. Tuchman L, Slap G, Britto M. Transition to adult care: experiences and expectations of adolescents with a chronic illness. Child Care Health Dev 2008;34:557-63.
9. Meadows A, Bosco V, Tong E, Fernandes S, Saidi A. Transition and transfer from paediatric to adult care of young adults with complex congenital heart disease. Curr Cardiol Rep 2009;11:291-7.
10. American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. A consensus statement on health-care transitions for young adults with special healthcare needs. Pediatrics 2002;110:1304-6.
11. Rosen DS, Blum RW, Britto M, Sawyer SM, Siegel DM; Society for Adolescent Medicine. Transition to adult health care for adolescents and young adults with chronic conditions position paper of the Society for Adolescent Medicine. J Adolesc Health 2003;33:309-11.
12. White P, Hackett P. On the threshold to the adult medical home: care coordination in transition. Pediatr Annals 2009;38:513-20.
13. Robertson L. When should young people with chronic rheumatic disease move from paediatric to adult-centred care? Best Pratice Res Clin Rheumatol 2006;20:387-97.
14. Jones S, Hamilton S. The missing link: paediatric to adult transition in diabetes services. Br J Nurs 2008;17:842-7.
15. Dommergues JP, Alvin P. Le relais entre pédiatres et médecins d'adultes dans les maladies chroniques de l'enfant. Arch Pédiatr 2003;10:295-9.
16. Westwood ATR, Henley LD, Willcox P. Transition from paediatric to adult care for persons with cystic fibrosis: patient and parent perspectives. J Paediatr Child Health 1999;35:442-5.
17. Scal P, Evans T, Blozis S, Okinow N, Blum R. Trends in transition from pediatric to adult health care services for young adults with chronic conditions. J Adolesc Health 1999;24:259-64.
18. McDonagh J, Kelly D. Transitioning care of the pediatric recipient to adult caregivers. Pediatr Clin N Am 2003;50:1561- 83.
19. Stewart, D. Transition to adult services for young people with disabilities: current evidence to guide future research. Dev Med Child Neurol 2009; 51:169-73.
20. Fredericks, E. Nonadherence and the transition to adulthood. Liver transplantation 2009;15:S63-9.
21. Malbrunot-Wagner AC *et al*. Passage de l'enfant à l'adulte: l'exemple d'un centre de ressources et de compétences pour la mucoviscidose. Arch Pédiatr 2009;16:235-42.
22. Olsen DG, Swigonski N. Transition to adulthood: the important role of the pediatrician. Pediatrics 2004;113:159-62.
23. Cowlard J. Cystic fibrosis: transition from paediatric to adult care. Nurs Stand 2003.18:39-41.
24. Moons P *et al*. Expectations and experiences of adolescents with congenital heart disease on being transferred from paediatric cardiology to an adult congenital heart disease program. J Adolesc Health 2009;44:316-22.
25. Berkowitz S. Transitioning adolescents to adult care. Minn Med 2009;92:42-4.

Abordagem terapêutica da dermatite atópica na criança

Management to atopic dermatitis in children

Ana Margarida Carvalho [1], Celina Morais [2]

Resumo

Introdução A dermatite atópica (DA) é uma dermatose inflamatória crónica recorrente, que afecta 15-20% das crianças. É uma patologia com impacto significativo na qualidade de vida. Têm sido estudadas alternativas à corticoterapia. Os inibidores da calcineurina de uso tópico são um exemplo.

Objectivo: Rever a evidência científica para o tratamento da DA na criança em Cuidados de Saúde Primários.

Material e métodos: Pesquisa de artigos de revisão, meta-análises e *guidelines* na PubMed e sites MBE, publicados entre 01 de Janeiro de 2000 e 30 de Outubro de 2010.

Resultados: Dos 618 artigos encontrados seleccionaram-se 21 (3 guidelines, 7 artigos de revisão sistemática, 2 meta-análises, 9 RCT's). As actuais recomendações resumem-se à: evicção de factores desencadeantes e uso de emolientes como terapêutica de manutenção (nível evidência B); corticoterapia tópica como tratamento de 1ª linha nas exacerbações (nível evidência A); inibidores da calcineurina como alternativa em crianças >2 anos (nível evidência A).

Conclusão: A evicção de factores exacerbantes, uso de emolientes e corticoterapia tópica mantêm a maioria das crianças controlada. A recomendação para a utilização dos inibidores da calcineurina necessita de mais estudos.

Palavras-chave: dermatite atópica, tratamento, criança.

Abstract

Introduction: *Atopic dermatitis (AD) is a chronic and repetitive inflammatory skin disease that affects 15-20% of children. It is a pathology with significant impact on quality of life. It has been studied alternatives to the corticotherapy. Topical calcineurin inhibithors is one of them.*

Objectives: *To revise scientific evidence for the dermatitis atopic treatment.*

Material and methods: *Research in reviewed articles, analyses and guidelines on PubMed and MBE websites, published from 1st Jannuary 2000 to 30th October 2010.*

Results and discussion: *From 618 articles, 21 were selected (3 guidelines, 7 systematic reviews articles, 2 meta-analysis, 9 RCT's). The current recommendations are mainly: to avoid trigger factors and the use of emollients as maintenance therapeutic (B evidence level); topical corticotherapy as frontline treatment in exhacerbated and severe cases (A evidence level); Topical calcineurin inhibithors in >2 years (A evidence level).*

Conclusion: *The eviction of trigger factors, use of emollients and topical corticosteroids keep the vast majority of children controlled. The recommendation for the use of calcineurin inhibithors needs more study.*

Keywords: *atopic dermatitis, treatment, children.*

ACRÓNIMOS

CSP	– Cuidados de Saúde Primários	RCT's	– *Randomized Controlled Trial*
DA	– Dermatite Atópica	SORT	– *Strength-of-Recommendation Taxonomy*
IC	– Inibidores da Calcineurina	NNT	– Número Necessário Tratar

Introdução

A dermatite atópica (DA) é uma dermatose inflamatória, crónica e recorrente, muito frequente nas crianças dos países desenvolvidos. Estima-se que afecte cerca de 15 a 20% das crianças em todo o mundo (das quais 60% surge no 1º ano de vida e 85% até aos 5 anos) [1-3], com uma prevalência discretamente aumentada no género feminino [1,4]. Actualmente verifica-se uma maior incidência nas áreas urbanas e em países desenvolvidos sobretudo das sociedades ocidentais [4].

A etiologia precisa da DA é desconhecida. No entanto, encontram-se implicados factores genéticos, ambientais e imunológicos. Em cerca de 70% das crianças identifica-se uma história pessoal e familiar de atopia como asma, rinoconjuntivite alérgica e DA. Existe evidência de que a DA é um factor de risco para para a asma influenciando a sua ocorrência, gravidade e persistência [1,2,5].

As manifestações clínicas da DA são variáveis mas podem ser categorizadas em 3 grupos de acordo com a idade: do «lactente» (0 aos 12 meses), infantil (2 aos 12 anos), adolescente (maiores de 12 anos) [4].

No 1º grupo a localização mais frequente é a face poupando a região peri-orbitária, nariz e boca. É também frequente que envolva o couro cabeludo, os pavilhões auriculares, o dorso das mãos e outras superfícies de extensão das extremidades. As lesões caracterizam-se ou placas eritematosas, pruriginosas e edematosas, muitas vezes com erosão, exsudação e crosta [4].

No 2º grupo as lesões localizam-se predominantemente nas áreas de flexão (região anticubital e popliteia). Caracterizam-se por lesões de eczema subagudo (placas eritematosas liquenificadas), com ocasional vesiculação e/ou exsudação traduzindo os surtos de agudização. A partir da puberdade ocorrem sobretudo ao nível da nuca, dorso das

[1] Assistente de Clínica Geral na Unidade Saúde Familiar Nova Via – Vila Nova de Gaia [2] Assistente de Clínica Geral na Unidade Saúde Familiar São Miguel – Vila Nova de Gaia
Correspondência: Ana Carvalho - amcarvalho.mgf@gmail.com

mãos e pés, região antecubital e popliteia e face extensora das pernas. As lesões típicas consistem em placas de liquenificação, espessamento da pele e placas fibróticas e escoriadas. A localização às palmas das mãos e pálpebras é também mais frequente neste grupo etário [4,6].
Trata-se de uma patologia com impacto significativo na qualidade de vida das crianças e seus familiares, pelo estigma social, necessidade frequente de aplicação de tópicos e elevado número de consultas médicas. Frequentemente encontra-se associada a distúrbios do sono [1-3,5].
Actualmente, o tratamento padrão para a DA pediátrica consiste na evicção dos factores desencadeantes e potenciais alergéneos, o uso diário de emolientes e o recurso à corticoterapia tópica por períodos curtos, nas exacerbações. Apesar de constituirem tratamentos eficazes, os corticóides tópicos utilizados de forma prolongada estão associados a efeitos adversos, entre eles a atrofia cutânea, redução do crescimento e a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal [4].
Os inibidores da calcineurina (Tacrolimus e Pimecrolimus) de uso tópico têm vindo a ser estudados como alternativas à corticoterapia, pela inibição selectiva das citocinas [1-5.].

Objectivos

Rever as principais recomendações para o tratamento da DA nas crianças ao nível dos Cuidados de Saúde Primários (CSP), com base na evidência, recorrendo à classificação segundo a *Strength of Recommendation Taxonomy* (SORT) [7].

Metodologia

Foi realizada uma pesquisa na base de dados MEDLINE, *Cochrane Library*, Bandolier, DARE, CMA, Tripdatabase, *National Guideline Clearinghouse* e em sites de Pediatria, incluindo:

– Tipos de artigo: *Randomized Clinical Trials* (RCT's); revisões sistemáticas/meta-análises; estudos coorte; estudos caso-controle e normas de orientação clínica.
– Data da publicação: artigos publicados entre 01 de Janeiro 2000 e 30 de Outubro de 2010.
– Línguas: Português, Inglês e Espanhol
– Palavras-chave: *atopic dermatitis, treatment, children.*
– Os artigos foram seleccionados pelos Níveis de Evidência classificados segundo a Taxonomia SORT [7]. A *Strength-of--Recommendation Taxonomy* (SORT) [7] é uma escala criada pela Academia Americana de Médicos de Família, que permite avaliar a qualidade dos estudos e a força da recomendação. Tem a vantagem de privilegiar os resultados orientados para o doente e não para a doença, e em que se avaliam alterações na morbilidade e mortalidade. As recomendações dividem-se em 3 níveis **(Quadro I)**.

Da pesquisa efectuada foram obtidos 618 artigos. Destes foram excluídos 597 devido à discordância com o objectivo pretendido, serem estudos realizados em animais, com amostras pequenas ou metodologias mal elaboradas e na impossibilidade da sua obtenção. Foram incluidos no estudo 21 artigos (dos quais 3 *Guidelines*, 7 artigos de revisão sistemática, 2 meta-análises, 9 RCT's).

Quadro I • **Níveis de evidência segundo a Taxonomia SORT.**

- **Nível A**: recomendação baseada em evidência consistente e de boa qualidade baseadas em estudos orientados para o doente
- **Nível B**: recomendação baseada em evidência inconsistente ou de qualidade limitada baseada em estudos orientados para o doente
- **Nível C**: recomendação baseada em consensos, prática clínica corrente, opiniões, evidência baseada em estudos orientados para a doença ou estudos de séries de casos de diagnóstico, tratamento, prevenção ou rastreio.

Resultados

O tratamento da DA é dirigido ao alívio dos sintomas e à redução da inflamação cutânea. Para que este seja eficaz é necessário caracterizar a gravidade das lesões cutâneas individualmente e intervir ao nível dos factores desencadeantes. A gravidade da DA baseia-se na extensão do envolvimento cutâneo, intensidade do prurido, presença de complicações, impacto na qualidade de vida do doente e quantidade de medicação necessária para controlo [8].
A maioria dos doentes com DA pode ser orientada ao nível dos CSP utilizando uma abordagem multifacetada **(Quadro II)**, que inclui a identificação e evicção de factores desencadeantes, cuidados com a pele e tratamento anti-inflamatório. A referenciação a Pediatria (nomeadamente à subespecialidade de Imunoalergologia) deverá ocorrer em situações graves que não respondem a terapêutica adequada [2].

Quadro II • **Medidas gerais para controlo de DA em CSP.**

– Manter a criança e a família informadas:
  • explicar a doença e seu tratamento
  • educar para o uso de terapêuticas tópicas, incluindo detalhes de aplicação e quantidades
– Aconselhar sobre a evicção de factores exacerbantes, tais como temperaturas extremas e irritantes.
– Aconselhar a criança a manter as unhas curtas.
– Recomendar a hidratação diária da pele:
  • banhos
  • aplicação regular de emolientes, preferencialmente em pele húmida
– Tratar exacerbações:
  • uso apropriado de corticosteróides tópicos na fase aguda
– Tratar infecção secundária precocemente:
  • uso apropriado de tópicos e terapêutica antibiótica PO.

Factores desencadeantes

Existem muitos factores que podem contribuir para as exacerbações da DA. Estes devem ser identificados e se possível, eliminados. Estes incluem os irritantes da pele (ex. detergentes ou solventes), alergéneos alimentares – exemplos leite de vaca, ovos, peixe, cereais (trigo), frutos secos – apesar da alergia alimentar ocorrer em menos de 10%

das crianças com DA [2], aeroalergéneos, infecções, mudanças bruscas de temperatura, ambientes com baixa humidade, alterações emocionais e contacto com a lã, plásticos e algumas fibras [2,4,9].

B)Tratamento Inicial

A abordagem inicial da DA baseia-se nas seguintes categorias de tratamentos: hidratação cutânea, corticóides tópicos, inibidores da calcineurina tópicos e antihistamínicos [1,2,4,6,9,10].

B-1) Hidratação

A hidratação da pele é um componente chave na abordagem da DA, uma vez que a maioria dos doentes com DA tem xerose cutânea. O objectivo da utilização de emolientes é manter a função de barreira da pele e prevenir a liquenificação [3,10,11,12]. A sua aplicação é melhor conseguida imediatamente após o banho, quando a pele está melhor hidratada. Apesar de existirem poucos ensaios clínicos randomizados e controlados de boa qualidade a atestar a sua eficácia, os emolientes são importantes para o controlo da DA e devem ser utilizados regularmente, como terapêutica de 1ª linha (evidência de grau B), mesmo quando não se observam lesões cutâneas óbvias [10]. Um destes estudos randomizados [4] com crianças com DA controladas com corticoterapia tópica de potência moderada a elevada demonstrou que as crianças que usaram emolientes regularmente tiveram uma diminuição significativa da necessidade de corticóides tópicos, em comparação com um grupo controlo de crianças que não usaram emolientes diários. Existem controvérsias relativamente ao tipo de banho aconselhado (duche *versus* banho de imersão), devendo os contactos com a água ser minimizados ao estritamente necessário, com opção preferencial pela água moderadamente quente e sabonetes com pH entre 5,5-6,0 [9,10-12]. A escolha do emoliente ideal varia de acordo com as características individuais, estando dependente do estado da pele, variações climáticas sazonais e da altura do dia em que é aplicado. Exemplos: os emolientes contendo polidocanol são eficazes na diminuição do prurido; as aplicações tópicas contendo ureia permitem uma hidratação cutânea mais intensa; o ácido salicílico pode ser adicionado aos emolientes para tratamento das lesões crónicas hiperqueratósicas [10].

B-2. Corticoterapia tópica

Os corticóides de aplicação tópica, como o tratamento de 1ª linha, têm sido utilizados no tratamento da DA nos últimos 40 anos e a sua eficácia é suportada em RCT's de qualidade razoável (evidência grau A). Regra geral, estes só devem ser utilizados intermitentemente e no menor tempo possível de forma a controlar as exacerbações, mas de modo a que os efeitos adversos sejam raramente observados. A escolha de fármacos de potência maior ou menor depende essencialmente da gravidade das lesões e da área cutânea atingida, atendendo que a sua potência está relacionada com a sua capacidade de vasoconstrição **(Quadro III)** [9]. Recomenda-se uma abordagem por passos: um *step-up* de corticóide fraco para um mais potente e redução (*step-down*) de preparações mais potentes para fracas **(Quadro IV)** [2,4,8]. Num RCT de 174 crianças com DA ligeira a moderada, o uso de um corticoíde tópico potente (valerato de betametasona 0,1%) durante 3 dias foi tão eficaz no controlo da exacerbação, como o acetato de hidrocortisona a 1% durante 7 dias no controle de exacerbações [2].

Os corticóides de potência intermédia a elevada devem ser usados para o tratamento das exacerbações clínicas e aplicados nas lesões cutâneas durante períodos curtos de tempo (evidência de grau A). Só os de baixa potência podem ser usados na face, região palpebral, genital e áreas intertriginosas, assim como em crianças muito pequenas, de forma a minimizar as reacções cutâneas locais como acne, estrias, telangiectasias, petéquias e atrofia [1,2,4].

Quadro III • **Classificação dos corticosteróides tópicos disponíveis em Portugal em 2009.**

Classe / Potência	Princípio Activo	Nome Comercial
I / Fraca Potência	Hidrocortisona	Hidalone®, Hydrocortone®, Lactisona®, Pandermil®
II / Moderada Potência	Butirato de Clobetasona	Emovate®
	Butirato de Hidrocortisona	Locoid®
	Butirato Propionato Hidrocortisona	Pandel®
	Desonido	Locapred®, Zotinar®
	Dipropionato de Aclometasona	Dexaval®
III / Potente	Acetonido Fluocinolona	Synalar®
	Dipropionato de Betametasona	Diprosone®, Diprosone NV®, Soluderme®
	Valerato de Betametasona	Betnovate®, Cilestoderme®, Dibetop®, Vabeta®
Nova Geração	Aceponato de Metilprednisolona	Advantan®
	Furoato de Mometasona	Elocom®
	Propionato de Fluticasona	Cutivate®, Ubizol®
IV / Muito Potente	Halometasona	Sicorten®
	Propionato de Clobetasol	Dermovate®

A maioria dos RCT's com corticóides tópicos são de curta duração e, desta forma, são incapazes de avaliar adequadamente a toxicidade destes fármacos a longo prazo. Não existe evidência clara relativamente à forma de aplicação (duas ou mais aplicações diárias versus uma aplicação única). As recomendações actuais não sugerem mais do que duas aplicações diárias [1,2,10]. As formulações em pomada normalmente são mais potentes que os cremes, devendo ser evitadas em fissuras e nas pregas [1,2,4]. As aplicações tópicas podem precipitar dermatite de contacto a componentes do excipiente ou ao princípio activo. As loções estão menos indicadas para o tratamento da DA dado serem pouco hidratantes [1].

Quadro IV • **Uso apropriado de corticóides tópicos no tratamento da DA nos CSP.**

- Limitar o uso de corticosteróides tópicos para 3 a 7 dias nas fases agudas do eczema.
- Usar o corticosteróide tópico de potência mais fraca capaz de controlar a situação (*step-up*) e rever a potência e quantidade do corticosteróide usado regularmente.
- Corticosteróides tópicos de elevada potência não devem ser prescritos em crianças.
- Limitar a quantidade de corticosteróide tópico prescrito e a frequência das prescrições.

Quadro V • **Resumo das principais características dos principais estudos existentes com imunomoduladores (pimecrolimus e tacrolimus).**

Estudo	Objectivo	Amostra	Conclusões	Nível evidência
Kempers S, et al (2004) [16]	Pimecrolimus 1% (2x/dia) vs tacrolimus 0,03%	n=141	– Pimecrolimus 1% tem melhor tolerabilidade local;	A (RCT)
		Duração 6 semanas	– Não existem diferenças significativas na eficácia (42 vs 30%, p=0,12)	
Paller AS, et al (2005) [17]	Pimecrolimus 1% (2x/dia) vs tacrolimus 0,03% em crianças com DA ligeira, 0,1% em crianças com DA ligeira a moderada	n=652	– >eficácia com tacrolimus 0,1% (43% vs 31%);	
		Duração 3 semanas	– Melhoria não significativa com tacrolimus 0,03% (57% vs 53%).	A (RCT)
Reitamo S e tal (2002) [4]	Tacrolimus 0,1% e 0,03% (2x/dia) vs Acetato de hidrocortisona 1% (2x/dia)	n=560	– Ambas as dosagens de tacrolimus foram mais eficazes que o ac. Hidrocortisona a 1%	A (RCT)
		Duração 3 semanas		
Ashcroft e tal (2005) [3]	Meta-análise	n=6897 (inclui crianças e adultos)	– Tacrolimus 0,1% e o Pimecrolimus 0,1% tópicos foram significativamente mais eficazes que o placebo;	A (meta-análise)
			– Tacrolimus a 0,1% foi tão eficaz quanto o corticoíde tópico potente às 3 sem. e mais eficaz que o tratamento combinado (Butirato hidrocortisona 0,1% no tronco; ac. Hidrocortisona 1% na face) às 12 semanas (NNT=6);	
			– Tacrolimus 0,1% > eficácia Acetato de Hidrocortisona 1% (NNT=4);	
			– Tacrolimus 0,03% < eficaz que o Butirato Hidrocortisona 0,1% (NNT=-8);	
			– Tacrolimus 0,1% é significativamente > eficaz que o 0,03% após as 12 semanas tratamento;	
			– Pimecrolimus << eficaz que o Valerato de Betametasona 0,1% (NNT=-3 às 3 semanas);	
			– Pimecrolimus e Tacrolimus causam significativamente mais queimaduras cutâneas que os corticoídes tópicos;	
Chen SL e tal (2010) [14]	Meta-análise (avalia a eficácia e segurança do tacrolimus e pimecrolimus tópicos no tratamento da DA em crianças	n=6288 (apenas crianças)	- Ambos mostraram-se seguros e eficazes	A (meta-análise)
Schachner (2005) [10]	Tacrolimus 0,03% vs placebo em doentes com DA ligeira a moderada	n=317	– 50,6% melhoraram significativamente com tacrolimus 0,03% vs 25,8% placebo;	A (RCT)
		Duração 6 semanas	– Tacrolimus em monoterapia é seguro e eficaz como alternativa.	
Ulrich (2002) [3]	Pimecrolimus no tratamento da DA a longo prazo vs tratamento convencional	n=713	– Diminui a necessidade de recurso corticoterapia tópica (35% vs 62,9% aos 6 meses);	A (RCT)
		Duração 1 ano	– Pimecrolimus bem tolerado até aos 12 meses.	

O grau de absorção do corticóide através da pele e o potencial de vir a causar efeitos adversos sistémicos encontra-se directamente relacionado com a superfície de pele atingida, o uso de roupa oclusiva e a potência da preparação utilizada [1,3,6].

B-3. Anti-histamínicos

O uso de antihistamínicos sedativos e não-sedativos para o tratamento do prurido associado à DA não demonstrou ser eficaz quando comparado com o placebo [1,10]. Não existem RCT's com conclusões definitivas a apoiar a sua utilização. No entanto, os antihistamínicos H1 parecem ser benéficos em crianças com DA com comorbilidades alérgicas (ex. rinite alérgica, dermatografismo, urticária) e distúrbios do sono [10]. Não se demonstrou, de igual forma, que a adição de um antagonista histamínico H2 seja favorável. Banhos tépidos para hidratar e arrefecer a pele podem aliviar temporariamente o prurido [1].

B-4. Inibidores da Calcineurina

Os inibidores da calcineurina (pimecrolimus e tacrolimus) são agentes imunossupressores desenvolvidos originalmente para administração sistémica de forma a prevenir a rejeição dos transplantes alogénicos. Estes agentes inibem a calcineurina na pele, bloqueando a activação precoce de células T e a libertação de citocinas. As formulações tópicas foram desenvolvidas como alternativas aos corticoídes tópicos [1,8,11].

Estes fármacos têm efeitos adversos diferentes dos que estão associados aos corticóides tópicos. Os efeitos locais mais frequentes são as queimaduras e a irritação cutânea [14], sendo fundamental o aconselhamento no que se refere à protecção solar, incluindo a aplicação de protectores solares. É importante referir que estes fármacos são 10 vezes mais caros que os corticóides tópicos [1,8,14].

Existem vários estudos realizados no âmbito da utilização dos inibidores da calcineurina tópicos em crianças e adultos **(Quadro V)**.

Ashcroft et al [3], numa meta-análise que incluiu 6897 doentes (crianças e adultos), em 2005, demonstraram que:
Tanto o tacrolimus como o pimecrolimus tópicos foram significativamente mais eficazes que o placebo no tratamento da DA;
O tacrolimus 0,1% é significativamente mais eficaz que o tacrolimus 0,03% após as 12 semanas de tratamento (Risco Relativo – RR - 0,80, Intervalo de Confiança – IC - 95%);
O tacrolimus a 0,1% tem uma eficácia semelhante aos corticoídes de elevada potência e eficácia superior aos de média potência no tratamento da DA (NNT= 6 às 12 semanas);
O tacrolimus de 0,03% é menos eficaz que o butirato de hidrocortisona 0,1% - Classe II (NNT= -8);
O pimecrolimus 0,03% é menos eficaz que o valerato de betametasona 0,1% - Classe III (NNT=-3 às 3 semanas);
Apesar do pimecrolimus ter melhores resultados que o placebo no que se refere à prevenção das exacerbações da DA, não existem dados comparativos relativos ao uso do pimecrolimus *vs* corticóides baixa potência na prevenção das mesmas;
O pimecrolimus e o tacrolimus causam significativamente mais prurido e sensação de queimadura cutânea, comparativamente aos corticóides tópicos;
Não existe relação entre a taxa de infecção cutânea e o tipo de tratamento utilizado.
Whalley [5], em 2002, num estudo RCT (n=403) demonstrou que o pimecrolimus tópico tem um efeito benéfico na qualidade de vida dos pais das crianças com DA.
Em 2006, a FDA emitiu um alerta quanto ao uso de inibidores da calcineurina tópicos na criança [13], recomendando a sua utilização como terapêutica de 2ª linha e apenas em crianças com idade superior a 2 anos, dado não existirem certezas relativamente à sua relação com o aparecimento de doenças neoplásicas locais ou à distância a longo prazo, podendo ser usados nas exacerbações ou manutenção (evidência de grau A). O mesmo foi reiterado na revisão efectuada por Carbone E et al (2010) [10]. Recentemente foi publicada uma meta-análise (Chen SL, 2010) que verificou que, num universo de 6288 crianças, tanto o tacrolimus como o pimecrolimus tópicos, se mostraram seguros. No entanto, a maioria dos estudos incluídos, tinham um curto período de monitorização (máximo 4 anos). Os seus principais efeitos secundários foram o prurido e a sensação de queimadura, conforme verificado na meta-análise referida anteriormente.
Ulrich [4] em 2002, efectuou um estudo coorte em crianças (n=713), que comparou o uso de pimecrolimus tópico versus o tratamento convencional da DA, durante 12 meses. Conclui-se que o pimecrolimus diminuiu a necessidade de utilização de corticoterapia (35% vs 62,9% aos 6 meses), tendo sido bem tolerado até aos 12 meses.

B-5. Antibióticos

A maioria dos doentes com DA tem a pele colonizada com *Staphylococcus aureus*. A sua relação com as exacerbações da DA permanece por esclarecer. Os antibióticos devem ser reservados para tratamento de lesões agudas sobre-infectadas associadas à DA (evidência de grau A). As infecções moderadas a graves devem ser tratadas com antibioterapia oral, sendo recomendado como tratamento de 1ª linha a flucloxacilina durante 7 dias. A eritromicina era uma opção alternativa muito usada na Europa até há pouco tempo. No entanto, existem elevadas taxas de resistência do *Staphylococcus aureus* a este fármaco que o contra-indicam. As formulações tópicas com ou sem corticóides associados não devem ser usadas de forma rotineira. Os antibióticos tópicos sem corticoídes estão indicados em pequenas lesões isoladas – opção preferencial ácido fusídico, dada a sua baixa concentração e boa penetração na pele, devendo ser utilizado em períodos curtos de tempo (máximo 2 semanas) [1,2,4,10]. O uso de anti-sépticos no banho e as lavagens intempestivas devem ser evitados [1,2,4,7].

Outras opções terapêuticas

C-1 Corticoterapia sistémica

Nos estudos seleccionados não existe referência à utilização de corticoídes por via sistémica em crianças, sendo aconselhada a sua evicção [1,2,4,10].

C-2 Fototerapia

A fototerapia com radiação ultravioleta A (UVA), B (UVB) ou psoraleno e UVA (PUVA) pode ser benéfica para o tratamento da doença [1].

Conclusões

A evicção de factores desencadeantes e exacerbantes, o uso de emolientes e a corticoterapia tópica devem manter a maioria das crianças com DA controlada, sendo considerados tratamentos de 1ª linha **(Quadro VI)**. O papel das novas terapêuticas tópicas, como os inibidores da calcineurina, encontra-se actualmente limitado nos CSP, estando incluídos nos tratamentos de 2ª linha (em alternativa aos anteriores, por má resposta terapêutica ou por efeitos secundários marcados). São necessários estudos a longo prazo para avaliar os seus efeitos sistémicos. A informação aos doentes e suas famílias relativamente às características da doença e uso correcto das terapêuticas seleccionadas é indispensável para a obtenção de uma óptima resposta terapêutica.

Quadro VI • **Recomendações práticas segundo taxonomia SORT.**

Recomendação clínica	Nível de evidência (SORT)
• Os emolientes são importantes para o controlo da DA e devem ser utilizados regularmente, como terapêutica de 1ª linha	**B**
• Os corticóides tópicos mantêm-se como terapêutica de 1ª linha nos doentes com exacerbações da DA	**A**
• Os corticóides de baixa potência estão recomendados para a terapêutica de manutenção e os de potência intermédia/ elevada devem ser usados para o tratamento das exacerbações clínicas e aplicados nas lesões cutâneas durante períodos curtos de tempo	**A**
• Os antihistamínicos **H1** estão indicados no tratamento da DA quando os doentes apresentam como comorbilidades distúrbios do sono e comorbilidades alérgicas.	**A**
• Os inibidores da calcineurina podem ser usados como tratamento de 2ª linha, em crianças com idade superior a 2 anos, para a manutenção e nas exacerbações da DA.	**A**
• Os antibióticos devem ser reservados para tratamento de lesões agudas infectadas associadas a DA.	**A**

Bibliografia

1. Lucinda M. Buys, Pharma.D. Treatment options for atopic dermatitis. Am Fam Physician 2007; 75:523-8, 530.
2. NHS. Atopic eczema in primary care. MeReC Bulletin 2003;14 (1): 1-4
3. Ashcroft D.M, Dimmock P, Garside R et al. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomized controlled trials. BMJ 2005; doi:10.1136/bmj.38376.439653.D3 (*published 24 February 2005*).
4. William L.Weston, William Howe. Treatment of atopic dermatitis (eczema). UpToDate 2007. Available at www.udol.com. *Accessed at October 3; 2007*.
5. Whalley D, Huels J, McKenna SP, Van Assche D. The benefit of pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) on parent's quality of life in the treatment of pediatric atopic dermatitis. Pediatrics 2002; 110 (6):1133-6.
6. Capdevila EF. Dermatitis atópica. Available at www.aeped.es. *Accessed at October 3; 2007*.
7. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD et al. Strength of Recommendation Taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. Am Fam Physician 2004; 69 (3): 548-56.
8. National Guideline Clearinghouse. Disease management of atopic dermatitis:an updated practice parameter. 2004. Available at www.guideline.gov. *Accessed at October 3; 2007*.
9. Carbone A, Siu A, Patel R. Pediatric atopic dermatitis: a review of the medical management. Ann Pharmacother 2010; 44(9): 1448-58.
10. European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/Practall Consensus Report. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults. Allergy 2006; 61: 969-87.
11. Simpson EL. Atopic dermatitis: a review of topical treatment options. Curr Med Res Opin 2010; 26(3): 633-40.
12. Szczepanowska J, Reich A, Szepietowski JC. Emollients improve treatment results with topical corticosteroids in childhood atopic dermatitis: a randomized comparative study. Pediatr Allegy Immunol 2008; 19(7): 614-7.
13. www.fda.gov/cder/drug/advisory/elidel_protopic.htm. *Acessed at November 6; 2007*.
14. Chen SL, Yan J, Wang FS. Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Dermatolog Treat 2010; 21(3): 144-56.
15. National Guideline Clearinghouse. Tacrolimus and pimecrolimus for atopic eczema. 2004. Available at www.guideline.gov. *Accessed at October 3; 2007*.
16. Kempers S, Boguniewicz M, Carter E et al. A randomized investigator-blinded study comparing pimecrolimus cream 1% with tacrolimus ointment 0,03% in the treatment of pediatric patients with moderate atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2004;51:515-22.
17. Paller AS, Lebwohl M. Tacrolimus ointment is more effective than pimecrolimus cream with a similar safety profile in the treatment of atopic dermatitis: results from 3 randomized, comparative studies. J Am Acad Dermatol 2005; 52:810-21.
18. Russell J. Topical Tacrolimus: a new therapy for atopic dermatitis. Am Fam Physician 2002; 66:1899-906.
19. Schaner LA, Lamerson C. Tacrolimus Ointment 0,03% is safe and effective for the treatment of mild to moderate atopic dermatitis in pediatric patients: results from a randomized, double-bind, vehicle-controlled study. Pediatrics 2005; 116 (3): e334-42.
20. Wahn U, Bos JD, Goodfield M et al. Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in children. Pediatrics 2002; 110(1):1-8.
21. Penaloza HB, Knight T, Buris A. A systematic review of effectiveness and cost effectiveness of tacrolimus ointment for topical treatment of atopic dermatitis in adults and children. Health Technology Assessment (HTA) Database 2004. Available at www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?View=Full&ID=32005000084. *Accessed at November 11; 2007*.
22. Ellis CN, Kahler KH, Grueger J et al. Cost effectiveness of management of mild-to-moderate atopic dermatitis with 1% pimecrolimus cream in children and adolescents 2-17 years of age. NHS EED 2005; Available at www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?View=Full&ID=22006000889. *Accessed at November 6; 2007*.
23. Boguniewicz M, Fiedler VC, Raimer S et al. Pediatric tacrolimus study group. A randomized, vehicle controlled trial of tacrolimus ointment for treatment of atopic dermatitis in children. J Allergy Clin Immunol 1998; 102:637-48.

Rabdomiólise em adolescente – Causalidade quetiapina ou *Parkour*

Rhabdomyolysis in an adolescent – Causality quetiapine or Parkour

Vera Santos [1], Maria Antónia Silva [2], Maria Carmo Pinto [3]

Resumo

A rabdomiólise resulta da lesão do músculo esquelético, levando a que a mioglobina e outras proteínas e electrólitos intracelulares entrem em circulação. São várias as causas de rabdomiólise tais como: traumatismo muscular, aumento da actividade muscular, fármacos e drogas.
A quetiapina é um antipsicótico atípico que parece ser seguro e eficaz no tratamento da doença bipolar em crianças e adolescentes. Apesar de um melhor perfil de tolerabilidade que os neurolépticos «clássicos», os antipsicóticos atípicos não são contudo destituídos de efeitos secundários.
O *parkour* define-se como uma forma eficaz de deslocação na natureza ou no meio urbano, pelos próprios meios. Tem atraído um número cada vez maior de praticantes, particularmente adolescentes.
Uma adolescente de 15 anos de idade, com perturbação do humor, iniciou quadro de mialgias e elevação da creatina fosfoquinase (CPK), dois dias após começar terapêutica com quetiapina. O início da sintomatologia coincidiu ainda com prática intensa de *parkour*, o que levantou questões a nível do diagnóstico diferencial. Porém, após se ter verificado melhoria do quadro com a suspensão da quetiapina e repouso, ocorreu novo agravamento após tentativa de reintrodução do fármaco. Atribuímos a implicação da quetiapina no quadro clínico de rabdomiólise e a necessidade de estarmos atentos a possíveis efeitos adversos associados aos antipsicóticos atípicos. Levanta-se também a questão das condições da prática dos desportos radicais pelos adolescentes e os potenciais riscos que estes podem acarretar.

Palavras-Chave: quetiapina, rabdomiólise, creatina-quinase, *parkour.*

Abstract

Rhabdomyolysis is a syndrome that involves damage of skeletal muscle, causing myoglobin, other intracellular proteins and electrolytes to leak into the circulation. There are many causes of rhabdomyolysis such as muscle trauma, increased muscle activity, medications and illicit drugs.
Quetiapine is an atypical antipsychotic that appears to be safe and effective in the treatment of bipolar disorder in children and adolescents. Despite having a better tolerability profile than the «classic» neuroleptics, atypical antipsychotics are not devoid of side effects.
Parkour is defined as an effective way to move in nature or in urban areas, by one's own means. It has attracted an increasing number of practitioners, particularly adolescents.
A fifteen-year-old adolescent suffering from a mood disorder developed myalgia and elevated creatine phosphokinase (CPK), two days after initiating therapy with quetiapine. The onset of the symptoms coincided with the intense practice of parkour, which raised questions in terms of differential diagnosis. However, after an improvement of the symptoms with the suspension of quetiapine and rest, further deterioration occurred after an attempt to reintroduce the drug.
This case report evokes the implication of the drug in the clinical manifestations and thus we draw attention for the need to be aware of possible side effects associated with atypical antipsychotics. It also raises the question of the conditions in which extreme sports are practiced by adolescents and the potential risks they may entail.

Keywords: *quetiapin, rhabdomyolysis, creatine kinase, parkour.*

ACRÓNIMOS

CPK – Creatina fosfo-quinase
PHDA – Perturbação de hiperactividade e défice de atenção
SNC – Sistema nervoso central

Introdução

A rabdomiólise é um sindroma que surge na sequência de lesão do músculo esquelético, a qual pode ter múltiplas causas (Quadro I). A lesão muscular leva a que a mioglobina e outras proteínas e electrólitos intracelulares entrem em circulação. A mioglobina é filtrada ao nível do

Quadro I • **Causas de rabdomiólise.**

Causas de Rabdomiólise		
Traumatismo muscular	**Fármacos e drogas**	**Aumento da actividade muscular**
Trauma	Álcool	Desporto
Queimaduras	Cocaína	Convulsões
Imobilização prolongada	Estatinas	Crise de asma
Isquémia	Neurolépticos	Infecções
Alterações metabólicas	Toxinas	Miopatias

1. Interna de Pediatria do Hospital de Faro, EPE 2. Assistente Hospitalar de Pedopsiquiatria - Hospital Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central 3. Assistente Graduada de Pediatria da Unidade de Adolescência - Hospital Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central
Correspondência: Vera Alexandra Santos - verasantosm@yahoo.com

glomérulo renal e, quando presente em excesso, pode causar insuficiência renal aguda, a qual constitui a principal complicação. Esta resulta da formação de cilindros de mioglobina e ácido úrico nos túbulos renais, vasoconstrição intra-renal induzida pelo pigmento e eliminação do vasodilatador óxido nítrico da microcirculação renal. A diminuição da taxa de filtração glomerular pode ainda dever-se ao aumento do tónus simpático, diminuição da síntese de prostaglandinas e aumento dos níveis de hormona antidiurética. O diagnóstico baseia-se no doseamento da creatina fosfoquinase (CPK); embora não exista um nível que defina rabdomiólise, alguns autores utilizam como referência o aumento de cinco vezes o limite superior do normal. Apesar da mioglobinúria ajudar no diagnóstico, não é necessário que esteja presente para confirmação do mesmo [1].

A quetiapina é um antipsicótico atípico ou de segunda geração, sendo um antagonista de vários receptores: serotonina (5HT2), dopamina (D2), histamina (H1) e adrenérgicos (α1) [2,3], tendo ainda um efeito em várias proteínas e péptidos do sistema nervoso central (SNC). Parece ser um fármaco seguro e eficaz em crianças e adolescentes com doença bipolar, quer usado em monoterapia quer em combinação com outros agentes [3].

Tem havido um aumento da prescrição dos antipsicóticos atípicos [2,4], em todas as faixas etárias, inclusive nas crianças [4]. Este aumento deve-se a diversos factores, nomeadamente melhor perfil de tolerabilidade, com menor risco de efeitos extrapiramidais, relativamente aos antipsicóticos «clássicos» [2,4] e a sua utilização em patologias que não apenas a esquizofrenia, como sejam a perturbação bipolar, a perturbação de hiperactividade e défice de atenção (PHDA) e de comportamento[4]. Para além destes aspectos, tem vindo a verificar-se um aumento do número de diagnósticos de perturbação bipolar [5] e PHDA [6] nas crianças e adolescentes nos últimos anos, o que tem naturalmente também contribuído para um maior número de prescrições. Os antipsicóticos atípicos não são contudo destituídos de riscos, estando descritos efeitos adversos nomeadamente a nível hematológico, metabólico e muscular, para além de potenciais efeitos extrapiramidais [2].

O *parkour* é uma actividade física que foi criada em França por David Belle [7]. A sua prática é relativamente recente em Portugal (desde 2004) [7] e define-se como uma forma eficaz e harmoniosa de deslocação na natureza ou no meio urbano, pelos próprios meios, sem apoio de qualquer tipo de equipamento [8]. O conceito é o de perseguição ou fuga, em qualquer momento e lugar, sendo os movimentos comparados aos de um bombeiro em operação de salvamento ou de um polícia em perseguição [7]. Permite ao praticante (conhecido por «traceur») desenvolver qualidades de agilidade, resistência e confiança em si próprio [8]. Este movimento tem atraído a atenção de um número cada vez maior de praticantes, particularmente adolescentes [7,9]. Actualmente, existe apenas uma escola reconhecida de *parkour* em Portugal [7].

Apresenta-se um caso clínico de relação temporal entre a administração de um antipsicótico e o desencadear de mialgias por rabdomiólise.

Caso Clínico

Adolescente de sexo feminino, de 15 anos, recorreu à urgência por quadro com cerca de 24 horas de evolução, de mialgias intensas da parede abdominal e regiões quadricipitais e gemelares, ao que se associou impotência funcional que vieram a justificar internamento no segundo dia do quadro.

Da anamnese salientava-se que a adolescente sofria de uma perturbação afectiva, do tipo bipolar, com seguimento em consulta de Pedopsiquiatria. Encontrava-se medicada desde há 6 meses com risperidona e valproato de sódio. Dois dias antes da admissão, por queixas de sonolência que se associaram à risperidona, suspendera esta terapêutica e iniciara quetiapina (200 mg, à noite), mantendo o valproato de sódio (250 mg de manhã e 500 mg à noite).

Nesse mesmo dia, praticou exercício físico muito intenso (*parkour*), de tal forma que referiu ter tido dores musculares mesmo durante o exercício.

Referiu ainda quadro ligeiro de coriza, não acompanhado de febre, cerca de 2 semanas antes do internamento. Não apresentava outras queixas, nomeadamente, febre, gastrointestinais ou urinárias. Não se encontrou história de traumatismo muscular, terapêutica intramuscular, descompensação recente da doença de base ou ingestão de álcool, outros fármacos ou drogas ilícitas.

Não se apuraram outros antecedentes familiares ou pessoais de relevo, nomeadamente episódios anteriores semelhantes.

Na admissão apresentava dificuldade marcada na marcha, por queixas álgicas, dor à palpação das massas musculares quadricipitais e gemelares e da parede abdominal. Referia agravamento da dor com manobras como a flexão dos músculos abdominais ou a extensão das pernas. Estava apirética e hemodinamicamente estável. O restante exame físico, nomeadamente neurológico, era normal.

Dos exames complementares de diagnóstico realizados salientava-se: CPK elevada (729 UI/L para um valor de referência <145 UI/L), com valores normais de CPK-MB. A aspartato aminotransferase (AST) encontrava-se no limite superior do normal (37 UI/L) e o hemograma revelou neutropénia ligeira, ambos interpretados no contexto da terapêutica prolongada com neurolépticos. Não apresentava alterações da função renal, ionograma ou exame sumário de urina. A proteína C reactiva era negativa e o doseamento do valproato de sódio encontrava-se no intervalo terapêutico. Colocou-se a hipótese diagnóstica de lesão muscular por efeito adverso da terapêutica com quetiapina versus por esforço muscular intenso pela prática de *parkour*. Decidiu-se internamento para vigilância e fluidoterapia, suspendendo-se a terapêutica com quetiapina.

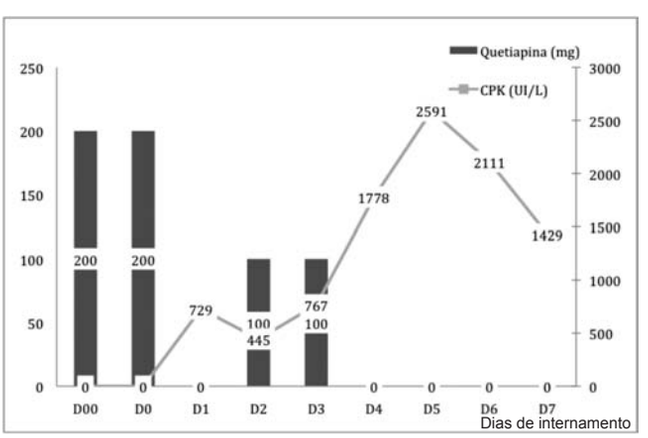


Figura 1 • **Neste gráfico encontra-se ilustrada a relação temporal entre a administração da quetiapina e respectiva dose com a evolução do doseamento da creatina fosfoquinase (CPK) para um valor de referência do laboratório <145 UI/L.**

No segundo dia de internamento, houve melhoria do quadro miálgico, com remissão da dor gemelar e início da marcha, e descida da CPK para 445 UI/L (Gráfico 1). Após discussão com a Pedopsiquiatria e tendo em conta a prática de exercício físico intenso, decidiu-se reiniciar a terapêutica com quetiapina (100 mg, à noite).

No dia seguinte, verificou-se novo aumento da CPK, mas considerando a maior mobilização da adolescente, por melhoria das queixas no dia anterior, manteve-se a terapêutica prescrita. No quarto dia de internamento, houve agravamento das mialgias, tendo reiniciado incapacidade na marcha. Ocorreu nova elevação dos valores de CPK para 1778 UI/L (Gráfico 1). Após reunião conjunta com a Pedopsiquiatria e a Neuropediatria, reforçou-se a hipótese diagnóstica de lesão muscular associada à quetiapina, potencialmente agravada pela prática de exercício físico intenso, pelo que se voltou a suspender o fármaco, no quarto dia de internamento.

A CPK atingiu um valor máximo de 2591 UI/L no quinto dia de internamento, após o que começou a normalizar, tendo-se verificado melhoria progressiva das queixas. Foi posteriormente efectuada avaliação laboratorial em consulta, que comprovou a normalização da CPK.

Discussão

O presente caso clínico descreve um caso de mialgias e elevação da CPK associado a terapêutica com a quetiapina, levantando contudo a questão da prática de exercício físico intenso, na modalidade do *parkour*. A evolução clínica e a variação dos valores de CPK que se verificaram sugerem a sua relação com as tomas de quetiapina e portanto a sua possível implicação na génese do quadro. A história clínica permitiu excluir outras causas de rabdomiólise, tais como traumatismo muscular e ingestão de outros fármacos e drogas. Apesar da miosite viral, nomeadamente a vírus Influenza B, poder ser uma causa de rabdomiólise e de ter sido referido quadro prévio de coriza sem qualquer outra sintomatologia, o intervalo de duas semanas entre este e o início das mialgias é superior aos 5-7 dias classicamente descritos [10].

Salienta-se que não foram encontradas características clínicas de sindroma maligno dos neurolépticos como sejam hipertermia, rigidez muscular, tremores, sinais extrapiramidais, instabilidade autonómica, alterações do estado de consciência, hipertensão arterial, taquicardia, disfagia ou leucocitúria [2,11]. Tipicamente descrito em associação à terapêutica com os antipsicóticos típicos, este sindroma também pode ocorrer no contexto do tratamento com antipsicóticos de segunda geração, nomeadamente com a quetiapina [11], embora seja muito raro com este fármaco [12].

A pesquisa bibliográfica revelou que casos similares de elevação da CPK, associados ou não a sintomatologia muscular, se podem relacionar com toma de fármacos, nomeadamente de antipsicóticos atípicos [2,13], como é o caso da quetiapina [14,15]. Os autores não encontraram porém na bibliografia a frequência de casos de elevação da CPK associado à terapêutica com este fármaco. Um estudo retrospectivo realizado em 2005, em que foi efectuada a revisão de todos os doentes internados em três hospitais californianos no período de nove meses, identificou 106 doentes internados com rabdomiólise (definida para o efeito como uma elevação da CPK superior a 5000 UI/L), tendo a quetiapina sido implicada na etiologia em 7,5 % dos casos [15]. Pensa-se que este efeito secundário se deve ao bloqueio do receptor 5HT2a causado pelos neurolépticos atípicos, o qual também se encontra presente no músculo esquelético, conduzindo a um bloqueio à entrada de glicose na célula e consequente aumento da permeabilidade do sarcolema [16].

Parece que a susceptibilidade para este efeito é diferente nos vários doentes tratados com antipsicóticos atípicos, podendo ir de ausência de alteração ou elevação ligeira na CPK, até elevações marcadas, de 100 vezes o valor normal [13].

O diagnóstico de rabdomiólise, apesar de simples, por ser apenas necessário o doseamento da CPK, requer um elevado índice de suspeição. De facto, os sintomas podem ser vagos ou ausentes em cerca de 50% dos doentes [1]. Após a instituição de fármacos como os neurolépticos atípicos que potencialmente poderão ter este efeito adverso, é necessário que o clínico alerte o doente para que esteja particularmente atento ao aparecimento de sintomatologia sugestiva [14]. Parece não ser necessária a monitorização dos valores de CPK por rotina após a instituição de terapêutica com neurolépticos atípicos [14,17].

Caso haja a confirmação de rabdomiólise, o tratamento inicial baseia-se na hiperhidratação endovenosa de forma a prevenir ou minimizar a lesão renal e na identificação e remoção do factor etiológico [1].

Será importante referir que não parecem existir alterações farmacocinéticas significativas ou do tipo de efeitos adversos com a co-administração de quetiapina e valproato de sódio [18].

Neste caso, a história clínica levantou ainda a questão da prática de exercício intenso que provavelmente contribuiu para a exuberância da sintomatologia inicial.

Apesar dos benefícios amplamente conhecidos da prática de exercício físico em todas as idades e particularmente na adolescência, a eventual prática amadora de *parkour*, sem aconselhamento técnico adequado ou equipamento protector, associada à característica propensão dos adolescentes para atitudes de risco, pode tornar este desporto particularmente perigoso, existindo já na literatura algumas referências relativas a lesões ortopédicas associadas a esta actividade [9,19]. Porém, os autores não encontraram na bibliografia descrição de lesões musculares associadas ao *parkour*. Será importante que a sociedade, e a população médica em particular, estejam atentas aos potenciais riscos deste tipo de desportos. Seria interessante realizar um estudo em que estes fossem analisados, de forma a tomar medidas para os tornar mais seguros.

Apesar de um melhor perfil de tolerabilidade, os antipsicóticos atípicos não são isentos de efeitos adversos. Importa que o clínico conheça, esteja atento e informe os doentes quanto a possíveis efeitos secundários associados aos psicofármacos, de forma a serem reconhecidos precocemente.

Levanta-se ainda a questão das condições da prática dos desportos ditos radicais, neste caso em particular o *parkour*, na medida em que estes podem acarretar riscos para a integridade física dos adolescentes.

Bibliografia

1. Bagley W, Yang H, Shah K. Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med 2007; 2: 210-8.
2. Ribeyron S, Guy C, Koenig M, Cathébras P. Rhabdomyolyse et élévation des enzymes musculaires sous olanzapine. Rev Med Interne 2009; 30 (6): 477-85.
3. Marchand W, Wirth L, Simon C. Quetiapine adjunctive and monotherapy for pediatric bipolar disorder: a retrospective chart review. J Child Adolesc Psychopharmacol 2004; 4 (3): 405-11
4. Verdoux H, Tournier M, Bégaud B. Antipsychotic prescribing trends: a review of pharmaco--epidemiological studies. Acta Psychiatr Scand 2010; 121: 4-10.
5. Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt A, Olfson M. National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. Arch Gen Psychiatry 2007; 64 (9):1032-9.
6. Centers for Disease Control and Prevention - MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report. Increasing prevalence of parent-reported attention-deficit/hyperactivity disorder among children – United States, 2003 and 2007. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2010; 59 (44): 1439-43.
7. *Parkour* Portugal. Portal oficial de *parkour* em Portugal. Available at: http://www.parkour.pt. Accessed January 21; 2011.
8. Belle D. Página pessoal. Available at: http://kyzr.free.fr/davidbelle/menu.php. Accessed January 21; 2011.
9. Miller J, Demoiny S. Parkour: A new extreme sport and a case study. J Foot Ankle Surg 2008; 47(1):63-5.
10. Wright P. Influenza viruses. In: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson textbook of pediatrics, 18th ed. Philadelphia. Saunders Elsevier; 2007.
11. Gortney J, Fagan A, Kissack J. Neuroleptic malignant syndrome secondary to quetiapine. Ann Pharmacother 2009; 43 (4): 785-91.
12. UpToDate. Quetiapine: drug information. Available at: www uptodate.com. Accessed December 16; 2010.
13. Melkersson K. Serum creatine kinase levels in chronic psychosis patients − a comparison between atypical and conventional antipsychotics. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30: 1277-82.
14. Rabus S, Izzettin F, Rabus M, Bilici M. Severe creatine kinase increase during quetiapine and mirtazapine treatment. Psychopharmacology (Berl) 2006; 185: 263-4.
15. Linares L, Golomb B, Jaojoco J, Sikand H, Phillips P. The modern spectrum of rhabdomyolyis: drug toxicity revealed by creatine kinase screening. Curr Drug Saf 2009; 4: 181-7
16. Meltzer H. Massive serum creatine kinase increases with atypical antipsychotic drugs: what is the mechanism and the message? Psychopharmacology (Berl) 2000; 150: 349-50.
17. Boot E, Haan L. Massive increase in serum creatine kinase during olanzapine and quetiapine treatment, not during treatment with clozapine. Psychopharmacology (Berl) 2000; 150: 347-348.
18. Winter H, Lindsay C, Figueroa C, et al. Open-label steady-state pharmacokinetic drug interaction study on co-administered quetiapine fumarate and divalproex sodium in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, or bipolar disorder. Hum Psychopharmacol Clin Exp 2007; 22: 469-76.
19. McLean C, Houshian S, Pike J. Paediatric fractures sustained in Parkour (free running). Injury 2006; 37: 795-7.

Gengivoestomatite herpética ou febre aftosa na criança?

Aphtous fever or herpetic gingivostomatitis in children

*Juliana Roda, Manuel Salgado **

Palavras-chave: gengivoestomatite, vírus herpes simplex, febre aftosa, criança.

***Keywords**: gingivostomatitis, herpes simplex virus, aphthous fever, child.*

O que é a febre aftosa?

Não existe nenhuma doença humana denominada febre aftosa. Existem várias infecções humanas que se manifestam por febre e aftas. Destas, a mais comum e a única que poderá justificar tratamento se instituído precocemente é a gengivoestomatite herpética (GEH).

O que é a gengivoestomatite herpética?

A GEH é a manifestação clínica mais frequente da primoinfecção pelo vírus herpes simplex -1 (VHS-1). A primoinfecção ou infecção primária corresponde ao primeiro contacto com o vírus. É caracterizada pelo aparecimento de vesículas e lesões ulceradas nas gengivas e mucosa jugal assim como a nível peri-oral.

O que é o vírus *herpes simplex-1*?

O VHS-1 é um vírus da família Herpes. Ao penetrar em soluções de continuidade da pele ou mucosas, sofre replicação no local da inoculação. Em 80% dos casos, não provoca nem sinais nem sintomas. Mas em cerca de 20% dos casos, que em geral são crianças, manifesta-se por febre e lesões muco-cutâneas a nível da cavidade oral e região peri-oral, que se chama então GEH. Posteriormente, migra através dos axónios para os gânglios sensitivos onde permanece em estado de latência ao longo da vida. Podem surgir reactivações periódicas, após estímulos desencadeantes, nomeadamente a febre, exposição solar, manipulação local, ansiedade, imunossupressores ou outras intercorrências infecciosas, que se manifestam sob a forma de herpes labial.

Como é transmitido o vírus herpes simplex-1?

O VHS é transmitido através de gotículas de saliva ou contacto cutâneo-mucoso directo de indivíduos infectados, quer com infecção primária quer na reactivação viral, sintomáticos ou assintomáticos.

E nas fases de primo-infecção o contágio é igual?

É muito maior na GEH porque as lesões estão muito activas. Nos infantários a disseminação deste vírus fica assim facilitada, pelo contacto directo e pela partilha de brinquedos, copos ou utensílios. Na GEH a fase de contágio do VHS-1 dura em média 7 dias.

A infecção pelo VHS-1 é uma infecção frequente?

Sim, a infecção por VHS-1 é muito frequente em todas as idades, ocorrendo maioritariamente na infância. Aos 5 anos de idade um terço das crianças já teve contacto com o vírus. Aos 20 anos praticamente 100% da população já foi infectada com este vírus.

A GEH é mais frequente entre os 6 meses e os 5 anos de idade, mas não é rara em crianças mais velhas ou até na adolescência. A maioria das mães já está imune contra o VHS-1. Portanto, elas transmitem anticorpos aos filhos. Estes perdem os anticorpos até aos 6 meses, ficando susceptíveis a partir desta idade. Na idade adulta ocorrem habitualmente as reactivações.

Como se manifesta a gengivoestomatite herpética?

Os doentes recorrem ao médico com febre (por vezes elevada), mau-hálito, gengivas muito vermelhas, edemaciadas e facilmente sangráveis ao toque (Figura 1 e 2), vesículas que evoluem para aftas/úlceras na mucosa, sialorreia (babam-se muito mais do que o habitual), recusa alimentar (as que conseguem comer apenas toleram líquidos frios); recusa em manter a chupeta na boca. São muito comuns e muito características as vesículas em volta da boca e/ou do nariz (Figura 3). Os gânglios linfáticos do pescoço estão também aumentados.

Como é que se faz o diagnóstico? São precisos exames?

Não são precisos exames. O diagnóstico é em regra fácil, e deverá ser imediatamente evocado perante qualquer um dos sinais do Quadro 1. A febre está geralmente presente no início do quadro clínico.

Quadro 1 • **Manifestações clínicas da GEH.**

- Mau hálito intenso de aparecimento recente
- Recusa em usar a chupeta
- Recusa na ingestão de alimentos
- Sialorreia
- Gengivas muito vermelhas e facilmente sangrantes
- Aftas na boca
- Vesículas em volta da boca e/ou nariz.

Qual a evolução da doença?

Na criança saudável, a GEH é uma doença benigna e auto-limitada em 7 e 10 dias. As lesões orais aumentam progressivamente nos primei-

* Hospital Pediátrico de Coimbra
Correspondência: Juliana Roda - juroda@hotmail.com

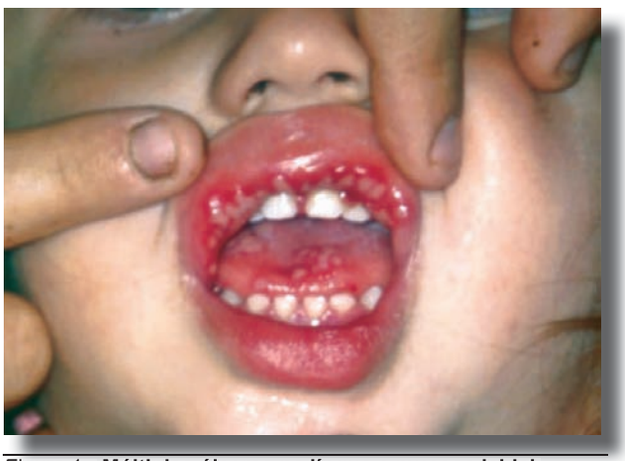


Figura 1 • **Múltiplas úlceras na língua e mucosa labial.**

Figura 2 • **Gengivas hipertrofiadas e friáveis; úlceras e fissuras labiais.**

ros 3 a 5 dias, geralmente associadas a febre. Nesta fase as lesões orais podem ser extremamente dolorosas levando a recusa alimentar com risco de desidratação.

Qual é o seu tratamento?

O recurso à terapêutica com aciclovir está preconizado nas primeiras 72 horas de doença, com o objectivo de diminuir a duração da doença, a gravidade das lesões (pela diminuição da replicação do VHS-1) e a redução do período de contágio. Após as 72 horas de doença, o VHS-1 já se replicou na totalidade, pelo que o aciclovir será então totalmente ineficaz. A dose recomendada é 15 mg/kg/dose, a ser administrada cinco vezes por dia, ou então 20 mg/kg/dose de 6-6 horas, durante 5 a 7 dias.

Figura 3 • **Lesões vesiculares peri-orais (praticamente patognomónico de GEH).**

A alimentação oral deve ser líquida e fria (leite, yogurt, gelados) durante a fase pior da doença, de modo a diminuir o desconforto e a dor na mucosa oral. Pode ser necessário recorrer à hidratação por sonda naso-gástrica ou endovenosa nos casos de recusa alimentar total. Os analgésicos e antipiréticos (ex: paracetamol ou ibuprofeno) devem ser utilizados para a febre e/ou para a dor.

Todos os anestésicos e antivirais tópicos (na boca) não têm qualquer utilidade real, contribuindo apenas para incomodar ainda mais a criança. Será de referir que todos os antibióticos e anti-fúngicos são completamente ineficazes.

A mesma criança pode voltar a ter gengivoestomatite?

Não. Estas crianças passam a ficar portadores do VHS-1 e, mais tarde, especialmente na vida adulta, terão as crises de vesículas nos lábios ou noutros locais. E serão eles a infectar, por sua vez, os próprios filhos.

Pode-se prevenir a infecção por VHS? Há indicação para evicção escolar?

De modo a prevenir a infecção por VHS, pode-se evitar o contacto muco-cutâneo directo ou com gotículas de saliva de indivíduos infectados, nomeadamente evitando a partilha de copos, brinquedos ou outros utensílios. No entanto, a maioria dos indivíduos transmissores do vírus são assintomáticos, o que dificulta a sua identificação e a implementação de medidas protectoras.

A evicção escolar de crianças com GEH está indicada durante o período de lesões orais activas. Nos episódios de reactivação vírica a evicção escolar não está indicada.

Bibliografia

1. American Academy of Pediatrics. Herpes Simplex. In: Pickering LK, ed. Red Book: 2009. Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:363-73.
2. Silva TR, Salgado M. Gengivoestomatite herpética na criança. Saúde Infantil 2005 27 (3):11-19
3. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani MAcyclovir for treating primary herpetic gengivostomatitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 4, Art. No.:CD006700. DOI:10.1002/14651858.CD006700.pub2.
4. Lawrence R. Stanberry. Herpes simplex virus In: Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson textbook of Pediatrics. 18th Edition. Saunders for Elsevier, 2007:1360-6.
5. Regezi, Sciubba, Jordan. Vesiculobullous Diseases In: Oral pathology. Clinical Pathological Correlations. 4th Edition. Saunders for Elsevier Science (USA) 2003:1-6.
6. Lynch DP. Oral Viral Infections. Clinics in Dermatology 2000;18:619-28.

Convulsões como manifestação de pseudohipoparatiroidismo – caso clínico

Pseudohypoparathyroidism presenting as seizures – a case report

Sofia Ferreira [1], Alice Mirante [1], Manuel Salgado [1]

Resumo

O pseudohipoparatiroidismo agrupa um conjunto heterogéneo e raro de patologias, caracterizado pela resistência periférica dos órgãos-alvo à acção da hormona paratiroideia. A presença de hipocalcémia associa-se a manifestações agudas ou crónicas que podem orientar para o diagnóstico quando o quadro clínico não é o mais característico.

Os autores apresentam o caso clínico de uma menina de 6 anos, com antecedentes de convulsões com febre baixa ou ausente, iniciadas em idade atípica para convulsão febril, que é observada por quadro clínico de cefaleias, astenia, anorexia e cãibras dos membros inferiores. Objectivamente realçava-se macrocefalia, face redonda, «peculiar» e sugestão de edema papilar bilateral na fundoscopia. A TAC-CE mostrou calcificações dos gânglios basais, o que conduziu a estudo analítico alargado que foi compatível com o diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo.

Pretende-se com este caso sublinhar a importância do rastreio de anomalias bioquímicas, nomeadamente hipocalcémia, na presença de convulsões de etiologia mal explicada e alertar para a importância da semiologia em qualquer avaliação diagnóstica.

Palavras-chave: pseudohipoparatiroidismo, convulsões, hipocalcémia, macrocefalia, papiledema.

Summary

Pseudohypoparathyroidism is a heterogeneous group of rare disorders characterized by peripheral resistance to parathyroid hormone. The presence of acute or chronic manifestations of hypocalcaemia may guide the diagnosis when the clinical picture is not the most characteristic. The authors present a case of 6 years-old girl, with a history of seizures with low or absent fever, that begun in an atypical age for febrile seizures. She presented with a clinical picture characterized by headache, malaise, anorexia and lower limbs cramps. Physical examination revealed macrocephaly, round face described as «peculiar» and suspicion of papilledema. Cerebral CT scan showed calcification of the basal ganglia, leading to an extended analytic study which was consistent with the diagnosis of pseudohypoparathyroidism. This case emphasize the importance of screening for biochemical abnormalities, including hypocalcemia, in the presence of seizures poorly explained, and alert to the importance of semiology in any diagnostic evaluation.

Keywords: *pseudohypoparathyroidism, seizures, hypocalcemia, macrocephaly, papilledema.*

ACRÓNIMOS E ABREVIATURAS

CF	–	Convulsão febril	PTH	–	Hormona paratiroideia
IMC	–	Índice de massa corporal	SU	–	Serviço de urgência
LOE	–	Lesão ocupando espaço	Tax	–	Temperatura axilar
OHA	–	Osteodistrofia hereditária de Albright	TCG	–	Tónico-clónica(o) generalizada(o)
PHPT	–	Pseudohipoparatiroidismo	TAC-CE	–	Tomografia axial computorizada crânio-encefálica
PPHPT	–	Pseudopseudohipoparatiroidismo	UICD	–	Unidade de internamento de curta duração

Introdução

O pseudohipoparatiroidismo (PHPT) agrupa um conjunto heterogéneo e raro de patologias, com transmissão autossómica dominante de expressão variável, caracterizado pela resistência periférica dos órgãos-alvo à acção da hormona paratiroideia (PTH) no rim, osso e duodeno. [(1)] A associação de hiperfosfatémia, hipocalcémia (raramente normocalcémia) e aumento sérico da PTH fazem o diagnóstico de PHPT, para o qual existe confirmação (com diagnóstico) molecular. Conhecem-se 4 variantes de PHPT e o pseudopseudohipoparatiroidismo (PPHPT) – Tabela 1. [(1-4)]

A variante melhor estudada da PHPT é o tipo 1a com fenótipo típico denominado Osteodistrofia Hereditária de Albright (OHA): baixa estatura, fácies redondo, obesidade, bossa frontal, braquidactilia (mãos e pés, simétrica ou não, afectando sobretudo a falange distal do 1º dedo e o 4º e 5º metacarpo/tarso; poupando frequentemente o 2 º metacarpo), hipoplasia dentária e calcificações dos tecidos moles (osteoma cutis). Habitualmente têm atraso do desenvolvimento psicomotor/défice cognitivo, que pode ser ligeiro a moderado. Podem também coexistir distúrbios sensoriais e resistência variável a outras hormonas (hormona anti-diurética, tirotropina, gonadotropinas, glicagina, adrenocorticotropina, hormona libertadora da hormona de crescimento). [(1-4)]

Nem todos os quadros clínicos são claramente evidentes podendo estar sobretudo presentes os sinais e sintomas associados à hipocalcémia

[1] Hospita Pediátrico de Coimbra.
Correspondência: Sofia Ferreira - sofiaaaf@yahoo.com.br

Tabela 1 • **Características clínicas e laboratoriais dos 4 tipos de PHPT e PPHPT [1-4].**

Características	TIPOS	1a	1b	1c	2	PPHPT
OHA	Face redonda e pescoço curto	+	-	+	-	+
	Baixa Estatura	+	-	+	-	+
	Obesidade	+	-	+	-	+
	Encurtamento dedos	+	-	+	-	+
	Calcificações cutâneas	+	-	+	-	+
Manifestação Hipocalcemia	Convulsões	+	+	+	+	+
	Calcificações cerebrais	+	+	+	+	+
Alterações Analíticas	Cálcio sérico	Baixo/ Normal	Baixo	Baixo	Baixo	Normal (→Baixo)
	Fósforo sérico	Aumentado/ Normal	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Normal
	PTH sérica	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Normal/ Ligeiramente Aumentada
Outras	Resistência a outras hormonas (ver texto)	+	-	+	-	-

Abreviaturas: OHA - Osteodistrofia Hereditária de Albright; PHPT – pseudohipoparatiroidismo; PPHPT - pseudopseudohipoparatiroidismo.

aguda e principalmente à hipocalcemia crónica, nomeadamente as calcificações intracraneanas, papiledema, cataratas, alterações cutâneas e hipoplasia dentária.[5] É o que ocorre na variante Ib, em que há resistência específica e restrita de um ou mais órgãos alvo à PTH (habitualmente o rim). Não apresentam fenótipo de OHA e não estão associadas resistências a outras hormonas. O PHPT tipo 1c é clínica e laboratorialmente semelhante ao 1a e o tipo 2 clinicamente semelhante ao 1b. O PPHPT ocorre em famílias com PHPT tipo 1a e é caracterizado pelo fenótipo de OHA sem alterações no metabolismo fosfo-cálcio. [1-5]

Apresentamos um caso de convulsões com febre, como forma de apresentação de PHPT.

Caso Clínico

Criança de 4,5 anos, «saudável», foi levada ao SU por uma primeira convulsão, tónico-clónica generalizada (TCG), de duração inferior a 5 minutos, no primeiro dia de febre sem foco. À entrada no SU (40 minutos após o episódio convulsivo), apresentava-se consciente, orientada, com estado geral conservado, parâmetros hemodinâmicos normais e sem alterações do exame físico para além de manter a febre – temperatura axilar (Tax) de 38,7ºC.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes excepto macrocefalia com curva paralela ao percentil 95 (P95), crescimento com peso > P95 e estatura no P50 , e desenvolvimento psicomotor adequado à idade. Os pais eram jovens e saudáveis. O perímetro craniano do pai era de 61 cm (> P95) e tinha antecedentes de convulsões mal caracterizadas nos primeiros anos de vida. O irmão com 3 anos era saudável.

Ficou internada na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) para vigilância. Teve alta para o domicílio 24 horas depois com o diagnóstico de «convulsão febril» (CF) e diazepam rectal em SOS. O síndroma febril foi auto-limitado em menos de 4 dias e não repetiu convulsão.

Aos 5,5 anos foi trazida novamente ao SU pelo 2º episódio de convulsão. Iniciara cefaleias na véspera e, nesse dia, no infantário, após administração de paracetamol por noção de febre (Tax máx 37,4ºC), foi encontrada «caída» no chão, inconsciente, com revulsão ocular e movimentos TCG com duração <5 minutos seguidos de sonolência posterior.

Quando chegou ao SU (45 minutos depois) estava consciente, orientada, e com exame físico normal com Tax de 37,2 ºC. Realizou teleradiografia de crânio que foi normal, tendo ficado internada em UICD para vigilância. Não repetiu febre nem convulsão tendo tido alta para o domicílio com diagnósticos/ problemas de CF *versus* «convulsão com febre», associada a eventual traumatismo cranio-encefálico em criança com macrocefalia familiar (pai).

Aos 6 anos e 2 meses iniciou queixas de cefaleias, astenia, anorexia, «dores nos membros inferiores» (cãibras?) e palidez progressivas mas sem outras manifestações sistémicas (vómitos, sudorese, perda ponderal, febre). Com 15 dias de evolução destas queixas, recorreu ao pediatra assistente. Segundo a mãe, as cefaleias eram diárias, inicialmente ligeiras a moderadas e com noção de agravamento progressivo, mas sempre mais intensas logo ao levantar ou ao final do dia. O exame objectivo mostrou estado geral conservado, índice de massa corporal (IMC) de 20,2 kg/m^2 (>P95), fácies redondo com pescoço curto e largo sem outros dismorfismos aparentes, pele seca sem exantemas, sem outras lesões nem nódulos palpáveis. Na observação do tórax, abdómen e membros não foram encontradas alterações ou dismorfismos. A tensão arterial era de 100/60 mmHg (P50). No exame neurológico não eram evidentes alterações da força ou sensibilidade, do equilíbrio e coordenação, dos reflexos ou dos pares cranianos. O exame do fundo do olho sugeriu indefinição dos bordos e da tonalidade papila ocular (edema?) bilateralmente. O rastreio da visão mostrou diminuição da acuidade visual (7/10) bilateral (não reconhecida previamente).

Na tabela 2 estão enunciados os problemas colocados nesta altura.

Evocada a possibilidade de lesão ocupando de espaço (LOE), foi solicitada tomografia axial computorizada crânio-encefálica (TAC-CE), cujo relatório se transcreve: «…calcificações a envolver os núcleos lenticulares, bilaterais e simétricas e mais discretamente a envolver a face lateral de ambos os tálamos e a substância branca dos hemisférios cerebrais, de predomínio periférico, nomeadamente ao nível dos centros semi-ovais, compatíveis com doença de Fahr ou agressão citotóxica ou inflamatória / infecciosa» (Figura 1).

A presença de calcificações cerebrais conduziu ao estudo do metabolismo fosfo-cálcico (Tabela 3), que mostrou hipocalcémia, hiperfosfatémia, excreção baixa de cálcio, fosfatase alcalina normal e hormona paratiroideia elevada, alterações compatíveis com PHPT.

Foi orientada para a consulta de Endocrinologia pediátrica. O estudo das hormonas tiroideias, gonadotropinas, estrogéneos, adrenocortico-

Tabela 2 • **Lista dos problemas colocados aos 6 anos.**

- Cefaleias recentes com características de organicidade;
- Manifestações sistémicas inespecíficas recentes;
- Cãibras dos membros inferiores;
- Diminuição recente da acuidade visual;
- Sugestão de edema papilar bilateral na fundoscopia;
- Antecedentes de convulsões com febre baixa ou ausente
- Macrocefalia;
- Face redonda, «peculiar»;
- Obesidade (IMC 20,2 kg/m^2> P95).

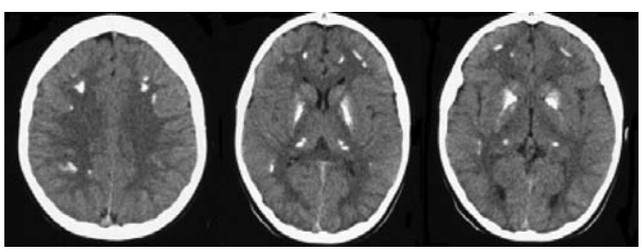


Figura 1 • **Imagens da TAC-CE: Múltiplas calcificações cerebrais, bilaterais, a afectarem os núcleos da base, tálamos e substância branca.**

tropina e cortisol foi normal. A radiografia da mão não mostrou encurtamento dos metacarpos ou falanges nem calcificações nos tecidos moles e a osteodensitometria óssea foi também normal. Fez ecografia renal que não apresentou sinais de litíase e a observação oftalmológica não revelou qualquer alteração, nomeadamente cataratas.

Tabela 3 • **Investigação laboratorial.**

Hemograma	
Hb/ Htc	12,4 g/dL / 37,1 %
Leucócitos	6,48 x10^9/L
Neut/ Linf	4,16/1,89 x10^9/l
Plaquetas	270 x10^9/L
Glicose	4,4 mmol/L
Ureia	3,7 mmol/L
Sódio	133 mmol/L
Potássio	4,2 mmol/L
Cálcio	**1,41** (2,22-2,66 mmol/L)
Fósforo	**3,0** (1,45-2,16 mmol/L)
Magnésio	0,8 (0,7-1 mmol/L)
Fosf. Alcalina	226 U/L
ALT/AST	17/32 U/L
CMV	Imune
Toxoplasmose	Não imune
iPTH	**514 pg/ml** (8-74)
Ca/creatinina (U)	0,3/5,8mmol/L=0,05 (N <0,7mmol/mmol)
TRP (U)	98,3% (92+/- 4,25)

Abreviaturas: PTH – hormona paratiróideia; TRP- taxa reabsorção fosfato

Os pais, não consanguíneos, efectuaram estudo bioquímico e doseamento de PTH que foram normais.

Seguida na consulta de Endocrinologia, iniciou o tratamento com suplemento de cálcio e calcitriol, com normalização da calcémia e da fosforémia, mantendo PTH elevada. Não repetiu convulsões referindo cefaleias esporádicas sem características de organicidade. Aos 13 anos de idade, é uma adolescente aparentemente saudável, com IMC de 23,6 Kg/m^2 (P75-90) com bom rendimento escolar, mantendo as características fenotípicas já descritas.

Discussão

O PHPT é uma causa rara mas reconhecida de calcificação bilateral dos núcleos da base.[6,7] Neste caso clínico a presença de calcificações intra-cranianas deu início à investigação laboratorial que conduziu ao diagnóstico etiológico final.

A Doença de Fahr é uma doença neurodegenerativa rara, habitualmente hereditária, caracterizada pela deposição anormal de cálcio a nível cerebral (incluindo os núcleos da base e o córtex) e que condiciona uma progressiva deterioração neurológica sobretudo dos desempenhos motores adquiridos. Por outro lado, também as queixas diárias de cefaleias, mais intensas de manhã, ao acordar, e com intensidade a agravar progressivamente constituem sinais de alarme a valorizar com um exame neurológico cuidado no sentido de rastrear uma lesão ocupante de espaço. A TAC-CE permitiu excluir esta hipótese diagnóstica. Contudo, revendo cuidadosamente toda a história clínica, com os antecedentes pessoais e o exame objectivo, encontramos uma subtil constelação de sintomas e sinais prévios que retrospectivamente, poderiam ter evocado mais precocemente esta entidade clínica: as convulsões com temperaturas baixas ou em idade menos frequente para a primeira CF (4 anos), o fácies caracteristicamente redondo com o pescoço curto e a obesidade.

As CF afectam cerca de 2-5% da população pediátrica entre os 6 e os 60 meses, sendo predominantemente TCG simples como as descritas neste caso clínico. Contudo, em 90% dos casos o 1º episódio concentra-se entre os 6 meses e os 3 anos de idade, com o pico de incidência entre os 17 e os 23 meses. Apenas 6-15% das CF ocorrem após os 3 anos. [8-11] Este facto, não excluindo o diagnóstico de 1ª convulsão febril aos 4 anos, pode não o tornar assim tão tranquilizador, sobretudo quando a convulsão se repetiu um ano depois e sem aparente febre documentada (apenas temperatura axilar 37,4ºC).

Por outro lado, na presença de convulsão com febre é sempre importante considerar que outra condição (Tabela 3), em associação à febre a possa ter desencadeado.[12] Como se a febre funcionasse como um trigger para iniciar uma convulsão, já favorecida por uma condição de base (hipocalcémia neste caso).

As convulsões não febris, podem estar associadas com doenças sistémicas, renais, hepáticas, ingestão de tóxicos ou doenças metabólicas (Tabela 4).[11]

A presença de duas convulsões TCG numa idade em que é menos habitual ocorrer uma CF, deve levantar a suspeita para outras causas de convulsões, nomeadamente metabólicas, secundária a traumatismos, infecções intracranianas ou ingestão de tóxicos. [13]

A hipocalcémia encontra-se entre as principais causas de convulsão não febril na infância. No caso apresentado, também a evidência de calcificações intracraneanas, papiledema, astenia e secura da pele são compatíveis com uma hipocalcémia crónica (Tabela 5). As cãibras são manifestações de hipocalcémia aguda ou agudizada. [5]

Tabela 4 • **Principais causas de convulsões apiréticas.**

Infecções intracranianas *Bacterianas*: meningite, abcessos cerebrais, subdurais ou empiema extradural *Virais*: encefalite aguda (herpética, enterovirus, EBV, adenovirus), ou pós-infecciosa (influenza, varicela), meningoencefalite *Fungos ou parasitas*	***Intoxicações*** *Endógenas*: ureia, encefalopatia hepática *Exógenas*: chumbo, fármacos (ADT, b-bloqueantes, isoniazida)
Epilepsia	***AVC*** *(*isquémco, hemorrágico)
Encefalopatias de causa X (Sindrome de Reye, pós-imunizações)	***Doença renal*** Nefrite aguda Síndrome Hemolítico -Urémico
Distúrbios metabólicos Hipocalcemia Hipoglicémia e hipomagnesiemia Hiponatrémia Hipernatrémia	***Anoxia cerebral aguda*** Paragem Cardio-Respiratória, afogamento, choque/ desidratação grave
Encefalopatia Hipertensiva	***Traumatismo Craniano*** (com ou sem hemorragia)

Adaptado de Arzimanoglo A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's Epilepsy in Children, 3th Ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 2003:220-34. 11
Abreviaturas: EBV – Epstein-Barr virus; ADT – antidepressivos triciclicos.

A concentração de cálcio sérico é regulada de forma rigorosa para que se assegurem as suas funções fisiológicas, uma hipocalcémia (desde que não num contexto de pancreatite, sepsis, choque tóxico ou queimaduras) obriga ao rastreio de um distúrbio na síntese ou acção periférica da PTH ou da vitamina D. [14,15]

A doente possuía assim várias das características de PHPT, apesar de estar ausente o fenótipo completo mais característico de OHA. As manifestações da hipocalcémia, frequentemente presentes, não devem passar despercebidas ao clínico e ajudam a orientar para o diagnóstico. Destacar novamente que a febre, neste caso clínico, pode ter funcionado como um trigger das convulsões na presença de um terreno favorável como o era a hipocalcémia.

Tabela 5 • **Sinais e sintomas de hipocalcémia crónica.**

Convulsões
Sinais extra-piramidais
Papiledema
Cataratas
Alterações cutâneas (pele seca, infecções fúngicas); alopécia
Calcificações dos ligamentos paravertebrais
Alterações do comportamento/ Sintomas psiquiátricos
Calcificações intracranianas (núcleos da base)
Alterações no ECG (aumento do intervalo QT)

Adaptado de Riancho Moral JA, González Macias J, Aproximación al paciente con hipocalcemia.5
Abreviaturas: ECG - electrocardiograma.

Pretende-se com este caso sublinhar a importância do rastreio de anomalias bioquímicas, nomeadamente hipocalcémia, na presença de convulsões de etiologia indefinida e alertar uma vez mais para a importância da semiologia e consequente interpretação do pormenor na formulação de qualquer diagnóstico.

Bibliografia

1. Abraham MR. Pseudohypoparathyroidism. Updated: August 5, 2009. Available at: http://emedicine.medscape.com/article/124836-overview.
2. Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Pseudohypoparathyroidism. In: Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition, Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007: 2344-5.
3. Marx SJ. Hyperparathyroidism and hypoparathyroid disorders. N Engl J Med 2000;343(25):1863-75.
4. Cole DEC, Hendy GN. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism, June 17, 2005, Available at: http://www.endotext.org/parathyroid/parathyroid9/parathyroid9.htm.
5. Riancho Moral JA, González Macias J. Aproximación al paciente con hipocalcemia. In: Riancho Moral JA, González Macias J. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. Jarpyo Editores S.A., Madrid, 2004: 383-7. Available at: http://www.unican.es/NR/rdonlyres/EB68B8BC-3AF3-46BC-96FF-AA2CC84834F4/47174/LIBRO.pdf
6. Manabe Y, Araki M, Takeda K, Yokota S, Kimura T. Pseudohypoparathyroidism with striopallidodentate calcification - a case report and review of the literature. Jpn J Med 1989; 28(3): 391-5.
7. Faissolle P, Wagner-Mahler K, Mas JC et al. A cause of intracerebral calcifications that should be known: pseudohypoparathyroidism Ib. Arch Pediatr (Paris) 2008;15(9):1433-6.
8. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child 2004;89:751-6.
9. Farwell JR, Blackner G, Sulzbacher S, Adelman L, Voeller M. First febrile seizures - characteristics of the child, the seizure and the illness. Clin Pediatr (Phila) 1994;33:263-7.
10. Jones T, Jacobsen SJ. Childhood febrile seizures: overview and Implications. Int J Med Sci 2007; 4(2):110-114.
11. Arzimanoglo A, Guerrini R, Aicardi J. Febrile Convulsions. In: Arzimanoglo A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's Epilepsy in Children. 3th Ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2003; 220-34.
12. Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. Pediatr Drugs 2003;5(7):457-61.
13. Bonadio WA. Hypocalcemia caused by pseudohypoparathyroidism presenting as convulsion. Pediatr Emerg Care 1989;5:22-4.
14. Baker SB, Worthley LIG. The essentials of calcium magnesium and phosphate metabolism: Part I Physiology. Crit Care Resuscit 2002; 4:301-6.
15. Baker SB, Worthley LIG. The essentials of calcium magnesium and phosphate metabolism: Part II Disorders. Crit Care Resuscit 2002; 4:307-15.

Infecção cutânea grave numa criança com dermatite atópica: a erupção variceliforme de Kaposi

Severe skin infection in a child with atopic dermatitis: the Kaposi varicelliform eruption

Sónia Regina Silva[1], Bárbara Fernandes[2], Sónia Coelho[2], Carla Maia[3], Maria João Bilelo[1]

Resumo

A dermatite atópica constitui o principal motivo de consulta de Dermatologia Pediátrica. O interesse desta patologia reside na sua crescente prevalência e nas potenciais complicações, em particular a susceptibilidade a infecções. Destas, a mais temida é a erupção variceliforme de Kaposi (EVK), uma erupção cutânea rara, aguda e potencialmente fatal, provocada pela infecção vírica da pele. O vírus herpes simplex tipo 1 é o agente etiológico mais comum.

A propósito de um caso clínico, os autores fazem uma revisão da literatura e alertam para a necessidade de incluir a EVK no diagnóstico diferencial de dermatite atópica com sobreinfecção grave ou refractária à terapêutica.

Palavras-chave: dermatite atópica, erupção variceliforme de Kaposi, vírus herpes.

Abstract

Atopic dermatitis is the main reason for visiting the Pediatric Dermatologist. The interest of this disease lies in its increasing prevalence and potential complications, particularly the susceptibility to infections. Among these, the most feared is the Kaposi Varicelliform Eruption (KVE) a rare, acute and potentially fatal rash caused by a viral infection of the skin. Herpes simplex virus type 1 is the most common agent of KVE.

The authors review the literature and alert for the need to include KVE in the differential diagnosis of superinfected atopic dermatitis with a severe clinical course or lack of response to therapy.

Keywords: *atopic dermatitis, Kaposi varicelliform eruption, herpes virus.*

ABREVIATURAS

D – Dia doença (D2 – 2º dia doença)
DA – Dermatite atópica
DNA – Ácido desoxirribonucleico
EVK – Erupção variceliforme de Kaposi
Ig – Imunoglobulina
PCR – *Polymerase chain reaction* (reacção em cadeia da polimerase)
SUP – Serviço de Urgência Pediátrica
VHS – Vírus herpes simplex
VHS-1 – Vírus herpes simplex tipo 1
VHS-2 – Vírus herpes simplex tipo 2

Introdução

A dermatite atópica (DA) ou eczema atópico é uma doença inflamatória crónica da pele que afecta 15 a 20% da população nos países industrializados, constituindo o principal motivo de consulta de Dermatologia Pediátrica [1-4]. O interesse desta patologia reside não só na sua crescente prevalência, mas também nas potenciais complicações, em particular a susceptibilidade a infecções [1]. Destas, a mais temida é a erupção variceliforme de Kaposi (EVK), uma erupção cutânea generalizada provocada pela sobreinfecção vírica da pele [5,6].

O vírus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) está implicado em 80% dos casos de EVK [3], correspondendo frequentemente a uma infecção primária [5,6]. Apesar de os VHS serem dos agentes infecciosos mais comuns em humanos [7], a EVK é uma manifestação clínica rara em idade pediátrica, ao contrário das infecções muco-cutâneas como a gengivo-estomatite herpética e o panarício herpético [1,7,8].

O termo *eczema herpeticum* é actualmente utilizado para definir especificamente a sobreinfecção cutânea por VHS-1 na DA [4, 9,10-12]. Excepcionalmente podem estar envolvidos outros vírus como o VHS tipo 2 (VHS -2), vírus coxsackie A-16, ortopoxvírus e o vírus da vacínia [5,10].

Pela raridade da EVK e falta de estudos exaustivos, não se conhece a sua verdadeira incidência [5]. Foi relatado um aumento do número de casos em adolescentes e adultos jovens nas últimas décadas do século XX, acompanhando também o aumento na prevalência da DA [8,13,14], mas este achado não é consistente em todos os estudos [5].

É de extrema importância o reconhecimento dos sinais clínicos característicos, uma vez que há risco de virémia com envolvimento multi-orgânico e sépsis, potencialmente fatais se não for efectuada atempadamente uma terapêutica eficaz [4,5,15-18].

Os autores apresentam o caso de uma EVK numa criança com DA.

1. Serviço de Pediatria, Hospital Infante D. Pedro 2. Serviço de Dermatologia, Hospital Infante D. Pedro 3. Hospital Pediátrico de Coimbra
Correspondência*:* Sónia Silva - soniasilva81@sapo.pt

Caso Clínico

A.G.S., de 21 meses, do sexo masculino, raça caucasiana, foi observado no Serviço de Urgência Pediátrico (SUP) por exantema com sete dias de evolução, de agravamento progressivo, acompanhado de irritabilidade e, nas últimas 24 horas, também febre e prostração. O exantema teve início sob a forma de pápulas pruriginosas na região frontal, progredindo algumas horas depois para toda a face, antebraço e região palmar à direita. No segundo dia de doença (D2), à erupção associou-se irritabilidade e anorexia, pelo que foi levado ao SUP. Teve alta com o diagnóstico de prurigo estrófulo e medicado com creme de hidrocortisona associado a ácido fusídico. Ao D4 de doença, por agravamento progressivo das lesões (com algumas a tornarem-se confluentes e exsudativas) e do estado geral (prostração e palidez cutânea), recorreu novamente ao SUP tendo sido medicado com flucloxacilina oral (60 mg/Kg/dia 3id). Por manter evolução desfavorável, com extensão da dermatose para os membros inferiores, aparente dor cutânea à manipulação, recusa alimentar e febre (picos de 38,6ºC na avaliação axilar, de quatro em quatro horas, acompanhados de calafrios), recorreu em D6 pela terceira vez ao SUP, sendo medicado com deflazacorte oral (1 mg/Kg/dia 1id) e enviado para o domicílio. Assistiu-se depois ao agravamento dos sinais sistémicos, com picos febris mais elevados (temperatura axilar de 39,8ºC) e difíceis de ceder aos antipiréticos, acompanhados de calafrios. Foi levado pela quarta vez ao SUP em D7 de doença, tendo ficado internado.

À admissão estava apirético, pálido, muito prostrado e queixoso, com dor cutânea à manipulação. Apresentava lesões cutâneas, a maioria erosivo-crostosas com depressão central e algumas vesiculosas, isoladas e dispersas pela face e tronco ou confluentes a nível dos membros **(Figuras 1 a 3).**

A mucosa oral e conjuntival estavam poupadas. Apresentava igualmente duas tumefacções retro-auriculares bilaterais com cerca de um centímetro de diâmetro, de consistência elástica, móveis e indolores à palpação.

Dos antecedentes pessoais havia a realçar o diagnóstico de DA desde os três meses de vida. Por este motivo era seguido em consultas de Dermatologia em Inglaterra (onde reside). A DA era tratada com aplicação diária de emolientes e hidrocortisona tópica nos períodos de exacerbação. Aos doze meses de vida terá necessitado de flucloxacilina oral por infecção bacteriana. De referir ainda hidronefrose bilateral com diagnóstico pré-natal, seguido em consulta de Nefrologia e a fazer profilaxia antibiótica com trimetoprim. Os antecedentes familiares eram irrelevantes. Salientava-se o facto de a mãe estar com herpes labial activo.

Atendendo ao quadro clínico descrito foi evocado o diagnóstico de EVK, procedendo-se a um estudo analítico (Tabela 1). O doente foi medicado com aciclovir endovenoso (30 mg/Kg/dia 3id), flucloxacilina oral (67 mg/Kg/dia 3id) e ácido fusídico tópico.

A evolução clínica mostrou-se finalmente favorável, tendo ficado apirético em D8 de doença e com melhoria progressiva das lesões cutâneas.

A D10 (terceiro dia de internamento), por agravamento da DA subjacente, foi iniciada hidrocortisona tópica. O estudo analítico foi repetido (Tabela 1).

Figuras 1 a 3 • **Imagens obtidas no primeiro dia de internamento. Visível o exantema característico da EVK, com lesões confluentes a nível dos membros superiores e mais exuberante nas áreas de pele eczematosa. Imagens publicadas com a autorização dos pais.**

Tabela 1 • **Analises sanguíneas realizadas no internamento.**

Análises	1º dia	3º dia
Hemoglobina (g/dL)	13	11,1
Leucócitos (x10^9/L)	8,90	9,50
Neutrófilos (x10^9/L)	4,23	2,92
Eosinófilos (x10^9/L)	0,06	0,62
Linfócitos (x10^9/L)	3,04	5,00
Plaquetas (x10^9/L)	436	456
Proteína C reactiva (mg/dL)	0,26	0,49
Aspartato transaminase (U/L)	95	34
Alanina transaminase (U/L)	130	48
Tempo protrombina (segs)	10,6 (controlo:12)	
Tempo parcial tromboplastina (segs)	22,4 (controlo: 26)	
Hemocultura	Negativa	
IgE total (UI/mL)		496.0
VHS-1, Anticorpo		IgM negativo IgG positivo
VHS-2, Anticorpo		IgM e IgG negativos

Teve alta a D12 (quinto dia de internamento), com aciclovir oral (80 mg/Kg/dia, 4id) completando dez dias de tratamento, e flucloxacilina oral completando oito dias.

No controle clínico a D17 apresentava franca melhoria das lesões cutâneas (que se encontravam em fase cicatricial), mantinha-se apirético e sem outras intercorrências.

Após esta última consulta, o *follow-up* foi perdido por regresso dos pais e da criança ao país de residência.

Discussão

Como observado neste caso, a EVK tem um curso agudo, febril e tóxemico [6,9,10,12-16]. É uma situação clínica rara, por vezes de difícil diagnóstico precoce. Outras dermatoses mais comuns em idade pediátrica como o impétigo bolhoso, a dermatite de contacto ou mesmo a varicela [5,9,11] têm se ser equacionadas no diagnóstico diferencial.

O diagnóstico da EVK é essencialmente clínico [5, 13, 15, 17]. As lesões cutâneas têm um aspecto característico independentemente do agente viral em causa. Iniciam-se sob a forma de pápulas eritematosas, evoluindo para vesículas e pústulas, que dão lugar a lesões umbilicadas, com crosta central, muito dolorosas [3-5,8,10,14-16]. Estas lesões podem coalescer formando grandes áreas com exsudato sanguinolento, evoluir em uma semana para crostas, e regredir em duas a seis semanas, com ou sem formação de cicatrizes [5]. A cabeça, pescoço, membros superiores e tronco são mais frequentemente afectados [3]. Tipicamente estas lesões desenvolvem-se sobre uma dermatose pré-existente ou, eventualmente, em áreas aparentemente sãs, com início em geral na face [16]. A duração média da doença é de 16 dias [16]. Pode associar-se a febre, mal-estar geral, prurido, adenomegálias, anorexia, vómitos e diarreia [4,5]. Bactérias aeróbias (como o *Staphylococcus aureus e o Streptococcus pyogenes)* e bactérias anaeróbias são frequentemente isoladas nas lesões [19,20].

Apesar da EVK se associar mais frequentemente à DA, afecções acantolíticas como os pênfigos e a doença de Darier têm concorrido com substancial número de casos [3-5,9,11,12]. Outras patologias menos frequentes compõem uma extensa lista: ictiose vulgar, queimaduras, micose fungóide, doença de Hailey-Hailey (pênfigo benigno familiar), eritrodermias, síndrome da pele escaldada estafilocócica, entre outras [3-5,9,11,12,17].

Os mecanismos etiopatogénicos implicados na ocorrência da EVK são amplamente discutidos. Destacam-se o comprometimento da integridade da barreira epidérmica e as alterações na imunidade celular e humoral, que facilitam a proliferação do VHS [3,6].

Estudos recentes identificaram como factores de risco para o desenvolvimento da EVK uma DA de início precoce e de difícil controlo, níveis elevados de imunoglobulina E (IgE) e maior sensibilização contra o fungo *Malassezia sympodialis* [5].

No caso descrito, o atingimento do estado geral, a febre elevada, as lesões cutâneas características, os antecedentes pessoais de DA, a mãe com herpes labial activo e o estudo analítico com elevação das enzimas hepáticas apoiaram a hipótese diagnóstica de EVK. Este doente apresentava ainda níveis elevados de IgE no soro e tinha menos de três anos de idade, o período de maior incidência da EVK [9,15].

O diagnóstico laboratorial pode realizar-se por cultura do exsudato vesicular, imunofluorescência directa de células infectadas da base das lesões ou por amplificação de ácidos nucleicos do VHS pela técnica de PCR (*polymerase chain reaction*) [5,9,16]. Como alternativa, pode fazer-se o esfregaço de Tzanck do conteúdo/base da vesícula que, embora não seja suficientemente específico para estabelecer a etiologia, pode servir como orientação: a presença de queratinócitos arredondados, gigantes, alguns multinucleados, com alta razão núcleo/citoplasma é sugestiva de infecção por vírus do grupo herpes [5,8,9]. Analiticamente podem surgir linfopénia com contagem normal de glóbulos brancos, por provável efeito da infecção viral, e/ou alterações sugestivas de sobreinfecção bacteriana [5].

No caso apresentado, foi pedido o doseamento de anticorpos IgG e IgM para os vírus VHS -1 e VHS -2. Os testes serológicos têm algumas limitações. Dada a lenta resposta humoral e a maior dificuldade técnica de detecção de anticorpos IgM, a presença de IgG positivo com IgM negativo não exclui totalmente uma infecção aguda por VHS [5,8]. Deste modo, e atendendo à positividade de IgG para VHS-1, à presença de um familiar com herpes labial activo, à raridade das outras etiologias de EVK e à melhoria clínica franca após o início do aciclovir, os autores consideram que o VHS-1 foi o provável agente etiológico.

O tratamento precoce da EVK é essencial para evitar complicações e uma progressão fulminante [9,15]. Por isso, o início do antivírico combinado com antibiótico sistémico (pela elevada frequência de co-infecção bacteriana) não deve ser adiado pela investigação laboratorial. Habitualmente utilizam-se os antivíricos análogos dos nucleosídeos que inibem a DNA polimerase viral. O tratamento inicial é, em geral, com dose elevada de aciclovir endovenoso, 1500 mg/m^2/dia (ou 15-30 mg/kg/dia), 3 id durante cinco a sete dias. Nas crianças com bom estado geral e erupção mais localizada pode optar-se por tratamento oral (80 mg/Kg/dia, 4id), durante cinco a sete dias [5,9,15].

Nos casos mais graves, tal como o relatado, a terapêutica pode prolongar-se até dez dias ou até à melhoria das lesões [5,6]. Após a introdução do aciclovir, registou-se um substancial decréscimo na mortalidade de cerca de 50% para menos de 10% [20]. A administração de imunogamaglobulina para prevenção da virémia tem-se revelado de pouco valor. Medidas adicionais incluem cuidados locais da pele, administração de antipiréticos, analgésicos e terapêutica de suporte para manter o equilíbrio hidro-electrolítico [9]. Apesar da infecção herpética ocular no contexto da EVK ser rara, na presença de lesões oculares, edema palpebral ou peri-orbitário deve ser pedida a colaboração da Oftalmologia [5,15].

Neste caso, poder-se-ia discutir a possibilidade de uma eventual imunossupressão medicamentosa ter facilitado a progressão da EVK. De facto, a criança foi inicialmente medicada com creme de hidrocortisona e encontrava-se a tomar deflazacorte por ocasião do agravamento clínico. Os corticosteróides têm sido relacionados com o aparecimento desta erupção, contudo uma análise retrospectiva de 100 casos mostrou que mais de 75% dos doentes não tinham feito corticoterapia nas quatro semanas que a antecederam [5]. A interrupção da corticoterapia é controversa [4,5]. Embora possa predispor os doentes com DA para a infecção viral, a melhoria das lesões de dermatite com a corticoterapia pode reduzir a probabilidade de infecção e disseminação vírica na pele [15]. Optou-se à data do internamento por suspender a corticoterapia. Três dias depois, dado o agravamento do eczema de base e pesando os riscos acrescidos de disseminação vírica daí decorrentes, foi reiniciada terapêutica com hidrocortisona tópica, tendo-se verificado uma evolução clínica favorável. Têm sido descritos vários casos de EVK em doentes tratados com inibidores da calcineurina, como o tacrolimus, pelo que se contra-indica o seu uso na EVK [13].

No futuro, a identificação precoce de doentes com risco de complicações víricas será importante para desenvolver estratégias eficazes de prevenção, padronizar procedimentos e estabelecer novas opções terapêuticas, visando componentes do sistema imunológico.

Em conclusão, os autores alertam para a necessidade de incluir a EVK no diagnóstico diferencial de casos de agravamento ou falha de resposta à terapêutica, deterioração súbita do estado geral e/ou aparecimento de exantema vesicular em crianças com DA.

Bibliografia

1. Mendes A, Fonseca MD, Lopes T. Dermatite Atópica – Seguimento Farmacoterapêutico e Indicação Farmacêutica. Rev Lusófona C&T Saúde 2007;1:57-71.
2. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2004;50:391-404.
3. Peng WM, Jenneck C, Bussmann C, et al. Risk Factors of Atopic Dermatitis Patients for Eczema Herpeticum. J Invest Dermatol 2007;127:1261-3.
4. Patricia A. Treadwell, MD. Eczema and Infection. Pediatr Infect Dis J 2008;27 551-2.
5. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: A retrospective analysis of 100 cases. J An Acad Dermatol 2003;49:198-205.
6. Menni S, Gualandri L, Boccardi D, Crosti C. Kaposi varicelliform eruption in an infant. J Pediatr. 2005;146:432.
7. Silva TR, Salgado M. Gengivoestomatite herpética na criança. Saúde Infantil 2005;27:11-9
8. Taieb A, Diris N, Boralevif F, Labrèze C, Herpès cutanéo muqueux: particularités chez l'enfant. Clinique, valeur diagnostique de la clinique, évolution. Ann Dermatol Venereol 2002;129:603-8.
9. Goodyear H. Eczema Herpeticum. In: Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology, 2th ed. Oxford. Blackwell Science; 2006;291-4.
10. Kramer SC, Thomas CJ, Tyler WB, Elston DM. Kaposi's varicelliform eruption: a case report and review of the literature. Cutis 2004;73:115-22.
11. Buccolo LS. Severe rash after dermatitis. J Fam Pract. 2004;53:613-5.
12. Doherty SD, Giancola A, Nash J, Lazar AJF, Duvic M. Kaposi's varicelliform eruption. Dermatol Online J 2007;13 24.
13. Olson J, Robles DT, Kirby P, Colven R. Kaposi varicelliform eruption (eczema herpeticum). Dermatol Online J 2008;14:18.
14. Bork K, Bräuninger W. Increasing incidence of eczema herpeticum: analysis of seventy-five cases. J Am Acad Dermatol 1988;19:1024-9.
15. Stricker T, Lips U, Sennhauser FH. Visual Diagnosis: An 8-month-old Infant Who Has an Erupting Rash. Pediatr Rev 2007;28 231-4.
16. McKenna J, Dzubow L, Krusinski P. Kaposi Varicelliform Eruption. emedicine 2007. Available at: http://emedicine.medscape.com/article/1132622-overview.
17. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf W, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. J Allergy Clin Immunol 2003;112:667-74.
18. Feye F, Halleux C, Gillet JB, Vanpee D. Exacerbation of atopic dermatitis in the emergency department. Eur J Emerg Med 2004;11:360-2.
19. Mackowiak PA, Embil JM, Hurst L, Doucette K. Answer to Photo quiz. Clin Infect Dis. 2001;32:1500-1.
20. Brook I. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. J Med Microbiol 2002;51:808-12.