

editorial

Telarca precoce

A Telarca precoce (TP) é uma variante do desenvolvimento pubertário normal, definida como o crescimento mamário em meninas com idade inferior a 8 anos de idade e sem outros sinais pubertários associados.⁽¹⁾ Surge tipicamente antes dos 2 anos de idade e, por vezes, está presente desde o nascimento. O desenvolvimento mamário é frequentemente assimétrico e com aumento e diminuição das dimensões até aos 6-12 meses de idade. A velocidade de crescimento destas crianças é normal.⁽²⁾

O mecanismo fisiopatológico da TP ainda permanece desconhecido, sendo as principais hipóteses, a maior sensibilidade do tecido alvo a discretas elevações dos estrogénios, a ativação parcial do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal com desequilíbrio da relação Hormona Luteinizante (LH)/Hormona Folículoestimulante (FSH) ou a produção excessiva autónoma de estrogénios por quistos do ovário.⁽¹⁾

Não é necessário fazer investigação na TP, uma vez que é habitualmente uma situação autolimitada e, requer apenas vigilância clínica periódica durante um ano para confirmar a estabilização ou regressão do crescimento mamário.⁽²⁾ Contudo, a presença de telarca numa menina com idade inferior a 8 anos, pode ser a manifestação inicial da Puberdade Precoce (PP),⁽³⁾ sendo neste caso uma situação patológica que necessita, na maioria dos casos, de tratamento. O diagnóstico diferencial entre estas duas entidades torna-se assim fundamental, pelo que nos casos que suscitam dúvidas de diagnóstico, deve ser realizada investigação laboratorial e imagiológica.

Classicamente, na TP, a idade óssea está de acordo com a idade cronológica. Os ovários e o útero apresentam dimensões pré-púberes na ecografia.⁽⁴⁾ Usando técnicas convencionais, os níveis de estradiol são normais e os níveis de LH e FSH basais após estímulo (teste GnRh®) são pré-púberes, com resposta predominante da FSH.⁽⁵⁾

Existe, no entanto, uma outra entidade, denominada Variante da Telarca (VT), que alguns autores classificam como um quadro intermédio entre a TP e a PP.^(1,2,5) A VT, surge habitualmente entre os 5 e os 8 anos de idade e o desenvolvimento mamário persiste ou progride lentamente em associação com discreto aumento da velocidade de crescimento e modesto avanço da idade óssea. A ecografia pélvica pode mostrar o efeito dos estrogénios no útero, embora menos marcados do que na PP e os ovários podem estar aumentados e com atividade folicular aumentada. O teste GnRh mostra níveis de LH e FSH pré-púberes. Habi-

tualmente não é necessário tratamento, mas estas crianças requerem vigilância ecográfica, auxológica e do estadiu pubertário.⁽²⁾

A correta caracterização de meninas com TP é fundamental, porque o seu diagnóstico implica apenas acompanhamento clínico, com a perspetiva de bom prognóstico a longo prazo, ao contrário do seu principal diagnóstico diferencial, a PP, um quadro evolutivo, com aceleração da velocidade de crescimento e da maturação óssea, que necessita de tratamento prolongado e oneroso, caso seja confirmado.^(1,6)

Neste número da revista de Saúde Infantil, o artigo Telarca precoce: casuística de 6 anos, um estudo retrospectivo e descritivo, realizado numa amostra de 30 crianças com TP, verificou existir variabilidade radiológica e ecográfica e concluiu que a investigação que foi realizada, não trouxe qualquer benefício prático às crianças analisadas.⁷ Este estudo está de acordo com outros estudos anteriormente publicados sobre TP,^(1,4) que mostram que o seu diagnóstico diferencial é ainda um desafio, dada a variabilidade clínica, laboratorial e imagiológica encontrada.

São exemplos vários estudos de seguimento de meninas com TP, durante 3 a 5 anos, nos quais 11 a 14% progrediram para PP e que mostraram que, em estadios iniciais, as meninas que progrediram para PP, tiveram respostas de FSH e LH no teste GnRh indistinguíveis da resposta com predomínio da FSH que apresentaram as meninas com TP.⁽⁵⁾

Outro estudo de seguimento durante 13 meses, de meninas com TP no qual não houve nenhum caso de progressão para PP, mostrou existir variação clínico-laboratorial, com aceleração transitória da velocidade de crescimento ou avanço da idade óssea e alterações ecográficas em 13% das crianças.⁽¹⁾

Em conclusão, na TP é fundamental o acompanhamento clínico cuidadoso, para deteção de uma evolução rápida da puberdade, no diagnóstico diferencial com PP.

Os exames complementares de diagnóstico são dispensáveis na TP, poupando as crianças, as famílias e as finanças do País, cujo governo acaba de anunciar a necessidade de «contenção e estabilização do crescimento do ritmo de endividamento pelas unidades hospitalares».

Isabel Dinis

©Teste GnRh: doseamento da LH e FSH 20 e 60 minutos após injeção de Hormona libertadora de gonadotropinas (GnRH).

Bibliografia

1. Cunha SB, Silva IN, Chagas AJ, Goulart MA, Filgueiras MT. Diagnóstico diferencial da telarca precoce: ainda um desafio. Rev Méd Minas Gerais 2008; 18(4):229-35.
2. Raine JE, Donaldson MDC, Gregory JW, Savage MO, Hintz RL. Puberty. Practical Endocrinology and Diabetes in Children. 2nd edition. Blackwell Publishing. Oxford, 2006.
3. Bourguignon JP, Rosenfield RL. Precocious breast development in a girl. Practical Algorithms in Pediatric Endocrinology. 2nd, revised edition. Z. Hochberg. Karger. 2007.
4. Berberoğlu M. Precocious puberty and normal variant puberty: definition, etiology, diagnosis and current management. J Clin Res Ped Endocrinol 2009; 1(4):164-174.
5. Sanchez AR, Arnao JR. Puberdade precoce. Tratado de Endocrinologia Pediátrica. 3ª edição. Pombo M (Eds). McGraw-Hill. Madrid, 2005.
6. Carel JC, Léger J. Precocious Puberty. N Engl J Med 2008 May 29;358(22):2366-77.
7. Fernandes A, Viegas V, Amaral D, Lopes L, Pina R, Fonseca G. Teltarca precoce: casuística de 6 anos. Revista de Saúde Infantil 2011/ 33 (2) 53-57.

Falsos positivos em exames laboratoriais

A interpretação do normal e anormal é a base da clínica diária, que inclui a interpretação dos valores laboratoriais solicitados. Contudo, diariamente constatamos com resultados paradoxais e/ou inesperados. A repetição dos mesmos com frequência vem mostrar que se tratavam de falsos positivos ou falsos negativos.

Uma percentagem muito significativa dos exames pedidos são inúteis, tendo sido pedidos sem critérios de selecção ⁽¹⁾. «As alterações encontradas em rastreios bioquímicos em indivíduos assintomáticos e sem factores de

risco, resultam mais vezes de problemas relacionados com os próprios exames laboratoriais em si, do que com problemas reais do doente» ⁽²⁾. Uma vez que a maioria dos resultados se baseiam em distribuições de indivíduos saudáveis (nem sempre Gaussiana), por normal em termos laboratoriais frequentemente considera-se estar dentro dos 95% ⁽²⁾. Isto é, existirá sempre a probabilidade de indivíduos sem essa patologia ou distúrbio investigado vir a ter um resultado falsamente «anormal».

Tabela I • Taxa de falsos em função do número de exames laboratoriais realizados.

Número de testes realizados	% de existir pelo menos um falso positivo (um ou mais)
1	5%
5	23%
10	40%
15	54%
20	74%

- P^1 = probabilidade de um teste dar um resultado falsamente positivo:
 $P^1 = 1 - (1 - 0,05)^1 = 95\%$

- Se forem vários os testes realizados (n), a probabilidade de pelo menos um deles ser falso positivo aumenta exponencialmente (n – número de testes realizados)
 $P^n = 1 - (1 - 0,05)^n$

Sabendo dos custos inerentes a realização de testes e a possibilidade dos mesmos apresentarem valores falsos positivos (ou negativos), não deve ser desvalorizada a avaliação médica como fonte inicial e

determinante do diagnóstico. Uma possível solução passará por só se pedir só o potencialmente útil.

Manuel Salgado

Bibliografia

1. Surcin L, Bloch J, Vitout-Brot C. Diminution de la prescription d'examens complémentaires dans un service d'urgences médicales pédiatriques. Arch Pédiatr (Paris) 2001;8:841-8.
2. Shulkin DJ, DeTore A W. When laboratory tests are abnormal and the patient feels fine. Hospital Practice 1990;25(7):85-6,89-90,92.

Correspondência: Manuel Salgado - mbsalgado27@gmail.com

Telarca precoce: casuística de 6 anos

Premature thelarche: a six year review

Ana Fernandes¹, Vera Viegas², Daniela Amara³,
Lurdes Lopes³, Rosa Pina³, Guilhermina Fonseca³

Resumo

Introdução: A telarca precoce (TP) isolada é um acontecimento muito comum e sem significado patológico ao contrário da puberdade precoce central (PPC).

O diagnóstico diferencial entre TP e PPC nem sempre é fácil, especialmente numa fase inicial. Reveste-se, contudo, de especial importância uma vez que a última apresenta indicações terapêuticas específicas, ao contrário da primeira, em que a vigilância clínica é suficiente.

Material e métodos: Caracterização da população pediátrica com TP, através de estudo retrospectivo e descritivo, mediante a consulta de processos clínicos, das crianças seguidas em consulta de Endocrinologia no Hospital de Dona Estefânia (HDE), no período compreendido entre 2005 e 2010.

As definições utilizadas foram as seguintes: 1) TP: presença de crescimento mamário isolado, em crianças com idade cronológica inferior aos 8 anos de idade, sem qualquer outro sinal de maturação sexual associado; 2) PPC: aparecimento de características sexuais secundárias, antes dos 8 anos de idade, associada a idade óssea avançada (IO), aumento da velocidade de crescimento, morfologia pélvica característica e padrão característico da libertação de gonadotrofinas.

Crítérios de inclusão: Foram analisadas as seguintes variáveis: idade cronológica no início da telarca e na primeira consulta, unilateralidade, Estadio de Tanner, altura, idade óssea, ecografia pélvica, níveis basais de FSH, LH, prolactina e estradiol, Prova de GnRH e realização de Tomografia Computorizada ou Ressonância Magnética cranioencefálica em casos selecionados.

Resultados: Foram incluídas 30 crianças. Em 86,7% dos casos, a telarca ocorreu antes dos dois anos de idade, sendo bilateral em 87% dos casos. Verificou-se apenas um caso de IO avançada. A ecografia pélvica constatou a presença de útero com características púberes em 4 crianças (13%), sendo o valor de estradiol basal normal em 24 casos (80%). Durante o período de seguimento em consulta verificou-se regressão da telarca em dezassete casos.

Durante esta investigação, não foi identificado qualquer caso de PPC.

Conclusões: A presença de crescimento mamário antes dos 2 anos de idade e o estadio de Tanner M2/M3 sugerem fortemente o diagnóstico de TP. A presença isolada de crescimento mamário, com regressão ou estabilização do mesmo, aliada a uma idade óssea compatível com a idade cronológica, são aspetos comuns à maior parte das crianças com TP.

A realização de ecografia pélvica, doseamento hormonal, prova de GnRh e, eventualmente TC CE, deverá estar reservada para situações equívocas, acrescentando pouco à avaliação clínica, que inclui a avaliação da velocidade de crescimento.

Palavras-chave: telarca, puberdade precoce central.

Abstract

Introduction: Premature thelarche (PT) is a common event without pathological meaning, unlike central precocious puberty (CPP).

The differential diagnosis of PT and CPP is not always easy, especially at an early stage. Its distinction is, however, very important since the latter has specific therapeutic indications, unlike the former, where clinical surveillance is enough.

Materials and methods: Characterization of the pediatric population, through retrospective and descriptive study, by consulting medical records of the children followed in Endocrinology consultation, at HDE, during the period between 2005 and 2010.

The following definitions were used: 1) PT: presence of single mammary growth in children with chronological age less than 8 years of age, without any other signs of sexual maturation; 2) CPP: appearance of secondary sexual characteristics before 8 years of age, associated with advanced bone age (BA), increased growth rate, characteristic pelvic morphology and distinctive pattern of gonadotropin release.

Inclusion criteria: The following variables were analyzed: chronological age at the time of diagnosis and at first appointment, unilateral or bilateral, Tanner stage, height, bone age, pelvic ultrasound, basal levels of FSH, LH, prolactin and estradiol, GnRH trial and result of Computed Tomography or brain MRI in selected cases.

Results: Thirty children were included. In 86.7% of cases, thelarche occurred before two years of age, 87% of cases being bilateral. There was one case of advanced BA. Pelvic ultrasounds revealed the presence of uterus with pubertal characteristics in 4 children (13%), with normal basal values of estradiol in 24 cases (80%). During the period monitored, there was a regression in seventeen cases.

During this investigation we found no cases of CPP.

Conclusions: The presence of single mammary growth before 2 years of age and Tanner stage M2/M3 strongly suggest the diagnosis of PT. The presence of mammary growth, with regression or stabilization, combined with a bone age compatible with chronological age, are common features to most children with PT.

Pelvic ultrasound, hormonal evaluation, GnRH trial, and possibly brain MRI should be used in doubtful situations, adding little if anything to clinical evaluation.

Keywords: thelarche, central precocious puberty.

1. Serviço de Pediatria do Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora
nologia Pediátrica do Hospital de Dona Estefânia

Correspondência: Ana Fernandes - acnfernandes@gmail.com

2. Serviço de Pediatria do Hospital de São Bernardo, Setúbal 3. Unidade de Endocri-

ACRÔNIMOS

FSH	– Hormona estimulante folicular
GnRH	– Hormona libertadora de gonadotrofinas
HDE	– Hospital Dona Estefânia
HL	– Hormona luteinizante

IO	– Idade óssea
PPC	– Puberdade precoce central
TP	– Telarca precoce
VC	– Velocidade de crescimento
VTP	– Variante de telarca precoce

Introdução

A telarca precoce (TP) define-se como a presença de crescimento mamário isolado, em crianças do sexo feminino com idade cronológica inferior aos 8 anos de idade, sem qualquer outro sinal de maturação sexual associado, nomeadamente o aparecimento de pelo púbico ou axilar, aceleração do crescimento linear e da maturação óssea, presença de odor corporal ou alterações comportamentais características da puberdade ⁽¹⁾. Considerada uma variante benigna do desenvolvimento pubertário, surge habitualmente antes dos dois anos de idade, regredindo após um intervalo de tempo variável ⁽²⁾ (Figuras 1 e 2).



Figura 1 • Telarca isolada aos 18 meses de idade (a irmã também teve)



Figura 2 • A mesma criança aos 3 anos de idade, já com resolução da telarca (à semelhança da irmã).

Nas últimas décadas, várias têm sido as teorias que tentam explicar o mecanismo fisiopatológico desta entidade, nomeadamente o aumento da sensibilidade mamária ao estradiol, secreção transitória de estradiol por quistos ováricos, aumento da produção de estrogénios a partir de precursores da suprarrenal, aumento do consumo de estrogénios na dieta e presença de níveis elevados da hormona estimulante folicular (FSH), resultante da ativação parcial e transitória do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas. A sua etiologia permanece, no entanto, desconhecida ⁽³⁻⁵⁾.

A puberdade precoce central (PPC), situação que resulta, na maior parte dos casos, da ativação prematura do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas, define-se como o aparecimento de características sexuais secundárias, antes dos 8 anos de idade ⁽⁶⁾. Caracteriza-se pela presença de idade óssea (IO) avançada, aumento da velocidade de crescimento (VC) ⁽⁷⁾, morfologia pélvica característica (aumento do volume do útero e ovários) e padrão característico da libertação de gonadotrofinas (elevação da hormona luteinizante (LH), após estimulação com hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) ^(2,4,8).

O diagnóstico diferencial da TP com a PPC nem sempre é fácil, especialmente numa fase inicial, mas reveste-se de especial importância uma vez que a PPC tem, frequentemente, situações patológicas subjacentes, e consequentemente, indicações terapêuticas específicas ⁽⁵⁾, ao contrário da TP, em que a vigilância clínica é suficiente.

Stanhope, em 1990, descreveu uma situação clínica, definida como variante da telarca precoce (VTP) ou telarca atípica, com características clínicas, ecográficas e endocrinológicas intermédias entre a TP e a PPC. Esta situação, caracterizada pelo crescimento mamário precoce associada ao avanço da IO e/ou aumento da VC ⁽⁷⁾, surge, habitualmente, após os 5 anos de idade podendo evoluir, ocasionalmente, para PPC ⁽⁶⁾. Atualmente, não existem exames complementares que permitam a identificação das crianças com TP com risco aumentado de virem a desenvolver PPC, pelo que se recomenda a sua monitorização clínica, com o objetivo de identificar precocemente o aparecimento de outros sinais de maturação sexual ⁽⁹⁾.

No sentido de maior clarificação desta entidade, de modo a evitar referenciações e a realização de exames complementares de diagnóstico desnecessários, o presente trabalho teve como objetivo a caracterização da população pediátrica, seguida em Consulta de Endocrinologia, no Hospital de Dona Estefânia (HDE), com o diagnóstico de TP, através da identificação de características clínicas, radiológicas e laboratoriais sugestivas de TP.

Material e métodos

Estudo retrospectivo e descritivo, mediante a consulta dos processos clínicos, das crianças seguidas em consulta de Endocrinologia no HDE, no período compreendido entre 2005 e 2010, com o diagnóstico de TP.

CrITÉRIOS de inclusão:

- Idade cronológica inferior a seis anos;
- Crescimento mamário isolado, sem outros sinais de puberdade associados, nomeadamente presença de pêlo púbico e/ou axilar ou hemorragia vaginal;
- Estadio de Tanner M2/M3/M4 na primeira consulta;
- Período mínimo de seguimento de doze meses permitindo a confirmação do diagnóstico.

CrITÉRIOS de exclusão:

- Crianças com síndromes genéticas que pudessem estar associadas a situações de puberdade precoce;
- Utilização de fármacos e cosméticos contivessem estrogénios.
- A presença de pelo menos dois dos sinais pubertários (aumento do crescimento mamário - telarca, aparecimento de pêlo púbico ou axilar pubarca); a determinação da velocidade de crescimento não foi incluída neste trabalho.

Foram analisadas as seguintes variáveis:

- Idade cronológica no início da telarca e na primeira consulta;
- Presença de telarca uni ou bilateral e determinação do Estadio de Tanner na primeira consulta;
- Avaliação antropométrica – determinação do percentil da altura na primeira consulta;
- Determinação da idade óssea, realizada pelo método de Greulich-Pyle⁽¹⁰⁾, considerando avanço da **idade óssea** quando o valor encontrado se encontrava dois desvio-padrão (DP) acima da média, de acordo com o grupo etário;
- Realização de ecografia pélvica:
 - Avaliação da morfologia uterina: pré-púbere, intermédia e púbere;
 - Avaliação dos ovários (homogêneo: ausência de folículos, pauquístico: <4 folículos < 9 mm; microquístico: ≥4 folículos < 9 mm, macroquístico: folículo ovárico > 9 mm)^(11,12).
- Determinação dos níveis basais de FSH, LH, prolactina e estradiol;
- Realização da Prova de GnRH (determinação de FSH e LH basais e, novamente, aos 15, 30, 60 e 90 minutos após a administração de GnRH);
- Realização de Tomografia Computorizada (TC) ou Ressonância Magnética cranioencefálica (RM CE) em casos selecionados.

Resultados

Foram incluídas 30 crianças, seguidas por um período mínimo de 12 meses, de modo a excluir situações evolutivas e compatíveis com PPC. A telarca ocorreu antes dos 2 anos de idade em 26 casos (86,7%), estando presente em 14 crianças (46,7%) desde o nascimento. Dezanove (63,3%) foram referenciadas antes dos 2 anos de idade mas apenas duas no primeiro ano de vida.

Na maior parte dos casos (87%) a TP era bilateral, com a quase totalidade das crianças (29) a apresentarem um estadio de Tanner M2/M3, na primeira consulta (Quadro I).

Quadro I • Caracterização geral da amostra.

Caracterização Geral da Amostra			
Idade do início da telarca	nascimento 14	< 2 anos 12	≥ 2 anos 4
Idade da 1ª consulta	< 1 ano 2	1 - 2 anos 17	> 2 anos 11
Telarca	unilateral 4	bilateral 26	
Estadio de Tanner	M2 24	M3 5	M4 1

No momento da primeira consulta, 12 raparigas (40%) apresentavam altura acima do percentil 75 (>P75), de acordo com o grupo etário, com 1 criança >P95 (Gráfico 1).

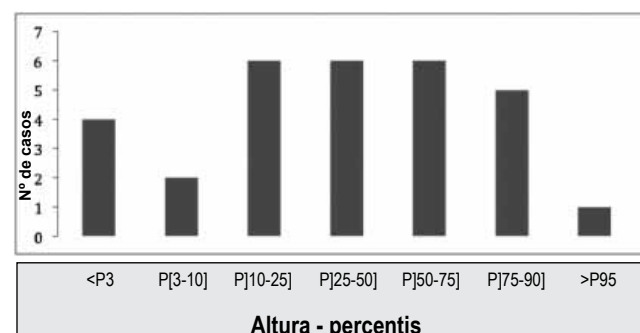


Gráfico 1 • Distribuição da amostra de acordo com a altura na primeira consulta.

Todas as crianças realizaram radiografia da mão e punho esquerdo, para determinação da IO, verificando-se apenas uma situação de IO avançada. Esta criança, com telarca bilateral desde o nascimento, correspondia ao estadio de Tanner M2 e apresentava valores de estradiol basal dentro dos valores de referência; posteriormente, realizou prova GnRH que não revelou alterações.

A ecografia pélvica, realizada por todas as crianças após a primeira consulta, constatou a presença de útero com características púberes em 4 crianças (13%); em 14 casos não foram identificados folículos ováricos contudo, em 8 crianças, há referência a ovários microquísticos (27%). Durante o período deste estudo, não houve evidência de crescimento progressivo dos ovários ou do útero.

A concentração média do estradiol basal encontrava-se dentro dos intervalos de referência em 24 casos (80%), estando acima dos mesmos nas restantes 6 situações. Nestes casos, após repetição da avaliação analítica, os valores normalizaram.

Os valores de FSH e LH basais encontravam-se dentro dos intervalos de referência na totalidade dos casos. Após a estimulação com GnRH, realizada em 15 crianças, a concentração de FSH aumentou significativamente na totalidade dos casos. As crianças submetidas a esta prova apresentavam alterações ecográficas sugestivas de puberdade precoce ou valores basais de estradiol alterados.

Foi realizada RM-CE em 3 casos, todos em crianças que apresentavam alterações ecográficas sugestivas de puberdade precoce, não revelando alterações em nenhum dos casos (Quadro II).

Quadro II • Resultados dos exames complementares de diagnóstico realizados.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO				
Radiografia mão e punho esquerdo	IO≤IC 29	IO>IC 1		
Ecografia pélvica (morfologia uterina)	Pré-púbere 22	Intermédia 4	Púbere 4	
Ecografia pélvica (ovários)	Homogêneos 14	Pauquísticos 0	Microquísticos 8	Macroquísticos 8
LH, FSH, estradiol, prolina	Normal 24	Alterado 6		
Prova de estimulação GnRH	Sim 15 FSH>LH 15	Não 15		
TC/RM CE	Sim 3	Não 27		

IO – Idade óssea; IC – Idade cronológica; TC – Tomografia Computorizada; RM – Ressonância Magnética; CE – crânio-encefálica

Durante o período de seguimento em consulta (mínimo de 12 meses), verificou-se regressão da telarca na maior parte dos casos (17; 56,7%), mantendo-se inalterada em 11 situações (36,7%). Em nenhuma criança se verificou aumento do volume mamário em relação à avaliação inicial (Quadro III).

Quadro III • Evolução da telarca de acordo com a idade de aparecimento da telarca.

Evolução	Nascimento	[1-24 meses]	≥ 24 meses	Total
Aumento	0	0	0	0
Regressão	7	8	2	17
Inalterado	5	4	2	11
Flutuação	2	0	0	2

Durante esta investigação, não foi identificado qualquer caso de PPC.

Discussão

A TP é uma situação benigna que surge, habitualmente, antes dos 2 anos de idade, e caracteriza-se pela presença de crescimento mamário isolado. A correta caracterização destas crianças reveste-se de especial importância, uma vez que o seu diagnóstico implica apenas

acompanhamento clínico, dispensando a realização de exames complementares de diagnóstico, associada à perspectiva de bom prognóstico, ao contrário do que sucede com a PPC, uma situação clínica evolutiva, caracterizada pela aceleração da velocidade de crescimento e da maturação óssea ⁽¹⁾.

Quando o crescimento mamário é identificado, numa consulta de rotina, deve ser avaliado o padrão de crescimento da criança e, se este estiver aumentado ou existirem dúvidas quanto à sua evolução, deverá ser determinada a idade óssea. O *follow-up* clínico é fundamental no seguimento destas crianças, uma vez que uma velocidade de crescimento normal, aliada à ausência de outros sinais de maturação sexual, reforça a hipótese diagnóstica de TP ⁽⁹⁾.

As 30 crianças do sexo feminino estudadas apresentavam TP isolada, confirmada pelo acompanhamento mínimo de 12 meses, durante os quais não foi observada evolução clínica ou laboratorial compatível com PPC.

Algumas características clínicas sugerem fortemente o diagnóstico de TP, como o seu aparecimento antes dos 2 anos de idade ^(3,13,14), que, neste estudo, se verificou em aproximadamente 87% dos casos. Apesar da maioria das raparigas apresentar evidência de crescimento mamário desde o nascimento, apenas 2 crianças foram referenciadas antes do primeiro ano de vida à Consulta de Endocrinologia do HDE.

A classificação em estadios de Tanner M2/M3 ou o crescimento mamário unilateral também são frequentemente descritos ⁽¹⁾; neste trabalho, apenas uma criança apresentava estadio de Tanner M4, com 24 casos no estadio M2. Contudo, em apenas 4 casos se verificou um crescimento unilateral. A criança que apresentava estadio de Tanner M4, apresentava uma telarca bilateral, presente desde o nascimento, que regrediu durante a avaliação, não apresentando aumento da idade óssea, alterações ecográficas ou da prova de GnRH.

Apenas uma criança apresentava altura acima do P95 para o respetivo grupo etário, no momento da primeira consulta, não tendo sido avaliada, neste trabalho, a velocidade de crescimento, um dado fundamental na caracterização clínica e, consequentemente, uma falha importante deste trabalho.

A quase totalidade da amostra (29; 97%) apresentava IO compatível com a IC, o que se encontra de acordo com outros estudos realizados ^(3,6,15), sendo um aspeto importante no diagnóstico diferencial da TP. Esta criança realizou ecografia pélvica e prova GnRH, ambas sem alterações.

A realização de ecografia pélvica torna-se uma ferramenta indispensável em situações equívocas, apesar da ausência de critérios de classificação uniformes ⁽⁶⁾.

A presença de ovários microquísticos, associados a volumes uterinos e ováricos normais, são frequentemente descritos na TP ⁽³⁾. No nosso trabalho, verificou-se igual número de ovários microquísticos e macroquísticos (16 no total), com apenas 4 casos de morfologia uterina classificada como púbere.

Os valores basais de LH, FSH e prolina encontravam-se dentro dos intervalos de referência, situação que se verifica frequentemente, tendo sido registados 6 casos de estradiol basal elevado; nestes casos, doseamentos posteriores foram normais.

A prova de GnRH, utilizada para identificar a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas, é considerada, por alguns autores, o exame

gold standard no diagnóstico diferencial da TP com a PPC⁽⁶⁾. Nos últimos 40 anos, vários trabalhos confirmam a resposta predominante do FSH, após estimulação com GnRH, em situações com TP⁽¹⁾. A elevação da concentração de FSH verificou-se em todos os casos (15/15:100%) em que se realizou a prova.

Foram realizadas RM-CE em 3 casos (10%), todos em crianças que apresentavam alterações ecográficas sugestivas de puberdade precoce, não tendo sido encontradas alterações em nenhum dos casos. Outro aspeto que caracteriza a TP, presente em muitos trabalhos^(1,8,13,14), é o facto do desenvolvimento mamário traduzir uma situação transitória; neste trabalho, verificou-se regressão da telarca num número significativo de casos (17; 56,7%).

De salientar que, tratando-se de um estudo retrospectivo, não foi possível a realização das ecografias pélvicas, a determinação da altura e a da IO pelo mesmo observador, em todos os casos, o que poderá, de certa forma, ser uma limitação deste trabalho.

Existe alguma variabilidade hormonal, radiológica e ecográfica nas crianças com TP, aliada a uma clínica nem sempre uniforme, pelo que se torna fundamental o acompanhamento clínico cuidadoso destas

crianças. A realização de consultas seriadas, a cada 3 meses, permitirá a identificação de características que permitam o diagnóstico de TP e a exclusão de PPC⁽²⁾.

Concluindo, no nosso estudo, e à semelhança do que se verificou noutros trabalhos, a presença de crescimento mamário antes dos 2 anos de idade e o estadio de Tanner M2/M3 sugerem fortemente o diagnóstico de TP. A presença isolada de crescimento mamário, com regressão ou estabilização do mesmo, aliada a uma idade óssea compatível com a idade cronológica, são aspetos comuns à maior parte das crianças com TP.

Esta investigação realizada não trouxe benefícios práticos às crianças aqui analisadas. Assim, a realização de ecografia pélvica, doseamento hormonal, prova de GnRh e, eventualmente TC-CE, deverá estar reservada para situações equívocas, acrescentando pouco à avaliação clínica.

A telarca precoce como manifestação única é uma variante do normal. Pelo contrário, **justificar-se-á a referência precoce a uma consulta de Endocrinologia Pediátrica, com a consequente investigação, a presença de telarca associada a pelo menos um dos seguintes sinais: pubarca, adrenarca, aumento da velocidade de crescimento.**

Bibliografia

- Cunha SB, Silva IN, Chagas AJ, Goulart MA, Filgueiras MT. Diagnóstico diferencial da telarca precoce: ainda um desafio. Rev Méd Minas Gerais 2008; 18(4): 229-35.
- Brito VN, Latronico AC, Arnhold IP, Mendonça BB. Update on the etiology, diagnosis and therapeutic management of sexual precocity. Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52(1):18-31.
- Manna TD, Setian N, Damiani D, Kuperman H, Dichtchenian. Premature thelarche: identification of clinical and laboratory data for the diagnosis of precocious puberty. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2002; 57(2): 49-54.
- Borges MF, Pacheco KD, Oliveira AA et al. Premature thelarche: clinical and laboratorial assessment by immunochemiluminiscent assay. Arq Bras Endocrinol Metab 2008; 52(1):93-100.
- de Vries L, Guz-Mark A, Lazar L, Reches A, Philip M. Premature thelarche: age at presentation affects clinical course but not clinical characteristics or risk to progress to precocious puberty. J Pediatr 2010; 156:466-471.
- Vries L, Horev G, Schwartz M, Phillip M. Ultrasonographic and clinical parameters for early differentiation between precocious puberty and premature thelarche. Eur J Endocrinol 2006; 154:891-8.
- Stanhope R, Brook CDC. Thelarche variant: a new syndrome of precocious sexual maturation? Acta Endocrinol (Copenh) 1990; 123: 481-6.
- Stanhope R, Abdulwahid NA, Adams J, Brook CD. Studies of gonadotrophin pulsatility and pelvic ultrasound examinations distinguish between isolated premature thelarche and central precocious puberty. Eur J Pediatr 1986; 145: 190-4.
- Diamantopoulos S, Bao Y. Gynecomastia and premature thelarche: a guide for practitioners. Pediatr Rev 2007; 28:e57-e68.
- Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2ª ed. Stanford, California: Stanford University Press; 1959.
- Buzi F, Pillota A, Dordoni D, Lombardi A, Zaglio S, Adlard P. Pelvic ultrasonography in normal girls and in girls with precocious puberty. Acta Paediatr 1998; 87: 1138-45.
- Herter LD, Golendziner E, Flores JAM et al. Ovarian and uterine findings in pelvic ultrasonography: comparison between prepubertal girls, girls with isolated thelarche and girls with central precocious puberty. J Ultrasound Med 2002;21:1237-46.
- Volta C, Bernasconi S, Cisternino M et al. Isolated premature thelarche and thelarche variant: clinical and auxological follow up of 119 girls. J Endocrinol Invest 1998; 21: 180-3.
- Pasquino AM, Tebaldi L, Cioschi L et al. Premature thelarche: a follow up study of 40 girls. Natural history and endocrine findings. Arch Dis Child 1985; 60:1180-2.
- Salardi S, Cacciari E, Mainetti B, Mazzanti L, Pirazzoli P. Outcome of premature thelarche: relation to puberty and final height. Arch Dis Child 1998; 79:173-4.

Abordagem da encoprese na criança

Encopresis management in child

Maria Celina Morais ¹, José Luís Fernandes ²

Resumo

Introdução: A encoprese caracteriza-se por perdas fecais repetidas, voluntárias ou involuntárias, em locais inapropriados por crianças \geq 4 anos. Tem uma prevalência de 1-4% das crianças, sendo mais frequente no sexo masculino. Engloba a forma retentiva e a não-retentiva.

Objetivo: Rever as recomendações para a abordagem diagnóstica e terapêutica da encoprese.

Metodologia: Pesquisa de artigos na Medline, sites e revistas especializadas, publicados entre janeiro 1998 e agosto de 2008. Utilizou-se a *Strength-of-Recommendation Taxonomy* (SORT) para avaliar o nível de evidência.

Resultados/Discussão: A anamnese e um exame objetivogorosos excluem a maioria dos diagnósticos diferenciais e distinguem a forma retentiva da não-retentiva. Na incerteza a radiografia abdominal pode ser útil para confirmar (ou não) a presença de obstipação. (SOR C).

O tratamento da encoprese retentiva baseia-se na associação de terapia comportamental e laxantes (SOR A). O polietilenoglicol é o laxante recomendado (SOR B). O tratamento da encoprese não-retentiva baseia-se fundamentalmente em terapia comportamental (SOR B).

Comentários: A encoprese é muito frequente em saúde infantil. Para o diagnóstico etiológico de encoprese é necessário uma forte suspeição clínica. O tratamento deve ser interventivo, prolongado e adaptado à situação clínica.

Palavras-chave: encoprese, obstipação, criança, diagnóstico, tratamento.

Abstract

Introduction: Encopresis is characterized for faecal repeated losses voluntary or unintentional, into inappropriate places by 4 years and older. It affects approximately 1 to 4% of children with higher rates in males. It includes the form retentive and non-retentive.

Objectives: To revise and approach of the main recommendations for the encopresis diagnosis and therapeutic.

Methods: Research for articles in Medline, specialized sites and magazines, published between January of 1998 and August of 2008. The *Strength of Recommendation Taxonomy* (SORT) was used to assess the level of evidence.

Results and Discussion: The anamnesis and an exhaustive and accurate physical examination can exclude the most of differential diagnosis and allow to distinguish the retentive form from the non-retentive. In case of doubt the abdominal radiograph can be usefulness (SOR C) to show (or not) the constipation.

The treatment of encopresis retention is based on behavioural therapy and in association with laxatives (SOR A). The polyethylene glycol (macrogol) is the recommended laxative (SOR B) because of being the best tolerated one. The treatment of the retentive form is based largely on behavioral therapy (SOR B).

Conclusion: The encopresis is very usual in childhood health. For the diagnosis of encopresis a strong clinical suspicious is necessary. The treatment should be interventive, prolonged and well-adjusted to the clinical situation.

Keywords: encopresis, constipation, child, diagnosis, treatment.

ACRÓNIMOS

SOR – *Strength-of-Recommendation*

SORT – *Strength-of-Recommendation Taxonomy*

Introdução

O termo encoprese surgiu com Weissenberg (1926) para descrever a perda de conteúdo fecal, involuntária e de causa funcional. O termo incontinência fecal era reservado para causas orgânicas. O termo *soiling* refere-se à perda involuntária de pequenas quantidades de fezes que mancham a roupa interior. A quantidade do conteúdo fecal perdido é a principal diferença entre encoprese e *soiling* ⁽¹⁾.

Nos critérios de Rome III (2006) o termo incontinência fecal é usado em detrimento de encoprese e *soiling*. No entanto, nesta revisão os termos encoprese, incontinência fecal e *soiling* serão utilizados como sinónimos, independentemente de diferenças subtis nos seus significados. A encoprese caracteriza-se por perdas fecais repetidas, vo-

luntárias ou involuntárias, em locais inapropriados por crianças com mais de 4 anos de idade, que já deveriam ter adquirido o controlo dos esfíncteres (DSM-IV 1994) ⁽¹⁻⁴⁾.

Estima-se que a encoprese afete 1 a 4% das crianças em todo o mundo (4,1% aos 5-6 anos, 1,6% aos 11-12 anos), sendo cerca de 3 vezes mais comum no sexo masculino ⁽⁵⁻¹¹⁾.

Apesar de ser um problema muito prevalente, a procura de cuidados médicos pelas manifestações da encoprese é geralmente adiada, seja por vergonha, sentimentos de culpa e tabus culturais. O tempo decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico varia entre 1 a 5 anos ⁽¹⁾.

¹ USF São Miguel (ACES Gaia / Espinho) ² USF Nova Salus (ACES Gaia)
Correspondência: José Luís Fernandes - zeluis.fernandes@gmail.com

Classificação

A encoprese pode ser classificada de duas formas:

a) Quanto à presença ou ausência de obstipação: encoprese retentiva (associada à obstipação) e encoprese não retentiva (sem evidência de obstipação), sendo que a primeira é responsável por mais de 80% dos casos. Em ambos os casos a causa pode ser funcional ou orgânica, sendo a causa orgânica responsável por uma pequena percentagem dos casos (5% da forma retentiva e 1% da não retentiva) ^(2,3,11-14).

b) Quanto à evolução temporal: encoprese primária (a criança nunca adquiriu controle de esfíncteres) e secundária (a criança perdeu o controle anteriormente adquirido dos esfíncteres) ^(6,8,15).

Segundo os critérios de Rome III a encoprese retentiva é critério de diagnóstico para obstipação funcional. Esta categoria define-se pela presença, em crianças com mais de 4 anos de idade, de 2 dos seguintes 6 critérios (Quadro I) durante pelo menos 1 mês:

Quadro I • **Obstipação funcional pelos critérios de Roma III** ¹.

- ≤ 2 defeções por semana
- ≥ 1 episódio de incontinência fecal por semana após aquisição do «treino do bacio» (encoprese retentiva)
- História de excessiva retenção voluntária das fezes
- História de movimentos peristálticos dolorosos ou intensos
- Presença de uma massa volumosa no reto
- História de fezes volumosas que podem obstruir a sanita
- Sem evidência de doença estrutural, endócrina ou metabólica

Em relação à encoprese não-retentiva existe incontinência fecal sem evidência de obstipação, estando os seguintes critérios de diagnóstico presentes pelo menos durante 2 meses (Quadro II) ^(1,2,10,16):

Quadro II • **Crítérios de diagnóstico de encoprese não retentiva.**

- Defecar em locais inapropriados face ao contexto social ≥ 1 vez por mês
- Ausência de retenção fecal
- Ausência de doença subjacente

Fisiopatologia

O ato de defecar envolve uma complexa inter-relação entre músculos do pavimento pélvico, sistema nervoso somático e autonómico e o grupo de músculos que controlam os esfíncteres anais. O autocontrole deste ato ocorre por volta dos 18 meses, mas a idade em que esse processo se encontra completamente adquirido é variável, sendo que aos 3 anos, cerca de 98% das crianças já o adquiriram ^(1,9).

Os mecanismos fisiopatológicos que estão na origem da encoprese variam de acordo com o tipo de encoprese. A forma retentiva baseia-se num «ciclo vicioso» que se encontra representado na figura 1. O mecanismo associado à forma não retentiva é desconhecido sendo um distúrbio complexo e multifatorial ^(1, 3,13).

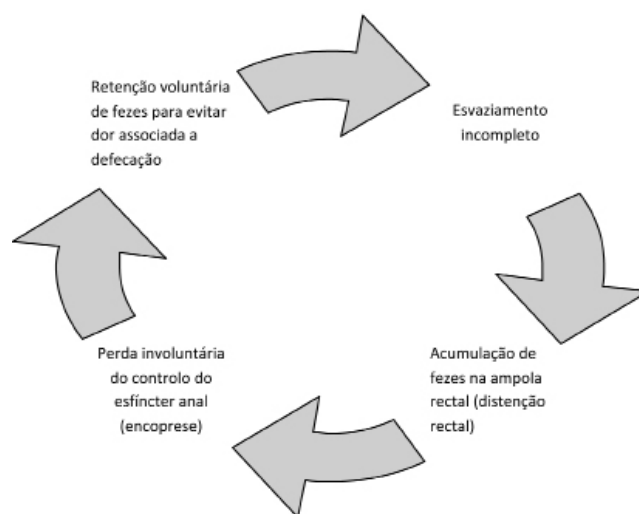


Figura 1 • **Fisiopatologia da encoprese retentiva.**

A complexa natureza do problema e o elevado potencial de *stress* que lhe está associado afeta não só a criança como a sua família. Estas crianças apresentam mais problemas psicológicos, comportamentais e sociais, nomeadamente sintomas de ansiedade/depressão e obsessão/compulsão, envolvimento em episódios de *bullying* (como agressores ou vítimas), comportamentos antissociais, défice de atenção com mau aproveitamento escolar e famílias disfuncionais comparativamente às que não apresentam encoprese. No entanto não existe evidência disponível que estabeleça se estes distúrbios são consequência ou causa de encoprese ^(ref).

Objetivos

Rever as principais recomendações para a abordagem diagnóstica e terapêutica da encoprese.

Metodologia

Foi realizada uma pesquisa nas bases de dados da *Medline*, *Cochrane Library*, *Bandolier*, *DARE*, *TripDatabase*, *National Guideline Clearinghouse* e em *sites* de pediatria. Foram incluídos revisões sistemáticas/meta-análises, ensaios clínicos aleatorizados (RCT's), *guidelines*, estudos coorte e estudos caso-controle, publicados entre janeiro 1998 e agosto de 2008 – Palavras-chave: *encopresis*, *diagnosis*, *treatment*.

Foi também consultado *Índex Revistas Médicas Portuguesas*, *UPTO-DATE* e revistas especializadas.

Utilizou-se a *Strength-of-Recommendation Taxonomy* (SORT) ⁽¹⁷⁾ para apresentação dos resultados. A SORT é a escala criada pela Academia Americana de Médicos de Família para classificar estudos individuais e a solidez das suas recomendações. É construída à volta de um conjunto de informações bem estruturado, que privilegia os resultados baseados nos doentes, e em que se avaliam alterações na morbilidade e mortalidade.

As recomendações dividem-se em 3 níveis:

- 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

Da pesquisa efetuada obtiveram-se 83 artigos, selecionando todos os artigos cujo título e resumo fossem considerados de interesse para a revisão em causa. Posteriormente, obtiveram-se os artigos em texto integral. Utilizou-se como critérios de exclusão de artigos a discordância com o objetivo pretendido e amostras pequenas. Foram incluídos 21 artigos no estudo: 4 revisões sistemáticas, 3 revisões, 2 normas orientação clínica, 8 estudos aleatorizados controlados e 4 estudos originais.

Resultados da pesquisa bibliográfica

Abordagem diagnóstica

Na abordagem diagnóstica de uma criança que se apresenta com encoprese é crucial fazer a distinção entre a forma retentiva e a não retentiva bem como excluir uma causa orgânica ^(5,11).

A anamnese e o exame objetivo são essenciais. A anamnese deve incluir os aspetos enumerados no Quadro III – *Strength-of-Recommendation* (SOR) – SOR C.

O exame objetivo deve incluir exame abdominal, retal e neurológico, com atenção especial à coluna lombar (sinais cutâneos ou não na linha média) e à presença ou não assimetrias nos membros inferiores (dismetrias e /ou pé cavum assimétrico) sugerindo potencial disrafismo espinhal oculto (SOR C) (Quadro III).

Quadro III • História e exame físico em crianças.

História
• Características das dejeções (tamanho, consistência, intervalo)
• História de obstipação (idade de início)
• História de encoprese (idade de início, tipo e quantidade de fezes)
• História alimentar (tipo e quantidade de comida, mudanças na dieta)
• Diminuição do apetite
• Dor abdominal
• História medicamentosa
• Sintomas urinários (enurese, infeções urinárias)
• História familiar de obstipação ou encoprese
• História psicossocial familiar e pessoal (situações de stress)
Exame objetivo
• Peso
• Estatura
• Exame abdominal (distensão, massas – especialmente suprapúbicas)
• Exame retal (posição do ânus, fissuras anais, tônus do esfíncter, tamanho da ampola retal, presença ou ausência de fezes no reto, massas pélvicas)
• Exame neurológico

A abordagem inicial permite na maioria dos casos identificar o tipo de encoprese bem como alertar para sintomas/sinais sugestivos de uma etiologia orgânica ^(5,11,13), incluindo doenças neurológicas, endócrinas/metabólicas, anatómicas ou psicossociais (SOR C) (Quadro IV).

Quadro IV • Diagnóstico diferencial de encoprese.

Encoprese Retentiva
Funcional
Orgânica
• Anais (fissuras, estenose/atresia com fistula)
• Neurológicas: pseudo-obstrução intestinal, doenças de espinhal medula, paralisia/hipotonia cerebral, massas pélvicas).
• Endócrinas/metabólicas: hipotireoidismo, hipercalcemia, intoxicação por chumbo, diabetes insipidus)
• Medicamentosas (codeína, antiácidos, outros)
• Psicossociais (atraso mental, autismo, depressão, abuso sexual, distúrbio da atenção)
Encoprese Não-retentiva
Não orgânica
Orgânica
• Colite ulcerosa severa
• Doenças adquiridas da medula espinhal (lipoma sagrado, tumor da medula)
• Fístulas rectoperineais com ânus imperfurado
• Lesão pós-cirúrgica do esfíncter anal

As crianças com encoprese retentiva geralmente têm perdas de pequenas quantidades de fezes várias vezes por dia ⁽¹¹⁾ e podem apresentar queixas urinárias, dor abdominal ou distensão.

Nestas crianças a inspeção retal e abdominal, bem como a palpação abdominal poderão sugerir a presença de obstipação, verificando-se massa fecal palpável em cerca de 50% dos casos ^(13,18). O exame retal (com toque retal) é também importante para avaliar o tônus do esfíncter anal, tamanho da ampola retal, posição anómala do ânus e presença ou não de fecalomas ou fissuras anais ⁽¹³⁾. O exame neurológico, com atenção especial à coluna lombar e assimetria nos membros, alterações nos reflexos abdominal e cremasteriano, é importante para excluir etiologia neurológica, em especial um disrafismo espinhal oculto (SOR C) ⁽¹³⁾.

A presença de fezes de normal volume e consistência, de trânsito intestinal regular, sem sintomas ou sinais de obstipação sugerem o diagnóstico de encoprese não-retentiva ^(11,14). Nestas crianças o exame abdominal e retal é perfeitamente normal (SOR C).

Nas crianças com encoprese não-retentiva, a presença de enurese diurna (45%) e noturna (40%) são mais frequentes do que nas crianças com encoprese retentiva (25-29%) sugerindo um atraso na aquisição no treino defecatório nestas crianças ⁽¹⁵⁾.

Nos casos em que a história clínica e o exame objetivo não confirmam a presença de obstipação ou retenção, a radiografia abdominal pode ser útil para confirmar/excluir a presença de impatção fecal (SOR C) ^(2,11,13).

Quadro V • Resumo das principais características dos principais estudos existentes.

Estudo	Objetivo	Amostra	Conclusões	Nível evidência
Brazzelli M, <i>et al</i> (2006) ⁽³⁾	Determinar os efeitos das intervenções comportamentais e/ou cognitivas no tratamento da incontinência fecal em crianças	n = 1168 Duração 12 meses	- A associação terapia comportamental e laxantes, mais do que o uso de laxantes em monoterapia melhoram a continência em crianças com incontinência fecal associada a obstipação. - Não há evidência que suporte o uso de biofeedback associado ao tratamento convencional no tratamento da incontinência fecal	A (Revisão sistemática da Cochrane Library)
Price KJ, <i>et al</i> (2001) ⁽²⁴⁾	Determinar o efeito dos laxantes estimulantes no tratamento de crianças com obstipação crónica que podem sofrer de encoprese		- Não existe evidência que suporte o uso de laxantes estimulantes nestas crianças.	A (Revisão sistemática da Cochrane Library)
Coulter ID, <i>et al</i> (2002) ⁽²⁵⁾	Rever a evidência da eficácia do <i>biofeedback</i> no tratamento de problemas gastrointestinais	n = 600	- A evidência é insuficiente para suportar a eficácia do <i>biofeedback</i> no tratamento destes problemas gastrointestinais (incluindo incontinência fecal)	B (Revisão sistemática)
Bauke-Loening V <i>et al</i> (2004) ⁽¹⁹⁾	Avaliar se os suplementos de fibras são benéficos no tratamento de crianças com obstipação crónica com ou sem encoprese	N = 46	- O suplemento de fibras é benéfico no tratamento da obstipação com (29%) e sem (69%) encoprese. - Crianças sintomáticas já medicadas com laxantes beneficiam da adição de suplementos de fibras.	B (RCT)
Voskuijl W <i>et al</i> (2004) ⁽²²⁾	Comparar PEG 3350 com a lactulose na obstipação pediátrica e avaliar a eficácia e efeitos adversos.		- PEG 3350 comparada com a lactulose mostrou maior sucesso com menos efeitos adversos - PEG 3350 deve ser o laxante de 1ª escolha na obstipação da criança.	B (RCT)
Loening-Bauke V. <i>et al</i> (2006) ⁽²³⁾	Comparar polietilenoglicol 3350 com leite de magnésio, avaliando eficácia, segurança, tolerabilidade durante 1 ano	N = 39	- Quer o polietilenoglicol como o leite de magnésio são eficazes no tratamento a longo-prazo de crianças com obstipação e incontinência fecal - Polietilenoglicol foi seguro para o tratamento a longo-prazo destas crianças e foi melhor tolerado do que o leite de magnésio.	B (RCT)
Felt B <i>et al</i> (2003) ⁽¹³⁾	<i>Guideline</i> Incontinência funcional e <i>soiling</i> na criança		- A associação da terapia comportamental e laxantes proporciona remissão mais precoce da maioria dos <i>outcomes</i> . - Tratamento inclui educação à criança e família, desobstrução intestinal e fase de manutenção (que inclui terapia comportamental, modificações da dieta e laxantes)	C (Norma de Orientação Clínica)
Borowitz S, <i>et al</i> (2002) ⁽²¹⁾	Comparar efetividade a curto e longo prazo de 3 protocolos de tratamento (laxantes, laxantes + <i>toilet training</i> vs laxantes + <i>toilet training</i> + <i>biofeedback</i>) em crianças com encoprese crónica		- O treino defecatório é mais efetivo no tratamento de crianças com encoprese do que laxantes ou biofeedback - Apesar dos resultados similares ao final de 1 ano com os 3 protocolos, o <i>toilet training</i> resulta numa diminuição estatisticamente significativa na frequência dos episódios de <i>soiling</i> num maior número de crianças.	B (RCT)
Brett K, <i>et al</i> (1999) ⁽¹¹⁾	<i>Guideline</i> para o tratamento da encoprese não retentiva		- O tratamento da encoprese não retentiva baseia-se em assegurar dejeções confortáveis, estabelecer comportamentos adequados em relação à defecação e promover incentivos e recompensas.	C (Norma de Orientação Clínica)
Ginkel R <i>et al</i> (2000) ⁽¹⁵⁾	Associação de laxantes e biofeedback vs Biofeedback	N = 48	- Ambos os tratamentos (BF + laxantes e BF em monoterapia) diminuíram significativamente o número de episódios de encoprese. - O Biofeedback em monoterapia mostrou ser significativamente mais eficaz do que associado a laxantes (44% vs 11%) - O uso de laxantes nestas crianças não é benéfico e pode mesmo piorar a frequência dos episódios de incontinência	B (RCT)
Voskuijl W <i>et al</i> (2006) ⁽¹⁴⁾	Investigar se a encoprese não-retentiva resolve durante a puberdade e se existem fatores clínicos associados ao alcance do sucesso terapêutico e às recaídas.	N = 119	- Apenas 29% dos doentes com encoprese não-retentiva estão tratados com sucesso depois de 2 anos de tratamento intensivo. - Apesar da resolução da encoprese na maioria dos doentes durante a puberdade, aos 18 anos, 15% continuam a ter incontinência fecal	B (RCT)

Os exames complementares de diagnóstico adicionais tais como testes laboratoriais (ex: cálcio sérico, estudo tireoideu – TSH e T4 livre – clister opaco, cápsula endoscópica, manometria e/ou biópsia retal, estão indicados nos casos refratários à terapêutica conservadora ou naqueles em que a história e exame objetivos sugerem uma etiologia orgânica (SOR C) ^(2, 11).

A manometria anorectal não contribui para distinguir a encoprese retentiva da não-retentiva ⁽²⁾.

O diagnóstico da encoprese não-retentiva é geralmente estabelecido tardiamente relativamente ao da forma retentiva. Este fato pode ser explicado por estas crianças não apresentarem sintomas concomitantes tais como dejeções infrequentes ou dor abdominal, que não alarmando os pais resultam no atraso da sua apresentação. Os pais muitas vezes podem atrasar o processo por acreditarem que a encoprese é resultado da preguiça dos seus filhos ou por sentirem vergonha pela sua incompetência no ensino do treino defecatório (SOR C) ⁽¹⁾.

Abordagem terapêutica (resumo dos artigos selecionados no Quadro V)

Encoprese retentiva

A encoprese retentiva resulta da existência de obstipação crónica, e por isso, a abordagem terapêutica baseia-se no tratamento desta. Uma intervenção precoce pode aumentar a probabilidade de uma resolução completa deste problema (SOR B) ⁽¹²⁾.

O principal objetivo do tratamento é a normalização do trânsito intestinal (1-2 dejeções de fezes moles por dia). Para alcançar este objetivo pode ser necessário a associação de terapia comportamental (educação, treino bacio, dieta, recompensas) e laxantes durante semanas, meses ou até anos. Esta associação é atualmente o tratamento padrão da encoprese retentiva, sendo mais eficaz do que cada um dos tratamentos em separado (SOR A) ^(3,5,13,19, 20).

Uma Norma de Orientação Clínica recomenda como tratamento a associação de desobstrução intestinal (e fase de manutenção) e de terapia comportamental à criança e à família (SOR C). Os objetivos são remover a obstrução, restaurar hábitos intestinais normais, em que as dejeções são moles e indolores, e assegurar o auto-controlo do trânsito intestinal para que as dejeções ocorram apenas em locais apropriados ^(13,19).

Terapia comportamental

A terapia comportamental inclui a educação da criança e da família sobre a fisiopatologia e a prevalência da encoprese, com a finalidade de desmistificar o problema, aliviar a ansiedade, sentimentos de culpa ou medos e aumentar a adesão ao tratamento (SOR C) ^(1, 4, 5, 13). Outro componente desta terapia é o treino defecatório, que consiste em encorajar a criança a sentar-se na sanita para defecar após as refeições (principalmente após o pequeno almoço) durante 5-10 minutos, de forma a aproveitar o reflexo gastro-cólico. Durante esse tempo a criança deve estar confortável com as pernas assentes no chão ou num apoio. Podem também ser usadas recompensas, em que são recompensadas as idas à sanita em detrimento da não existência de episódios de encoprese (SOR C) ^(4, 10).

Medidas dietéticas

As modificações na dieta (aumento da ingestão de fibras e água) são frequentemente recomendadas, sendo que um estudo randomizado controlado ⁽¹⁸⁾ demonstrou que a adição de suplementos de fibras é benéfica em crianças com encoprese associada à osbtipação quando comparada com placebo (SOR B).

Laxantes (desobstrução intestinal)

Para a desimpatação/desobstrução intestinal pode ser usada medicação por via oral e/ou retal. Apesar de existirem diversos laxantes (polietilenoglicol isolado ou com associações, lactulose, óleo mineral, sene, glicerol, docusato de sódio ou outros) não existem muitos estudos randomizados e controlados que os comparem em relação à sua eficácia e tolerabilidade ^(5,13,21). As doses recomendadas, de alguns laxantes, encontram-se no Quadro 4 sendo importante referir, no entanto, que a dose de laxantes mínima é a necessária para manter o trânsito intestinal regularizado (SOR C) ⁽⁹⁾.

Em relação à via de administração a medicação oral é utilizada preferencialmente nas crianças com dor associada à defecação, trauma perianal ou que não toleram a utilização de enemas. No entanto a adesão à dose necessária pode ser difícil. A medicação retal é, por outro lado, geralmente mais rapidamente eficaz que a medicação oral. A utilização desta via de administração poderá ser preferível nos casos de impactação severa, pois nestes casos os estimulantes podem causar intenso desconforto e não serem eficazes. No entanto, os enemas são invasivos e por vezes difíceis de administrar corretamente. As doses recomendadas encontram-se no **Quadro VI** ⁽¹⁹⁾.

Quadro VI • Doses de laxantes para desobstrução intestinal.

Desimpactação (com laxante)		
Via oral	Doses	Contraindicações
Polietilenoglicol sem eletrólitos (Forlax®, Forlax Junior®)	1-1,5 mg/Kg/dia (3 dias). A dose diária deve ser dissolvida em aprox. 10 ml/Kg de água.	
Óleo mineral (parafina líquida) (Parafinina®)	15-30 ml por ano de idade (máx. 240 ml por dia)	Crianças com doenças neurológicas ou outras com risco de refluxo gastroesofágico, pelo risco de pneumonite de aspiração.
Via retal	Doses	Contraindicações
Enema de fosfato de sódio (Fleet Phospho-Soda®)	64 gramas (crianças de 5-12 anos) 127 gramas (crianças ≥ 12 anos)	
Enemas de óleo mineral (enemas de dioctilsulfossuccinatos de sódio e cálcio®)	64 gramas (crianças 2-12 anos) 127 gramas (crianças ≥ 12 anos)	

Laxantes (tratamento de manutenção)

Num estudo aleatorizado e controlado tanto o polietilenoglicol (PEG 3350) como a lactulose mostraram aumentar a frequência de dejeções e diminuir os episódios de encoprese. No entanto o polietilenoglicol revelou ser mais eficaz (56% versus 29%) e melhor tolerado relativa-

mente à dor abdominal e/ou dor ao defecar. Em relação ao paladar as crianças preferem a lactulose (SOR C) ⁽²¹⁾.

Um estudo aleatorizado mostrou que o polietilenoglicol e o leite de magnésio são igualmente eficazes no tratamento a longo-prazo de crianças com encoprese retentiva, aumentando a frequência das defecções, diminuindo os episódios de encoprese, e melhorando a dor abdominal. O polietilenoglicol mostrou no entanto ser melhor tolerado que o leite de magnésio (SOR B) ⁽²²⁾.

Em relação aos laxantes estimulantes (ex: sene, bisacodilo) uma revisão sistemática da Cochrane demonstrou não haver evidência suficiente que suporte a sua eficácia (SOR A) ⁽²³⁾. Além disso os seus efeitos adversos (desequilíbrio hidro-electrolítico e sintomas gastrointestinais) limitam a sua utilização.

O objetivada fase de manutenção é a de promover defecções regulares prevenindo reaparecimento da obstipação. Esta fase inclui terapia comportamental e medicação (laxantes), podendo haver necessidade de se prolongar por 24 meses ou mais (SOR C) ⁽¹³⁾. A dose de laxantes deve ser baseada na idade e peso da criança e na severidade da obstipação (**Quadro VII**) ^(19,24).

Quadro VII • Doses iniciais de tratamento da obstipação funcional.

Emolientes e laxantes osmóticos	Doses
Polietilenoglicol sem electrólitos (Forlax®, Forlax Junior®)	0,4-0,8 mg/kg/dia
Polietilenoglicol com electrólitos (Movicol pediátrico®, Endofalk®)	1 ml/kg (máx. 15-30 ml) 1-2x/dia
Lactulose (Laevolac®, Duphalac®)	1-11 anos: 1 ml/kg 1-2x/dia ≥ 12 anos: 15-30 ml 1-2x/dia
Óleo mineral (parafina líquida) (Parafina®)	1-3 ml/kg 1x/dia
Hidróxido de magnésio (leite de magnésio) (Leite Magnesia Phillips®)	1-2 ml/kg 1x/dia
Laxantes de contacto	
Sene (Bekunis Chá 0®, Pursennide®)	1-2 anos: 1,25-2,5 ml 1-2x/dia 2-6 anos: 2,5-3,75 ml 1-2x/dia
Sene + Manitol + Maça reineta (Xarope de Maças Reinetas®)	> 6 anos: 5-7,5 ml 1-2x/dia
Bisacodilo (supositórios de 10 mg ou comprimidos de 5 mg) (Moderlax®, Dulcolax®)	2-12 anos: ½ a 1 supositório (ou 1-2 cp) 1x/dia > 12 anos: 1-3 cp (ou 1 supositório) 1x/dia

Biofeedback

O treino de *biofeedback* envolve inculir o hábito baseado no reforço e é derivado de uma teoria psicológica de aprendizagem. Utiliza instrumentos de acompanhamento anorretais para amplificar determinados processos fisiológicos (controlo dos músculos pubo-retais, pélvicos e do esfíncter anal externo), geralmente inconscientes, transformando-os em comportamentos conscientes.

A evidência atual sugere que o uso de *biofeedback* não traz nenhum benefício adicional ao tratamento convencional da encoprese (laxantes, treino bacio, dieta) (SOR A) ^(3,25).

Referenciação

Se os sintomas não melhoram após 6 meses de boa adesão ao tratamento, a criança deve observada por um Gastroenterologista Pediátrico ⁽⁵⁾ ou Pedopsiquiatra.

Apesar do tratamento intensivo, estudos de *follow-up* a longo prazo, demonstraram que o problema persiste até à adolescência em 1/3 dos casos ⁽²⁶⁾.

Encoprese não-retentiva

Em crianças com o diagnóstico de encoprese não retentiva, a terapia comportamental incluindo educação, treino do bacio com sistema de recompensas e o registo das defecções é a única terapêutica efetiva (SOR B) ^(1,14,15). O uso de laxantes nestas crianças não é benéfico e pode mesmo piorar a frequência dos episódios de incontinência (SOR B) ^(1,15).

A utilização de *biofeedback* parece desempenhar um papel de pequeno ou nenhum relevo no tratamento destas crianças (SOR B) ⁽¹⁵⁾.

Apesar de na maioria dos casos a encoprese resolver durante a puberdade, em aproximadamente 50% das crianças persiste até aos 12 anos, mantendo-se mesmo até à idade adulta em 15% destas. Mesmo com tratamento intensivo, apenas cerca de 29% dos doentes estão curados após 2 anos ⁽¹⁴⁾.

A loperamida, um agonista do recetor opióide poder ser útil, aumentando a pressão do esfíncter anal interno e possivelmente contribuindo para uma melhor função deste. No entanto, são necessários mais estudos que comprovem a sua eficácia e tolerabilidade ⁽²⁷⁾.

Existem novos estudos que abordam o papel da Internet no tratamento da encoprese. A evidência preliminar sugere que a terapia comportamental intensiva pode ser realizada com sucesso através da internet, tendo surgido nos EUA um programa recente que se designa U-CAN-POOP-TOO ⁽²⁸⁾. Este é programa especializado, criado pela Universidade de Virginia para as crianças com encoprese e seus pais que ensina como são produzidas as fezes, como o corpo pode deixar de trabalhar corretamente quando se desenvolve a encoprese e como tratar a encoprese com medicamentos e exercicios especiais.

O clínico que observa uma criança com encoprese (sobretudo não-retentiva) em que se verifica manutenção e/ou dificuldade de tratamento deve considerar a possibilidade de maus tratos/abuso sexual como potenciais causas.

Quadro VIII • Recomendações práticas segundo a SORT.

Recomendação clínica	Nível de evidência (SOR)
A associação de terapia comportamental e laxantes é o tratamento recomendado em crianças com encoprese retentiva	A
Não existe evidência que suporte o uso de biofeedback ou laxantes estimulantes em crianças com encoprese retentiva	A
A modificação da dieta, nomeadamente a utilização de suplementos de fibras demonstrou ser benéfica em crianças com encoprese retentiva	B
O polietilenoglicol está recomendado na desobstrução intestinal e tratamento de manutenção nas crianças com encoprese retentiva, sendo que é mais eficaz e melhor tolerado do que a lactulose.	B
O polietilenoglicol e o leite de magnésio são igualmente eficazes no tratamento da encoprese retentiva, no entanto o polietilenoglicol demonstrou ser melhor tolerado.	B
A terapia comportamental, incluindo educação, toilet training com sistema de recompensas e o registo das dejeções é a única terapêutica efetiva em crianças com encoprese não-retentiva.	B
O uso de laxantes ou biofeedback em crianças com encoprese não-retentiva não é benéfico.	B

Conclusões

A encoprese é um problema comum em Saúde Infantil. Embora o diagnóstico seja evidente, para o diagnóstico etiológico será necessário uma anamnese e exame objetivocuidadosos e dirigidos. A radiografia abdominal, que raramente está indicada, pode ser útil para distinguir entre encoprese retentiva e não retentiva (SOR C). Outros exames complementares de diagnóstico estão indicados nos casos refratários à terapêutica médica ou quando existe suspeita de etiologia orgânica (SOR C) ^(2, 11).

O tratamento da encoprese mantém-se um desafio. A compreensão por parte da criança e dos pais da razão do seu tratamento, assim como do risco de recaídas, aumentam a adesão ao tratamento que deve ser interventivo, prolongado, e adaptado à situação clínica. Sempre que as crianças não respondam ao tratamento instituído ou na suspeita de uma causa orgânica deve ser ponderada a orientação para um Gastroenterologista Pediátrico. A orientação para Pedopsiquiatria pode ser útil em crianças com problemas emocionais e familiares. O empenho por parte do médico para o diagnóstico e tratamento desta condição clínica é indispensável pois acarreta morbilidade crónica, ansiedade e frustração quer à criança quer à sua família.

Bibliografia

- Bongers M, Tabbers M, Benninga M. Functional nonretentive fecal incontinence in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 5-13.
- FERRY G. Definition, clinical manifestations, and evaluation of functional fecal incontinence in children. UpToDate @ 2008. www.uptodate.com (acedido em setembro 2008).
- Brazelli M, Griffiths P. Behavioural and cognitive interventions with or without other treatments for the management of faecal incontinence in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; Issue 2. Art. No.: CD002240. DOI: 10.1002/14651858.CD002240.pub3.
- Rubin G., Dale A. Chronic constipation in children. *BMJ* 2006; 333:1051-5.
- Wendy B, William D. Evaluation and treatment of constipation in infants and children. *Am Fam Physician* 2006; 73: 469-77.
- Fennig S., falta qualquer coisa ou está a mais... DM, Fennig S. Management of encopresis in early adolescence in a Medical-Psychiatric Unit. *General Hospital Psychiatry* 1999; 21:360-7.
- Joinson C, Heron J, Butler U, Von Gontard A. Psychological differences between children with and without soiling problems. *Pediatr Rev* 2006; 117:1575-84.
- Fishman L, Rappaport L, Schonwald A, Nurko S. Trends in referral to a single encopresis clinic over 20 years. *Pediatr Rev* 2008; 111: 604-7.
- Benninga MA, Voskuijl WP, Taminiau JA. Childhood constipation: is there new light in the tunnel? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39(5): 448-64.
- Não pode ser esta a referência Mosby, Inc. Encopresis. *J Pediatr Health Care* 2008; 22(3):199-204.
- Kuhn B, Marcus B, Pitner S. Treatment guidelines for primary nonretentive encopresis and stool toileting refusal. *Am Fam Physician* 1999; Available at: www.aafp.org. Accessed August 8; 2008.
- Mc Grath M, Mellon M, Murphy Lisa (corrigir). Empirically supported treatments in constipation and encopresis. *J Pediatr Psychology* 2000; 25(4): 225-54.
- University of Michigan Health System Guidelines. Functional constipation and soiling in children. 2003. Available at: www.guideline.gov. Accessed August 28; 2008.
- Voskuijl W, Reisma J, Ginkel R, Buller H, Taminiau J, Benninga M. Longitudinal follow-up of children with functional nonretentive fecal incontinence. *Clinical Gastroenterology Hepatology* 2006; 4:67-72.
- Ginkel R, Benninga M, Pietjan J. et al. Lack of benefit of laxatives as adjunctive therapy for functional nonretentive fecal soiling in children. *J Pediatr* 2000; 137:808-13.
- Fishman L, Rappaport L, Cousineau D, Nurko S. Early constipation and toilet training in children with encopresis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34:385-8.
- 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.
- Bauke-Loening V., Miele E. and Staiano A. Fiber (Glucomannan) is a beneficial in the treatment of childhood constipation. *Pediatr Rev* 2004; 113:259-64.
- Ferry G. Treatment of chronic functional constipation and fecal incontinence in infants and children. UpToDate @ 2008. Available at: www.uptodate.com. Accessed September 6; 2008.
- Borowitz S, Cox D, Sutphen J, Kovatchev B. Treatment of childhood encopresis: A randomized trial comparing three treatment protocols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 378-84.
- Voskuijl W, Loric F, Verwijs W. PEG 3350 (Transipeg) versus lactulose in the treatment of childhood functional constipation: a double blind, randomised, controlled, multicentre trial. *Gut* 2004; 53(11):1590-4.
- Loening-Bauke V, Pashankar S. A randomized, prospective, comparison study of polyethylene glycol 3350 without electrolytes and milk of magnesia for children with constipation and fecal incontinence. *Pediatr Rev* 2006; 118: 528-35.
- Price KJ, Elliot TM. What is the role of stimulant laxatives in the management of childhood constipation and soiling? *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (3):CD002040
- Coulter I, Favreau J, Hardy M, Morton S, Roth E, Shekelle P. Biofeedback Interventions for gastrointestinal conditions: a systematic review. *Altern Therap* 2002; 8(3):76-83.
- Dijk M, Bongers M, Vries G, Grootenhuys M, Last B, Benninga M. Behavioral therapy for childhood constipation: a randomized, controlled trial. *Pediatr Rev* 2008;121:1334-41.
- Voskuijl W, van Ginkel R, Taminiau J, Boeckxstaens G, Benninga M. Loperamida suppositories in an adolescent with childhood – onset functional non-retentive fecal soiling. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37:198-200.
- Ritterband M, Ardalan K, Thorndike F, et al. Real world use of an internet intervention for pediatric encopresis. *J Med Internet Res* 2008; 10(2):e16.

Enurese noturna: a experiência de uma consulta de um hospital com serviço de pediatria geral

Nocturnal enuresis: experience of a local hospital consultation

Ângela Dias, Andreia Lopes,
Filipa Correia, Ana Luísa Lobo, Cláudia Tavares

Resumo

Introdução: A enurese noturna (EN) atinge cerca de 10% das crianças aos 7 anos, causa ansiedade parental e tem forte impacto na vida da criança.

Objetivos: Caracterizar o quadro clínico, laboratorial e opções terapêuticas das crianças orientadas na Consulta de Enurese (CE) do Centro Hospitalar do Alto Ave (CHAA).

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo e descritivo dos processos das crianças com EN observadas entre 2/1/2006 e 30/6/2009.

Definiram-se: EN como a perda de urina, de carácter involuntário e intermitente, que ocorre durante o sono em crianças de pelo menos 5 anos de idade; EN primária se nunca houve continência em noites consecutivas durante pelo menos 6 meses; EN secundária quando se reiniciam perdas após um período mínimo de 6 meses sem molhar a cama; EN monossintomática e não monossintomática respectivamente quando ausentes ou presentes sinais e/ou sintomas do tracto urinário inferior.

Resultados: Foram observadas no período estudado 134 crianças, com um predomínio do sexo masculino (68%) e a idade média de referência foi de 8,3 anos. Foram enviadas pelo médico assistente 73,9% das crianças e os antecedentes familiares de enurese estavam presentes na maioria (51,5%).

Tinham enurese primária 73,1% das crianças, a maioria (59,2%) monossintomática. Como sintomas acompanhantes destacam-se a incontinência diurna (79,3%), polakiúria (55,2%) e urgência miccional (53,4%).

Nos antecedentes pessoais destacava-se a obstipação, apneia do sono e perturbações do comportamento / desenvolvimento.

No estudo efectuado recorreu-se sobretudo à ecografia renovesical (88%), ao sedimento urinário (86,6%); à radiografia da coluna lombossagrada (18,7%) e efectuaram-se em 2 casos (1,5%) estudos urodinâmicos.

As medidas comportamentais foram instituídas em todas as crianças. Ao associar fármaco optou-se por desmopressina (54,5%), oxibutinina (32,1%) ou ambos (18,7%). O tempo médio de seguimento foi de 18,7 meses com 32% de faltas regulares à consulta. Verificou-se resposta clínica em 89,6% dos doentes.

Conclusões: Os autores destacam a referência tardia dos doentes, que pode traduzir a atitude permissiva dos pais e dos cuidados de saúde primários face à enurese, reiterada pela falta repetida à consulta.

Atendendo à boa resposta à terapêutica instituída, reforça-se que a enurese merece uma avaliação cuidada, com instituição de tratamento adequado para minimizar o impacto na vida familiar e da criança afectada.

Palavras-chave: enurese, incontinência, consulta de enurese.

Abstract

Introduction: Bedwetting (nocturnal enuresis) affects 10% of children at 7 years old, causes parental anxiety and poses significant problem for children affected.

Purpose: To characterize clinical, laboratorial features and therapeutic options in children observed in Enuresis Consultation at Centro Hospitalar do Alto Ave.

Materials and methods: Retrospective and descriptive study based on clinical process of children observed from January 2, 2006 to June 30, 2009.

It was considered: nocturnal enuresis as involuntary and intermittent urinary leakage occurring during sleep in children with at least 5 years of age; primary nocturnal enuresis if there was no continence on consecutive nights for at least six months; secondary nocturnal enuresis, when after a minimum period of six months without bedwetting, there was recurrence of urinary leakage; monosymptomatic and nonmonosymptomatic nocturnal enuresis when lower urinary tract symptoms were respectively absent or present.

Results: During the studied period 134 children were observed, with male predominance (68%). Median age at referral was 8,3 years. Attending physician referenced 73,9% of children. Primary enuresis affected 73,1% of cases, the majority (59,2%) was monosymptomatic. Accompanying symptoms included daytime incontinence (79.3%), pollakiuria (55.2%) and urinary urgency (53.4%).

Personal history of constipation, obstructive sleep apnoea, and disorders of behavior and development was found.

Management involved urinary tract ultrasound (88%), urinalysis (86,6%), dorso-lumbar column x-ray (18,7%) and uroflowmetry (2 cases, 1,5%).

General measures were applied to all patients. When associating a drug, desmopressin was chosen in 54.5%, oxybutynin in 32,1% and 18,7% performed combination treatment. Mean time till discharge was 18,7 months, with 32% of consultation misses. Clinical response was achieved in 89,6%.

Conclusion: Authors emphasize patient's late referral, revealing permissive attitude of parents and practitioners, as was highlighted by consultation misses.

Good clinical response was verified; highlighting that enuresis should be ascertained, allowing diagnosis and treatment, to minimize underdiagnosis of this entity, as well as impact on self-esteem of children and well-being of families.

Keywords: nocturnal enuresis, bedwetting, enuresis consultation.

ACRÓNIMOS

CE – Consulta de Enurese
CHAA – Centro Hospitalar do Alto Ave

EN – Enurese noturna
PCE – Primeira consulta de enurese

Introdução

A enurese noturna (EN), definida pela *International Children's Continence Society* ⁽¹⁾ como a perda de urina, de carácter involuntário e intermitente, que ocorre durante o sono em crianças com pelo menos 5 anos de idade, atinge 10-15% das crianças aos 7 anos ^(2,3). Num estudo português publicado em 2006, realizado na zona Norte de Portugal, verificou-se uma prevalência de EN de 6,9% ⁽⁴⁾.

Ainda que seja uma entidade frequente, a fisiopatologia da EN é complexa e não totalmente esclarecida, reconhecendo-se o envolvimento de factores genéticos, factores relacionados com o sono, tendência à poliúria noturna e uma dinâmica vesical anormal ^(2,3,5) conjugados com influências psicológicas, atraso maturacional e eventual doença orgânica ⁽²⁾.

Uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada são imprescindíveis na orientação de crianças com EN. Ainda que seja uma entidade que possa resolver espontaneamente, o seu impacto psicológico, sócio-familiar e na auto-estima da criança afectada ⁽⁶⁾ torna o seu reconhecimento relevante e o tratamento mandatário ⁽⁵⁾.

Objectivos

Os autores pretendiam caracterizar o quadro clínico e laboratorial e opções terapêuticas das crianças orientadas em Consulta de Enurese (CE) do Centro Hospitalar do Alto Ave (CHAA).

Materiais e métodos

Trata-se de um estudo retrospectivo e descritivo, com revisão de dados dos processos clínicos das crianças observadas em CE do CHAA, no período compreendido entre 2 de Janeiro de 2006 e 30 de Junho de 2009. Registaram-se os dados em base própria (Microsoft Excel 2007®) e procedeu-se à análise dos mesmos. De cada processo foi analisado o género da criança, idade aquando da primeira consulta de enurese (PCE), proveniência, antecedentes familiares de EN, tipo de EN, sintomas acompanhantes, gravidade da EN, uso de fralda na PCE, antecedentes pessoais (co-morbilidades de EN), abordagem prévia à PCE (estudo efectuado e terapêutica instituída), abordagem efectuada na CE (estudo efectuado, terapêutica instituída, efeitos secundários dos fármacos), ocorrência de faltas à CE, tempo de seguimento e resposta à terapêutica.

A definição de enurese, a sua categorização em enurese primária, secundária, monossintomática e não monossintomática, bem como a classificação de acordo com a gravidade, terapêutica e tipo de resposta à terapêutica foi efectuada conforme indicado no Quadro I.

Quadro I • Definições

<p>A. Tipos de enurese ⁽¹⁾:</p> <p>Definição de enurese noturna (EN): perda de urina, de carácter involuntário e intermitente, que ocorre durante o sono em crianças com ≥ 5 anos de idade.</p> <p>EN primária: se nunca foi continente em noites consecutivas durante pelo menos 6 meses.</p> <p>EN secundária: quando, após um período mínimo de 6 meses sem molhar a cama, se reiniciam perdas urinárias.</p> <p>EN monossintomática: enurese isolada (sem outras manifestações).</p> <p>EN não monossintomática: quando presentes sintomas do tracto urinário inferior: frequência e/ou urgência miccional, alterações do jacto urinário ou incontinência diurna.</p>
<p>B. Categorização da enurese quanto à gravidade ⁽⁷⁾:</p> <p>EN ligeira: uma a duas noites molhadas por semana.</p> <p>EN moderada: três a seis noites molhadas por semana.</p> <p>EN grave: sete noites molhadas por semana.</p>
<p>C. Tipos de terapêutica:</p> <p>Farmacológica.</p> <p>Não farmacológica: implica o esclarecimento da criança e família acerca da fisiopatologia, história natural e evolução da enurese, visando não culpabilizar a criança afectada ^(5,8). Inclui <u>medidas gerais e comportamentais</u>, considerando-se: medidas anti-enuréticas (micção ao deitar, despertar nocturno para esvaziar a bexiga ⁽⁹⁾, reforço hídrico diurno e restrição nas horas prévias ao deitar), o uso de calendário de registo de noites secas e molhadas com reforço positivo perante a noite seca, retirar protecções (fraldas, plásticos) e efectuar treino vesical (micções regulares diurnas cada 3-4 horas para aumentar a capacidade vesical) ^(2,8-11).</p>
<p>D. Tipos de resposta à terapêutica ⁽¹⁾:</p> <p>Resposta parcial: redução de 50-90% das noites molhadas (avaliada 6 meses após início da terapêutica).</p> <p>Resposta completa: resolução da enurese (avaliada 6 meses após início da terapêutica).</p> <p>Sucesso persistente: quando não há recaída após 6 meses da suspensão terapêutica.</p> <p>Cura: quando não há recaída após 24 meses da suspensão terapêutica.</p>

Resultados

Foram observadas 134 crianças com EN no período estudado: eram do sexo masculino 68%. A idade na primeira consulta foi, em média, de 8,3 anos (mínimo de 5,5 e máximo de 15,5 anos).

Foram referenciadas pelo médico assistente 73,9% das crianças; 23,9% foram referenciadas de outras Consultas Hospitalares e 2,2% foram orientadas da Urgência de Pediatria do CHAA.

Tinham antecedentes familiares de EN 51,5% das crianças, das quais pelo menos um dos pais fora enurético em cerca de 60%.

Apresentavam EN primária 73% das crianças, das quais 59,2% era monossintomática – Figura 1. Na EN não monossintomática, destacam-se os sintomas de incontinência diurna (79,3%), polaquiúria (55,2%), urgência miccional (53,4%) e infecção do tracto urinário (11,8%) – Figura 2.

No que diz respeito à gravidade, verificou-se EN ligeira em 35%; moderada em 55% e grave em 10% da amostra – Figura 3.

Tipos de enurese

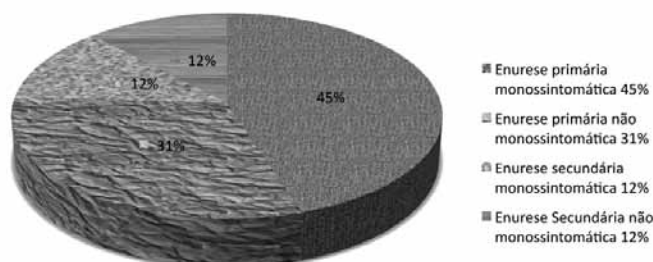


Gráfico 1 • Categorias de EN verificadas na população estudada.

Enurese não monossintomática

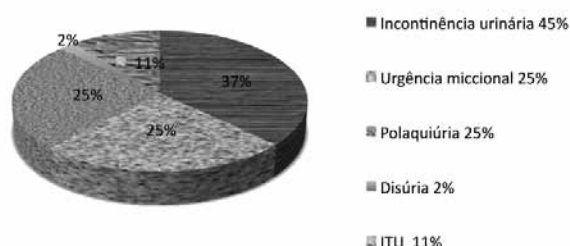


Gráfico 2 • Principais sintomas associados à EN não monossintomática.

Gravidade da enurese

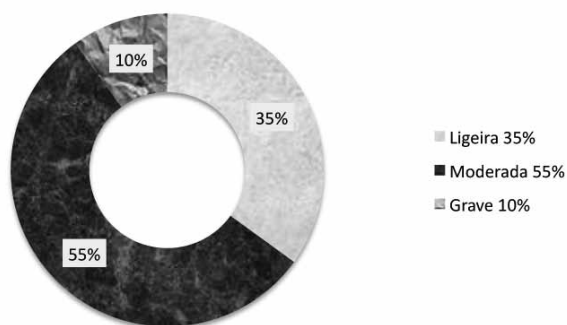


Gráfico 3 • Distribuição da EN de acordo com a gravidade.

Na PCE 38% das crianças usavam fralda como medida de protecção. Como antecedentes pessoais destacam-se a obstipação (28,4%), roncopatia com apneia do sono (7,5%), perturbação de hiperactividade com défice de atenção (10,4%), dificuldades de aprendizagem (17,9%) e atraso global de desenvolvimento (7,5%).

A abordagem (diagnóstica e terapêutica) efectuada antes da CE consta no Quadro II. A terapêutica instituída na CE, que incluiu medidas não farmacológicas (explicitadas no Quadro I) bem como farmacológicas, foi sumarizada no Quadro III.

No que diz respeito aos fármacos, apresenta-se apenas a dose mínima e máxima utilizada de cada um, dado que ao longo do seguimento na CE cada criança integrou um esquema terapêutico variável e não raras vezes complexo. Na maioria dos casos iniciou-se a terapêutica com a dose mais baixa do fármaco, aumentou-se a mesma quando necessário e procedeu-se posteriormente à titulação da dose mais baixa capaz de resolver a EN. Não houve necessidade de interromper o tratamento por efeitos secundários do mesmo.

Quadro II • Abordagem efectuada previamente à CE

		n (%)
Estudo efectuada	Ecografia renovesical	30 (22%)
	Hemograma e bioquímica sérica	31 (23,1%)
	Sedimento urinário	32 (23,9%)
	Uso de calendário miccional	18 (13%)
Terapêutica instituída	Desmopressina:	19 (14,2%)
	- 20 µg, intranasal, antes de deitar	10 (7,5%)
	- 0,2 mg, via oral, antes de deitar	9 (6,7%)
	Oxibutinina (5 mg/dia, via oral)	6 (4,5%)
	Terapêutica combinada com desmopressina e oxibutinina	0

Quadro III • Abordagem aos doentes na CE

		n (%)
Estudo efectuada	Ecografia renovesical	118 (88%)
	Sedimento urinário	116 (86,6%)
	Radiografia da coluna lombossagrada	25 (18,7%)
	Estudos urodinâmicos	2 (1,5%)
Terapêutica instituída	Medidas não farmacológicas	134 (100%)
	Desmopressina, via oral: 0,2-0,4 mg (comprimidos) 1-2 horas antes de deitar ou 0,06-0,12 mg (líofilizado oral), 0,5-1 hora antes de deitar	73 (54,5%)
	Oxibutinina via oral (5-10 mg/dia)	43 (32,1%)
	Terapêutica combinada com desmopressina e oxibutinina	25 (18,7%)

O tempo de seguimento médio na CE foi de 18,7 meses e a terapêutica instituída permitiu alcançar uma taxa de cura de 37%, aproximadamente, conforme indicado no Quadro IV.

Quadro IV • Evolução clínica dos doentes na CE

		n (%)
Seguimento	Tempo médio de seguimento	18,7 meses
Frequência da consulta	Doentes com faltas às consultas, sem aviso prévio	43 (32%)
Resposta à terapêutica	Crianças que deixaram de usar fralda ao longo do seguimento na CE	37 (72,6%)
	Melhoria sintomática após aplicação das medidas não farmacológicas, isoladamente.	20 (15%)
	Resposta parcial (6 meses após iniciar terapêutica)	65 (48,5%)
	Resposta completa (6 meses após iniciar terapêutica)	55 (41%)
	Sucesso persistente	52 (38,8%)
	Cura	50 (37,3%)

Quadro V • Comparação entre os dados obtidos na amostra da CE do CHAA e aqueles constantes em publicações nacionais e internacionais

	CE CHAA (2006-2008)	Bibliografia portuguesa (2006) ^{3,4}	Bibliografia internacional (2001-2008) ^{7,9,10,14}
História familiar positiva de EN	51,5%	58%	63-83%
Género afectado	M: F 2:1	M: F 1,5:1	M: F 1,5-2:1
Uso de fralda durante a noite	38%	31%	-
Tipo de EN mais frequente	Primária monossintomática (45% dos casos)	Primária monossintomática (80-85% dos casos)	Primária monossintomática (85-90%)

M – masculino; F – feminino

Discussão

A maioria das crianças com EN da CE foi referenciada pelo médico assistente, o que pressupõe a sensibilização para esta entidade pelos clínicos. Destaca-se contudo o facto de essa referenciação ter ocorrido em idade tardia, o que pode traduzir uma atitude tolerante dos cuidados de saúde primários e dos pais face à enurese, aspecto reiterado pelas faltas frequentes às consultas, com expectativa de que a mesma acabe por resolver sem intervenção médica.

Ainda que estudos a longo prazo mostrem uma tendência para a resolução espontânea da enurese, a uma taxa de 15% por ano ^(2,12), esta pode persistir na idade adulta em 1-2% dos casos ⁽¹²⁾. Sabe-se também que quanto maior for a duração da EN, maior a gravidade e frequência dos episódios enuréticos e menor a probabilidade de resolução espontânea ^(3,12). A elevada percentagem de casos moderados a graves verificada neste estudo pode estar relacionada com o facto de a CE ser uma consulta diferenciada e envolver uma faixa etária mais elevada de crianças, em que a resolução espontânea é menor e a gravidade tendencialmente maior. O nosso estudo revelou, em concordância com outros trabalhos nacionais e internacionais publicados, que a maioria das crianças com EN tem história familiar positiva. A transmissão desta entidade parece ser autossómica dominante com penetrância elevada (90%) ⁽¹³⁾, verificando-se um risco de 77% se ambos pais foram enuréticos, de 44% se apenas um dos pais e de 40% se há enurese num irmão ^(3,4,8,14). O atingimento preferencial do género masculino e o predomínio da EN monossintomática estão também de acordo com os dados constantes na literatura, conforme evidenciado no Quadro V.

A menor percentagem relativa de casos de EN primária monossintomática (comparativamente com outras casuísticas baseadas em casos da população em geral) pode decorrer do facto desta ser uma amostra de uma CE. São assim frequentes os casos de EN primária não monossintomática (quase 1/3 das crianças da amostra), que apesar de menos frequentes tendem a ser de mais difícil abordagem pela Medicina Geral e Familiar, condicionando referenciação à CE.

As co-morbilidades, tais como a obstipação, a apneia do sono e os distúrbios comportamentais de oposição e de hiperactividade / défice de atenção, têm um papel central na patogénese da enurese, tendo esta associação sido constatada na nossa consulta. Atendendo a que parecem ter implicação na potencial resistência à terapêutica instituída, devem ser alvo de intervenção conjunta ⁽⁷⁾.

De acordo com dados constantes na literatura internacional, a prevalência de obstipação em crianças enuréticas varia entre os 7,06% e os 69,8%, dependendo da definição utilizada e do tipo de amostra, sendo sugerida uma associação entre a presença de obstipação e uma maior gravidade da enurese ⁽¹⁵⁾.

A necessidade de exames complementares de diagnóstico na abordagem da EN varia com o tipo de enurese. Tratando-se de enurese primária monossintomática, alguns autores consideram desnecessária a investigação complementar ⁽⁹⁾ mas a maioria defende a realização sistemática de tira-reagente e sedimento urinários ^(2,5). Na EN não monossintomática será prioritário excluir patologia orgânica, sobretudo renal, estando aconselhado realizar um sedimento urinário e urocultura ⁽⁹⁾; consoante o caso pode efectuar-se ecografia reno-vesical com avaliação de residuo miccional, doseamentos urinários e estudos urodinâmicos (se suspeita clínica de instabilidade vesical e/ou refractariedade à terapêutica) ⁽⁹⁾. Perante a enurese secundária há que excluir patologia renal com perda de capacidade de concentração ^(2,9).

Na amostra em análise, destaca-se o elevado número de ecografias renovesicais realizadas, superior ao descrito na literatura. Tal pode explicar-se pelo facto de que mais de metade das crianças observadas apresentavam uma categoria de EN distinta da primária monossintomática, em que a ecografia pode ser um elemento adicional na caracterização da mesma, com a particularidade de ser inócua e não invasiva. Por outro lado, quaisquer achados ecográficos patológicos obtidos em ecografias realizadas em ambulatório são confirmados, repetindo o exame de imagem no Serviço de Radiologia hospitalar, com experiência em ecografia em idade pediátrica.

A terapêutica a instituir na enurese envolve medidas farmacológicas e não farmacológicas. As co-morbilidades devem ser alvo de abordagem conjunta ⁽⁶⁾.

Com o recurso a fármaco pretende-se: reduzir a poliúria noturna (desmopressina) ou aumentar a capacidade vesical e/ou diminuir a hiperactividade do músculo detrusor (oxibutinina e imipramina) ⁽⁸⁾. A opção terapêutica deve ser individualizada, de acordo com a clínica e a evolução, podendo ser isolada ou em associação ⁽⁷⁾.

Nesta consulta, a necessidade de terapêutica de combinação num número considerável de doentes reforça a etiopatogénese complexa da enurese, em que vários mecanismos causais concorrem para a gravidade da enurese.

O facto de cerca de 1/5 das crianças da amostra em análise ter efectu-

ado terapêutica na abordagem prévia à CE, sem resposta, bem como a ocorrência de melhoria sintomática em cerca de 15% após a introdução de medidas não farmacológicas isoladamente, aliada ao facto de haver uma elevada taxa de resposta à terapêutica farmacológica instituída, realça a necessidade de sensibilizar os clínicos para esta entidade, destacando a importância de uma avaliação cuidada em consultas de saúde infantil, com instituição de tratamento adequado para minimizar o impacto na família e criança afectados.

Agradecimentos: Ao Dr. Manuel Salgado, pelas sugestões, correcções e disponibilidade demonstrada ao longo da revisão do artigo.

Bibliografia

1. Neveus T, von Gontard A, Hoebeke P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176: 314-24.
2. Graham K. Enuresis. *Pediatr Rev* 2009; 30(5): 165-73.
3. Costa, T. Enurese noturna: fisiopatologia e tratamento. *Nascer e Crescer* 2006; XV(3): 174-9.
4. Bandeira A, Barreira JL, Matos, P. Prevalência da Enurese Noturna em crianças em idade escolar na zona Norte de Portugal. *Nascer e Crescer* 2006; XVI(2): 65-9.
5. Neveus T, Eggert P, Evans J, Macedo A, Rittig S, Tekgül S et al. Evaluation of and treatment for monosymptomatic enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society. *J Urol* 2010; 183: 441-7.
6. Butler RJ, Redfern EJ, Forsythe WI. The child's construing of nocturnal enuresis: a method of inquiry and prediction of outcome. *J Child Psychol Psychiatry* 1990; 31: 447-54.
7. Wright, Anne. Evidence-based assessment and management of childhood enuresis. *Paediatr Child Health* 2008; 18(12): 561-7.
8. Henriques R, Correia A, Salgado M. Enurese na criança: normas de orientação. *Saúde Infantil* 2002; 24(1): 5-14.
9. Fernández L, Manzano S. Diagnóstico y tratamiento de la enuresis nocturna. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica* 2008; 10: 116-26.
10. Aguilar R. Guía de enuresis nocturna en atención primaria. *Pediatr Integral* 2008; XII(5): 501-8.
11. Robson W. Evaluation and management of enuresis. *N Engl J Med* 2009; 360: 1429-36.
12. Hjälmås K, Arnold T, Cogger W, Caione P, Chiozza ML, von Gontard A, et al. Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *J Urol* 2004; 171: 2545-61.
13. Eiberg H, Schaumburg H, von Gontard A, Rittig S. Linkage study of a large Danish 4-generation family with urge incontinence and nocturnal enuresis. *J Urol* 2001; 166 (6): 2401-3.
14. Von Gontard A, Schaumburg H, Hollmann E, Eiberg H, Rittig S. The genetics of enuresis: a review. *J Urol* 2001; 166: 2438-43.
15. McGrath K, Caldwell P, Jones M. The frequency of constipation in children with nocturnal enuresis: a comparison with parental reporting. *J Paediatr Child Health* 2008; 44:19-27.

O meu filho põe-me a beira de um ataque de nervos – a perturbação de oposição e desafio

My son puts me on the verge of a nervous breakdown – oppositional defiant disorder

Sofia Ferreira¹, Susana Nogueira², Boavida Fernandes²

Resumo

A perturbação de oposição e desafio (POD) consiste num padrão persistente de comportamento negativista, desobediente e hostil que surge especialmente perante figuras de autoridade. Trata-se de uma das mais comuns psicopatologias da criança e adolescente e pode perturbar significativamente todos os contextos da vida.

A causa da POD **não está completamente esclarecida**, parecendo resultar de uma complexa combinação de fatores biológicos, psicológicos e sociais. Manifesta-se habitualmente até à idade escolar. A sua coexistência com outras patologias do comportamento ou desenvolvimento é frequente, podendo antecipar comportamentos delinquentes. A abordagem terapêutica é multidisciplinar e combina terapia cognitivo-comportamental com estratégias de intervenção parental, ficando os fármacos reservados para as comorbilidades existentes. O prognóstico é favorável para muitos doentes, sobretudo para aqueles que recebem o tratamento recomendado em tempo útil.

Na suspeita de POD, a referenciação atempada permitirá um diagnóstico precoce com instituição pronta do plano terapêutico adequado, com benefícios quer para o doente quer para toda a sociedade.

Palavras-chave: perturbação de oposição e desafio, delinquência, educação parental, prevenção, tratamento.

Summary

Oppositional defiant disorder (ODD) consists of an ongoing pattern of negativistic, disobedient and hostile behavior, especially towards authority figures. It is one of the most common psychopathologies in children and adolescents, and can seriously interfere with all contexts of life. The etiology of ODD is not completely understood, but it seems to result from a complex combination of biological, psychological and social factors.

ODD is usually present by early school-age. This condition often co-exists with other behavior or development disorders and, in several cases, precedes delinquency. Recommended treatment is multimodal, involving cognitive-behavioral therapy, parent intervention strategies, and medication, which is usually reserved for co-morbidities.

Prognosis is favorable for many patients, especially for those who receive adequate treatment. Early diagnosis of ODD, following opportune suspicion and timely referral, will allow prompt institution of appropriate treatment. This will benefit both the patient and the society.

Keywords: oppositional defiant disorder, delinquency, parental education, prevention, treatment.

ACRÓNIMOS / ABREVIATURAS

DSM IV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed
MBE – Medicina Baseada na Evidência
PC – Perturbação da Conduta

PHDA – Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção
POD – Perturbação de Oposição e Desafio
PPAS – Perturbação da Personalidade Antissocial
QI – Quociente de inteligência

Introdução

Qualquer criança, mesmo a mais bem comportada, pode ter períodos de oposição e desafio, sobretudo se estiver com fome, cansada ou aborrecida. Por sua vez, os adolescentes podem ser muito argumentativos, desafiantes e ter oscilações frequentes do seu humor. Tudo isto faz parte de um desenvolvimento normal, mais evidente pelos 2-3 anos de idade e no início da adolescência ^(1,2).

Contudo, um padrão recorrente e persistente de comportamento negativista, desafiante, desobediente e hostil que surge especialmente perante figuras de autoridade, é patológico, e define a Perturbação

de Oposição e Desafio (POD). Esta pode perturbar significativamente todos os contextos da vida (social, académico, ocupacional) ^(1,2). Este comportamento disfuncional vai emergindo ao longo da infância e, numa fase inicial, pode mesmo ser difícil de distinguir da atitude normal mais desafiante mas adequada à fase do desenvolvimento psicomotor da criança ou adolescente. A POD é uma das mais comuns psicopatologias da criança e adolescente ⁽¹⁾.

¹ Interna de Pediatria – Hospital Pediátrico de Coimbra ² Hospital Pediátrico de Coimbra
Correspondência: Sofia Ferreira - sofiaaaf@yahoo.com.br

Epidemiologia

A POD tem uma prevalência estimada na comunidade que varia entre 1 e 16% em função dos critérios utilizados ⁽¹⁾. Ela encontra-se habitualmente relacionada com níveis sócio-económicos mais desfavorecidos ou estruturas familiares frágeis ^(1,3). Os sintomas de POD estão habitualmente presentes antes dos 8 anos, embora a sua prevalência aumente com a idade. Apenas alguns estudos mostraram uma maior prevalência em rapazes ^(1,3). A POD coexiste frequentemente com outras patologias do comportamento ou do desenvolvimento – Perturbação de Hiperatividade e Défice de Atenção (PHDA), ansiedade, depressão, dificuldades de aprendizagem – e precede em vários casos a perturbação da conduta, o abuso de substâncias ilícitas e outros comportamentos delinquentes ^(1,3,4).

Etiologia e fatores de risco

Nunca foi identificada uma causa única ou mesmo um grande fator de risco que motive o desenvolvimento da POD. Os estudos mostram que este comportamento é muito influenciado quer pelo património genético quer pelo ambiente ⁽⁵⁾.

A teoria mais consensual baseia-se num modelo individual biopsicossocial, onde se combinam, de forma complexa, fatores de risco – vulnerabilidade biológica, ambiente sócio-económico-familiar adverso – e fatores protetores (Figura 1). O mecanismo pelo qual estes fatores interagem na determinação ou não da doença ainda não está esclarecido ^(1,3).

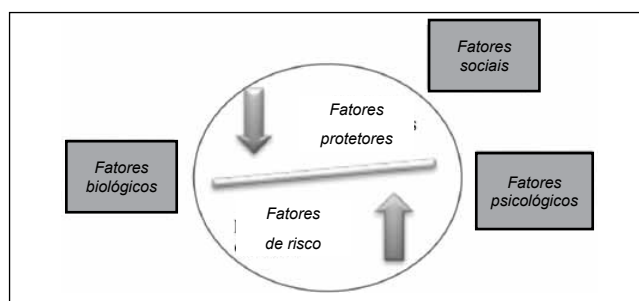


Figura 1 • Modelo biopsicossocial

(Fatores biológicos ↔ Fatores psicológicos ↔ Fatores sociais)

Teorias recentes tentam explicar este comportamento de oposição com base num *défice de competências (cognitivas, emocionais)* que compromete a capacidade da criança de corresponder às exigências do adulto. Por exemplo, um *défice de modulação afetiva* leva a criança a reagir de forma emocionalmente excessiva e explosiva perante uma ordem dos pais, simplesmente porque não é capaz de modular as suas emoções ^(1,6).

1. Fatores biológicos

A importância dos fatores biológicos é apoiada pela agregação familiar da POD, assim como de outras patologias como a PHDA, distúrbios do humor e abuso de substâncias. Mas até à data os estudos genéticos efetuados sobre POD não permitiram ainda definir concretamente o seu papel ⁽¹⁾.

Foi demonstrado, contudo, que a influência genética sobre os comportamentos mais delinquentes varia entre 30-79%, com a percentagem mais baixa a ser encontrada nas raparigas e nos casos em que a influência ambiental é menor ⁽⁵⁾.

Na génese da POD têm sido implicados também fatores temperamentais, assim como a exposição a toxinas, a malnutrição e a nicotina *in útero*, mas ainda sem relação causa-efeito perfeitamente estabelecida ^(1,3).

Alguns trabalhos de investigação encontraram uma associação com anomalias no córtex pré-frontal, com alterações na função neurotransmissora dos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e noradrenérgico, um baixo cortisol e níveis elevados de testosterona, mas sem resultados plenamente conclusivos ^(1,3).

2. Fatores Psicológicos

São vários os estudos que sustentam que crianças com PHDA, POD ou Perturbação da Conduta (PC), com os seus próprios fatores de risco individuais, foram expostas a contextos de vida desfavoráveis desde a infância ⁽¹⁾.

Outros estudos mostraram que crianças agressivas utilizam mal competências sociais pertinentes, criam poucas soluções para problemas. Paradoxalmente, estas esperam ser recompensadas pelo comportamento agressivo ⁽¹⁾.

3. Fatores Sociais

Entre os fatores sociais frequentemente implicados na patogenia destes problemas comportamentais, encontram-se o baixo nível socioeconómico, um ambiente comunitário de violência e a falta de estrutura familiar. Nestas famílias é frequente falhar a supervisão parental, não existir um envolvimento familiar positivo e a imposição de disciplina ser inconsistente ou, pelo contrário, baseada no castigo físico excessivo e desadequado ^(1,6,7).

Por outro lado, pais muito permissivos, que não impõem limites, com poucas regras nas rotinas diárias (por exemplo à hora das refeições, hora de ir dormir) poderão criar na criança ou no adolescente a ideia de que, independentemente do que possa fazer, o seu comportamento não será punido.

A Tabela 1 mostra os fatores de risco habitualmente associados aos distúrbios comportamentais ⁽⁸⁾.

Tabela 1 • Fatores de risco para distúrbios comportamentais

(melhores preditores de Perturbação da Conduta do que de POD)

Fatores Individuais

- *Temperamento*: humor negativo, menor abertura a novos estímulos, menor adaptabilidade à mudança
- *Défices psicomotores*: perturbações em áreas associadas à linguagem (aprendizagem verbal, fluência verbal, QI verbal), memória, coordenação motora, integração sensorial e das funções executivas (abstração, formação de conceitos, planeamento, controlo da atenção)
- *Níveis sub-clínicos de Perturbação da Conduta*: sinais precoces (pré-escolar) de agressão e intolerância; comportamento antissocial visível em múltiplas situações e contextos (exemplo em casa, na escola)
- *Desempenho escolar*: dificuldades aprendizagem, baixo QI

Fatores Relacionados com a Escola

- Escola pouco exigente na qualidade do trabalho académico / aprendizagem.
- Pouco ênfase na autorresponsabilização do estudante.
- Más condições físicas da escola (equipamento deteriorado).
- Professores com baixas expectativas e que investem pouco nas aulas.
- Indisponibilidade do professor para lidar com problemas dos alunos.

Adaptada de Perepletchikova F et al.

A existência de **fatores protetores**, ainda pouco estudados, permite explicar como, mesmo sob condições adversas e com múltiplos fatores de risco presentes, muitos indivíduos não desenvolvem estas perturbações comportamentais ⁽¹⁾. Alguns fatores protetores reconhecidos encontram-se na Tabela 2 ⁽⁸⁾.

Tabela 2 • Fatores Protetores de distúrbios comportamentais.

- Filho primogénito
- Afetuoso na perspetiva da mãe
- Boa autoestima
- Bom autocontrolo
- Outros «cuidadores» na família (para além dos pais)
- Quociente de Inteligência acima da média
- Competências em várias áreas
- Boas relações com colegas
- Bons amigos

Portanto, no desenvolvimento da POD concorrem muitas peças diferentes mas com múltiplas combinações a produzirem o mesmo efeito.

Apresentação clínica e critérios de diagnóstico

A POD consiste num padrão recorrente de comportamento hostil e desafiante, com perturbação significativa em pelo menos um dos três domínios funcionais – social, académico, ocupacional. Quando se prolonga para além de 6 meses, cumpre os critérios de diagnóstico da DSM-IV (Tabela 3) ⁽²⁾.

Este comportamento disfuncional dificulta a interação com os outros, nomeadamente a relação com os pais, professores e com os colegas, condicionando a adaptação e a integração social. Estas crianças ou adolescentes estão constantemente envolvidas em discussões e são muitas

vezes rejeitados pelos colegas, com repercussão na sua autoestima. A integração social é inclusivamente descrita como podendo ser pior do que a de crianças com doença bipolar, depressão major ou ansiedade ^(1,3).

Tabela 3 • Critérios de diagnóstico de POD – DSM IV

1. Padrão de comportamento negativista, hostil e de desafio com a duração de pelo menos 6 meses, durante o qual estão presentes 4 ou mais dos seguintes itens:
 - Frequentemente perde o controlo.
 - Frequentemente discute com adultos.
 - Frequentemente desafia ou recusa-se a cumprir ordens de adultos, ou regras.
 - Com frequência e deliberadamente incomoda os outros.
 - Culpa frequentemente os outros pelos seus erros ou mau comportamento.
 - **É frequentemente muito sensível e zanga-se com os outros.**
 - Fica frequentemente ressentido e zangado.
 - **É frequentemente rancoroso ou vingativo.**
2. Esta perturbação do comportamento causa dificuldade significativa do desempenho escolar, social e ocupacional
3. Este tipo de comportamento não ocorre exclusivamente no decurso de um distúrbio psicótico ou do humor
4. Não preenche os critérios de diagnóstico de Perturbação da Conduta e, se ≥ 18 anos, os critérios de personalidade antissocial

NOTA: Considerar como critério apenas se o comportamento ocorrer mais frequentemente do que o que é tipicamente observado em indivíduos com idade e desenvolvimento comparável.

A POD distingue-se da PC, situação mais grave, pela ausência do comportamento persistentemente agressivo e destrutivo, com desrespeito pelos direitos básicos dos outros e pelas normas de relacionamento social. No entanto, podem estar presentes atitudes características da PC em jovens com POD, como por exemplo mentiras compulsivas ^(1,3,9) (Tabela 4).

Tabela 4 • Perturbação da Conduta

(associa características de POD às seguintes)

- Violação grave dos direitos básicos dos outros ou das regras da sociedade
- Atos de crueldade a pessoas e animais (agressão física fácil; abuso sexual; uso de armas)
- Destruição de propriedade alheia
- Roubo, assaltos, vandalismo, mentiras persistentes

Os comportamentos característicos da POD começam a ser evidentes em média 2 a 3 anos antes do diagnóstico. Este é habitualmente efetuado até aos 8 anos (entre o final do período pré-escolar e o início da idade escolar) mas não está limitado a qualquer faixa etária, uma vez que a sua prevalência aumenta com a idade ^(1,3).

A POD parece ser mais comum nos rapazes, sobretudo antes da puberdade, mas durante a adolescência a prevalência é equivalente ^(1,3,9). Há autores que defendem que os critérios definidos pelo DSM-IV podem não refletir adequadamente as diferenças entre os sexos, nomeadamente antes da puberdade. Isto porque antes da adolescência, as raparigas

podem manifestar um comportamento de oposição dissimulado, sobretudo no contexto das relações, utilizando mais a intriga e a exclusão social, recorrendo mais à agressão verbal e passiva e menos a comportamentos destrutivos ou de agressão física ^(1,3,10).

História natural

A história natural da POD não está completamente esclarecida. Sendo considerada como uma perturbação mais ligeira no espectro das perturbações do comportamento, a POD é relativamente estável ao longo do tempo ^(1,3,9). No entanto, cerca de dois terços das crianças acaba por deixar este diagnóstico após 3 anos de seguimento ⁽¹⁾.

Independentemente do sexo, a idade de início e a gravidade dos sintomas influenciam a estabilidade desta doença. Nos casos de perturbação moderada a grave, a maioria dos doentes mantém um padrão estável de comportamento de oposição e desafio, desde a infância até à adolescência, e que evolui, ou coexistirá com uma perturbação do humor ou da ansiedade no futuro ⁽¹⁰⁾.

Também o diagnóstico mais precoce, na idade pré-escolar, está associado a uma maior estabilidade da doença com maior risco de comorbilidade futura: PHDA, perturbação da ansiedade ou do humor ⁽⁴⁾.

A POD é encarada como um precursor da PC, sobretudo quando diagnosticada numa idade mais precoce, com cerca de um terço das crianças afetadas a evoluir para este grave distúrbio comportamental ^(1,3,4). A agressão física recorrente infligida por rapazes com POD, é um forte fator de risco para esta progressão ⁽⁹⁾.

A PC pode conduzir a uma personalidade antissocial (PPAS) em cerca de 40% dos casos. Extrapolando-se, pode assumir-se que cerca de 10% das POD acabam em PPAS ou em outras perturbações da personalidade ⁽¹⁾. Salienta-se o facto da maioria das PC terem antecedentes de POD ⁽³⁾! Embora não sejam claros quais os critérios que determinam o tipo de evolução, o predomínio de emoções negativas correlaciona-se com sintomas depressivos futuros e o comportamento predominantemente de oposição poderá ser preditivo de comportamento delinquente ⁽⁹⁾.

Quando os sintomas se tornam sobretudo evidentes na adolescência, há que rastrear problemas familiares, nomeadamente desemprego, divórcio parental, entre outros. Contudo, nestas apresentações tardias, o prognóstico é potencialmente melhor, uma vez que, na infância, muitos terão conseguido desenvolver competências sociais e bons relacionamentos com os seus pares e pais ⁽¹¹⁾.

Comorbilidades e diagnóstico diferencial

À medida que a idade avança, as crianças e adolescentes com POD começam a associar outras perturbações do comportamento ou desenvolvimento. Em baixo estão descritas as mais comuns.

1 • PHDA

Entre 40 a 65% das crianças/adolescentes com PHDA podem associar a POD ^(1,11), mas apenas cerca de 14% das POD coexistem com PHDA ⁽¹⁾. Habitualmente são indivíduos mais agressivos, com problemas de

comportamento mais persistentes, sofrem maior rejeição pelos pares e atingem níveis académicos inferiores ⁽³⁾.

Por outro lado, uma POD no período pré-escolar pode evoluir para uma PHDA isolada ⁽⁴⁾. Por fim, sabe-se que a PHDA pode favorecer o aparecimento precoce de POD ou PC, ou mesmo acelerar a progressão de POD para PC ⁽¹⁾.

2 • Perturbações do humor

A depressão está presente em 9% a 45% casos de POD ⁽¹⁾. Crianças ou adolescentes com POD têm o dobro da probabilidade de vir a desenvolver depressão *major* ou doença bipolar ⁽⁴⁾.

3 • Ansiedade

A perturbação da ansiedade tem uma prevalência variável de 4% a 55% entre indivíduos com POD ⁽¹⁾.

4 • Dificuldades de aprendizagem e/ou perturbações da linguagem

Verifica-se uma associação comum das dificuldades de aprendizagem com a POD. O comportamento de oposição funciona como uma forma de lidar com a ansiedade, quando as competências que são exigidas àquela criança ou adolescente são difíceis de alcançar ⁽¹⁾.

5 • Abuso de substâncias ilícitas

Os adolescentes com POD têm maior risco de abuso de substâncias ilícitas, pelo que este deve ser considerado perante o insucesso de intervenções terapêuticas ⁽¹⁾.

A relação entre POD e PC não é consensual, com defensores de que se tratam de entidades distintas e outros sugerindo antes, diferentes espectros da mesma doença. A literatura não é clara quanto a poderem ser comorbilidades, mas a verdade é que existem critérios clínicos definidos pelo *DSM IV* para cada uma delas, sendo que a presença de uma, exclui de imediato a outra ^(1,3).

Abordagem diagnóstica

Na avaliação inicial de uma criança ou adolescente com sintomas sugestivos de POD (segundo os critérios de *DSM IV*) devem colocar-se as seguintes questões:

- | |
|--|
| <p>1 • Trata-se, de facto, de um comportamento desadequado persistente, ou poderá ser apenas uma simples reação de ajustamento, e portanto transitória?</p> <p>→ Avaliar corretamente a duração e a gravidade das queixas.</p> <p>2 • Existirá algum outro fator que poderá ter despoletado este comportamento?</p> <p>→ Excluir causas como abuso sexual, maus-tratos, negligência.</p> |
|--|

A anamnese deve necessariamente incluir informação obtida de várias fontes: diretamente da criança, dos pais e sempre que possível também dos educadores ou professores ^(1,3).

Rastrear as comorbilidades (PHDA, perturbação da ansiedade, perturbação do humor, perturbação da linguagem, dificuldades de aprendizagem, abuso de substâncias ilícitas) bem como o contexto sócio-

-económico e conhecer bem a história familiar (existência de outros casos de POD, PC, Perturbação da personalidade antissocial). Existem várias baterias de testes psicológicos que podem ser úteis na identificação, avaliação e intervenção de crianças com PHDA, POD e outras Perturbações do comportamento: *WISC III-R*; *Conners*; *SNAP-IV*; *NICHQ Vanderbilt Assessment Scale*; *Pediatric Symptom Checklist* ⁽³⁾.

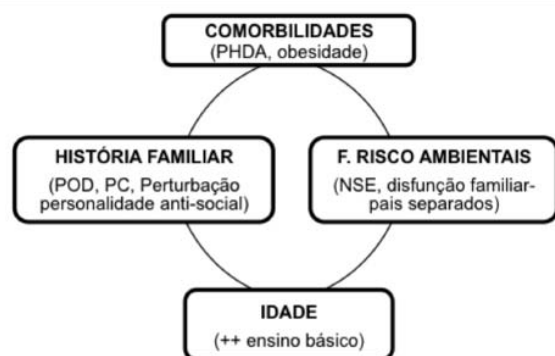


Figura 2 • Abordagem diagnóstica da POD.

Abreviaturas: PHDA – perturbação de hiperatividade e défice de atenção; POD – perturbação de oposição e desafio; PC – perturbação da conduta; NSE – nível sócio-económico

A POD faz diagnóstico diferencial com variadas outras perturbações ⁽³⁾:

1. PHDA
2. Perturbação Conduta (DSM-IV)
3. Perturbação da linguagem compreensiva (e também défice auditivo)
4. Défice Cognitivo
5. Perturbações do Humor (doença bipolar)
6. Psicoses

Estabelecer a diferença pode não ser fácil, sobretudo porque algumas delas podem coexistir com a POD.

Intervenção terapêutica

Objetivos

- Melhorar as relações familiares;
- Melhorar as relações da criança ou adolescente com os seus pares;
- Modificar o comportamento impulsivo da criança ou adolescente.

Não existem soluções fáceis para ajudar a resolver as dificuldades destas crianças e da sua família. A identificação e o tratamento adequados, o mais precocemente possível oferecem a melhor garantia de bons resultados. O objetivo da intervenção é recompor a autoestima da criança, a relação intrafamiliar e educar os pais na melhor maneira de lidarem com o comportamento dos filhos. Para isso, é necessário estabelecer uma aliança com a família e com a criança, criar empatia e moderar os castigos e sanções sobre o seu comportamento ⁽¹⁾.

A intervenção terapêutica irá depender da idade da criança, da gravidade dos comportamentos e da presença ou não de outra patologia associada, devendo ser sempre orientada para as necessidades da criança e sua família. É um tratamento demorado, que pode levar meses ou mesmo anos ^(1,3,9).

A estratégia terapêutica recomendada é multidisciplinar, multimodal e combina psicoterapia individual e familiar, estratégias de intervenção parental (Ex. *Anos Incríveis* – Básico para Pais – ver Prevenção), terapia cognitivo-comportamental (ex. Treino individual na Resolução de Problemas), treino de competências sociais, medicação e intervenção ecológica (escola, instituição) quando necessárias ^(1,3,9).

Duas abordagens mostraram eficácia à luz da evidência: o treino individual na *Resolução de Problemas* e os programas de *Educação Parental* ^(1,3).

Tabela 5 • Abordagem terapêutica da POD

Tratamento não farmacológico

1 • Psicoterapias (individual e familiar)

2 • Educação parental – estratégias de apoio familiar que pretendem rentabilizar as competências e a confiança dos pais no sentido de lidar com os problemas de comportamento; Objetivos:

- a) Reduzir o reforço positivo do comportamento disruptivo
- b) Aumentar o reforço positivo do comportamento complacente e prosocial.
- c) Aplicar castigos perante o comportamento disruptivo, que devem consistir em períodos de «time out» e/ou perda de privilégios
- d) Tornar a resposta parental previsível e imediata.

3 • Resolução Individual de problemas

Tratamentos Farmacológico – apenas se existirem comorbilidades

Ex. na associação com PHDA:

- 1 • Metilfenidato
- 2 • Atomoxetina

Quando a criança se encontra no período pré-escolar, é dada maior relevância aos programas de Educação Parental ⁽¹⁾. No período escolar, a abordagem terapêutica consiste numa combinação de psicoterapia individual com intervenções na escola e família ⁽¹⁾. Para adolescentes está recomendada a psicoterapia individual em conjunto com a intervenção familiar ⁽¹⁾.

O uso de medicação só está indicado na presença de comorbilidades (PHDA, ansiedade, depressão ou doença bipolar). O seu tratamento bem sucedido parece ajudar na eficácia do tratamento da POD. Por exemplo, o uso de metilfenidato e atomoxetina, utilizados no tratamento da PHDA, num contexto de POD associado a PHDA, parecem melhorar também os sintomas de POD ^(1,3).

O que não está recomendado? ⁽¹⁾

Não parecem ter qualquer efeito as intervenções intempestivas, limitadas no tempo ou a curto prazo, baseadas frequentemente na intimidação ou coação da mudança de comportamento sem apontar um comportamento alternativo. Alguns exemplos são os campos de férias, tipo *Boot Camp Portugal* (treino intenso de estilo militar) ou campos orientados para crianças problemáticas.

Estas abordagens podem até ser contraproducentes, reforçando o comportamento agressivo e de oposição.

Um plano terapêutico que recompensa o comportamento positivo e ensina a criança ou adolescente a lidar com o seu comportamento negativo, tem muito melhores resultados.

Prevenção

A prevenção destes distúrbios do comportamento assenta na intervenção sobre os fatores de risco conhecidos, através de programas de intervenção psicossocial orientados para àquela família e criança ou adolescente. No período pré-escolar a *Visita Domiciliária* a famílias de elevado risco já mostrou produzir efeitos positivos na redução de POD. No período escolar a melhor evidência apoia as estratégias de *Educação Parental* e de *Resolução de Problemas*, que têm tido resultados muito positivos. Nos adolescentes, o estímulo para uma orientação vocacional com treino de competências académicas, parece contribuir para uma perspetiva melhorada do seu futuro, com aumento da responsabilidade e redução dos comportamentos disruptivos^(1,3,9,11).

A *Educação Parental* é tida como «um conjunto de atividades educativas e de suporte que ajudem os pais ou futuros pais a compreender as suas próprias necessidades sociais, emocionais, psicológicas e físicas e as dos seus filhos, e que aumente a qualidade das relações entre eles»⁽¹²⁾. O objetivodestes programas é justamente melhorar a qualidade da relação pais-filhos, estimulando as próprias competências parentais, capacitando-os na tarefa de educadores sem culpabilização nem fórmulas mágicas.

Destaca-se o Programa *Anos Incríveis – Básico para Pais* (Webster-Stratton & Hancock, 1998) que faz parte de um conjunto de programas de educação parental, da autoria de Carolyn Webster-Stratton (Universidade de Washington), que inclui igualmente versões dirigidas a educadores e professores e às próprias crianças (*evidence-based-programs*)^(12,13).

Este programa, também implementado em Portugal (Coimbra e Porto), disponível para pais ou cuidadores de crianças dos 3 aos 8 anos com PHDA ou perturbações do comportamento (POD, PC) pretende, precisamente, potenciar as competências dos pais ao aumentar a sua consciência para os valores e práticas parentais de educação. O intuito é criar pais mais positivos e mais coerentes na imposição de disciplina^(12,13).

O *Treino na Resolução de Problemas* é outra intervenção que pretende melhorar as competências da criança no que respeita à tolerância à frustração, modulando as respostas emocionais exageradas⁽³⁾.

Os programas desenvolvidos nas escolas abordam temas como *bullying*, comportamento antissocial, influências do grupo mas a evidência destas estratégias tem sido modesta^(1,3).

Conclusões

A POD é uma patologia de elevada prevalência em idade pediátrica e que tem consequências potencialmente comprometedoras para o próprio e para a sociedade.

Programa «Anos Incríveis – Básico para Pais»⁽¹²⁾

Grupo Alvo:

Pais ou outros prestadores de cuidados parentais, de crianças com idades compreendidas entre os 2 e os 7/8 anos

Objetivos:

- Fortalecer as relações pais-criança e encorajar a cooperação;
- Incentivar estilos parentais positivos (elogiar e incentivar provendo assim competências sociais)
- Incentivar a imposição de limites e a definição de regras claras;
- Promover o uso de estratégias disciplinares não violentas (ignorar, redirecionar, distrair, tempo de pausa)

Método:

- Grupo de 8 - 12 adultos
- 12 Sessões semanais com duração 2h
- Local: comunidade (jardins de infância, centros de saúde)

Resultados esperados (MBE):

- Aumento de práticas parentais positivas e apoiantes;
- Redução de práticas parentais coercivas e negativas;
- Redução do número de problemas de comportamento de crianças, em casa ou na escola, nomeadamente problemas de oposição, falta de atenção, impulsividade e hiperatividade;
- Aumento de comportamentos positivos da criança, em casa e na escola.

Na suspeita desta condição é importante referenciar para quem melhor poderá diagnosticar e orientar a situação, que exige uma equipa multidisciplinar: pediatra de desenvolvimento, pedopsiquiatra, psicólogo clínico, psicólogo do desenvolvimento, educador.

Um diagnóstico precoce com aplicação de um plano terapêutico adequado, pode ajudar estas crianças e adolescentes a aprenderem a enfrentar as situações de *stress* e a modular o seu comportamento, com benefício para os próprios e para toda a comunidade. Com efeito, muitos dos que recebem tratamento ficarão bem com a intervenção e poderão continuar a sua vida bem integrados na sociedade.

Bibliografia

- Steiner H, Remsing L. Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46:126-41.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed rev (DSM-IV), Washington DC, American Psychiatry Association. 1994.
- Hamilton S MD, Armando J. Oppositional defiant disorder. *Am Fam Physician*. 2008; 78(7):861-6.
- Lavigne J, Cicchetti C, Gibbons RD, Binns HJ, Larsen L, DeVito C. Oppositional defiant disorder with onset in preschool years: longitudinal stability and pathways to other disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40(12):1393-400.
- Hudziak JJ, Derks EM, Althoff RR, Copeland W, Boomsma D. The Genetic and environmental contributions to oppositional defiant behavior: A Multi informant Twin Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44(9):907-14.
- Greene RW, Biederman J, Zerwas S, Monuteaux MC, Goring J, Faraone SV. Psychiatric comorbidity, family dysfunction and social impairment in referred youth with oppositional defiant disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159(7):1214-24.
- Drabick D, Gadow K, Loney J. Source-Specific Oppositional Defiant Disorder: Comorbidity and Risk Factors in Referred Elementary Schoolboys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46(1):92-101.
- Pereplechikova F, Kazdin AE. Oppositional Defiant Disorder and Conduct Disorder. In: Cheng K, Myers KM, Child and Adolescent Psychiatry –The Essentials. 1th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005; 73-88.
- Loeber R, Burke J, Pardini D. Perspectives on Oppositional defiant disorder, conduct disorder and psychopathic features. *J Child Psychology Psychiatry* 2009; 50:1-2: 133-42.
- Loeber R, Burke JD, Lahey BB, Winters A, Zera M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(12):1468-84.
- Frazer A. Oppositional defiant disorder. *Aust Family Physician* 2008; 37:402-4.
- Gaspar MF. Educação Parental. Available at: <http://www.fpce.uc.pt/familias/SemII/EdParentalDout.pdf> Parental. Accessed January; 2010.
- Santos JS, Gaspar MFF. Programa de Educação Parental: «Anos incríveis» (Workshop, Resumo CP G2). In: 9º Congresso Nacional de Pediatria, Porto, 15-18 Outubro, 2008.

Celulite orbitária e periorbitária. Revisão de 16 anos de crianças internadas no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Orbital and periorbital cellulitis. A 16-year review of hospitalized children in Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Vinhas da Silva, Ana Luísa Leite,
Cláudia Pedrosa, Eduarda Marques

Resumo

Introdução: A celulite da região orbitária é uma patologia frequente em Pediatria, sendo o diagnóstico e tratamento precoces fundamentais para evitar complicações potencialmente graves.

Objetivos: Caracterização da epidemiologia, diagnóstico, tratamento e complicações dos casos de celulite da região orbitária internados num Serviço de Pediatria.

Material e métodos: Estudo retrospectivo dos registos clínicos das crianças (<16 anos) internadas no Serviço de Pediatria com o diagnóstico de celulite orbitária ou periorbitária (COPO), no período de janeiro de 1992 a dezembro de 2007 (16 anos). Definiu-se como Celulite Periorbitária (CPO) a inflamação/infeção das estruturas orbitárias anteriores ao septo orbitário e Celulite Orbitária (CO) quando existe evidência clínica e radiológica de envolvimento pós-septal.

Resultados: Neste período foram internadas 114 crianças com o diagnóstico de COPO, 105 periorbitárias (92%) e 9 orbitárias (8%). Verificou-se um predomínio ligeiro de casos no sexo feminino (61F:53M), em crianças menores que 5 anos (65%) e nos meses de Inverno. A sinusite maxilar foi o principal fator predisponente na CPO (30%) e na CO (100%). A tomografia computadorizada foi efetuada em 52% dos casos. A hemocultura foi positiva em 10% dos casos, sendo os agentes patogénicos mais frequentes o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus viridans*. A maioria dos doentes efetuou monoterapia antibiótica (92%), sendo o cefuroxime o antibiótico mais frequentemente prescrito na CPO e o ceftriaxone na CO. As complicações foram raras, registando-se apenas um caso de CO complicada de meningite e trombose do seio cavernoso. A intervenção cirúrgica foi efetuada em 25% dos casos de CO.

Conclusão: A CPO é mais prevalente do que a CO. O diagnóstico é baseado essencialmente na clínica, sendo os sinais de envolvimento pós-septal (quemose, dor ocular, proptose, limitação da mobilidade ocular) fundamentais. A TC deve ser solicitada de forma criteriosa e apenas nas situações em que existem sinais de envolvimento pós-septal e/ou suspeita de complicações. A hemocultura apresenta uma baixa rentabilidade. A sinusite é o principal fator desencadeante. A morbilidade da CO é superior à CPO. O diagnóstico precoce e imediata instituição terapêutica são fundamentais para o bom prognóstico.

Palavras-chave: celulite periorbitária, orbitária, criança.

Abstract

Introduction: Orbital and periorbital cellulitis is a relatively common disease in children, being the early diagnosis and treatment important to avoid potentially serious complications.

Objective: To report the epidemiology, clinical features, management and complications of orbital and periorbital cellulitis admitted to the paediatric department.

Patients and methods: Retrospective study of pediatric patients admitted to the paediatric department with orbital or periorbital cellulitis from January 1992 to December 2007. It was defined as Periorbital Cellulitis the inflammation/infection of the preseptal space and Orbital Cellulitis when exists clinical and radiological evidence of postseptal involvement.

Results: At the time of the study, 114 cases were identified: 65 cases of periorbital cellulitis (92%) and 9 cases of orbital cellulitis (8%). The majority of the cases occurred in girls under five years of age (65%) and in Winter. Sinusitis was the associated pathology in 30% of the cases of periorbital cellulitis and 100% of the cases of orbital cellulitis. Computed Tomography, used to assess the extent of damage, was executed in 52% of the cases. The blood cultures were positive in 10% and the more frequent pathogens were *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus viridans*. The majority of the children were treated with single antimicrobial therapy (92%), being cefuroxime the most frequently used in periorbital cellulitis and ceftaxone in orbital cellulitis. It was identified only a case of orbital cellulitis with complications (meningitis and cavernous sinus thrombosis).

Conclusion: Periorbital cellulitis is more prevalent than orbital cellulitis. The diagnosis is based essentially in signs and symptoms. The most distinctive features of orbital cellulitis are proptosis, ocular pain and limitation of ocular motility. CT examination is indicated if there is clinical suspicion of postseptal orbital invasion and suspicious of complication. The efficiency of blood cultures is low. Sinusitis is the most common predisposing cause. Morbidity is lower in periorbital cellulitis than orbital cellulitis. Early diagnosis and prompt treatment can achieve a good prognosis.

Keywords: periorbital cellulitis, orbital cellulitis, children.

ACRÓNIMOS

CO	– Celulite orbitária	IVAS	– Infecções das vias aéreas superiores
COPO	– Celulite orbitária/ periorbitária	PCR	– Proteína C reativa
CPO	– Celulite periorbitária	TC	– Tomografia computadorizada

Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho, EPE
Correspondência: António Augusto Vinhas da Silva - vinhasdasilva@gmail.com

Introdução

A celulite da região orbitária é uma patologia frequente na idade pediátrica, principalmente na sua forma periorbitária, sendo a terapêutica antibiótica geralmente eficaz ^(1,2). No entanto, a gravidade das potenciais complicações (endocraneanas e oculares) reforça a importância do diagnóstico e tratamento precoces ⁽¹⁻³⁾.

A celulite periorbitária (CPO), de localização anterior ao septo orbitário (pré-septal), é a apresentação clínica mais frequente e menos grave. O traumatismo, a picada de inseto, a conjuntivite e a infecção das vias aéreas superiores são os principais fatores precipitantes ^(1,3-7).

A celulite orbitária (CO) é definida como uma infecção das estruturas posteriores ao septo orbitário (pós-septal), é rara e geralmente ocorre como complicação de sinusite, mais frequentemente a etmoidal ^(1,3-5,8). Os sinais clínicos sugestivos são a proptose, a alteração da mobilidade ocular, a presença de dor com os movimentos oculares e a diminuição da acuidade visual. A esta clínica poderão associar-se as manifestações das eventuais complicações endocraneanas e oculares graves, nomeadamente a meningite, o abscesso cerebral, a trombose do seio cavernoso e o abscesso subperiósseo ^(2,5,7,8).

A etiologia das celulites orbitárias/periorbitárias (COPO) é variável de acordo com a porta de entrada. Os agentes bacterianos mais frequentemente implicados são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae*, o *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus pyogenes* e a *Moraxella catarrhalis* ^(1,4,5,8,9).

O prognóstico geral das COPO é bom, no entanto, o atraso no diagnóstico e início da terapêutica pode originar complicações potencialmente graves, principalmente nas CO. O atraso no diagnóstico das CPO pode permitir a progressão para CO.

A tomografia computadorizada (TC) é o exame de eleição para o diagnóstico da CO e tem um papel fundamental no diagnóstico precoce. A TC deve ser realizada nas situações de suspeita clínica de CO, se dúvida diagnóstica ou perante evolução clínica desfavorável ^(1,3,5).

Os objetivos deste trabalho são a caracterização da epidemiologia, etiologia, clínica, a utilidade dos meios complementares de diagnóstico, tratamento e complicações das COPO internadas num Serviço de Pediatria durante um período de 16 anos.

Material e métodos

Estudo retrospectivo dos registos clínicos das crianças com menos 16 anos internadas no Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho (SPCHVNGE) com o diagnóstico de COPO, no período de janeiro de 1992 a dezembro de 2007 (16 anos). Foram analisados os seguintes parâmetros: sexo, idade, sazonalidade, antecedentes pessoais, apresentação clínica, etiologia, antibioticoterapia prévia, tempo decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico, exames complementares, motivo de internamento, tratamento, evolução e complicações.

As definições de CPO e CO estão no Quadro I.

Definiu-se leucocitose como leucócitos > 15000/uL e proteína C reativa (PCR) elevada >1mg/dL ^(4,10).

Quadro I • Definição de celulite periorbitária (CPO) e orbitária (CO).

CPO: inflamação/infecção das estruturas orbitárias anteriores ao septo orbitário;

CO: evidência clínica e radiológica de envolvimento pós-septal.

Resultados

a) Dados demográficos

Durante este período de 16 anos foram internadas no SPCHVNGE 114 crianças com o diagnóstico de COPO: 105 CPO (92%) e 9 CO (8%). Verificou-se alguma irregularidade no número de internamentos anuais por COPO. No entanto, destaca-se o aumento acentuado do número de internamentos por CPO e CO em 2007 (Fig. 1).

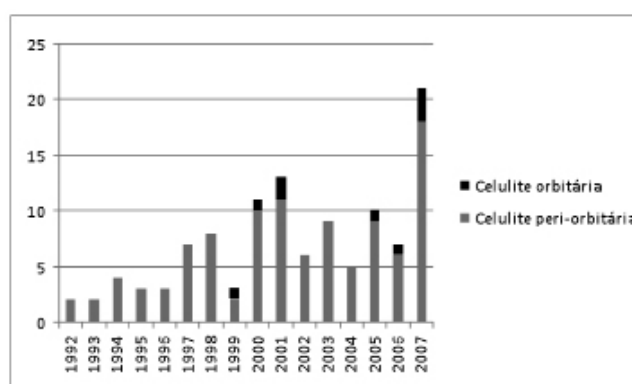


Figura 1 • Distribuição anual dos casos de celulite da região orbitária ao longo dos anos.

A distribuição sazonal demonstrou alguma regularidade de internamentos por COPO ao longo do ano (Fig. 2), mas com discreto predomínio no inverno (35%).

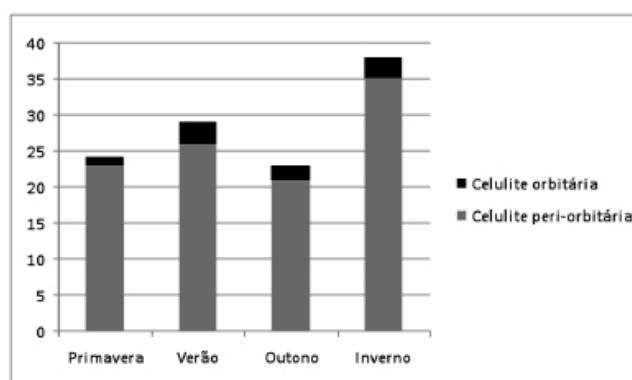


Figura 2 • Distribuição sazonal dos casos de celulite da região orbitária.

Em relação à distribuição pelo sexo, não foi identificada diferença significativa para a CPO, mas verificou-se um predomínio do sexo feminino na CO (7F:2M), apesar do número reduzido de casos. Quando comparado o sexo com a idade, não foi encontrada diferença significativa.

A maioria das COPO ocorreu em crianças com idade inferior ou igual a 5 anos (65%), mas verificou-se um elevado número de casos (35%) em crianças mais velhas. Na CPO, a idade média foi 4,7 anos (mínimo: 1 mês; máximo: 15 anos) e para a CO foi 5,7 anos (mínimo: 4 anos; máximo: 15 anos). O tempo médio decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi 1 dia (mínimo: 6 horas; máximo: 7 dias). A duração média do internamento foi 4 dias para a CPO (mínimo: 1 dia; máximo: 11 dias) e 13 dias para a CO (mínimo: 4 dias; máximo: 27 dias). Em 26 crianças (23%) tinha sido instituída antibioterapia oral prévia ao internamento, sendo o antibiótico mais frequentemente utilizado a amoxicilina-ácido clavulânico (54%). Um dos casos em que foi prescrita antibioterapia nos dias precedentes ao internamento apresentava CO. Os principais motivos para recorrerem novamente ao médico foram a intolerância ao antibiótico/vômitos (25%) e a ausência de melhoria clínica em 48 horas (43%).

b) Fatores predisponentes

A patologia mais frequentemente associada a celulite da região orbitária foi a sinusite (36%). A sinusite estava presente em 100% dos casos de CO (67% pansinusite e 33% sinusite maxilo-etmoidal) e em 30% das CPO. Outros fatores predisponentes foram as infeções das vias aéreas superiores (IVAS) em 21%, a conjuntivite purulenta em 13%, o abscesso dentário em 12%, o traumatismo em 10% e a picada de insecto em 10%. Não se encontrou causa aparente em 4% dos casos (Fig. 3).

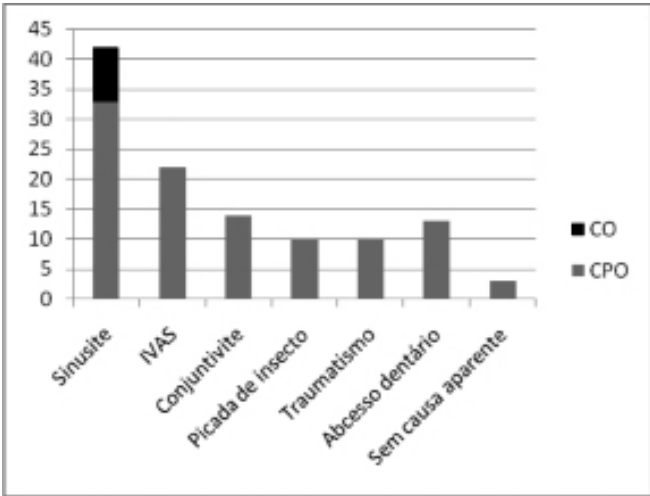


Figura 3 • Fatores predisponentes da celulite da região orbitária.

Das 114 crianças que desenvolveram COPO, 97 (85%) eram previamente saudáveis, em três casos existia história de cardiopatia congénita e em dois de anemia de células falciformes.

c) Clínica

A totalidade dos casos apresentou-se com sinais locais (edema e rubor). A febre foi o segundo sinal mais frequente (55% CPO e 100% CO). Os sintomas típicos de CO como dor ocular, proptose e limitação da motilidade ocular foram identificados mais frequentemente nos casos de CO, mas não exclusivamente (Tabela 1).

Tabela 1 • Sinais e sintomas de apresentação.

	Celulite periorbitária (n=105)	Celulite orbitária (n=9)
Edema / Eritema	105 (100%)	9 (100%)
Febre	58 (55%)	9 (100%)
Náuseas / Vômitos	10 (9%)	1 (11%)
Cefaleias	15 (14%)	2 (22%)
Lacrimação / Secreções purulentas	13 (12%)	0 (0%)
Quemose	15 (14%)	8 (89%)
Dor ocular	18 (17%)	6 (67%)
Proptose	7 (7%)	7 (78%)
Alterações da visão	4 (4%)	2 (22%)
Diplopia	0 (0%)	1 (11%)

A apresentação inicial foi unilateral na maioria das situações (87%), sem predomínio de lado. Nos 14 casos em que se verificou um envolvimento bilateral, uma criança apresentava atingimento pós-septal. Os dois fatores predisponentes mais frequentemente identificados nas situações de envolvimento bilateral foram a sinusite (64%) e a conjuntivite purulenta (29%).

d) Exames complementares de diagnóstico

O estudo analítico foi efetuado em 109 casos (96%), revelando leucocitose em 38% dos casos de CPO e em 100% dos casos de CO (CPO – média: 12353/uL, mínimo: 5650/uL, máximo 23870/uL; CO – média: 19650/uL, mínimo 15630/uL, máximo 28050/uL). PCR elevada foi constatada em 57% dos casos de CPO e em 100% dos casos de CO – (CPO – média: 2.02mg/dL, mínimo: 0.1mg/dL, máximo 3.12mg/dL; CO – média: 3.41mg/dL, mínimo 1.43mg/dL, máximo 23.6mg/dL). A hemocultura foi realizada em 79 crianças (69%), sendo positiva em 10%. Nos 15 doentes sob antibioterapia no domicílio e que foi realizada hemocultura não foi isolado qualquer agente patogénico. Nos dois casos que foram submetidos a cirurgia e a antibioterapia prévia, o exame cultural do líquido drenado foi negativo. A TC foi efetuada em 59 casos (52%), verificando-se em 15% sinais sugestivos de envolvimento pós-septal.

e) Microbiologia

Nos 8 casos em que a hemocultura foi positiva (CPO - 8 e CO - 0), os agentes patogénicos isolados foram *Staphylococcus aureus* (2), *Streptococcus viridans* (2), *Streptococcus mitis* (1), *Streptococcus oralis* (1), *Haemophilus influenzae* (1), *Pseudomona paucimobili* (1). Não se verificou nenhum caso de positividade da hemocultura nas situações de CO. Um caso de CO complicou-se com meningite em que não foi isolado agente, que estava sob medicação antibiótica com a associação amoxicilina-ácido clavulânico.

f) Tratamento

Todos os doentes efetuaram antibioterapia por via endovenosa durante o internamento, complementada de antibioterapia por via oral após a alta. A maioria das crianças (92%) com CPO foi submetida a monoterapia antibiótica, sendo o fármaco mais utilizado a cefuroxime (40%), seguido de ceftriaxone (24%), da amoxicilina-ácido clavulânico (14%) e da flucloxacilina (13%). Nas crianças com CO o antibiótico mais prescrito foi o ceftriaxone (44%), seguido de várias associações,

nomeadamente ceftriaxone e clindamicina, ceftriaxone e metronidazol, ceftriaxone e cloranfenicol (Tabela 2). A duração média do tratamento foi de 12 dias (via endovenosa – 4 dias e via oral 8 dias) para a CPO e de 23 dias (via endovenosa – 13 dias e via oral 10 dias) para a CO. Nas 8 CO, duas (25%) necessitaram de drenagem cirúrgica de abscesso subperiosteal.

Tabela 2 • Antibioticoterapia efetuada durante o internamento na celulite da região orbitária.

	Celulite Periorbitária	Celulite Orbitária
Cefuroxime	46 (44%)	0 (0%)
Ceftriaxone	23 (22%)	4 (45%)
Amoxicilina+ácido clavulânico	17 (16%)	0 (0%)
Flucloxacilina	16 (15%)	0 (0%)
Cefotaxime	1 (1%)	0 (0%)
Dicloxacilina	1 (1%)	0 (0%)
Ampicilina + Gentamicina	1 (1%)	0 (0%)
Meropenem	0 (0%)	1 (11%)
Ceftriaxone + Metronidazol	0 (0%)	2 (22%)
Ceftriaxone + Cloranfenicol	0 (0%)	1 (11%)
Ceftriaxone + Clindamicina	0 (0%)	1 (11%)

g) Complicações

A evolução clínica foi favorável em 100% dos casos de CPO. De referir 3 complicações, todas nas 8 CO: dois abscessos subperiosteais já atrás referidos e uma meningite bacteriana associada a trombose do seio cavernoso homolateral. Neste caso, a criança foi internada ao 8º dia de doença, estando previamente medicada com amoxicilina-ácido clavulânico, iniciado 3 dias antes. Recorreu ao SU por agravamento dos sinais inflamatórios da região orbitária direita, associados a febre, cefaleias e vômitos. À admissão, apresentava edema exuberante dos tecidos periorbitários, proptose e quemose, diplopia e sinais meníngeos positivos. Efetuada TC que revelou envolvimento pré e pós-septal à direita e trombose do seio cavernoso homolateral. O exame citológico do líquido cefalo-raquidiano revelou pleocitose com predomínio de neutrófilos e o exame cultural foi negativo. Medicada com ceftriaxone (100mg/kg/dia) associado a vancomicina (60mg/kg/dia) e enoxaparina (1mg/kg/dose), apresentando evolução clínica favorável.

Discussão

A CPO correspondeu a 92% dos casos, enquanto a CO representou apenas 8% dos casos, o que está de acordo com os dados de outras casuísticas, nomeadamente Sampaio ⁽⁷⁾ (CPO 94,2%; CO 5,8%) e Ambati ⁽¹¹⁾ (CPO 94% e CO 6%).

Na nossa série, verificou-se variação anual no número de internamentos por COPO, mas com aumento não uniforme ao longo dos anos, tal como tem sido referido por outros autores ^(1,4,5). Estas alterações têm sido atribuídas às mudanças ambientais (aumento da poluição), ao aumento demográfico, ao aumento do número de crianças que frequentam o infante e, consequentemente, aumento das IVAS. Estas foram a segunda patologia mais frequentemente identificada em associação

com as COPO. No entanto, o fator predisponente mais frequentemente identificado foi a sinusite, sendo identificado em 100% dos casos de CO e 30% dos casos de CPO (Tabela 3). Este facto justifica-se pela grande incidência, na nossa série, de casos de COPO em crianças mais velhas, contrariamente ao descrito na literatura, sendo a incidência de sinusite superior neste grupo etário ^(1,4,5).

Tabela 3 • Resumo dos resultados das COPO no SPCHVNGE comparativamente com a literatura.

	SPCHVNGE (1992-2007)	Bibliografia
Relação CPO / CO (%)	92 / 8	94 / 6 ^(7,10)
Sexo (M / F)	46.4 / 53.6	55-73 / 27-45 ^(1,3,17)
Idade - anos (Média)		
CPO	4.7	3.7 - 6.5 ^(5,16)
CO	5.7	5.8 - 7.7 ^(5,16)
Fatores Predisponentes		
Sinusite (%) – CPO / CO	30 / 100	18-23 / 19-100 ^(1, 4, 5, 16)
IVAS (%) – CPO	21	37 - 45 ^(5,16)
Leucocitose (%; Média)		
CPO	37; 12353/uL	31.2- 41 ^(5,12)
CO	100; 19650/uL	50-66 ^(5,12)
Hemoculturas (%)		
Realizadas	69	27.7-63.5 ^(1,2,12,16)
Positivas	10	0-14 ^(1,2,12,16)
TC (%)	52	19.2-99 ^(2,7, 12)

O padrão sazonal verificado na nossa série está de acordo com o descrito na maioria das séries ^(1,5,12-14), na medida em que os principais fatores predisponentes são a sinusite e as IVAS.

Contrariamente à literatura, em que é frequentemente descrito um predomínio do sexo masculino (Tabela 3) e um atingimento do lado esquerdo ^(3,7), verificamos no nosso estudo um discreto predomínio do sexo feminino. Não foi identificado predomínio de lado. Na nossa série, constatou-se um envolvimento bilateral (11%), bastante superior ao descrito na literatura ^(4,15). Em todos os casos em que se verificou atingimento da região orbitária bilateralmente, identificaram-se fatores predisponentes bilaterais (sinusite bilateral, conjuntivite bilateral) ou porta de entrada na região interciliar (traumatismo ou picada de insecto).

Os sinais sugestivos de envolvimento pós-septal identificados no nosso estudo foram: quemose (89%), proptose (78%), dor ocular (67%) e alterações visuais (22%), apesar destes sintomas / sinais também serem identificados nos casos de CPO (quemose 14%) – ver Tabela 1 ^(2,16).

A presença de leucocitose e a elevação da PCR foram mais evidentes nos casos de CO do que nos casos em que se verifica apenas envolvimento pré-septal (leucocitose: 100% vs 38%; PCR: 100% vs 57%), mas sem sig-

nificado estatístico. A elevação muito significativa da PCR poderá sugerir um processo infeccioso mais grave, mas dado tratar-se exclusivamente dum simples marcador da reação de fase aguda, com elevação inespecífica, não permite o diagnóstico diferencial entre as duas situações ⁽¹⁷⁾.

O recurso à imagiologia por TC é fundamental na avaliação da extensão do processo inflamatório e na identificação de complicações, em especial na suspeita de CO, mas deve ser usado de forma criteriosa. No nosso estudo, a percentagem de crianças submetidas a TC foi elevada (52%) quando comparada com a literatura (Tabela 3) ^(2,7). A positividade das hemoculturas no nosso estudo foi 10%. Nas casuísticas consultadas, a taxa de positividade das hemoculturas variou entre 0% a 14% ^(1,4, 12, 16,17).

A terapêutica antibiótica é a primeira opção no tratamento das COPO, estando a cirurgia indicada apenas nas situações de CO em que não se verifica melhoria ou se verifica agravamento clínico após 48 horas de antibioterapia sistémica ^(2,7,16). A terapêutica antibiótica empírica preconizada nas diferentes séries publicadas é muito variável ^(1-3,5,7), tal como foi realizado no nosso hospital, provavelmente relacionado pelo facto da prescrição ser efetuada por vários profissionais, bem como com a longa duração do estudo. No entanto, nos últimos anos, desde a instituição do protocolo sobre COPO do serviço em 2001, verificou-se uma maior uniformização da terapêutica, sendo o antibiótico mais

frequentemente prescrito a cefuroxime na CPO e o ceftriaxone na CO. Em concordância com a literatura ^(2,17), a presença de complicações na COPO na nossa série foi baixa (3/ 114 = 2,6%), destacando-se apenas um caso de CO que se complicou secundariamente com meningite e trombose do seio cavernoso e de dois abscessos subperiosteos.

Conclusões e comentários

A CPO e a CO são duas entidades clínicas distintas, correspondentes a diferentes espectros de uma doença, com particularidades relativamente à sua epidemiologia, diagnóstico, tratamento e potenciais complicações. A CPO é mais prevalente do que a CO. O diagnóstico é baseado essencialmente na clínica, sendo os sinais de envolvimento pós-septal (quemose, dor ocular, proptose, alterações da visão) fundamentais. Os marcadores de fase aguda são inespecíficos. A TC tem importância na investigação diagnóstica e apresenta indicações precisas para a sua solicitação, nomeadamente a presença de sinais de envolvimento pós-septal e suspeita de complicações. A hemocultura apresenta uma baixa rentabilidade. A sinusite é o principal fator desencadeante principalmente nas crianças mais velhas, seguida das IVAS. A morbilidade da CO é superior à CPO pelo que o diagnóstico precoce e imediata instituição terapêutica são fundamentais para o bom prognóstico.

Bibliografia

- Ferran LR, Vallhonrat RP, Youssef WF, Aristazábal JLR, Cubells CL, Fernández JP. Celulitis orbitaria y periorbitaria. Revisión de 107 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 53:567-72.
- Liu IT, Kao SC, Wang AG, Tsai CC, Liang CK, Hsu WM. Preseptal and Orbital Cellulitis: a 10-year review of hospitalized patients. *J Chin Med Assoc* 2006; 69 (9): 415-22.
- Nageswaran S, Woods CR, Benjamin DK, Givner LB, Shetty AK. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:695-9.
- Pedrosa C, Marques E. Celulite da região orbitária – estudo retrospectivo de 43 casos. *Acta Pediatr Port* 2003; 34:9-12.
- Cardoso R, Barros MF, Santos D. Celulite da região orbitária. Revisão de 71 casos. *Acta Pediatr Port* 2007; 38(5): 179-82.
- Page EL, Wiatrak BJ. Endoscopic vs external drainage of orbital subperiosteal abscess. *Arch otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 737-50.
- Sampaio CM, Nossa LMB, Ramos AP, Paim RA, Marback RL. Estudo clínico de celulite orbitária e pré-septal na infância. *Arq Bras oftalmol* 2001; 64:203-6.
- Coats DK, Carothers TS, Brady-McCreery K, Paysse EA. Ocular Infectious Diseases. In: Feigin RD, Cherry JD, et al. Eds. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009: 790-2.
- Pinto M, Marques JG. Celulite da Órbita. In: Correia M, Gomes AL, Oom P, Pedro JCG, eds. *Protocolos de Urgência em Pediatria*. 2ª ed. Lisboa: ACSM; 2003: 184-6.
- Ho CF, Huang YC, Wang CJ, Chiu CH, Lin TY. Clinical analysis of computed tomography-staged orbital cellulitis in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; 40: 518-24.
- Ambati BK, Ambati J, Azar N et al. Periorbital and orbital cellulitis before and after advent of Haemophilus influenzae type B vaccination. *Ophthalmology* 2000; 107: 1450-53.
- Madalena C, Costa M, Oliva T, Guedes M, Monteiro T. Celulite da região orbitária. *Saúde Infantil* 1998; 20(3): 33-51.
- Abrantes M, Fonseca H, Pedro E et al. Celulite da órbita. *Rev Port Pediatr* 1991; 22: 115-20.
- Campdera JAG, Gómez MLN, Marañes FG, Moreno GA, Morcillo AC. Celulitis orbitarias y periorbitarias en la infancia. Revisión de 116 casos. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 290-34.
- Jackson K, Baker SR. Clinical implications of orbital cellulitis. *Laryngoscope* 1986; 96: 568-74.
- Yang M, Quah BL, Seah LL, Looi A. Orbital cellulitis in children-medical treatment versus surgical management. *Orbit*. 2009; 28(2-3):124-36.
- Hauser A, Fogorasi S. Periorbital and orbital cellulitis. *Pediatr Rev*. 2010; 31:242-9.
- Izquierdo EO, Jimenez MR, Fernandez JAB, Alvarez MP, Pelegrina M, Amador JTR. Revisión de celulitis periorbitaria y orbitaria. Experiencia de quince años. *Pediatr Aten Primaria*. 2009; 11:597-606.

Rinossinusite aguda – uma doença, várias complicações

Acute rhinosinusitis – one disease, several complications

Maria Inês Santos, Helder Ferreira,
Cecília Figueiredo, Elisabete Santos

Resumo

Os seios perinasais constituem um local comum de infecção com complicações potencialmente fatais.

Rapaz de 12 anos, com antecedentes de rinite alérgica, que na sequência de rinossinusite bacteriana aguda (RSBA) desenvolveu celulite orbitária (CO) e empiema subdural (ES) diagnosticados por ressonância magnética cráneo-encefálica (RM-ce) ao 6º dia de doença (DD6). Foi depois medicado ceftriaxone, metronidazol e vancomicina e, ao DD8 foi submetido a craniotomia para drenagem do empiema com boa evolução, tendo tido alta do internamento hospitalar ao DD38 sem sequelas. Nas avaliações clínicas subsequentes e 29 meses após este quadro clínico mantinha-se sem queixas e sem alterações na observação.

Neste caso clínico o desfecho foi favorável, apesar do prognóstico das complicações descritas ser habitualmente reservado. Porém, tão importante como abordar corretamente as complicações da RSBA é a sua prevenção e o tratamento adequado dos seus predisponentes.

Palavras-chave: rinossinusite, empiema subdural, celulite orbitária, complicações.

Abstract

Paranasal sinuses are a common site of infection with potentially fatal complications.

A 12 year old boy, with a personal history of allergic rhinitis, that following acute bacterial rhinosinusitis developed orbital cellulitis and subdural empyema diagnosed by cranial magnetic resonance imaging at the sixth day of illness. He was then medicated with ceftriaxone, metronidazole and vancomycin, and at the eighth day of illness underwent craniotomy for drainage of empyema with a good outcome, having been discharged from the hospital without sequelae at the 38th day of illness. In subsequent clinical evaluations and 29 months after this clinical picture he remained without complaints or changes in the clinical examination. In this case the clinical outcome was favorable, although the prognosis of the complications described is usually poor. As important as properly deal with the complications of acute bacterial rhinosinusitis is its prevention and proper treatment of its predisposing factors.

Keywords: rhinosinusitis, subdural empyema, orbital cellulitis, complications.

ACRÓNIMOS E ABREVIATURAS

CO	–	Celulite orbitária
CPO	–	Celulite periorbitária
DD	–	Dia de doença (exemplo: DD6 – 6º dia de doença)
DI	–	Dia de internamento (exemplo DI4 - 4º dia de internamento)
ES	–	Empiema sub-dural

HSTV	–	Hospital de São Teotónio, Viseu
IVAS	–	Infeções das vias aéreas superiores
RM-ce	–	Ressonância magnética cráneo-encefálica
RSBA	–	Rinossinusite bacteriana aguda
SUP	–	Serviço de urgência pediátrica
TC-ce	–	Tomografia computadorizada cráneo-encefálica

Introdução

Os seios perinasais constituem um local comum de infecção em crianças e adolescentes ⁽¹⁾.

Qualquer condição que afete a função mucociliar, diminua a ventilação através dos meatos sinusais ou interfira com os mecanismos de defesa locais e sistémicos pode conduzir a infecção sinusal ⁽²⁾. Como tal, as situações clínicas que mais frequentemente predis põem a rinossinusite bacteriana aguda (RSBA) são as infeções das vias aéreas superiores (IVAS) e a inflamação alérgica ^(1,2).

A RSBA é uma causa frequente de morbilidade e, por vezes, de complicações várias que, em situações extremas, podem mesmo conduzir à morte ⁽¹⁾. As complicações surgem como extensão do processo infeccioso para as estruturas adjacentes, nomeadamente a cavidade orbitária e o espaço intracraniano ⁽¹⁻⁶⁾.

Apresentamos um caso clínico com duas dessas complicações simultaneamente: celulite orbitária (CO) e empiema subdural (ES).

Caso clínico

Adolescente de 12 anos, rapaz, de 48 kg de peso, que em junho de 2008 recorreu ao serviço de urgência pediátrica (SUP) do Hospital de São Teotónio, Viseu (HSTV), no 6º dia de doença (DD6) por agravamento clínico de CPO diagnosticada dois dias antes.

Esteve aparentemente bem até seis dias antes, altura em que iniciou queixas de rinorreia anterior aquosa, obstrução nasal e tosse irritativa. No DD3 iniciou cefaleias frontais pulsáteis de agravamento progressivo e surgiu febre. Foi observado no Serviço de Atendimento Permanente do Centro de Saúde da sua área de residência, onde foi medicado com paracetamol (≈ 15 mg/Kg/dose). No DD4, por manutenção das queixas e aparecimento de edema e rubor periorbitário, foi observado no SUP do HSTV. Exclusivamente com critérios clínicos, foi-lhe diagnosticado CPO à esquerda sendo medicado com cefuroxime axetil oral na dose de 250 mg 2id (≈ 10 mg/kg/dia), mantendo-se em regime de ambulatório. No DD6, por agravamento das queixas, aparecimento de

fotofobia e dor ocular foi reobservado no SUP do HSTV tendo ficado internado para observação e orientação multidisciplinar. No momento da admissão encontrava-se consciente, colaborante e orientado, apirético (temperatura axilar 36,6°C) e hemodinamicamente estável (tensão arterial: 112/62mmHg, frequência cardíaca: 82 batimentos por minuto, frequência respiratória: 16 ciclos por minuto). Apresentava edema periorbitário exuberante, acompanhado de proptose, dor ocular, fotofobia, resistência à retropulsão ocular, quemose e hiperémia conjuntival tarsal e bulbar à esquerda. Os movimentos oculares encontravam-se mantidos em todas as direções do olhar, as pupilas eram isocóricas e isorreativas. Não apresentava sinais meníngeos, sendo normal o exame neurológico. Apresentava ainda obstrução nasal moderada com rinorreia anterior mucopurulenta. A restante observação não apresentava alterações.

Relativamente aos antecedentes pessoais, tratava-se do primeiro filho de pais jovens, não consanguíneos e havia a referir a presença de rino-conjuntivite alérgica, com alergia identificada a gramíneas, já tendo completado três anos de imunoterapia específica. Apresentava o programa nacional de vacinação atualizado e não tinha efetuado vacinação antipneumocócica. Nos antecedentes familiares apenas de referir a presença de rinite alérgica no pai.

Na avaliação analítica salientava-se: hemoglobina – 12.9 mg/dL, leucócitos – $6,9 \times 10^9/L$ com 48.8% de neutrófilos, plaquetas – $409 \times 10^9/L$, proteína C reativa – 4,8 mg/dL. A tomografia computadorizada craneo-encefálica (TC-ce) revelou a presença de abscesso sub-periosteal no quadrante interno da órbita esquerda (Figura 1), associado a processo inflamatório mucoso pansinusal (Figura 1 e 2), com nível líquido no seio frontal esquerdo e uma coleção frontal esquerda podendo corresponder a empiema ou efusão subdural não infecciosa.

Iniciou antibioterapia endo-venosa com ceftriaxone na dose de ≈ 40 mg/kg/dia 1id. Ao DD7, no 2º dia de internamento (DI2), foi realizada ressonância magnética craneo-encefálica (RM-ce) que confirmou a hipótese de empiema subdural, bem como os restantes achados da TC-ce inicial

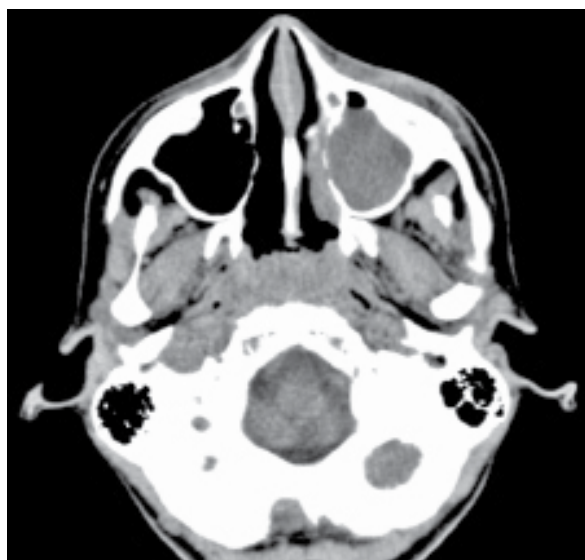


Figura 2 • TTC-CE no D6, revelando sinusite maxilar.

(Figura 3). No DD8 (DI3) foi submetido a craniotomia frontal esquerda com drenagem de empiema subdural espesso, que decorreu sem complicações. O exame direto do exsudado revelou a presença de bacilos Gram negativos sugestivos de anaeróbios, que não se viriam a desenvolver nas culturas realizadas. No imediato à drenagem do empiema, ao ceftriaxone em curso associou-se vancomicina (≈ 30 mg/kg/dia) e metronidazol (≈ 30 mg/kg/dia). Dos restantes exames culturais realizados, a hemocultura viria a revelar-se negativa, assim como a cultura do exsudado purulento nasal, onde se isolou apenas flora comensal.

Progressivamente, verificou-se melhoria clínica, com apirexia no primeiro dia de terapêutica antibiótica e a regressão dos sinais inflamatórios orbitários no DD14 (DI9). Nos controlos imagiológicos, nos DI10, DI23 e DI38, evidenciou-se a redução progressiva das dimensões da

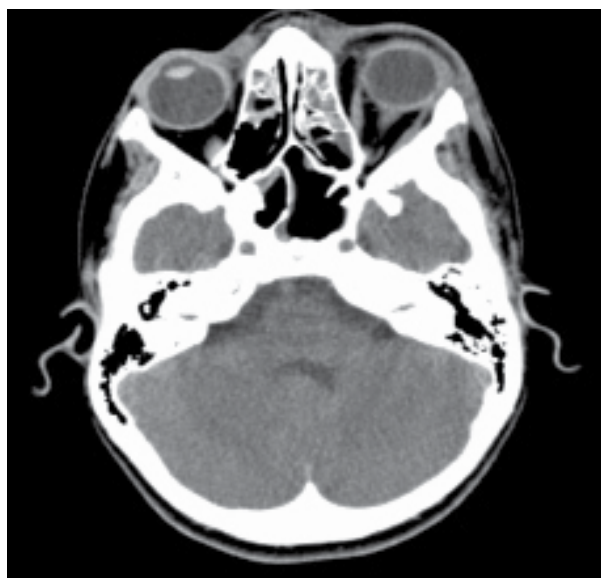


Figura 1 • TC-ce no D6, revelando uma celulite orbitária à esquerda e sinusite etmoidal.



Figura 3 • RM-CE no D7, revelando um empiema subdural frontal.

coleção extradural. No DD28 (DI23), as estruturas periorbitárias e orbitárias eram normais, mantendo, porém, um componente de sinusopatia frontal, etmoidária anterior e maxilar esquerda e empiema subdural residual. No DD43 (DI38), já sem quaisquer alterações no exame objetivo, foi realizada RM-ce que revelou que a coleção extradural não tinha aumentado de dimensões comparativamente aos últimos dois exames imagiológicos e demonstrou a persistência de um processo de sinusite frontal bilateral de predomínio esquerdo. Ao DD43 suspendeu a antibioterapia endovenosa, tendo tido alta sob antibioterapia oral com cefuroxime axetil (≈ 10 mg/kg/dia) e metronidazol (≈ 30 mg/kg/dia) durante uma semana.

Nas avaliações subsequentes à alta, na consulta de Adolescência do HSTV, encontrava-se assintomático e sem alterações na observação. Na reavaliação imagiológica (6º exame de neuro-imagem), realizada um mês e meio após a alta, era evidente um discreto espessamento dural frontal esquerdo refletindo a fase de resolução do empiema, bem como um espessamento mucoso inflamatório frontal bilateral de predomínio esquerdo.

Cinco meses após a alta foi avaliado em consulta de Imunoalergologia, pela rino-conjuntivite alérgica que foi medicada com corticoide intranasal (budesonida, 128 µg, em cada narina, 1id) e anti-histamínico (desloratadina, 5 mg, 1id).

Na avaliação aos 6 meses após o início da doença, apresentava recorrência do processo inflamatório pan-sinusal, sugerindo disfunção osteo-meatal, sendo referenciado à consulta de Maxilo-Facial, onde foi sugerido que mantivesse a terapêutica médica instituída.

Em Novembro de 2010 encontrava-se assintomático, sem novas intercorrências apenas sob a terapêutica antialérgica descrita e não tendo necessitado de nova intervenção cirúrgica.

Discussão

A IVAS e a rinite alérgica são as condições predisponentes mais frequentes de RSBA^(1,2), ambas presentes no caso descrito. A CO e o ES, embora raros, constituem complicações potencialmente graves da RSBA^(1,2). São ambos mais frequentes no sexo masculino e no grupo etário dos sete aos doze anos⁽⁴⁻⁸⁾, conforme se verificou no caso descrito.

A celulite da região orbitária pode apresentar-se sob a forma de CPO ou de CO dependendo da localização se a infeção é anterior ou posterior ao septo orbitário, respetivamente^(3,9). A correta localização anatómica do processo infeccioso pode ser difícil devido à presença de inflamação exuberante dos tecidos periorbitários e das queixas alérgicas do doente.⁽⁹⁾ No presente caso clínico foi inicialmente feito o diagnóstico de CPO, com base em critérios clínicos, enquanto no dia do internamento o diagnóstico foi de CO, confirmado pelos achados na TC-ce. Os sinais sugestivos de celulite pós-septal são quemose, proptose, dor ocular, resistência à retropulsão do globo ocular, oftalmoplegia, diplopia e diminuição da acuidade visual^(3, 6, 9, 11), quase todos presentes neste adolescente no dia do internamento, mas não inicialmente. O atraso diagnóstico das CPO pode permitir a progressão para CO.⁽¹¹⁾ A CPO é a forma mais frequente de inflamação da região orbitária e tem como predisponentes a IVAS, a conjuntivite e a lesão cutânea local^(3, 11). A CO surge habitualmente por extensão direta das estruturas

adjacentes, tendo como principal causa a sinusite etmoidária^(3, 5, 9, 11) e é mais frequente à esquerda⁽¹¹⁾, como verificado neste caso. A inflamação da região orbitária pode ainda ser secundária a alergia, tumores primários, metástases e doença de Graves ou ser idiopática, como no pseudotumor inflamatório orbitário.^(10, 12) Este representa um diagnóstico de exclusão e pode estar associado a doenças locais como a IVAS, ou sistémicas como as doenças reumatológicas, que devem ser excluídas nestes casos.⁽¹²⁾

Os microorganismos habitualmente implicados nas celulites da região orbitária são o *Streptococcus pneumoniae*, o *Haemophilus influenzae*, a *Moraxella catharrhalis*, o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus pyogenes*, sendo estes dois últimos os mais prováveis no caso da porta de entrada ser uma lesão cutânea.^(3, 4, 9, 11, 13) O objetivo da antibioterapia é a redução da morbilidade e a prevenção das complicações, devendo ser dirigida a todos os prováveis patógenos implicados⁽¹³⁾. Perante uma CPO secundária a uma lesão cutânea local, o antibiótico preconizado é a flucloxacilina. Caso não haja porta de entrada, estão indicados a associação da amoxicilina com ácido clavulânico ou o cefuroxime^(3, 11, 13). No caso clínico descrito, o antibiótico utilizado para o tratamento da CPO foi o cefuroxime axetil. Na CO deve utilizar-se uma cefalosporina de terceira geração durante uma a duas semanas, seguida de duas a três semanas de cefuroxime por via oral^(3, 11). No caso descrito a antibioterapia foi mais prolongada e houve necessidade de associação de metronidazol e de vancomicina pela presença concomitante de ES.

O ES surge habitualmente por extensão do processo infeccioso a partir das estruturas adjacentes como a órbita ou os seios perinasais.⁽⁵⁾ O fator predisponente mais frequente é a sinusite frontal^(5, 6). No caso clínico descrito estávamos perante a existência de um processo inflamatório pansinusal, condicionando predisposição para ambas as complicações descritas. O ES pode apresentar-se com febre, cefaleias de agravamento progressivo, alteração do estado de consciência, sinais neurológicos focais e convulsões⁽⁶⁾.

Os exames de imagem aconselhados na CO e no ES são a TC-ce e a RM-ce⁽⁴⁾, sendo este último o *gold standard* para o ES⁽⁵⁾. Face a uma clínica tão inespecífica, o diagnóstico de ES foi um achado na TC-ce realizada para avaliação da extensão da CO, permitindo assim uma intervenção terapêutica muito precoce.

No ES secundário a RSBA os microorganismos geralmente implicados são os mesmos que os da CPO e CO e ainda bacteroides, enterobacteriaceas e anaeróbios^(5, 6). De notar que as hemoculturas são estéréis em cerca de 50% dos casos.⁽⁵⁾ Na suspeita de ES a punção lombar está contra-indicada, dado o risco de herniação e baixo rendimento diagnóstico^(6, 7).

Perante um ES é indispensável a associação da abordagem médica e cirúrgica.⁽⁵⁻⁷⁾ A antibioterapia empírica consiste na associação de uma cefalosporina de terceira geração, metronidazol e vancomicina, podendo alterar-se após conhecimento da sensibilidade do microorganismo implicado. Deve manter-se a terapêutica endovenosa por um mínimo de três a seis semanas, seguidas de três semanas por via oral⁽⁵⁾. No caso apresentado, completaram-se cinco semanas e meia de antibioterapia endovenosa mais uma semana oral, tendo em conta a evolução clínica e imagiológica. Dado que as culturas foram negativas e havia dúvida quanto à existência de anaeróbios, optou-se por manter

antibioterapia tripla durante o internamento. Quanto à drenagem cirúrgica, esta permite remover coleções purulentas, diminuir o efeito de massa, facilitar a penetração dos antibióticos e a colheita de material para exame citobacteriológico. Apenas a drenagem cirúrgica conduz a uma melhoria clínica significativa e a uma redução da morbilidade e mortalidade associadas ao ES ⁽⁵⁾.

Nestas situações, a reavaliação clínica e imagiológica é fundamental, tanto na monitorização da eficácia terapêutica como na decisão da reintervenção cirúrgica ⁽⁵⁾. Em 50% dos casos há recorrência com necessidade de nova cirurgia ⁽⁷⁾. No caso descrito, foi realizada inicialmente uma TC-ce que deixou dúvidas relativamente à presença de um ES, pelo que se realizou de seguida uma RM-ce, o exame de eleição para o diagnóstico desta complicação ⁽⁵⁾. Posteriormente, foram efetuados mais três exames de neuro-imagem durante o internamento, de forma a verificar a evolução das dimensões do ES, dada a grande probabilidade de recorrência, com a eventual necessidade de reintervenção cirúrgica ^(5,7) e pelo facto da clínica poder ser inicialmente inespecífica ⁽⁶⁾ e não tradutora da gravidade da situação. Após a alta,

realizaram-se ainda dois exames de neuro-imagem, visto o exame à data da alta e o primeiro realizado após esta, manterem discretas alterações.

Apesar da evolução favorável do caso clínico descrito, o prognóstico é frequentemente desfavorável nas patologias apresentadas. Na CO a cegueira pode surgir em 11% dos casos ⁽⁴⁾. Podem ainda surgir outras complicações como trombose do seio cavernoso, meningite, ES e abscesso cerebral ^(4,8). O ES apresenta uma elevada taxa de mortalidade, variando entre os 6 e os 75% se os pacientes se apresentarem comatosos na admissão ^(6,7). A morbilidade é também elevada, sendo que em 55% dos casos há sinais neurológicos focais à data da alta. Podem ainda surgir convulsões, trombose do seio cavernoso, hipertensão intracraniana, hidrocefalia, edema cerebral, enfarte cerebral e osteomielite ⁽⁶⁾.

Com a descrição deste caso pretendemos chamar a atenção para as potenciais complicações da RSBA, da necessidade da prevenção das mesmas e de tratar ativamente os seus predisponentes, com particular atenção à rinite alérgica.

Bibliografia

1. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical Practice Guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 108(3): 798-807.
2. Ramadan H. Pediatric sinusitis, medical treatment. August 25, 2006. Available at: <http://www.eMedicine - pediatric sinusitis. Medical treatment>. Accessed June; 2008
3. Cardoso R, Barros M, Santos D. Celulite da região orbitária. Revisão de 71 casos. *Acta Pediatr Port* 2007; 38(5): 179-82.
4. Harrington J. Orbital cellulitis. November 3, 2006. Available at: <http://www.eMedicine-orbital cellulitis>. Accessed June 2008.
5. Monteiro J, Teles A, Gonçalves M, Fonseca M. Empiema subdural secundário a sinusitis: quatro casos pediátricos. *Rev Neurol* 2002; 35(4):331-6.
6. Dawodu S. Subdural empiema. January 17, 2007. Available at: <http://www.eMedicine - Subdural Empyema>. Accessed June 2008.
7. Hernández M, Sanz M, Cuadra M, Fernández C, Láz R, Hernández J. Análisis de los empiemas subdurales intracraneales en un hospital de tercer nivel. *Rev Neurol* 2008; 46(6): 336-9.
8. Nageswaran S, Woods C, Benjamin D, Givner L, Shetty A. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25(8): 695-9.
9. Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre and post-septal peri-orbital infection are different diseases. A retrospective review of 262 cases. *Int J Pet Otorr* 2008; 72: 377-93.
10. Bellanger C, Zhang KS, Reddy AK, Yen MT, Yen KG. Inflammatory disorders of the orbit in childhood: a case series. *Am J Ophthalmol* 2010; 460(4): 460-3.
11. Silva V, Leite AL, Pedrosa C, Marques E. Celulite orbitária e periorbitária. Revisão de 16 anos de crianças internadas no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. *Saúde Infantil* 2010; 32(3): 125-9.
12. Espinoza G. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential diagnosis and management. *Curr Rheumatol Rep* 2010; 12: 443-7.
13. Sobol A, Hutcheson K. Preseptal cellulitis: Treatment and medication. November 19, 2009. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/1218009-treatment>. Accessed November 2010.

Condensação pulmonar persistente como apresentação de malformação pulmonar

Persistent pulmonary consolidation as presentation of pulmonary malformation

Sílvia Batalha ¹, Maria Manuel Zarcos ²

Resumo

Introdução: As condensações pulmonares podem ter várias causas, entre as quais as malformações pulmonares congénitas, de que é exemplo, o sequestro pulmonar (SP). O SP constitui-se por tecido pulmonar não funcionante, sem comunicação com a árvore traqueobronquial e cujo suprimento arterial deriva de vasos sistémicos. Sob o ponto de vista anatómico classificam-se em SP intra e extralobares.

Relato dos Casos: Os autores apresentam dois casos clínicos de crianças com infeções respiratórias recorrentes em cujas radiografias de tórax se observavam imagens de condensação pulmonar persistentes. A recidiva e agravamento dos sintomas e exames de imagem, apesar da antibioterapia, condicionou a decisão de intervenção cirúrgica. A cirurgia e a histologia do parênquima pulmonar afetado permitiram concluir tratar-se de um SP intralobar no primeiro caso e extralobar no segundo.

Discussão: Os autores relembram a necessidade de considerar o diagnóstico de SP perante casos de pneumonia recorrente e/ou de hipotransparência pulmonar persistente, para que o diagnóstico e tratamento sejam precoces, reduzindo a morbilidade associada.

É efetuada uma revisão sobre os principais achados clínicos e imagiológicos desta malformação.

Palavras-chave: criança, condensação, malformação pulmonar, pneumonia, sequestro pulmonar.

Abstract

Background: Pulmonary consolidations may have several causes among which congenital pulmonary malformations, as for example, pulmonary sequestrations (PS). Pulmonary sequestrations consist in dysfunctional lung tissue without communication to the tracheobronchial tree with arterial supply coming from systemic vessels. Anatomically PS are classified in intra and extralobar.

Case Reports: The authors present two cases of children with recurrent respiratory infections and persistent pulmonary consolidation images on chest radiographs. Recurrence and worsening of symptoms and imaging studies, despite antibiotic therapy, conditioned the decision for surgical intervention. The surgery and histopathology of the affected lung led to the conclusion of intralobar PS in the first case and extralobar in the second one.

Discussion: The authors recall the need to consider PS in cases of recurrent pneumonia and/or persistent pulmonary opacities, so that early diagnosis and treatment can be made, reducing the morbidity.

It's made a review about major clinical and imagiological findings of this malformation.

Keywords: children, pulmonary malformation, pneumonia, pulmonary sequestration.

ACRÓNIMOS

SP – Sequestro pulmonar

TC – Tomografia computadorizada

UP – Urgência pediátrica

Introdução

Existe uma grande variedade de lesões torácicas que podem apresentar-se como condensações pulmonares na radiografia. Estas lesões são na maioria dos casos patológicas mas também existem situações fisiológicas que podem suscitar dúvida, como por exemplo, a presença de um timo grande num lactente ou criança pequena, sobreposto ao parênquima pulmonar ⁽¹⁾. Relativamente às causas patológicas, podem ser várias, mas as mais frequentes na criança são a pneumonia e a atelectasia ⁽²⁾. No quadro 1 são referidas causas de condensação pulmonar na radiografia de tórax, incluindo algumas mais raras ⁽²⁾. Entre as causas menos comuns de condensações, incluem-se as malformações pulmonares congénitas, sendo o sequestro pulmonar (SP) uma das malformações menos frequentes (representa 0,15 a 6,4% destas malformações) ⁽³⁾.

O SP constitui-se por uma massa de tecido pulmonar não funcionante, sem a habitual comunicação com a árvore traqueobronquial, e com um suprimento vascular arterial aberrante proveniente da circulação sistémica (aorta abdominal ou torácica) ⁽³⁾. Do ponto de vista anatómico os SP classificam-se em: SP intralobar e SP extralobar ⁽⁴⁾. Ambos os tipos de SP atingem com maior frequência os lobos inferiores do pulmão, ocorrendo em cerca de 90% dos casos no lobo inferior esquerdo ^(5,6).

O SP intralobar é constituído por tecido pulmonar displásico dentro de um lobo normal, sem pleura visceral própria e com drenagem venosa para o território pulmonar (veias pulmonares) ⁽⁶⁾. Raramente se associa a outras malformações ⁽³⁾. É a forma mais frequente de SP (75-90% casos) e afeta igualmente ambos os sexos ⁽³⁾. Através dos poros de Kohn e de eventu-

1. Serviço de Pediatria - Hospital de Santo André, EPE, Leiria 2. Serviço de Pediatria - Hospital de Santo André, EPE, Leiria

Correspondência: Sílvia Batalha - silvia.batalha@mail.telepac.pt

Quadro 1 • Etiologias de condensação pulmonar na radiografia do tórax.

Condensações Pulmonares	
Causas infecciosas	
Pneumonia	Fibrose quística em fase aguda
Tuberculose pulmonar	Pneumonia eosinofílica (Síndrome de Loeffler)
Aspergiloma/micetoma pulmonar	Abcesso pulmonar
Bronquiectasias sobreinfectadas	Quisto hidático
Causas Tumorais	
Carcinoma pulmonar (carcinoma bronquiolo-alveolar)	
Linfoma	
Leucemia	
Hamartoma pulmonar	
Causas Vasculares	
Fístula artério-venosa pulmonar	
Embolia pulmonar	
Hemorragia alveolar	
Malformações Pulmonares	
Sequestro pulmonar	
Malformação adenomatóide quística	
Quistos broncogênicos	
Outras	
Atelectasia (aguda ou crônica)	Proteinose alveolar
Corpo estranho	Hemosiderose pulmonar
Timo grande	Colagenose com envolvimento pulmonar
Contusão pulmonar	

ais conexões (sempre anômalas) com a via aérea proximal é permitida a entrada de bactérias no segmento de sequestro, dando origem a infecções recorrentes ⁽³⁾. As primeiras manifestações do SP intralobar ocorrem geralmente em idade escolar ou na adolescência, altura em que iniciam infecções respiratórias recidivantes ⁽³⁾.

O **SP extralobar** é menos frequente (<25% casos) ⁽³⁾. Neste a massa de tecido displásico localiza-se fora do pulmão normal, tem pleura visceral própria e drenagem venosa para as veias sistêmicas (veia cava inferior e ázigos) ⁽⁶⁾. O SP extralobar pode localizar-se na cavidade torácica, a nível retroperitoneal ou em posição subdiafragmática, e por vezes, associa-se a outras malformações congénitas nomeadamente a malformação adenomatóide quística (50% dos casos em algumas séries), hérnia diafragmática, anomalias vertebrais, cardiopatia, hipoplasia pulmonar e duplicação do cólon ⁽³⁾. A sua identificação pode ser um achado acidental na ecografia pré-natal e nalguns casos ocorre regressão durante a gestação ⁽³⁾. Este tipo de SP afeta predominantemente o sexo masculino e a sintomatologia é mais precoce do que a do SP intralobar ⁽³⁾. Manifesta-se com maior frequência no período neonatal e infância, sob a forma de um quadro de dificuldade respiratória (pneumonia é menos frequente), mas pode provocar sintomas em qualquer idade. Alguns indivíduos podem ser assintomáticos ⁽³⁾.

O aspeto radiológico de um SP é variável – na ausência de sobreinfecção as alterações podem ser frustrantes e não valorizáveis ou pode observar-se uma hipotransparência pulmonar muitas vezes interpretada como uma pneumonia ⁽³⁾. Infecções recorrentes na zona do sequestro podem provocar o desenvolvimento de quistos no seu interior e se houver comunicação aberrante com a árvore brônquica podem observar-se também níveis hidro-aéreos ^(3,7). O estudo com doppler pode ser útil na identificação da irrigação arterial aberrante e no esclarecimento da drenagem venosa, porém, dispomos atualmente de exames muito

mais informativos, nomeadamente, a angio-tomografia computadorizada e a angio-ressonância ⁽³⁾. Estes são atualmente os métodos de eleição para diagnóstico do SP obviando a necessidade de recorrer a meios diagnósticos mais invasivos como a angiografia convencional ⁽⁶⁾.

Entre 1997 e 2007 identificámos 2 casos de SP, um intra e outro extralobar, os quais são descritos em seguida.

Relato dos Casos

Caso 1: Criança de 3 anos, do sexo masculino, observada na Urgência Pediátrica por tosse produtiva há vários dias, febre há 3 dias e exantema maculopapular eritematoso/violáceo generalizado, que atingia a palma das mãos e planta dos pés. Na auscultação pulmonar tinha ferveores subcrepitantes no terço inferior do hemitórax esquerdo, pelo que foi pedida radiografia de tórax que mostrou hipotransparência retrocardíaca esquerda sugestiva de atelectasia (figura 1).

Teve alta com os diagnósticos de febre escaro-nodular e atelectasia do lobo inferior do pulmão esquerdo, medicado com doxiciclina e salbutamol inalado. Reavaliado uma semana depois em consulta, a auscultação e radiografia de tórax eram sobreponíveis. Nos antecedentes pessoais havia a salientar vários episódios de dispneia expiratória em contexto de infeções respiratórias e um internamento aos 19 meses por pneumonia à direita. Não havia referência a história de engasgamento. Foram pedidos hemograma e proteína C reativa (PCR) para esclarecimento etiológico (atelectasia vs pneumonia) e doseamento de imunoglobulinas e sub-classes IgG para investigação de uma eventual imunodeficiência primária atendendo ao histórico de infeções respiratórias recorrentes e uma pneumonia que motivou internamento prolongado – os resultados estavam dentro dos intervalos de referência. Foi também pedido Phadiatop® inalante para esclarecimento etiológico das crises de dispneia expiratória que foi negativo. Realizou duas provas de suor que foram inconclusivas. Iniciou terapêutica com dipropionato de fluticasona e salbutamol inalados e cinesioterapia respiratória, sem melhoria clínico-radiológica, pelo que um mês depois realizou broncofibroscopia que documentou a presença de «muitas secreções espessas branco-amareladas na via aérea, provenientes exclusivamente da base esquerda». Foi medicado com amoxicilina+ácido clavulânico e manteve a restante terapêutica. No exame bacteriológico das secreções isolou-se *Haemophilus influenzae* sensível à antibioterapia instituída, porém não se observou melhoria após 15 dias de tratamento, pelo que realizou tomografia computadorizada (TC) torácica (figura 2) que revelou «opacidade parenquimatosa pulmonar, triangular de base externa, com exuberante broncograma aéreo central e periférico com extensão até ao fundo de saco pleural posterior. Abaixo da emergência do brônquio lobar esquerdo identifica-se um vaso arterial que emerge da aorta, sugerindo eventual SP». Realizou posteriormente angiografia para esclarecimento diagnóstico que excluiu SP. Em seguimento na consulta, alternava períodos de tosse produtiva com períodos em que estava assintomático. A prova de Mantoux foi negativa. Devido à persistência das queixas e da imagem radiológica repetiu TC torácica dois anos mais tarde (figura 3), que mostrou a imagem anteriormente descrita e «bronquiectasias no interior da condensação, sem parênquima pulmonar viável por acumulação de quistos, com aspeto compatível com malformação adenomatóide quística ou sequestro pulmonar». Aos 7 anos foi submetido a lobectomia pulmonar

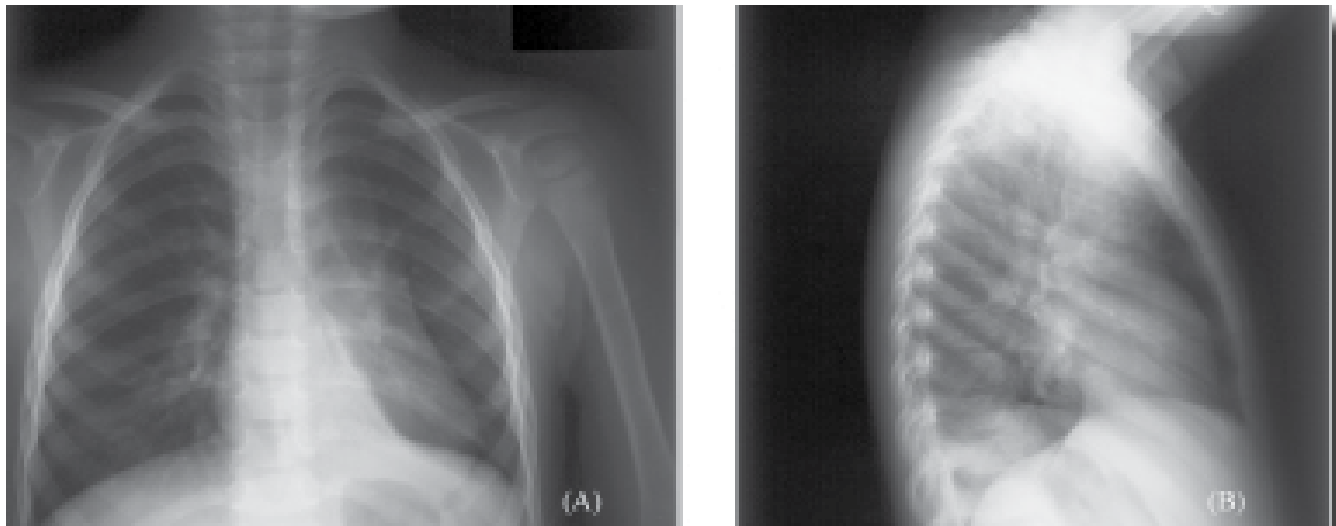


Figura 1 • Radiografia de tórax com incidência postero-anterior (A) e de perfil (B). Observa-se uma imagem hipotransparente, retrocardíaca, de forma triangular com base externa, envolvendo o lobo inferior do pulmão esquerdo. Parênquima adjacente de aspecto normal.

inferior esquerda constatando-se existir um SP Intralobar vascularizado por um ramo da aorta torácica, diagnóstico que foi confirmado com estudo anatomo-patológico.

Caso 2: Criança de 5 anos, do sexo masculino, observada na Urgência Pediátrica por quadro de tosse e febre com 5 dias de evolução. Na auscultação pulmonar tinha diminuição do murmúrio vesicular na base esquerda e na radiografia de tórax observava-se imagem hipotransparente nessa localização, sendo medicado para ambulatorio com amoxicilina+ácido clavulânico. Reavaliado em consulta ao terceiro dia de antibioterapia, não apresentava melhoria clínica pelo que foi internado e medicado com cefuroxima endovenoso (ev). Analiticamente tinha leucocitose (18 700) com neutrofilia (70.3%) e PCR aumentada (34.9 mg/dL). A hemocultura foi negativa. Teve alta ao 7º dia de internamento, melhorado sob o ponto de vista clínico e radiológico, completando 10 dias de tratamento com cefuroxima axetil no domicílio. Reavaliado em

consulta no término da antibioterapia, mantinha diminuição do murmúrio na base esquerda e na radiografia tórax observava-se uma imagem de contorno arredondado na base do pulmão esquerdo, com nível hidro-aéreo, compatível com abscesso pulmonar (figura 4).

Foi reinternado e medicado com cefuroxima e vancomicina ev durante 18 dias, observando-se melhoria clínica e radiológica progressiva, com remissão quase completa da imagem de abscesso. Realizado doseamento de imunoglobulinas e sub-classes de IgG para rastreio de imunodeficiência primária, prova de Mantoux e teste de suor que foram normais.

Reinternamento aos 7 anos por recidiva do abscesso pulmonar, medicado com clindamicina, netilmicina e flucloxacilina EV. Realizada ecografia torácica que confirmou a existência de uma imagem compatível com abscesso pulmonar. Teve alta ao 25º dia de internamento, melhorado e medicado com flucloxacilina oral. Foi efetuada TC

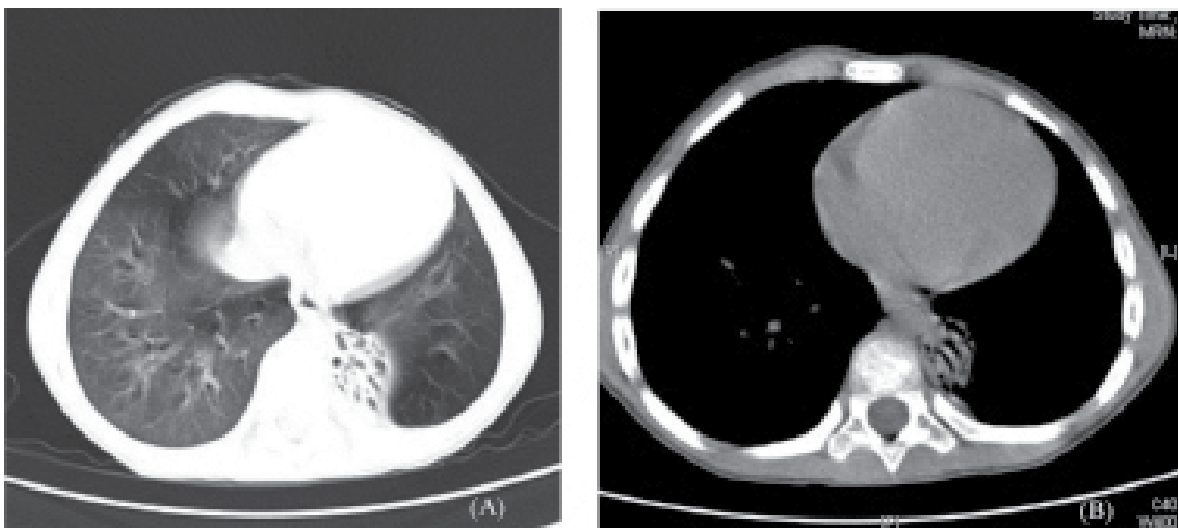


Figura 2 • Cortes de TC torácica sobre zona de consolidação pulmonar paravertebral esquerda, aparentemente irrigada por vaso que emerge da parede esquerda da Aorta, com exuberante broncograma aéreo no seio da consolidação, sugerindo um Sequestro Pulmonar.

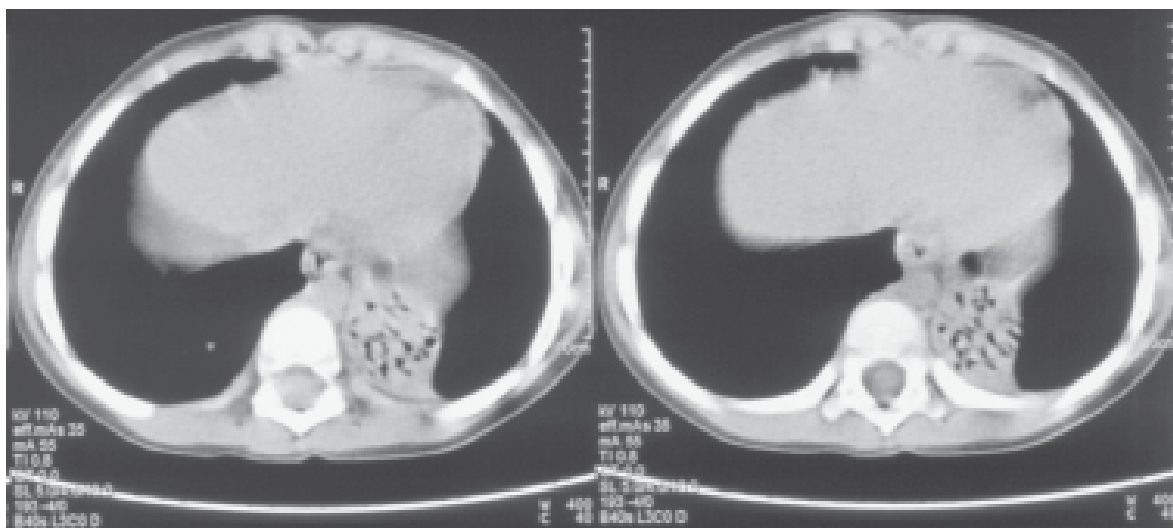


Figura 3 • TC torácica onde se observa maior extensão da área de consolidação paravertebral esquerda (na comparação com TC anterior), com bronquiectasias de paredes grossas, sem parênquima pulmonar viável, traduzindo-se num aspeto de acumulação de quistos – imagem compatível com Sequestro Pulmonar ou Malformação Adenomatóide Quística.

torácica 5 dias após a alta que mostrou «coleção líquida a nível do lobo inferior esquerdo com diâmetro de 5.5 cm, com discreta septação na porção mais inferior, compatível com abscesso pulmonar». Realizada broncofibroscopia que foi normal e a serologia de *Echinococcus granulosus* (quisto hidático) foi negativa. Foi avaliado em consulta de Cirurgia Pediátrica na qual já estava assintomático e a radiografia de tórax era normal, pelo que foi decidida uma atitude expectante.

Foi submetido a cirurgia de ressecção do parênquima pulmonar afetado aos 13 anos, constatando-se durante o procedimento tratar-se de um SP extralobar com um quisto no seu interior, sendo o parênquima displásico suprido por um ramo da aorta abdominal. O diagnóstico foi confirmado histologicamente. Ambos os casos evoluíram favoravelmente após cirurgia.

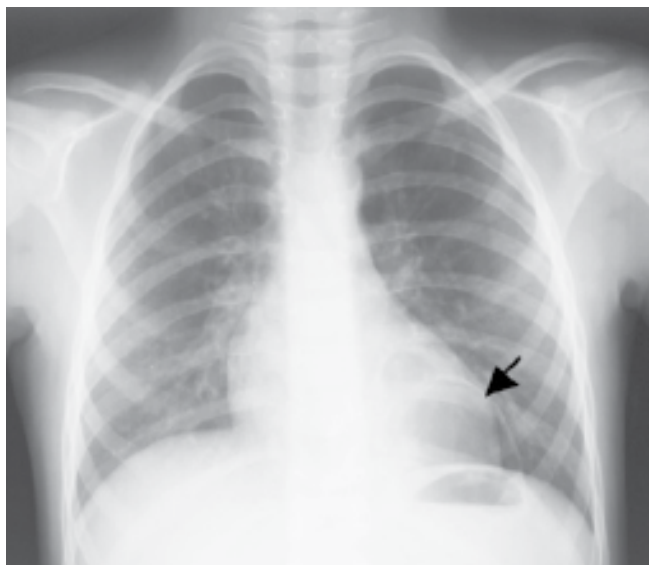


Figura 4 • Radiografia de tórax em incidência postero-anterior, onde se observa imagem de contono arredondado na base do pulmão esquerdo, com nível hidro-aéreo, compatível com abscesso pulmonar.

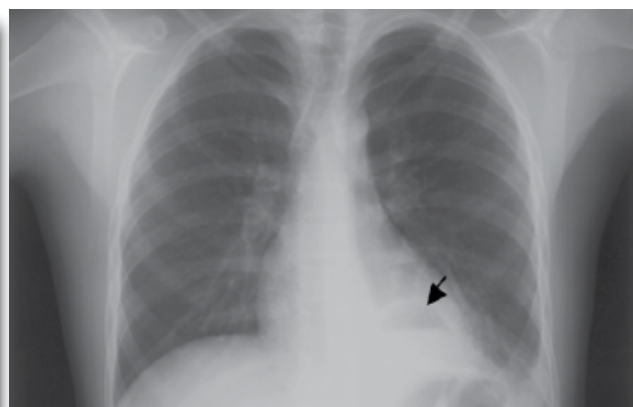


Figura 5 • Radiografia de tórax em incidência postero-anterior com nível hidro-aéreo retrocardíaco esquerdo, sugerindo recidiva do abscesso pulmonar.

Permaneceu assintomático dos 7 aos 12 anos, altura em que foi novamente internado por abscesso pulmonar (figura 5), tendo sido medicado com clindamicina, gentamicina e vancomicina EV com boa evolução clínica. Na sequência deste internamento repetiu TC torácica (figura 6) que mostrou uma «lesão quística do lobo inferior esquerdo compatível com quisto adenomatoso da base esquerda – quisto broncogénico?»

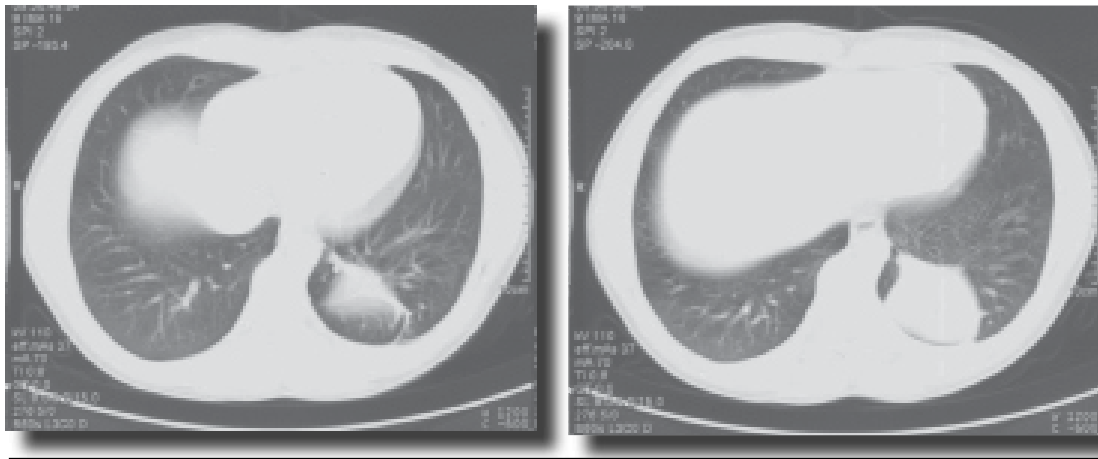


Figura 6 • TC torácica com imagem sugestiva de quisto no lobo inferior do pulmão esquerdo.

Discussão

As malformações pulmonares congênitas são raras e dentro deste grupo o SP é das malformações mais raras, motivando frequentemente atraso no diagnóstico. Com estes dois casos pretendemos relembrar o SP enquanto causa de pneumonia recorrente ou persistente por vezes complicada de quistos, para que noutros casos semelhantes o diagnóstico e tratamento sejam mais precoces reduzindo a morbilidade associada. Perante as manifestações clínico-radiológicas iniciais destes casos clínicos (sintomas respiratórios e condensação pulmonar), as hipóteses de diagnóstico equacionadas foram atelectasia no caso 1 e pneumonia no caso 2. A não resposta à terapêutica instituída conduziu à pesquisa de diagnósticos diferenciais, nomeadamente, de tuberculose pulmonar, fibrose quística e quisto hidático, que não se confirmaram. Por último, a TC teve um papel fundamental ao mostrar em ambos os casos, alterações compatíveis com uma malformação pulmonar (sequestro pulmonar ou malformação adenomatóide quística no caso 1 e quisto broncogénico no caso 2). Em qualquer destas malformações pulmonares o tratamento recomendado nos casos sintomáticos é a ressecção cirúrgica, procedimento que permitiu um exame macroscópico e histológico esclarecedor do diagnóstico, concluindo-se que se tratava de SP.

Na comparação evolutiva dos casos com o descrito na literatura sobre SP constatamos várias semelhanças mas também algumas diferenças.

O lobo inferior do pulmão esquerdo foi efetivamente afetado em ambos os casos de SP, o que está de acordo com o descrito na literatura ^(5,6).

No sequestro intralobar as manifestações têm geralmente início em idade escolar ou na adolescência sob a forma de pneumonia recorrente ⁽³⁾. No caso descrito os sintomas foram mais precoces, tendo surgido durante a primeira infância. Na TC torácica observava-se, como é habitual nestas situações, uma massa sólida com alterações quísticas o que motivou o diagnóstico diferencial com malformação adenomatóide quística. O sequestro extralobar manifesta-se geralmente na infância e a dificuldade respiratória é o sintoma mais frequente. No caso descrito as queixas surgiram na infância (5 anos), mas sob a forma de uma pneumonia que sofreu degeneração quística, assemelhando-se sob o ponto de vista radiológico a um abscesso. De salientar que se existiu uma comunicação aberrante entre o sequestro e a árvore brônquica

podem surgir níveis hidro-aéreos no seu interior, resultando numa imagem sugestiva de abscesso ^(3,8).

Em nenhum destes casos a TC torácica foi conclusiva em relação ao diagnóstico porém, não foi realizada uma angio-TC que é atualmente considerada o exame de primeira linha para diagnóstico deste tipo de lesões. No primeiro caso descrito a TC sugeriu tratar-se de um SP devido à emergência de um ramo da aorta torácica abaixo do brônquio lobar esquerdo porém a angiografia não corroborou o diagnóstico, o que é um dado curioso já que este é um dos exames preconizados para diagnóstico de SP. No segundo caso a TC sugeria tratar-se de um quisto broncogénico, sendo este um diagnóstico diferencial com o SP cavitado ou quístico.

Efetivamente, a angio-TC e a angio-ressonância com possibilidade de reconstrução tridimensional da aorta e seus ramos são atualmente considerados os exames de primeira linha para o diagnóstico de SP, pois são exames pouco invasivos e com boa acuidade diagnóstica. A angio-TC é provavelmente a melhor opção pois permite simultaneamente uma boa caracterização da árvore vascular e do parênquima pulmonar ^(3,9). A angiografia convencional atualmente só está indicada para os casos em que os referidos exames são inconclusivos ^(3,6,10).

A atitude terapêutica perante um SP depende se o doente é ou não sintomático – se é sintomático recomenda-se ressecção da massa para evitar infeções recorrentes, sendo este procedimento curativo e de bom prognóstico ^(3,8). Alguns centros preconizam a embolização do vaso anómalo para induzir a regressão da massa, mas esta atitude é considerada bastante falível pela maioria dos autores ⁽¹¹⁾. Nos SP extralobares assintomáticos recomenda-se vigilância clínica e imagiológica, com realização de TC a cada 5-10 anos para estudo evolutivo da malformação ^(3,6,12). A controvérsia existe sobretudo em relação aos casos de SP intralobares assintomáticos: alguns autores preconizam a ressecção electiva para prevenir a morbilidade associada a infeções recorrentes e a transformação neoplásica, outros preconizam vigilância pois pode haver involução espontânea da lesão nos primeiros anos de vida ^(3,8,12,13).

Nos casos descritos ambas as crianças eram sintomáticas e tinham manifestações graves e recorrentes, pelo que a ressecção cirúrgica foi a opção terapêutica mais indicada.

Embora sejam raras as complicações associadas ao SP estão descritas algumas, nomeadamente insuficiência cardíaca por fluxo excessivo através da artéria aberrante, hemorragia maciça, mesotelioma e carcinoma (no SP Intralobar) ^(3,6).

O prognóstico na ausência de outras anomalias congénitas, de complicações e após tratamento é geralmente bom ^(3,8), como se pôde constatar nos casos descritos.

Bibliografia

1. Britto AVO, Oliveira MCG, Waechter D, *et al.* Radiografia convencional: diagnóstico diferencial das opacidades torácicas em pediatria. (Radiologia Brasileira Web site – publicação científica oficial do colégio brasileiro de radiologia); 2007; 40 (1), PE 206. Available at: http://www.rb.org.br/detalhe_suplemento.asp?id=2078.
2. Ost D, MD, Fein A, Feinsilver SH, Bartlett JG, Thorner AR. Nonresolving pneumonia. January, 2010. Available at: <http://www.uptodate.com/online>.
3. Oermann CM. Bronchopulmonary sequestration. January, 2010. Available at: <http://www.uptodate.com/online>.
4. Torreggiani WC, Logan PM, McElvaney NG. Persistent right lower lobe consolidation. Chest 2000; 117:588-90.
5. Stark P. Radiographic appearance of developmental anomalies of the lung. January, 2010. Available at: <http://www.uptodate.com/online>.
6. Lucas M, Graça A, Pereira L, Barreto C, Bandeira T. Malformações pulmonares congénitas – Apresentação de Casuística e Revisão de Literatura. Acta Pediatr Port 2002; 33(3):157-68.
7. Sousa V, Carvalho L. Características morfológicas do sequestro pulmonar. Rev Port Pneumol 2003; 9(2):153-160.
8. Albuquerque J, Tavares A, Alves C. Sequestro pulmonar. Acta Radiol Port 2003; 15(60):43 -7.
9. Frush D, Donnelly L. Pulmonary sequestration : a new spin with Helical CT. AJR 1997; 169: 679-82.
10. Felker R, Tonkin I. Imaging of pulmonary sequestration – review article. AJR 1990; 154:241-9.
11. Curros F, Chigot V, Emond S, *et al.* Role of embolization in the treatment of bronchopulmonary sequestration. Pediatr Radiol 2000; 30:769-73.
12. Costa V, Castro C, Batista MJ, Nunes T, Azevedo I, Vaz LG. Malformações congénitas pulmonares – Experiência de quatro anos (93-96). Acta Pediatr Port 1998; 29(6): 535-9.
13. Garcia-Pena P; Lucaya J; Hendry GM; McAndrew PT; Duran C. Spontaneous involution of pulmonary sequestration in children: a report of two cases and review of the literature. Pediatr Radiol 1998; 28(4):266-70.

«O meu filho põe-me à beira de um ataque de nervos»

A perturbação de oposição e desafio

texto para pais

Sofia Ferreira ¹, Susana Nogueira ²,
Boavida Fernandes ²

O que é a Perturbação de Oposição e Desafio?

Qualquer criança, mesmo a mais bem comportada, pode ter períodos de oposição e desafio, sobretudo se estiver com fome, cansada ou aborrecida. Os adolescentes por sua vez, podem ser muito argumentativos, desafiantes e ter oscilações frequentes do seu humor. Tudo isto faz parte de um desenvolvimento normal, mais evidente pelos 2-3 anos de idade e no início da adolescência. Quando o comportamento daquela criança ou adolescente se realça dos seus pares e interfere com a sua vida social, familiar e escolar podemos estar na presença da Perturbação de Oposição e Desafio (POD). Trata-se de um padrão de comportamento persistentemente desobediente, hostil e desafiante, perante figuras de autoridade, nomeadamente os pais, professores ou educadores.

O que causa a POD?

A causa não está completamente esclarecida mas parece resultar de uma combinação de fatores biológicos, psicológicos e sociais. Há uma tendência para ocorrer em famílias com história de PHDA, abuso de substâncias ilícitas ou álcool, ou perturbações do humor como depressão ou doença bipolar. Estas crianças podem ter alterações subtis na zona do cérebro responsável pela razão, julgamento e controlo de impulsos. Além disso as crianças agressivas tendem a criar menos soluções para problemas que surgem e esperam ser recompensadas pelos comportamentos agressivos que têm. Fatores sociais como a pobreza, a falta de estrutura ou a instabilidade familiar (ex. divórcio), o défice de supervisão parental com imposição inconsistente de disciplina, pais pouco envolvidos e a exposição a um ambiente de abuso e violência, podem contribuir para o aparecimento de POD.

A quem e quando aparece?

Surge habitualmente até aos 8 anos, embora se possa iniciar em qualquer idade. Até à adolescência parece ser mais frequente nos rapazes, mas os estudos não são concordantes. Quando os sintomas se tornam sobretudo evidentes na adolescência, é frequente estarem associados a problemas familiares (desemprego dos pais, divórcio) que podem levar à interrupção das rotinas diárias e da supervisão das atividades da criança ou adolescente. Nestes casos o prognóstico é melhor porque em princípio conseguiram desenvolver competências sociais e melhores relacionamentos com os seus pares e pais, mais cedo, na infância.

A POD tem uma prevalência na comunidade escolar que pode chegar aos 16%.

Como é que se manifesta a POD?

As crianças com POD têm um comportamento de contínuo desafio e hostilidade perante figuras de autoridade, que interfere seriamente e perturba significativamente o seu funcionamento diário.

Os sintomas, que persistem pelo menos 6 meses e ultrapassam os limites do mau comportamento considerado como «normal» da infância, podem incluir:

- Perder frequentemente o controlo
- Frequentemente discutir com adultos
- Desafiar ou recusar-se a cumprir ordens ou regras dos adultos, com frequência
- Com frequência e deliberadamente incomodar os outros
- Culpar frequentemente os outros pelos seus erros ou mau comportamento
- Ser frequentemente muito sensível, ter pouca paciência e zangar-se com os outros facilmente
- Ficar frequentemente ressentido e zangado
- Ser frequentemente rancoroso ou vingativo
- Ter dificuldade em manter ou fazer amigos
- Ter problemas constantes na escola

Melhora com o tempo ou desaparece?

Para muitas crianças melhora com o tempo. Em cerca de 67% dos casos pode resolver-se em 3 anos, mas em 30% das situações pode evoluir para uma perturbação do comportamento mais grave associada a delinquência que se chama Perturbação da Conduta (PC). Estes últimos casos estão mais relacionados com POD de aparecimento mais precoce, no período pré-escolar ou início do período escolar. Dos que desenvolvem PC, quase metade acabam por evoluir para uma Personalidade Antissocial na vida adulta.

Mais tarde podem surgir ou associarem-se outras patologias, nomeadamente PHDA, ansiedade, depressão ou doença bipolar.

Mas a verdade, é que de entre aqueles que recebem tratamento, muitos estarão livres de sintomas assim que o tratamento acaba, e poderão continuar a sua vida, de forma produtiva, bem integrados na sociedade.

Como se pode tratar uma criança ou adolescente com POD?

Quanto mais cedo o problema for identificado, maior a probabilidade de se conseguir reverter os efeitos na criança e na família. Algumas

¹Interna de Pediatria - Hospital Pediátrico de Coimbra ²CDC - Hospital Pediátrico de Coimbra
Correspondência: sofiaaaf@yahoo.com.br

crianças e adolescentes respondem bem ao tratamento, noutras é mais difícil.

O objetivoda intervenção é reconstruir a autoestima da criança, a relação intrafamiliar e treinar os pais na melhor maneira de lidar com o comportamento dos filhos. O plano terapêutico irá depender da idade da criança, da gravidade dos seus comportamentos e da presença ou não de outra doença associada.

O tratamento inclui frequentemente terapia individual e familiar. Duas abordagens mostraram eficácia à luz da evidência, o treino individual na *Resolução de Problemas* e programas de *Educação Parental*. Mas existem várias intervenções.

Quando a criança tem menos de 7-8 anos, é dada maior relevância aos programas de *Educação Parental*. Quando já se encontra na escola, a abordagem terapêutica consiste numa combinação de psicoterapia individual com intervenções na escola e família. Para adolescentes está recomendada a psicoterapia individual em conjunto com a intervenção familiar.

O uso de medicação só está indicado quando estão associadas outras doenças (PHDA, ansiedade, depressão ou doença bipolar). O tratamento bem sucedido destas doenças parece contribuir para um melhor controlo da POD.

Quanto tempo é que demora o tratamento?

Em vários casos é um tratamento *demorado*, de vários meses ou mesmo anos, dependendo da gravidade da situação.

O que não se deve fazer perante uma criança ou adolescente com POD?

Não enveredar pela estratégia do intimidar ou coagir à mudança de comportamento. Tratamentos concentrados em campos de férias, tipo *Boot Camp Portugal* (treino intenso de estilo militar) ou campos orientados para crianças problemáticas não parecem ser eficazes nas crianças ou adolescentes com POD. Estas abordagens podem até ser contraproducentes, reforçando o comportamento agressivo.

Um plano terapêutico que recompensa o comportamento positivo e ensina a criança ou adolescente a lidar com o seu comportamento negativo tem muito melhores resultados.

A POD pode ser prevenida?

Para crianças em idade pré-escolar existe alguma evidência de que programas como a *Visita Domiciliária* a famílias de elevado risco têm um impacto positivo na prevenção de POD e patologias relacionadas. Programas de *Educação Parental* como por exemplo os *Anos Incríveis – Básico para Pais* já deram provas da sua eficácia, quer na prevenção quer no tratamento.

Em crianças na idade escolar as abordagens orientadas também para os programas de *Educação Parental*, treino de competências sociais, de resolução de conflitos e de controlo da agressão têm sido usadas com sucesso variável.

Nos adolescentes, o estímulo e orientação vocacional com treino de competências académicas parece contribuir para uma perspetiva melhorada do seu futuro, com a redução dos comportamentos disruptivos.

Bibliografia

1. Ferreira S, Nogueira S, Boavida J. O meu filho põe-me a beira de um ataque de nervos - Perturbação de Oposição e Desafio. 2011 // 33 (2): 70-75.