

editorial

O Serviço de Pedopsiquiatria de Coimbra Notas sobre a sua criação e evolução

1. A Pedopsiquiatria é uma especialidade que se alicerça na Psiquiatria Geral e resulta da especificidade das situações que envolvem a criança para além das características do seu desenvolvimento somatopsíquico.

Antes mesmo da criação da especialidade, era sentido entre nós tornar-se indispensável receber as crianças em espaço próprio e abordá-las de forma adequada à sua fase etária e ao seu envolvimento familiar e escolar.

Este sentimento foi levado à prática em Coimbra na década de 60 do século XX.

Na altura, a responsabilidade da saúde mental no nosso país era atributo do Instituto de Assistência Psiquiátrica.

Na zona centro, a delegação do I.A.P. funcionava através de um Dispensário Central cujo atendimento englobava adultos e crianças. Além do serviço neste dispensário, Brigadas Móveis deslocavam-se mensalmente uma ou duas vezes às capitais de distrito e outras cidades, transportando consigo medicamentos indispensáveis ao tratamento das situações clínicas mais comuns. O Dispensário Geral localizava-se na Avenida Sá da Bandeira. Na mesma avenida, em instalações próprias, foi criado em 1963 o Dispensário de Saúde Mental Infantil. Este foi dotado de um laboratório de Psicologia apetrechado com o equipamento mais actualizado quer de testes psicómétricos, quer de testes projectivos, de personalidade. Também foi feita a instalação de um gabinete destinado a exames audiométricos. Aqui foram observadas e orientadas clínica e institucionalmente crianças internadas em serviços destinados a deficientes mentais, auditivos e visuais ou de protecção a crianças vivendo em situação de abandono.

A população geral infantil ocorreu com vista ao despiste de défice intelectual, sensorial ou motor, diagnóstico e controlo de epilepsia, alterações de comportamento, autismos.

O Dispensário foi completado com uma unidade hospitalar, isto é, com um dos pavilhões do Hospital de Sobral Cid.

As crianças deste Pavilhão Infantil eram tratadas, até aí, como pequenos adultos, pelo que vestiam como os adultos internados, isto é, de lã castanha no Inverno e de algodão cinza no Verão. De algumas era desconhecida a identidade. Imperioso se tornou a normalização estética para além da dietética e identitária. Esta correcção exigiu a mobilização de todos os profissionais directamente ligados à criança, havendo prestado excelente contributo à administração.

2. Com a criação do Centro de Saúde Mental Infantil em 1970 tornou-se possível organizar no Pavilhão Infantil do Hospital de Sobral Cid duas secções: uma, de clínica, equipada multidisciplinarmente com médico, enfermeiras, educadoras de infância, professora de ensino especial, assistente social e, a segunda, essencialmente por enfermeiras e auxiliares.

Este serviço hospitalar foi local de estágio de Educadoras de Infância e fonte de experiência pedagógica, com a frequência da escola local por crianças internadas, assim como a vinda de crianças da comunidade à escola do hospital.

As instalações hospitalares eram dotadas de duas piscinas interiores, o que permitia experiências de balneoterapia em crianças autistas. Também se utilizou a musicoterapia, não podendo nós deixar de recordar como uma criança autista utilizou inesperadamente um xilofone tendo composto uma sequência musical com um início, um meio e um final de grande beleza.

3. As instituições servem as comunidades e estas ditam a sua duração. Com a criação de múltiplos apoios dirigidos à criança problemática nas décadas de 70 e 80 do século passado tornou-se dispensável a existência deste serviço hospitalar para crianças situado na zona central de um grande Hospital Psiquiátrico para adultos. Foi-lhe por isso devolvido em 1985.

4. A consulta externa do Centro de Saúde Mental Infantil havia, entretanto, beneficiado de mudança, passando a situar-se na Rua Alexandre Herculano, onde ocupou uma das suas vivendas.

O alargamento das instalações levou à criação de uma Unidade de Dia, acolhendo crianças da cidade e arredores que pudessem ali

deslocar-se diariamente, ou algumas vezes por semana, com vista a um seguimento mais continuado, isto é, com vista a uma observação e tratamento continuado em regime hospitalar de dia.

As novas instalações permitiram ainda a criação de uma biblioteca enriquecida progressivamente com aquisição de livros e assinatura de revistas da especialidade.

Tornou-se possível adaptar parte do espaço exterior a um ginásio onde se trabalhava com grupos de crianças: dois professores de educação física ali desenvolveram as suas teses de mestrado, tendo um deles vindo a ocupar um lugar no quadro de pessoal. Este espaço foi propício ao exercício de terapias psicodramáticas.

Entretanto, nas antigas instalações da Avenida de Sá da Bandeira, dava-se apoio a grupos de adolescentes.

O Centro de Saúde Mental Infantil foi equipado na década de 90 com material informático o mais actualizado à data.

5. Seguiu-se a dependência administrativa do Centro Hospitalar de Coimbra.

Finalmente foi integrado no Hospital Pediátrico de Coimbra, constituindo uma das suas valências.

Maria de Lourdes de Carvalho Santos

Evolução das taxas de parasitoses intestinais nas crianças em Portugal

Evolution of intestinal parasitosis rates in Portuguese children

Lia Gata ¹, Lídia Gomes ², Manuel Salgado ¹

RESUMO

As parasitoses intestinais (PI) por helmintas representaram até há duas décadas uma importante causa de morbilidade em crianças portuguesas, justificando a adopção da desparasitação regular por rotina (DDR) com anti-helmínticos.

Nas últimas décadas verificou-se uma progressiva e acentuada redução na prevalência das helmintíases intestinais em Portugal, atingindo nos dias de hoje, taxas quase desprezíveis.

Por outro lado e segundo a *Teoria da Higiene*, uma infecção crónica por parasitas, de baixa intensidade e insuficiente para desencadear sintomas, pode ser vantajosa ao conferir proteção contra as doenças alérgicas e auto-imunes, por indução de mecanismos imunoreguladores. Estas modificações epidemiológicas, associadas ao potencial benefício da infecção crónica por poucos parasitas, vêm questionar as anteriores práticas e os conceitos, ainda em voga, desaconselhando:

- 1) O uso rotineiro e indiscriminado de anti-helmínticos tanto em crianças como nos familiares;
- 2) A utilidade da realização sistemática do exame parasitológico de fezes (EPF) na investigação alergológica;
- 3) A relação, empírica, frequentemente estabelecida entre queixas abdominais inespecíficas e PI.

Palavras-chave: anti-helmínticos, exame parasitológico de fezes, parasitoses intestinais, *Teoria da Higiene*.

ABSTRACT

Intestinal parasitosis (IP) caused by helminths represented until two decades ago an important cause of morbidity in Portuguese children, justifying the adoption of regular and periodic deworming with anti-helminths drugs.

In the last decades we witnessed progressive and significant reduction on intestinal helminthiasis prevalence in Portugal, ranging nowadays negligible values.

Besides, the Hygiene Hypothesis proposes that a chronic and low density infection, insufficient to cause symptoms, can be an advantage by offering protection against allergic and autoimmune diseases, by immunoregulation induction.

These epidemiologic changes, and the potential benefit of chronic infections caused by few parasites, challenge the olds practices and concepts yet popular, and advise against:

- 1) *The regular, periodic and indiscriminate deworming, with anti-helminths drugs, of children and their families.*
- 2) *The usefulness of systematic parasitological examination of faeces on allergologic investigation;*
- 3) *The empirical relation between nonspecific abdominal complains and IP.*

Keywords: anti-helminths, *Hygiene Hypothesis*, intestinal parasitosis, regular periodic deworming.

ACRÓNIMOS

APH	–	ambulatório pediátrico hospitalar
APNH	–	ambulatório pediátrico não hospitalar
DDR	–	desparasitação regular por rotina

EPF	–	exames parasitológicos de fezes
FAT	–	fita adesiva transparente
PI	–	parasitoses intestinais
Th	–	T helper

INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais (PI) são infeções à escala mundial, em especial em países subdesenvolvidos, mas também em países em vias de desenvolvimento e em meios sociais desfavorecidos onde os cuidados higieno-sanitários são insuficientes ⁽¹⁻⁵⁾.

Também em Portugal estas infestações, sobretudo por helmintas, representaram até à década de noventa uma importante causa de morbilidade nas crianças, atingindo em 1982 taxas de parasitismo de cerca de 90% em meio rural ⁽⁶⁻¹²⁾. Em consequência da extraordinariamente elevada prevalência de helmintíases em Portugal, generalizou-se a recomendação da desparasitação regular por rotina (DDR) a crianças com anti-helmínticos de largo espectro, de periodicidade anual ou até semestral, prática ainda hoje em voga ^(13,14).

Nas últimas décadas a epidemiologia das PI tem sofrido grandes alterações nos países desenvolvidos. A melhoria das condições sociais e económicas foi provavelmente o factor mais determinante para a diminuição da sua frequência ⁽³⁾.

Também em Portugal a melhoria das condições sociais nas últimas décadas, habitacionais, higieno-sanitárias e do acesso aos cuidados de saúde, terão sido determinantes para a progressiva e significativa redução deste tipo de infeções ^(6-13,15-21). Com as crianças verificaram-se igualmente significativas modificações no seu estilo de vida, em especial no aumento da frequência de estabelecimentos de educação pré-escolar em meio urbano, semi-urbano ou mesmo rural. Estas modificações contribuíram para uma progressiva e acentuada diminuição à exposição telúrica e aos dejetos de animais.

1 Hospital Pediátrico de Coimbra 2 Centro de Saúde da Figueira da Foz
Correspondência: Lia Gata - liagata3@gmail.com

Tabela I • Estudos sobre a prevalência das parasitoses intestinais em crianças portuguesas, maioritariamente assintomáticas: percentagem total de crianças com parasitas intestinais patogénicos em co-morbilidade, percentagem de crianças parasitadas por helmintas e por protozoários (patogénicos e não patogénicos).

Ano / Tipo de estudo	Concelhos	Meio / Local	Nº de Indivíduos	Idade (anos)	Crianças com parasitas intestinais (em %)			
					Patogénicos (total)	Helmintas	Protozoários	
							Patogénicos	Não patogénicos
1982 (P) [6]	Ribeira de Pena	Rural Escolas	358	6-14	>90%	<i>Trichuris</i> 76,5% <i>Ascaris</i> 70% <i>Strongyloides</i> 0,6% <i>Hymenolepsis</i> 1,4% <i>Taenia</i> 0,3% [§]	<i>Giardia</i> 32%	<i>Entamoeba</i> 25% <i>Endolimax</i> 23% <i>Chilomastix</i> 7% <i>Iodamoeba</i> 4%
1981-2 (P) [7]	Cantanhede Coimbra	Urb. e rural Infantários	237	3-6	33%	<i>Trichuris</i> 5% <i>Ascaris</i> 2,5%	<i>Giardia</i> 33%	<i>Entamoeba</i> 0,4%
1978-82 (P) [8]	Lousã	Semi-urbano e rural	1612	3-16	< 20%	<i>Trichuris</i> 15% <i>Ascaris</i> 14% <i>Ancylostoma</i> 0,3%*	<i>Giardia</i> 13%*	*
1983 (P) [9]	Oliveira do Douro	Urbano C. Saúde	350	0,5-10	15%	<i>Ascaris</i> 3,7% <i>Trichuris</i> 3% [§]	<i>Giardia</i> 15%	
1985 (P) [10]	Coimbra	Urbano Infantário (surto de diarreia)	103	0,5-6	< 46%	<i>Trichuris</i> 11% <i>Ascaris</i> 4% [§]	<i>Giardia</i> 31%	
1883-6 (P) [8]	Lousã	Semi-urbano e rural	1332	3-16	< 14%	<i>Ascaris</i> 13,5% <i>Trichuris</i> 9%*	<i>Giardia</i> 13%*	*
1986-1987 (P) [11]	Camaxide	Semi-urbano Escolas	659	4-14	> 27%	<i>Trichuris</i> 10,8% <i>Hymenolepsis</i> 5,0%** <i>Ancylostoma</i> 0,3% <i>Ascaris</i> 0,3% <i>Taenia</i> 0,2%	<i>Giardia</i> 9,1% <i>E. histolytica</i> 3,5%	<i>Endolimax</i> 10,3% <i>Entamoeba</i> 7,9% <i>Iodamoeba</i> 0,8% <i>Chilomastix</i> 0,5%
1989 (P) [12]	Águas de Moura	Rural Escolas	107	≤13	12,4%	<i>Hymenolepsis</i> 0,9% [§]	<i>Giardia</i> 5,7%	<i>Entamoeba</i> 9,5% <i>Iodamoeba</i> 3,8% <i>Endolimax</i> 4,7%
1987-91 (P) [8]	Lousã	Semi-urbano e rural	1138	3-16	< 14%	<i>Ascaris</i> 3,7% <i>Trichuris</i> 1,9%*	<i>Giardia</i> 11%*	*
1994 (P) [15]	Pombal	Rural Infantários e escolas	147	3-14	19%	<i>Ascaris</i> 4,8% <i>Trichuris</i> 0,7% [§]	<i>Giardia</i> 12%	
1996-7 (R) [16]	Mealhada	Semi-urbano e rural C. Saúde Lab. Privado	156	≤13	<16%	2,6%	<i>Giardia</i> 13%	<i>Entamoeba</i> 10%
1997-9 (P) [17]	Porto	Urbano Escolas	471	6-11	14%	<i>Ascaris</i> 0,2% <i>Hymenolepsis</i> 0,2% [§]	<i>Giardia</i> 10,2%	<i>Entamoeba</i> 4,2% <i>Endolimax</i> 1,3%
2000 (P) [18]	Porto	Urbano C. Saúde	81	6			<i>Giardia</i> 8,6%	
2001 (P) [19]	Lisboa Setúbal	Urbano	216	5-14	5%	<i>Trichuris</i> 3,3% <i>Ascaris</i> 1,9% <i>Ancylostoma</i> 1,4% <i>Strongyloides</i> 0,9% <i>Hymenolepsis</i> 0,5%		
2002 (P) [13]	Ermesinde	Semi-urbano C. Saúde	88	1-5	3,4%	0%	<i>Giardia</i> 3,4%	
2003 (P) [20]	Ourém Tomar Ferº do Zêzere	Urb. e rural Infantários	91	3-5	3%	0% [§]	<i>Giardia</i> 3%	<i>Enteromonas</i> 14% <i>Entamoeba</i> 2%
2000 (R) [21]	Coimbra	Urbano e semi-urbano Lab. privado	148	≤13	3,4%	0%	<i>Giardia</i> 3,4%	
2007-8 (R) [21]	Coimbra	Urbano e semi-urbano Lab. hospitalar	80	≤13	3,8%	0%	<i>Giardia</i> 3,8%	

P - estudo prospectivo. R - estudo retrospectivo.

Trichuris (*T. trichiura*); *Ascaris* (*A. lumbricoides*); *Strongyloides* (*S. stercoralis*); *Hymenolepsis* (*H. nana*); *Giardia* (*G. lamblia*); *Entamoeba* (*E. coli*); *Iodamoeba* (*I. butschlii*); *Endolimax* (*E. nana*); *Chilomastix* (*C. mesnili*); *Enteromonas* (*E. hominis*).§ Foram isolados *Enterobius vermicularis* no EPF nos estudos: [9] – 0,03%, [10] – 2% e [15] – 1,4%; pela técnica de Graham em 23,5% das crianças do estudo [6], 13% do estudo [12], 5,9% do estudo [17] e 3% do estudo [20].* Durante os 14 anos em que decorreu o estudo [8], 0,1% das crianças estavam parasitadas por céstodos (helmintas): *Hymenolepsis*; 0,07% por protozoários patogénicos: *Entamoeba histolytica*; e 16% por *Chilomastix*, 5% por *Entamoeba coli*, 0,3% por *Iodamoeba* e 0,2% por *Endolimax* (protozoários não patogénicos).** Primeiro caso de parasitismo por *Hymenolepsis diminuta* descrito em Portugal (criança de ascendência cabo-verdeana).

Estudos epidemiológicos de parasitoses intestinais em Portugal

Em consequência de todas estas transformações sociais, económicas e culturais, assistimos, nos últimos anos, a uma redução progressiva da positividade dos exames parasitológicos de fezes (EPF) ^(13,18-21). Na Tabela I descremina-se a evolução da prevalência das PI nas crianças portuguesas nas últimas décadas: percentagens do total de PI patogénicas (em co-morbilidade), por helmintas e por protozoários (patogénicos e não patogénicos). Da análise da Tabela I, constata-se a progressiva e significativa redução na prevalência das PI em Portugal nas últimas décadas, tanto nas helmintíases como na *Giardia lamblia*. Na década de 80, foram descritas prevalências de helmintíases superiores a 75% em crianças de ambientes rurais ⁽⁶⁾, em contraste com prevalências inferiores a 15% em crianças de meios urbanos, e até rurais mas que frequentavam infantários ^(7,9-10). Nessa altura eram frequentes as parasitoses múltiplas por co-infestação ⁽⁶⁻¹²⁾. A partir dos anos 90 a prevalência das PI por helmintas e *Giardia lamblia* decaiu progressivamente para valores muito baixos, com taxas de zero (0%) para os helmintas e inferior a 4% para a *Giardia* com infestações únicas ou simples ^(13,18-21). A partir dos anos 90 a prevalência das PI por helmintas decaiu para menos de 6%, mantendo valores baixos na última década e caracterizando-se, progressivamente, por infestações únicas ou simples ^(13,18,21). Na Tabela II está discriminada a taxa de positividade dos EPF de dois estudos paralelos (não publicados), com crianças sintomáticas, maioritariamente má progressão ponderal, perda ponderal, diarreia crónica ou recorrente, distensão abdominal, anorexia e dor abdominal recorrente ⁽²²⁾. É significativo o facto de, em relação aos helmintas, a taxa de positividade de ser inferior a 1%, mesmo nos sintomáticos ⁽²²⁾.

Tabela II • Estudos sobre a taxa prevalência de parasitoses intestinais em crianças sintomáticas ⁽²²⁾

Anos	Ambulatório Hospitalar	Ambulatório Não Hospitalar
	1994 - 2004	1995 - 2007
Tipo estudo	Retrospectivo	Retrospectivo
Nº EPFs /episódio/criança	1 - 3	3
Nº de crianças	281	142
Idades	0 – 15 anos	0 – 14 anos
Taxa de PI patogénicas	3,6%	11,3%
Helmintas:	0 %	0,7%
• <i>Ascaris lumbricoides</i>	0 %	0,7%
• Outros	0 %	0 %
<i>Giardia lamblia</i>	3,6%	10,6%
Protozoários não patogénicos	0,7%	Não pesquisado
• <i>Entamoeba coli</i>	0,35%	
• <i>Chilomastix mesnili</i>	0,35%	

Em relação à *Giardia lamblia*, a positividade de 3,6% no estudo realizado em ambulatório hospitalar contra os 10,6% em ambulatório não hospitalar, poderá dever-se ao menor número de amostras do EPF, por episódio e por criança, no estudo hospitalar (Tabela II) ⁽²²⁾, e à eliminação intermitente dos quistos de *Giardia lamblia*.

A *Giardia lamblia* é o protozoário mais comum na infância, em especial nas crianças que frequentam infantários ⁽²³⁻²⁴⁾. O decréscimo na sua prevalência será resultado também da melhoria global das condições de vida e sanitárias dos estabelecimento de acolhimento. O uso de anti-helmínticos não terá tido influência nesta evolução, uma vez que este protozoário não é sensível aos anti-helmínticos nas doses padrão ⁽²³⁻²⁴⁾. Apenas o albendazol pode ser eficaz no tratamento deste protozoário, mas em tratamentos mais prolongados que os usados habitualmente na DRR ⁽²³⁻²⁵⁾.

As parasitoses intestinais existentes em Portugal

Os principais parasitas existentes em Portugal estão assinalados na Tabela III. O *Enterobius vermicularis* (oxiúros) e a *Giardia lamblia* são parasitas ainda comuns em países com condições sanitárias adequadas ⁽²³⁻²⁴⁾. Os restantes *helmintas* são, actualmente, uma raridade em Portugal e em países desenvolvidos ⁽¹⁸⁻²²⁾.

Tabela III • PI de crianças portuguesas nas últimas três décadas ⁽⁶⁻²²⁾

Helmintas	Protozoários patogénicos	Protozoários não patogénicos
- <i>Enterobius vermicularis</i> - <i>Ascaris lumbricoides</i> - <i>Tichiuris trichiura</i> - <i>Strongyloides stercoralis</i> - <i>Ancylostoma duodenale</i>	- <i>Giardia lamblia</i>	- <i>Entamoeba coli</i> - <i>Enteromonas hominis</i> - <i>Chilomastix mesnili</i> - <i>Iodamoeba butschilii</i> - <i>Endolimax nana</i>

As infestações por *Taenias solium* e *T. saginata* são em regra assintomáticas ⁽²⁶⁾. Em Portugal não têm sido identificadas ténias em crianças ^(13,20-22). A não inclusão do *Enterobius vermicularis* nos diversos estudos epidemiológicos deve-se à subvalorização da prevalência deste parasita quando não é utilizada a técnica diagnóstica específica, a técnica de Graham, comumente designada por técnica da fita adesiva transparente ⁽²⁷⁻³⁰⁾. Esta técnica, que se baseia na capacidade de fazer aderir os ovos do *Enterobius vermicularis* à fita, aproveita o facto de as fêmeas dos *Enterobius*, durante a noite (duas a três horas após a criança adormecer), migrarem do cólon para a região perianal e, mesmo para a vagina, onde depositam milhares de ovos ⁽²⁷⁻³⁰⁾. Este comportamento das fêmeas dos *Enterobius* justifica a clínica característica de intenso prurido perianal, vulvar ou até vaginal (que amiúde acorda as crianças durante a noite) de leucorreia ou a visualização das pequenas «lombrigas» em movimento, de dimensões até 1 cm de comprimento ⁽²⁷⁻³⁰⁾. Daí a recomendação de que a recolha de ovos com a fita adesiva transparente se realize pela manhã, após acordar, efectuando idealmente três recolhas em dias consecutivos, com fita adesiva transparente, antes da *toilette* intestinal e antes se lavarem os genitais e a região perianal ⁽²⁷⁻³⁰⁾. Apenas quatro dos estudos analisados utilizaram a técnica de Graham. Contata-se uma progressiva redução da taxa de infestação, para as quais não será alheio o ambiente rural, ⁽⁶⁾ semi-rural ^(12,17) e urbano ^(17,18) dos estudos (Tabela IV). Nos restantes estudos o *Enterobius vermicu-*

laris apenas foi pesquisado no EPF pelo que a prevalência real seria provavelmente muito superior.

Tabela IV • Taxas de infestação por *Enterobius vermicularis*

Concelhos	Anos do estudo	Taxas de infestação
Ribeira de Pena ⁽⁶⁾	1982	23,5%
Águas de Moura ⁽¹²⁾	1989	13%
Porto ⁽¹⁷⁾	1997-1999	5,9%
Tomar ⁽²⁰⁾	2003	3%

Estudos relativamente recentes (2002 - 2003) realizados em países europeus, nomeadamente em Itália e na Polónia, mostraram uma prevalência de enterobiose em crianças que variou entre 12% e 13,4% ^(31,32). Num estudo realizado na Grécia (1997 - 2003) com crianças sintomáticas, foi encontrada uma prevalência de 12% ⁽³³⁾. Em crianças institucionalizadas, essa a prevalência poderá aumentar até os 50% ^(4,28).

A prevalência de enterobiose nas crianças portuguesas não se deve afastar do verificado nestes países. Mas, se a prevalência de enterobiose é ainda significativa, a sua benignidade reduz-lhe a importância ⁽⁴⁾.

Em relação aos protozoários não patogénicos (Tabela III), embora sejam pouco prevalentes, devem ser conhecidos, de forma a saber-se interpretar corretamente um EPF e poder esclarecer os pais do seu significado. Estes parasitas, comensais, surgem frequentemente em co-infecção com outros PI patogénicos. Contudo, a sua presença sugere higiene deficitária ⁽³⁴⁾.

Formas de contágio dos parasitas intestinais

A infestação por helmintas intestinais ocorre por uma de duas vias: fecal-oral ou penetração cutânea de larvas ^(4,28). O ciclo de vida destes parasitas exige um período de germinação prévio, em solo húmido e quente, após o qual se formam as formas infetantes: ovos ou larvas (Tabela V). As exceções são o *Enterobius vermicularis* cujos ovos germinam em poucas horas (6 horas) sem necessidade de condições ambientais especiais ^(4,28) e o *Strongyloides stercoralis*, cujas larvas podem eclodir já no lúmen intestinal ⁽²³⁾.

Tabela V • Caraterísticas epidemiológicas das principais PI existentes em Portugal

PARASITAS	Período de germinação	Ciclo-vital (semanas)	Nº de ovos eliminados por dia (por fêmea)	Duração máxima de vida	Capacidade de auto-infestação	Reservatório animal	Transmissão Horizontal
<i>A. duodenale</i>	5 dias	6-8	30.000	5-7 anos	Não	Não	Não
<i>Ascaris I.</i>	2 semanas	8	200.000	18 meses	Não	Não	Não
<i>E. vermicularis</i>	6 horas	4-6	10.000	2 meses	Sim	Não	Sim
<i>S. stercoralis</i>	-	4	50	5 anos	Sim	Cães e gatos	Não
<i>T. trichiura</i>	2-4 semanas	8	5.000	2 anos	Não	Não	Não
<i>Giardia I.</i>	0 horas	1-4	-	Vários meses (trofozoito)	Não	Cães e gatos	Por vezes

A infestação por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* e *Enterobius vermicularis* resulta da ingestão de ovos coexistentes em alimentos. Estes podem ser contaminados pelas mãos que manipularam solos ou objetos conspurcados com fezes humanas ^(23,27).

No caso do *Strongyloides stercoralis* e do *Ancylostoma duodenale* são as larvas existentes no solo que penetram através da pele, invadem a corrente sanguínea, e fazendo um percurso complexo no organismo atingem finalmente o intestino ^(4,28). Mas o *Ancylostoma duodenale* também pode ser transmitido pela via oral ⁽⁴⁾.

O *Enterobius vermicularis* é o único helminta susceptível de transmissão horizontal (de indivíduo para indivíduo sem necessidade de período germinativo) mas sempre pela via fecal-oral (Tabela V) ^(4,28).

A infeção por *Giardia lamblia* e pelos protozoários não patogénicos resulta da ingestão de quistos. Dos quais, os da *Giardia lamblia* imediatamente infetantes após a sua eliminação nas fezes, com a possibilidade de contágio horizontal ^(23,24).

Algumas caraterísticas epidemiológicas das parasitoses intestinais mais comuns

Na Tabela V são descriminados: o período de germinação, o **ciclo vital**, o número de ovos eliminados por dia e por fêmea, a duração máxima de vida, a capacidade de auto-infestação e a existência de reservatórios animais com potencial zoonótico e a capacidade de transmissão horizontal ^(4,23,24,28).

Entenda-se por **ciclo vital** dos parasitas intestinais, a demora entre a infeção e a libertação das formas adultas capazes de produzir ovos ou provocar sintomas (ciclo de vida).

Os únicos parasitas capazes de auto-infeção, por vias diferentes da fecal-oral, são o *Enterobius vermicularis* e o *Strongyloides stercoralis* ^(4,28). O *Strongyloides stercoralis* infeta os humanos sob a forma de larvas que penetram a pele ^(4,28). Contudo, ocasionalmente, algumas larvas entretanto formadas a partir dos ovos são capazes de ascender retrogradamente para recto e de prosseguirem o ciclo de vida normal no homem ⁽⁴⁾.

Os *Strongyloides stercoralis* infeta os humanos pela forma de larvas que penetram através da pele ^(4,28). Assim, as larvas podem causar auto-infeção. O *Strongyloides stercoralis* pode causar infestação maciça em indivíduos imunodeprimidos ou perpetuar-se por largos anos ^(4,28). Os ovos dos *Enterobius vermicularis* são transmitidos por via fecal-oral.

Clínica das parasitoses intestinais

As infestações assintomáticas por *Giardia lamblia* afetam entre 3% a 7% das crianças saudáveis ⁽²³⁾, mas que poderão atingir até 20 a 30% das crianças que frequentam infantários ⁽²³⁾.

As infestações sintomáticas por este protozoário variam desde episódios de diarreia agudos, sem febre acompanhante ou apenas com febre baixa, a quadros de diarreia prolongada ou intermitente de fezes volumosas e fétidas. Outros sintomas frequentes são a dor abdominal, a distensão abdominal, flatulência, anorexia e a perda de peso ^(23,24).

A clínica apresentada pelas principais helmintíases prevalentes em Portugal (com exceção da infestação por *Enterobius vermicularis*) está descriminada na Tabela VI ^(4,28).

A clínica do *Ascaris lumbricoides*, do *Strongyloides stercoralis* e do *Ancylostoma duodenale* resulta essencialmente da migração das larvas pelo pulmão do hospedeiro ou da presença de vermes adultos no lúmen do duodeno e do jejuno ^(4,28).
No caso do *Trichuris trichiura*, cujas lombrigas adultas colonizam o cólon e o cego, a clínica resulta da sua presença no intestino em quantidades maciças. Pelo facto das lombrigas penetrarem a parede intestinal e da resposta inflamatória que esta agressão desencadeia, surge a diarreia muco-sanguinolenta e a retorragia ^(4,28).

As *Taenias solium* e *T. saginata* só excepcionalmente terão manifestações digestivas (mau estar abdominal, dor abdominal, diarreia ou vómitos) pela presença dos parasitas adultos no lúmen intestinal ⁽²⁶⁾. Na maioria dos casos, estes parasitas não desencadeiam sinais ou sintomas digestivos, excepto a eliminação pelas fezes dos fragmentos do parasita ⁽²⁶⁾. O principal risco das *Taenias* é a cistocercose, que consiste essencialmente da clínica da infeção de órgãos sólidos por larvas das *Taenias* ⁽²⁶⁾.
Os parasitas patogénicos também podem provocar infestações assintomáticas. A carga infecciosa, correspondente ao número de parasitas, pode determinar o aparecimento e a gravidade das manifestações clínicas ^(4,23,24,28,35).

Número de amostras de fezes significativas para o exame parasitológico de fezes

Para a realização do EPF é clássico solicitar-se três amostras de fezes, colhidas em dias não consecutivos ⁽²⁴⁾. Mas as três amostras têm como objetivo aumentar a sensibilidade para os quistos de *Giardia lamblia* eliminados intermitentemente nas fezes moldadas ^(23,24,36,37). Os períodos livres de eliminação de quistos de *Giardia lamblia* variam entre 2 a 30 dias ⁽²³⁾.
Nas fezes líquidas não existem quistos mas sim trofozoítas. Na suspeita de giardíase, para aumentar a taxa de identificação de *Giardia lamblia* nas fezes, estas devem ser observadas dentro de uma hora após a sua eliminação. De outro modo o EPF será relatado como falsamente ‘normal’ ^(23,37). A alternativa será preservar as fezes (se moldadas) em recipientes próprios (já comercializados noutros países) com álcool polivinil ou em formalina neutra tamponada a 10% ⁽²⁴⁾.
Se os EPF fossem adequadamente realizados, em função do tipo de fezes, com uma amostra de fezes seria obtida uma sensibilidade para *Giardia* que ultrapassaria os 75% e, com três amostras, atingir-se-iam sensibilidades de até 97% ^(23,24).
Ora, estas recomendações raramente são cumpridas o que poderá contribuir para as baixas positividade no EPF, não obstante a real infestação com *Giardia lamblia* ^(23,37).
O facto de vários dos estudos terem apenas utilizado uma amostra de fezes, justificará que a real prevalência da *Giardia lamblia* possa ter sido subvalorizada ^(6,11,21,22).

Tabela VI • Clínica das helmintíases mais prevalentes em Portugal

<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Trichuris trichiura</i>
COMUM: - maioria assintomática - visualização do parasita adulto nas fezes ou no vómito	COMUM: - assintomático (se em pequeno número) - dor abdominal - rectorragia - diarreia por colite
OCASIONAL: - pneumonia de Löeffler (tosse, pieira, dispneia, eosinofilia) - obstrução intestinal - malabsorção - atraso crescimento - atraso desenvolvimento psicomotor - eosinofilia	OCASIONAL: - invaginação intestinal - atraso de crescimento - prolapso rectal
<i>Ancylostoma duodenale</i>	<i>Strongyloides stercoralis</i>
COMUM: - maioria assintomática - anemia microcítica	COMUM: - assintomático - eosinofilia
OCASIONAL: - dor abdominal - diarreia - eosinofilia - hipoproteinémia - atraso de crescimento - atraso desenvolvimento psicomotor	OCASIONAL: - diarreia - dor abdominal recorrente - diarreia crónica ou intermitente - febre recorrente - atraso de crescimento - eosinofilia
<i>Enterobius vermiculares</i>	
COMUM - prurido anal e vulvar (+++ noturno)	OCASIONAL - leucorreia - infeção urinária

Para a identificação dos helmintas *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* e *Ancylostoma duodenale* em geral bastará uma amostra de fezes ^(4,28,37).

Com o *Strongyloides stercoralis*, que cursa com baixas cargas de parasitas ⁽²⁸⁾, poderão ser necessárias várias amostras de fezes para se identificarem larvas, são elevadas as taxas de falsos negativos, que numa amostra única de fezes, rondarão os 70%, pois apenas são eliminados por dia cerca de 50 ovos ^(4,28).
A grande maioria dos nemátodes elimina milhares de ovos por dia ^(4,28). A fêmea do *Ascaris lumbricoides* excreta cerca 200.000 ovos/dia, a de *Trichuris trichiura* cerca de 5.000 ovos/dia, do *Ancylostoma duodenale* excreta também numerosos ovos por dia (30.000), e a de *Enterobius vermicularis* 10.000-15.000 ovos /dia ^(2,4,28).
A presença de poucos ovos de *Enterobius vermicularis* nas fezes, (razão anteriormente explicada) justifica que o EPF tenha baixa sensibilidade para este parasita ^(4,28).
A utilização de métodos de concentração, como a técnica de Ritchie, aumenta a probabilidade de identificar não só quistos de protozoários mas também ovos e larvas de helmintas ⁽³⁷⁻³⁹⁾.

Benefícios dos parasitas intestinais

Nos últimos anos vem sendo defendido que a repetição de infeções ou a infeção crónica por helmintas poderá ser, afinal, benéfica. Assim, a infeção crónica por helmintas, de baixa intensidade e insuficiente para desencadear sintomas, pode ser vantajosa ao conferir proteção contra as doenças alérgicas e auto-imunes ^(40,41).

Segundo a *Hipótese Higiénica* originalmente proposta por David Strachan, em 1989, e reafirmada posteriormente em inúmeros estudos epidemiológicos, a menor exposição a agentes infecciosos durante a infância pode explicar o aumento da incidência de doenças alérgicas e de doenças auto-imunes ^(40,41). Nesta fase da vida, as infeções são determinantes na maturação e modelação do sistema imunitário no sentido da *imunorregulação* ^(40,42). Inicialmente, a *Hipótese Higiénica* foi interpretada como um desequilíbrio na polarização dos linfócitos T helper para o perfil Th2. Sabemos de facto que o contacto com a maioria dos agentes de origem infecciosa (bactérias, vírus e micobactérias) favorece a resposta imune mediada por Linfócitos T helper (Th)-1 e que, por sua vez, as citocinas associadas à resposta Th1 (ex: INF- γ) inibem a polarização Th2 ⁽⁴³⁾. Se a pressão microbiológica for insuficiente prevalecerá a resposta Th2 (mediada por Linfócitos Th2) mais frequentemente associada às respostas de natureza alérgica ⁽⁴³⁾. Todavia este mecanismo não explica o aumento paradoxal das doenças do tipo auto-imunes (mediadas por Th1) tal como a diabetes, a doença inflamatória intestinal, associado igualmente aos padrões de higiene das sociedades modernas.

Por outro lado, a infeção por helmintas está associada a uma resposta Th2 dominante, o que em algumas situações (dependendo da dose de antigénio, idade do hospedeiro, células da imunidade inata estimuladas) poderá antagonizar a resposta Th1 e agravar a alergia ⁽⁴⁴⁾.

Como conclusão, diremos que ambos os tipos de resposta (Th1 e Th2) têm componente pró-inflamatório, que na resposta Th1 é responsável pelo desenvolvimento de auto-imunidade e na resposta Th2 de doença alérgica ⁽⁴⁵⁾.

A hipótese unificadora que explica tanto o aumento das doenças alérgicas como das doenças auto-imunes nas últimas duas décadas é a de que as condições de vida moderna (padrões de higiene, ausência de contacto com agentes saprófitas ou de baixa patogenicidade também designados «old friends»), podem conduzir a um défice de maturação das células T reguladoras (Treg) e das células apresentadoras de *antigénio* com perfil regulador (APCreg) ⁽⁴²⁾. Algumas infeções, nomeadamente as infeções crónicas por helmintas, induzem imunorregulação, mediada por células T reguladoras e células dendríticas que produzem citocinas imunossupressoras: *Factor de Crescimento Transformador* (TGF)- β e *Interleucina* (IL)-10 ^(42,44). Estas citocinas regulam a agressividade da resposta Th1 e controlam a resposta Th2 ⁽⁴⁴⁾.

Estes mecanismos imunossupressores resultaram da evolução filogenética destes parasitas, uma vez que serão também responsáveis pela indução de tolerância imunológica, que permite aos helmintas estabelecerem-se no hospedeiro humano ⁽⁴⁵⁾. Esta hipótese vai ao encontro do efeito benéfico sobreponível do contacto do sistema imunitário com micobactérias saprófitas e com probióticos tais como os *Lactobacilos* ⁽⁴⁶⁾. Assim, a teoria da higiene defende que uma infeção crónica por helmintas, de baixa intensidade e insuficiente para desencadear sinto-

mas, pode ser vantajosa ao conferir proteção contra as doenças alérgicas e auto-imunes.

A desparasitação regular por rotina

Continua a ser recomendada a DRR nas áreas endémicas, com prevalências de infeção superior a 50% ⁽⁴⁾.

Mas, em face da prevalência negligenciável de parasitismo intestinal em Portugal, nomeadamente por helmintas, não parece recomendável nem justificável o uso rotineiro de anti-helmínticos, pelo menos nas crianças assintomáticas.

Contudo, esta prática é ainda bastante comum entre nós, mesmo em idades muito jovens. Em estudos efectuados em 1998-99 ⁽¹³⁾ e 2002 ⁽¹⁴⁾ verificou-se que mais de metade das crianças (55-94%) tinha tomado anti-helmínticos pelo menos uma vez na vida e que cerca de metade (42%-65%) realizava DRR com uma periodicidade semestral. Os fármacos mais usados foram os derivados do benzimidazol, nomeadamente mebendazol, albendazol e flubendazol, com taxas de utilização de 44-54%, 16-23% e 8%, respetivamente. O pamoato de pirantel foi o menos usado (10-18%) ^(13,14).

Os derivados do benzimidazol são anti-helmínticos de espectro alargado. Tanto os derivados de benzimidazol como o pamoato de pirantel são eficazes no tratamento da infeção por *Ascaris lumbricoides* e por *Enterobius vermicularis*. No entanto, para o tratamento da infeção por *Enterobius vermicularis* está recomendada a repetição o tratamento com duas semanas de intervalo, uma vez que os anti-helmínticos não são activos contra os ovos e este parasita é capaz de auto-infeção, se ingeridos os ovos ^(4,28). O pamoato de pirantel, ao contrário dos outros anti-helmínticos, não provoca a morte do parasita, apenas o paralisa levando à sua eliminação intestinal ⁽⁴⁾.

Os derivados do benzimidazol são também úteis no tratamento da infeção da *Trichiuris trichiura*, mas a infeção por *Strongyloides stercoralis* pode requerer tratamentos mais longos ^(4,30,35,47,48).

Será de referir que nenhum dos anti-helmínticos atrás referidos é útil para tratar as infeções por *Taenias* ^(26,49). O albendazol pode ser utilizado, mas a duração do tratamento é necessariamente superior à preconizada para os nemátodos.

O uso indiscriminado da DRR tem sido desencorajado também pelo risco de resistência farmacológica e pela evidência de proteção contra as doenças auto-imunes e alérgicas proporcionada pelas parasitoses intestinais ^(35,40,41,50).

Mas em relação ao *Enterobius vermicularis* será importante prevenir-se a reinfeção, pela remoção dos ovos depositados, através da adequada lavagem do períneo, da região perianal e das mãos, associada à muda de roupa interior e dos lençóis da cama. As unhas das mãos devem ser cortadas e depois também lavadas e escovadas logo pela manhã ^(51,52). Também os prestadores de cuidados às crianças deverão, de seguida, fazer uma cuidadosa lavagem das mãos sem esquecer as próprias unhas ^(51,52).

Por tudo isto, também a recomendação e a prática da DRR simultânea da família ainda tão em voga entre nós (por vezes incluindo os animais domésticos), nos merece alguns comentários. Os únicos helmintas com capacidade de auto-infeção e consequentemente com a possibilidade

de transmissão horizontal (inter-humana direta) são o *Enterobius vermicularis* e o *Strongyloides stercoralis*, nas no caso do último será uma raridade ^(4,28). O primeiro é um parasita com discreta morbilidade (prurido perianal e/ou vaginal) e de ligeira patogenicidade ^(4,28). O *Strongyloides* é muito raro nos dias de hoje ^(19,21,22). O *Enterobius vermicularis* é único parasita para o qual são recomendados o tratamentos de todos os membros da família, mas apenas nas situações de infeções repetidas e/ou que atingem vários membros da família ^(4,28,52).

Perante uma PI sintomática numa criança, também a recomendação da DRR simultânea de toda a família não se justificará na generalidade dos casos. Bastará tratar a criança.

Os únicos parasitas intestinais passíveis de transmissão pelo contacto com cães ou gatos ou com respectivos dejectos são a *Giardia lamblia* e o *Strongyloides stercoralis* ^(4,23). Mas a *Giardia lamblia* apenas é susceptível ao tratamento com albendazol, por períodos mais longos que os vulgarmente utilizados na DDR. O *Strongyloides stercoralis* é uma raridade entre nós e a sua transmissão depende da existência, no solo, de larvas em fase infetante, que terão que contactar e penetrar no organismo humano através da pele.

Conclusões

Nos dias de hoje confrontamo-nos com uma mudança radical na forma de encarar as PI.

Por outro, em Portugal a prevalência das PI na infância atingiu níveis extremamente baixos, fruto da melhoria das condições económicas, higiénicas e sanitárias. Atualmente as infestações por helmintas são raras tanto nos indivíduos sintomáticos como assintomáticos.

Também a infeção por *Giardia lamblia* apresenta baixas taxas de parasitismo, situando-se em cerca de um terço das taxas verificadas há 20

anos atrás. Mas nas crianças sintomáticas continuam a ser uma causa frequente de infestação.

A infeção por *Enterobius vermicularis* mantém-se a mais comum das PI, cuja prevalência rondará os 12%, mas podendo ser maior nas crianças pequenas que frequentam instituições. Este PI em regra desencadeia infeções sintomáticas com prurido nocturno perianal e/ou vaginal e/ou leucorreia.

Por outro lado, a infeção crónica por helmintas, de baixa intensidade e insuficiente para desencadear sintomas, pode ser vantajosa ao conferir proteção contra as doenças alérgicas e auto-imunes por indução de mecanismos imunorreguladores. Assim, perante taxas de positividade quase desprezíveis para helmintas nos EPF (excluindo o *Enterobius vermicularis*), verificadas tanto em crianças assintomáticas como sintomáticas, e considerando o benefício potencial do parasitismo por poucos parasitas, há que mudar paradigmas.

Deverão ser questionadas e desaconselhadas as seguintes práticas e conceitos ainda muito em voga:

- 1) O uso rotineiro e indiscriminado de anti-helmínticos tanto em crianças como nos seus familiares;
- 2) A utilidade da realização sistemática do EPF na investigação alérgica;
- 3) A relação empírica, frequentemente estabelecida, entre queixas abdominais inespecíficas e as PI.

Agradecimentos: À Professora Dra. Maria Helena Oliveira Sá, Assistente Hospitalar Graduada de Nefrologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, Professora Convidada da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra e Regente da Cadeira de Imunologia do Mestrado Integrado de Medicina Dentária) pela importante colaboração na revisão deste artigo, especialmente na discussão da Teoria da Higiene.

Bibliografia

- World Health Organization. Weekly epidemiological record. Soil-transmitted helminthiasis. Progress report on number of children treated with anthelmintic drugs: an update towards the 2010 global target. July 4, 2008, 83(27-28):237-52. Available at: <http://www.who.int/wer>. Accessed November 5; 2010.
- Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger SM, Loukas A, Diemert D, et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006; 367:1521-32.
- Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels D, Savioli L. Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol* 2003;19(12):547-51.
- Cappello M, Hotez PJ. Intestinal Nematodes. In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1296-304.
- Savioli L, Smith H, Thompson A. Giardia and Cryptosporidium join the 'Neglected Diseases Initiative'. *Trends Parasitol* 2003;22(5):203-8.
- Costa FC, Araújo AMV, Freitas ML, Almeida MG, Sousa MC. Helminthiasis e protozooses intestinais no concelho de Ribeira de Pena. *J Médico* 1983;112:372-80.
- Almeida RCL. Giardíase - sua incidência em duas creches do Distrito de Coimbra (uma rural e outra urbana) e análise comparativa de vários parâmetros nas duas unidades infantis. *Saúde Infantil* 1983;3:195-9.
- Silva JP. Parasitoses intestinais. Considerações sobre 14 anos de estudo laboratorial no concelho da Lousã. *Rev Port Doenças Infecciosas* 1992;15(4):259-64.
- Marques L. Giardíase: incidência em Pediatria ambulatória. *Boletim do Hospital* 1984;3(2):51-5.
- Almeida RCL. Considerações sobre a frequência de algumas parasitoses intestinais na criança. *J Médico* 1987;123(2225):272-4.
- Trinca A, Lobo MR, Abranches P. Inquérito sobre parasitoses intestinais em três escolas primárias da área de Carnaxide (Lisboa). *Rev Port Doenç Infecc* 1990;13(1):17-20.
- Bacellar F, Batista M, Filipe A. Estudo de um foco natural de doença: Águas de Moura. Os parasitas intestinais da população jovem. *Rev Port Doenç Infecc* 1989;12(4):227-31.
- Sarmiento A, Costa JM, Valente CAP, Teixeira ME. Infecção por parasitas intestinais numa população pediátrica. *Acta Pediatr Port* 2004;35(4):307-11.
- Lunet N, Barros H. Utilização de anti-helmínticos por crianças do Porto. *Acta Pediatr Port* 2002;33(1):21-4.
- Ferreira SD. Parasitoses intestinais. *Boletim do Instituto de clínica Geral da Zona Centro (I.C.G.Z.C.)* 1998;3:7-10.
- Speidel MLFJ. Parasitoses intestinais. Aspectos práticos. In: XIV Curso de Pediatria Ambulatória, Coimbra, June 20 to 21, 1997; DC: Associação de Saúde Infantil de Coimbra, 1997.
- Cruz A, Cabral M, Sousa I, Azevedo Z. Parasitoses Intestinais. Estudo transversal em crianças de escolas do 1º Ciclo da cidade do Porto. *Arquimed* 2002;16(4/5/6):211-8.
- Almada R, Garrido C, Guedes M, Bravo L, Nôvoa C. Parasitoses intestinais. *Nascer e Crescer* 2003;12(1):15-7.
- Peraboa HG. Helminthiasis em alunos de escolas primárias nos concelhos de Lisboa e Setúbal. Dissertação de candidatura ao grau de Mestre em Parasitologia Médica. Instituto de Higiene e Medicina Tropical da Universidade Nova de Lisboa. 2002.
- Beorlegui M, Cravo L, Maduro AP, Távira L. Como andamos de parasites intestinais? In: VI Reunião da Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria e III Reunião do Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Pombal, Pombal, February 7, 2004; DC: Sociedade Portuguesa de Pediatria, 2004.
- Gata L, Gomes L, Pereira MH, Tomé R, Salgado M. Parasitoses Intestinais em crianças e adultos. Estudos realizados em laboratórios do ambulatório e hospitalar. *Saúde Infantil* 2008; 30(3):106-9.
- Gata L, Salgado M. Estudos sobre a prevalência de parasitoses intestinais em crianças sintomáticas em Portugal. *Saúde Infantil* 2008;30(3):106-9.
- Pickering LK. *Giardia lamblia* (Giardiasis). In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1241-5.
- Tan TQ. Giardiasis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Demmler-Harrison GJ, et al, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier; 2009:2852-6.
- Nash TE. Treatment of *Giardia Lamblia* infections. Concise Reviews of Pediatric Infectious Diseases. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(2):193-5.
- Cappello M, Schantz PM, White C, Jr. *Taenia solium* and *Taenia saginata* (Taeniasis and cysticercosis). In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1321-7.
- Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Physician* 2004;69(5):1161-8.
- Hotez PJ. Parasitic nematode infections. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, et al, eds. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009:2981-2996.
- Campderá JAG, Fernández RR, Sánchez MIG. Parasitosis intestinales frecuentes. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría. June, 2001. Available at: November 5; 2010.
- Brown M. Intestinal worms. *Medicine* 2005;33(8):54-7.
- Crotti D, D'Annibale ML. Enterobiasis during 2002-2003 in Perugia province: beyond diagnostics. *Infez Med* 2006;14 (2):92-8
- Bitkowska E, Whukowska N, Wojtyński B, Dziębiński TH. Occurrence of intestinal parasites among first grade students in Poland in years 2002/2003. *Przegl Epidemiol* 2004;58 (2):295-302
- Varzakakos I. Epidemiological features of intestinal parasitosis in a children's hospital in Athens. (Abstract 902-p598). In: 14th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Prague, Czech Republic, May 1 to 4, 2004, DC: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; 2004.
- Solaymani-Mohammadi S, Petri WA. Other *Entamoeba*, *Amebae*, and Intestinal Flagellates. In: Long SS, Pickering LK, Prober, CG. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008:1240-1.
- Silva NR. Impact of mass chemotherapy on the morbidity due to soil-transmitted nematodes. *Acta Tropica* 2003;86(2-3):197-214.
- Garcia JGD, Simões MJS, Alvarenga VLS. Avaliação de diferentes métodos no diagnóstico laboratorial de *Giardia lamblia*. *Rev Cienc Farm Básica Apl* 2006;27 (3):253-8.
- Carroll MJ. Routine procedures for examination of stool and blood for parasites. *Pediatr Clin North Am* 1985;32(4):1041-6.
- Araújo AJUS, Kanamura HY, Dias LCS, Gomes JF, Araújo SM. Coprotest® quantitativo: quantificação de ovos de helmintos em amostras fecais utilizando-se sistema de diagnóstico comercial. *J Bras Patol Med Lab* 2003;39 (2):115-24.
- Métodos de exames coprológicos. Laboratório de Protozoologia. Universidade Federal de Santa Catarina. <http://www.proto.ufsc.br/downloads/protocolos/fezes.pdf>. Accessed November 5; 2010.
- Bach J-F. The effects of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *NEJM* 2002;347(12):911-20.
- Von Mutius E. Allergies, infections and the hygiene hypothesis – The epidemiological evidence. *Immunobiology* 2007;212:433-9.
- Rook G A W, Brunet L R. Microbes, immunoregulation, and the gut. *Gut* 2005;54:317-20.
- Custovic A, Gore C. Protective parasites and medical microbes? The case for the hygiene hypothesis. *Prim Care Respir J* 2004;13:68-75.
- Koloski NA, Bret L, Radford-Smith G. Hygiene hypothesis in inflammatory bowel disease: A critical review of the literature. *World J Gastroenterol* 2008;14(2):165-73.
- Díaz A, Allen JE. Mapping immune response profiles: The emerging scenario from helminth immunology. *Eur J Immunol* 2007;37:3319–26.
- Garn H, Renz H. Epidemiological and immunological evidence for the hygiene hypothesis. *Immunobiology* 2007;212:441-52.
- Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. Trichuriasis (*Whipworm* Infection). In: *Red Book*, 27th edition, 2006: 674-5.
- Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. Strongyloidiasis (*Strongyloides stercoralis*). In: *Red Book*, 28th edition, 2009:636-7.
- Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. *Tapeworm Diseases*. In: *Red Book*, 27th edition, 2006:652-4.
- Harhay MO, Horton J, Olliaro PL. Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010;8:219-34.
- Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. Pinworm infection (*Enterobius vermicularis*). In: *Red Book*, 27th edition, 2006:519-20.
- Pinworm Infection (Enterobiasis) Fact Sheet. http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/pinworm/factsht_pinworm.htm#prevent. Accessed November 5; 2010.

Disfunção miccional – revisão teórica

Dysfunctional voiding – a bibliographic review

Clara Diogo¹, Teresa Castelo², Raquel Santos²,
Clara Gomes², A Jorge Correia²

Resumo

A disfunção miccional (DM) é uma anomalia funcional do enchimento e/ou do esvaziamento da bexiga. É frequente em idade pediátrica, podendo ter um forte impacto social e psicológico. O seu diagnóstico é clínico com base na história clínica e no exame objetivo. Em 2006, a International Children's Continence Society redigiu um documento de modo a uniformizar a terminologia usada na descrição da (dis) função miccional. As principais etiologias da DM são o atraso de maturação e os hábitos de treino vesical inadequados, influenciados por fatores genéticos e congénitos.

Os exames de diagnóstico servem para excluir patologia neurológica ou anatómica subjacente. O tratamento da DM baseia-se na intervenção terapêutica comportamental e, em segunda linha e em casos particulares, na terapêutica farmacológica. As comorbilidades associadas, como as infeções urinárias e a obstipação, também devem ser prevenidas e tratadas. O seu prognóstico é em geral bom, com resolução completa da sintomatologia em período variável em função do subtipo de DM.

Palavras-chave: disfunção miccional, bexiga, infeção urinária, obstipação.

Abstract

Dysfunctional voiding (DV) is a functional abnormality of the filling and/or emptying of the bladder. It is common in children and can have a major social and psychological impact. The diagnosis is clinical based on history and physical exploration. In 2006, the International Children's Continence Society wrote a report with the aim of standardize the terminology for (dys) functional voiding symptoms.

The main etiologies of DV are maturation delay and inadequate toilet training, which are influenced by genetic and congenital factors.

Diagnostic studies are used to rule out underlying neurologic or anatomic abnormalities. The treatment of DV is based upon behavioral therapeutic intervention and, on second approach and specific cases, pharmacological therapy. Comorbid conditions associated such as urinary tract infections and constipation should be prevented and treated. The general outcome is good with complete resolution of the symptoms within time depending on the DV subtype

Keywords: dysfunctional voiding, bladder, urinary infection, constipation.

ACRÓNIMOS

CUM	–	cisto uretrografia miccional	ITU	–	infeção do trato urinário
CVE	–	capacidade vesical esperada	Q máx	–	fluxo máximo
DM	–	disfunção miccional	RM	–	ressonância magnética
EMG	–	eletromiografia	RVU	–	refluxo vesico ureteral
ICCS	–	international children's continence society	SED	–	síndrome de eliminação disfuncional

Introdução

A disfunção miccional (DM) é um problema comum na criança, sendo um motivo frequente de consulta. Habitualmente consiste numa anomalia benigna funcional do enchimento e/ou do esvaziamento da bexiga mas como pode ter por base uma patologia orgânica subjacente (alteração anatómica, lesão neurológica, infeção...) esta deve ser excluída⁽¹⁾. A etiologia da DM é multifatorial incluindo o atraso de maturação e os hábitos de treino vesical inadequados, influenciados por fatores genéticos e congénitos⁽²⁾. A DM poderá ter um forte impacto na vida social da criança e da família e, em termos psicológicos, ser fator de grande stress e de baixa autoestima⁽³⁾. O seu reconhecimento e o tratamento precoces são fundamentais para melhorar o prognóstico e o sucesso terapêutico⁽³⁾.

Epidemiologia

Estudos realizados nos Estados Unidos da América mostraram uma prevalência de incontinência urinária diurna (com o sintoma presente pelo menos uma vez cada duas semanas) de 10% nas crianças dos 5 aos 6 anos de idade, de 5% dos 6 aos 12 anos e de 4% dos 12 aos 18 anos⁽⁴⁾. Na Suécia, em crianças com 7 anos de idade, os estudos mostraram uma prevalência de urgência miccional moderada a grave em 21% das raparigas e em 18% dos rapazes^(4,5). As mesmas crianças reavaliadas aos 17 anos de idade apresentavam urgência miccional, incontinência diurna ou enurese em 6% das raparigas e em 1% dos rapazes⁽⁴⁾.

Desenvolvimento do controle miccional

A maioria das crianças desenvolve o controle miccional por volta dos 4 anos de idade. Antes de adquirir o padrão miccional do adulto, a criança tem de alcançar várias etapas. Inicialmente existe uma incontinência miccional involuntária (no lactente), passando depois a haver continência diurna (por volta dos 4 anos) e, finalmente, ocorre a continência diurna e noturna entre os 5 e os 7 anos de idade ⁽⁴⁾.

Através da contração do músculo detrusor, o lactente tem micções frequentes, de hora a hora, de pequenos volumes mas com esvaziamentos vesicais incompletos ^(5,6). Estas micções são estimuladas pela alimentação e são controladas pelo centro ponto-mesencefálico, localizado no tronco cerebral. A influência cortical é mínima. Entre o um e os três anos de idade desenvolve-se a via inibitória cortical (do córtex frontal para o centro ponto-mesencefálico), que se sobrepõe aos reflexos medulares que controlam os músculos detrusor e esfinterianos. Nesta idade, a criança passa a sentir a bexiga cheia e aprende a inibir voluntariamente a contração do detrusor, de modo a suprimir a micção se esta for socialmente inoportuna. Com o desenvolvimento do controle miccional voluntário, diminui progressivamente o número de micções diárias e a bexiga vai aumentando de capacidade ⁽⁶⁾.

Por volta dos 4 anos, a maioria das crianças, adquiriu o controle vesical cortical. O esfíncter vesical contrai durante o enchimento da bexiga e relaxa durante a contração voluntária do detrusor permitindo que a micção ocorra. Aos 5-7 anos de idade é atingida a continência urinária completa. No entanto, o desenvolvimento do controle miccional é influenciado pela sociedade e pela genética ⁽²⁾.

Fisiologia da micção

O ciclo da micção envolve 2 processos: o enchimento e armazenamento de urina na bexiga e o esvaziamento vesical ^(4,5).

Durante a fase de enchimento e armazenamento a bexiga expande a baixa pressão, por ação do sistema nervoso simpático (o neurotransmissor é a noradrenalina). O armazenamento de urina é possível pela inibição simpática da atividade contrátil do músculo detrusor e pela ativação simpática que resulta na contração do colo vesical. À medida que a bexiga se enche são enviados impulsos sensoriais aferentes para os segmentos sacrados S2-S4 até ao centro ponto-mesencefálico. Por via descendente, é reenviado um sinal que inibe o sistema nervoso parassimpático ⁽⁵⁾.

Durante a fase de esvaziamento deixa de haver inibição do sistema parassimpático (o neurotransmissor é a acetilcolina) havendo contração do músculo detrusor e relaxamento das estruturas extravesicais (uretra, colo vesical e músculos pélvicos), através do nervo pudendo. Verifica-se então a expulsão de urina com resistência mínima ⁽⁵⁾.

Após atingido o controle miccional total, para haver esvaziamento, é necessário haver «autorização» cortical frontal, que se sobrepõe ao centro ponto-mesencefálico, de modo que a micção ocorra num momento socialmente oportuno ^(5,6).

Clínica e definições

A DM é um termo inespecífico utilizado para caracterizar os sintomas urinários ou a incontinência urinária funcional, que surgem em crianças com um aparelho urinário anatómico e neurologicamente normais ^(1,2).

A síndrome de eliminação disfuncional (SED) engloba as alterações funcionais tanto da micção como da defecação durante o ato miccional ^(1,2). A DM e a SED podem associar-se a obstipação crónica, a infeções urinárias (ITU) de repetição e a refluxo vesico-ureteral (RVU), podendo ter repercussões, a longo prazo, na função renal ^(4,5).

Em 2006, a International Children's Continence Society (ICCS) sistematizou e reformulou a terminologia a ser usada na descrição da disfunção do trato urinário inferior, agrupando-a em sintomas relacionados com o armazenamento ou com o esvaziamento vesicais e outros sintomas e sinais de disfunção miccional ^(1,5,7).

1. Sintomas de armazenamento

1.1. Frequência miccional – Parâmetro a ser valorizado só a partir dos 5 anos ou em crianças com controle vesical. Define-se como frequência miccional diurna aumentada quando superior a 8 ou mais micções/dia e diminuída se três ou menos micções/dia ⁽¹⁾.

1.2. Incontinência urinária – Perda de urina involuntária e incontrolável. Só é aplicável a partir dos 5 anos de idade. Pode ser diurna e/ou noturna ⁽¹⁾.

a) Incontinência urinária contínua – Perda constante de urina. É um fenómeno associado quase exclusivamente a malformações congénitas (ex. ureter ectópico) ou a lesão iatrogénica do esfíncter uretral externo. Este termo é aplicável em qualquer idade ⁽¹⁾.

b) Incontinência urinária intermitente – Perda intermitente de urina em pequenas quantidades ⁽¹⁾.

1.3. Enurese – Definida como incontinência urinária intermitente durante o sono ou noturna. Termo aplicável só a partir dos 5 anos de idade ⁽¹⁾.

a) Monossintomática – Quando há enurese sem outros sintomas de disfunção miccional ⁽¹⁾.

b) Polissintomática – Quando há enurese associada a outros sintomas de disfunção miccional (aumento ou diminuição da frequência miccional, incontinência diurna, urgência, hesitação, esforço miccional, jato débil, intermitência, manobras de retenção, sensação de esvaziamento incompleto e gotejo pós-miccional) ⁽¹⁾.

c) Primária – Se nunca teve controle miccional pelo menos 6 meses ⁽¹⁾.

d) Secundária – Se a criança tiver tido um período «seco» de pelo menos 6 meses ⁽¹⁾.

1.4. Urgência miccional – Vontade súbita e inesperada de urinar. Parâmetro a ser aplicado só a partir dos 5 anos ou em crianças com controle vesical ⁽¹⁾.

1.5. Nictúria – Despertar durante a noite para urinar. Parâmetro a ser aplicado só a partir dos 5 anos ou em crianças com controle vesical ⁽¹⁾.

2. Sintomas miccionais (de esvaziamento)

- 2.1.Hesitação – A criança tem dificuldade em iniciar a micção ou espera um período de tempo até a iniciar. Parâmetro a ser valorizado só a partir dos 5 anos ou em crianças com controlo vesical ⁽¹⁾.
- 2.2.Esforço miccional – Quando há necessidade de recorrer à pressão abdominal (manobra de Valsalva) para iniciar e manter a micção ⁽¹⁾.
- 2.3.Jato urinário débil – Emissão de jato de urina com pouca força ⁽¹⁾.
- 2.4.Jato urinário intermitente – A micção não ocorre com um jato contínuo único mas com pequenos jatos com fluxos intermitentes na intensidade. Esta alteração só é relevante a partir dos 3 anos ⁽¹⁾.

3. Outros sintomas

- 3.1.Manobras de retenção – São estratégias para adiar a micção ou suprimir a urgência. As posturas utilizadas são colocar-se na ponta dos pés, o «squatting» (em que faz pressão com o calcâneo no períneo) e o cruzar as pernas («vénia de Vincent»). A criança pode não ter consciência do objetivo destas manobras ^(1,6).
- 3.2.Sensação de esvaziamento incompleto – Quando o doente mantém a vontade de urinar após a micção. Só é relevante a partir da adolescência ⁽¹⁾.
- 3.3.Gotejo pós-miccional – quando há perda involuntária de urina imediatamente após terminar a micção ⁽¹⁾.
- 3.4.Dor genital ou no trato urinário inferior

4. Sinais de disfunção miccional

Categorizados consoante a alteração do volume miccional com base na capacidade vesical esperada (CVE) – Quadro 1 ^(1,3,6).

Quadro 1 • Cálculo da capacidade vesical esperada em função da idade		
• Dos 0-12 meses	CVE (ml) = peso (kg) x 7	CVE – capacidade vesical esperada
• Dos 1-12 anos	CVE (ml) = 30 + [idade (anos) x 30]	
• Mais de 12 anos	CVE (ml) = 390 ml	

4.1. Volume miccional máximo – Volume urinário máximo na micção é considerado baixo quando inferior a 65% da CVE e alto se superior a 1,5 vezes a CVE ^(1,6).

4.2. Poliúria – Volume de urina em 24 horas superior a 2 L/m2 de superfície corporal. Termo aplicável em qualquer idade ⁽¹⁾.

a) Poliúria noturna - Volume de urina durante a noite superior a ^(1,3) vezes a CVE para a idade (desperdiçar a última micção antes de dormir e contar com primeira micção da manhã) ⁽¹⁾.

4.3. Urina residual – Urina que fica na bexiga após a micção. Considera-se patológica quando igual ou superior a 20 ml em medições repetidas ⁽¹⁾.

Diagnóstico de disfunção miccional

Na maioria dos casos, o diagnóstico de DM baseia-se numa história clínica detalhada, adaptada à idade e ao estadio de desenvolvimento de controlo miccional da criança (Quadro 2) e num exame físico completo. Os exames complementares de diagnóstico servem para excluir etiologia orgânica ^(3,6).

Quadro 2 • Dados relevantes na história clínica	
• Antecedentes perinatais	
• Prematuridade, índice de Apgar, infecção sistémica	
• Desenvolvimento psicomotor	
• Presença de patologia orgânica	
• Distúrbios neurológicos	
• Congénitos (centrais/ periféricos)	
• Adquiridos (encefálicos / medulares)	
• Malformações nefro-urológicas (válvulas da uretra posterior, ureterocelo, ...)	
• Infecções urinárias de repetição / Síndromes febris sem foco	
• Hipercalcúria / litíase urinária	
• Cirurgia do tracto urinário inferior (circuncisão, ...)	
• Ingestão de fármacos com efeitos sobre o tracto urinário inferior	
• Idade de aquisição do controlo dos esfínteres	
• Anal / urinário	
• Diurno / nocturno	
• Hábitos intestinais (frequência de defecação, obstipação, encoprese)	
• Integração escolar e comportamento	
• Hábitos e sintomas miccionais (diário miccional)	
• História familiar	

Para melhor caraterizar os hábitos miccionais da criança e objetivar a DM, deve pedir-se aos pais o registo de um diário miccional ⁽¹⁾, só possível a partir dos 5 anos de idade. Deve incluir a seguinte informação (Quadro 3) ^(1,3):

Quadro 3 • Caraterização dos hábitos miccionais na criança ^(1,3)	
• Horário, frequência e volume das micções (registo mínimo de 48 horas)	
• Episódios de nictúria, urgência miccional, incontinência diurna e enurese (durante duas semanas)	
• Volume de urina nas perdas nocturnas (durante uma semana)	
• Presença ou não de outros sintomas miccionais (durante duas semanas)	
• Caraterização da ingestão de líquidos: volume, horário e tipo (registo mínimo de 48 horas)	
• Horários de deitar e de levantar (durante duas semanas).	

Numa criança com DM o exame objetivo é, por definição, normal. No entanto a observação deve excluir possíveis causas orgânicas responsáveis pelos sintomas ⁽⁵⁾ (Quadro 4).

Quadro 4 • Exame objectivo na suspeita de disfunção miccional

- **Exame geral**
- **Exame urológico**
 - Genitais externos
 - Localização do meato uretral externo
- **Inspecção e palpação da região lombo-sagrada**
 - Membros inferiores (mobilidade, tônus, massas musculares, assimetrias)
 - Alterações cutâneas (fosseta, lipoma, tufo piloso, malformação vascular)
- **Exame neurológico completo**
 - Força muscular dos membros inferiores, marcha, sensibilidade perineal, reflexos lombo-sagrados, tônus anal
- **Exame abdominal e rectal (obstipação)**
- **Sinais de abuso sexual ou físico**
- **Observação de uma micção**

Exames complementares de diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico de primeira linha incluem a sumária de urina e a urocultura, para exclusão de infecção do trato urinário (ITU). No Quadro 5 descrevem-se as situações clínicas que justificam estudos imagiológicos ou urodinâmicos para orientar a atitude terapêutica mais adequada⁽³⁾.

Quadro 5 • Situações clínicas que justificam investigação complementar mais alargada⁽⁶⁾

- Suspeita de patologia orgânica neurológica
- Suspeita de alteração anatómica
- Ausência de resposta ao tratamento instituído
- Incontinência contínua
- Documentação de ITU
- Documentação de RVU
- Suspeita de cicatriz renal

A ecografia reno-vesical deve ser realizada perante toda a DM com diagnóstico de ITU, com sintomas sugestivos de obstrução ou na suspeita de lesão neurológica ou anatómica. Permite detetar anomalias anatómicas (malformações nefro-urológicas, dilatação da via urinária), nefropatia cicatricial, medir a capacidade vesical, o volume residual pós miccional e a espessura da parede da bexiga (normal quando inferior a 3 mm numa bexiga cheia ou inferior a 5 mm quando a bexiga está vazia)⁽³⁾. O aumento da espessura da parede vesical sugere a presença de uma bexiga hiperativa ou de obstrução anatómica/funcional^(1,3,6).

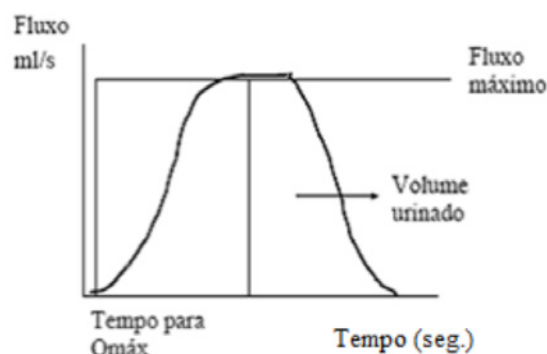
Na suspeita de lesão neurológica, nas situações refractárias ao tratamento e se o estudo urodinâmico for compatível com lesão neurológi-

ca poderá justificar-se a realização de radiografia e/ou de ressonância magnética (RM) da coluna lombo-sagrada^(3,6).

A cisturografia miccional (CUM) permite detetar a presença de RVU, caracterizar a uretra posterior e proximal, avaliar as alterações morfológicas da bexiga (forma e capacidade) e valorizar o resíduo pós miccional⁽⁷⁾.

O cintigrama renal com DMSA é usado para detetar fibrose renal quando se suspeita de nefropatia cicatricial ou quando as alterações miccionais estão associadas a ITU febris⁽⁷⁾.

Os estudos urodinâmicos avaliam as funções de armazenamento e de esvaziamento vesicais e a atividade do complexo esfinteriano uretral⁽¹⁾. A urofluxometria (medição do fluxo urinário), subtipo de estudo urodinâmico não invasivo, avalia a fase de esvaziamento vesical. É pedido à criança que espere até ter uma forte vontade miccional e, de seguida, quando a criança não tolerar mais a urgência miccional, pede-se que urine para um sistema coletor. O aparelho regista uma curva de fluxo, quantifica o volume urinado, a duração da micção, o fluxo máximo (Q máx) e médio e o tempo necessário para atingir o Q máx (Figura 1).

Figura 1 • Curva de urofluxometria normal

Legenda: Q máx – Fluxo máximo seg. - segundos

Associada à ecografia, com a medição do volume pós miccional, permite avaliar se o volume vesical total está diminuído (bexiga hiperativa) ou aumentado (bexiga hipoactiva)^(2,8). Os estudos urodinâmicos com recurso a técnicas invasivas, como a cistometria com eletromiografia (EMG) dos músculos pélvicos, são utilizadas quando existe suspeita de lesão neurológica, tais como na DM grave associada a cicatriz renal, a hidronefrose, a ânus imperfurado alto, a válvulas da uretra posterior ou na DM refractária ao tratamento e cujo diagnóstico se mantém incerto apesar da investigação imagiológica e fluxométrica realizadas⁽³⁾. A cistometria com EMG permite avaliar ambas as fases miccionais, informa da atividade do detrusor (pressão), da compliance (relação pressão/volume) vesical, da pressão durante o enchimento / esvaziamento, da capacidade cistométrica máxima atingida, do fluxo urinário e, através da EMG, da função do esfíncter⁽⁷⁾.

Se há suspeita de cicatrizes renais graves deve-se fazer o doseamento da creatinina sérica para estimar a taxa de filtração glomerular (Quadro 6)⁽⁷⁾.

Quadro 6 • Exames complementares de diagnóstico para investigação da disfunção miccional

• 1ª linha
Sumária de urina e Urocultura
• 2ª linha
Ecografia reno-vesical
• 3ª linha
Radiografia/ RM da coluna lombo-sagrada
CUM
Cintigrama com DMSA
Urodinâmica
• Urofluxometria
• Cistometria com electromiografia
Creatinina sérica

CUM – Cistouretrografia miccional

Quadros clínicos típicos de disfunção miccional

1. Bexiga hiperativa e «Urge syndrome»

- Patogenia – Durante a fase de armazenamento há uma contração vesical anormal por hiperatividade do detrusor ^(1,4,5,7).
- Clínica – O sintoma característico é a urgência miccional ^(3,4,11) que se pode associar a aumento da frequência miccional, incontinência diurna e/ou noturna, nictúria e a manobras de retenção. Quando existe incontinência e urgência pode-se usar o termo de «Urge syndrome». Secundariamente pode haver uma dissenergia detrusor – esfíncter, que se traduz por um jato urinário intermitente ^(1,4).
- Comorbilidades – A bexiga hiperativa pode ocorrer na criança com ITU de repetição ou ser fator de risco para ITU. Esta DM pode contribuir para a persistência ou recorrência de RVU ^(3,4). Pode associar-se a obstipação ou esta poderá ser a causa primária de DM ou SED ⁽⁴⁾.
- Exames complementares de diagnóstico – Justifica-se a realização de estudo urodinâmico se não houver resposta ao tratamento inicial, se existirem sintomas miccionais (de esvaziamento), se houver alterações do trato urinário, se ITU de repetição, se cirurgia pélvica prévia ou se neuropatia ^(7,12).
 - Urofluxometria: observa-se uma curva de fluxo de grande amplitude e de breve duração, o que corresponde a uma micção súbita e «explosiva» com alta pressão ⁽⁶⁾.
 - Cistometria com EMG: observa-se uma alteração da fase de enchimento da bexiga com múltiplas contrações não inibidas, involuntárias do músculo detrusor (hiperatividade do detrusor) e aumento da pressão vesical ⁽⁹⁾. A fase de micção é normal e não há urina residual pós-miccional ^(1,11,12).
- Tratamento – O programa de treino miccional é fundamental, aliado à profilaxia antibiótica se ITU de repetição e correção da obstipação se associada. Se insucesso com as medidas anteriores após 1-2 meses, recorrer ao uso de anticolinérgico (Oxibutinina – Ditropan® com a seguinte posologia 1-5 anos: 0,2 mg/kg/dose, per os, 2-3 vezes por dia e nas com idade superior a 5 anos: 5 mg, per os, 2-3 vezes

por dia) ^(4,6,12). Como último recurso terapêutico, existe a estimulação elétrica dos músculos pélvicos ou dos nervos aferentes (neuromodulação) de modo a estimular a via inibitória espinal com resultante diminuição das contrações do detrusor ⁽¹²⁾.

2 Micção disfuncional

- Patogenia – Surge disfunção por falha do relaxamento do esfíncter uretral e/ou dos músculos pélvicos (mantêm-se contraídos) durante a fase miccional o que leva à interrupção ou diminuição do fluxo urinário. A fase de armazenamento está normal ^(6,7).
- Clínica – Há diminuição da frequência miccional, a micção é intermitente e, devido à urina residual, surgem a urgência miccional, as manobras de retenção e a ITU ^(6,7).
- Comorbilidades: é frequente a associação com obstipação / encoprese ^(4,6,7).
- Exames complementares de diagnóstico – O diagnóstico deve ser documentado através de cistometria e/ou urofluxometria. Nalgumas situações será necessário recorrer a RM da coluna lombo-sagrada de modo a excluir patologia neurológica ^(6,7).
 - Urofluxometria: as curvas de fluxo são em «staccato» (a curva de fluxo está prolongada e periodicamente há diminuição do fluxo urinário) (Figura 2) ou intermitentes (a micção é incompleta e é constituída por várias micções de pequenos volumes) (Figura 3). A presença de urina residual é variável ^(6,8).

Figura 2 • Padrão de fluxo em «staccato» (a curva de fluxo está prolongada e periodicamente há diminuição do fluxo urinário)

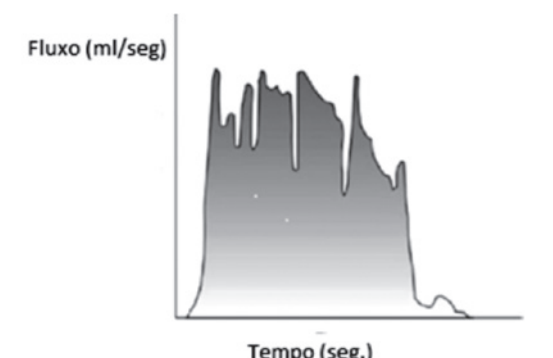
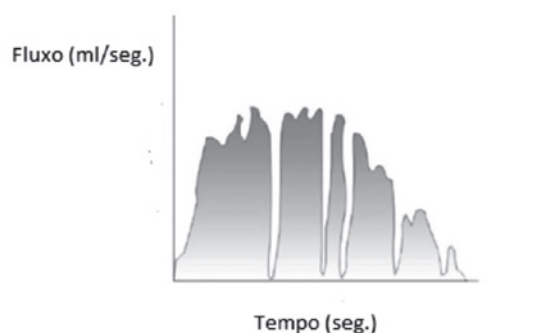


Figura 3 • Padrão de fluxo intermitente (a micção é incompleta e é constituída por várias micções de pequenos volumes)



– Cistometria com EMG: observa-se alteração da fase de esvaziamento com descoordenação detrusor-esfincter. Existem contrações periódicas do esfíncter uretral e dos músculos pélvicos durante a micção (em simultâneo com contração do detrusor) observadas no aumento da atividade da EMG, o que diminui (fluxo em «staccato») ou interrompe o fluxo urinário (fluxo intermitente). A função do detrusor, está normal tanto na fase de enchimento como de esvaziamento, e o esfíncter encontra-se normalmente contraído na fase de enchimento ^(6,8).

- Tratamento – o tratamento consiste no treino miccional, uso de mio-relaxante (Terazosina – Hytrin® com a seguinte posologia 1 mg/dia, per os), correção da obstipação se associada e profilaxia antibiótica se ITU de repetição. O cateterismo vesical intermitente é necessário se houver urina residual. Se falha do tratamento conservador e/ou farmacológico, recorrer ao treino por biofeedback ^(2,6,13). Este ensina a criança a identificar e a controlar os músculos envolvidos na micção através da monitorização urodinâmica não invasiva simultânea. Está em fase de estudo o uso da toxina botulínica A, como relaxante muscular (paralisia flácida), com injeção direta, via cistoscópica, dos músculos detrusor e esfíncterianos ^(2,6,13).

2.1 Dissnergia congénita do detrusor – esfíncter estriado

- Dissnergia congénita patológica idiopática – Corresponde a uma dissnergia fisiológica exagerada no lactente, que impede o esvaziamento efetivo da bexiga. Está associada a RVU ⁽⁷⁾.
- Síndrome uro-facial de Ochoa – Doença de transmissão autossómica recessiva (cromossoma 10q23-24), especialmente prevalente na etnia cigana, caracterizada pela associação de dissnergia miccional e disfunção da musculatura facial («quando riem parece que choram e quando choram parece que riem»). Em 50% dos casos evolui para insuficiência renal crónica ⁽⁷⁾.

2.2. Dissnergia adquirida detrusor – esfíncter estriado

Durante a micção há aumento da pressão no trajeto de saída da bexiga (por contração do esfíncter estriado) com consequente inibição da contração do detrusor. A frequência miccional está diminuída, o jato

urinário é intermitente e a micção é incompleta (urina residual), sendo ajudada pela musculatura abdominal (manobra de Valsalva). Associa-se a obstipação e/ou a ITU. Em 50% dos casos há RVU, devido às altas pressões no trajeto de saída, durante a micção ⁽⁷⁾.

- Síndrome de Hinman-Allen (bexiga neurogénica não neurogénica) – Surge em crianças com uropatia obstrutiva grave mas sem alteração anatómica nem neurológica ⁽⁸⁾. Clinicamente é caracterizado por incontinência diurna, enurese, obstipação/encoprese, micção incompleta e intermitente. A bexiga é trabeculada e irregular. Está associada a ITU de repetição, a RVU com hidronefrose e cicatrizes renais ⁽⁶⁾.

2.3 Dissnergia detrusor – esfíncter liso do cólo vesical

Trata-se de uma entidade rara e de etiologia desconhecida. Na radiografia observa-se o espasmo do cólo vesical, designado por «bexiga em pião», que coincide com o relaxamento do esfíncter externo na EMG ⁽⁷⁾.

3. Bexiga hipoactiva

- Patogenia – Há alteração da fase de armazenamento e de esvaziamento por diminuição da força de contração do músculo detrusor ^(4,5,7).
- Clínica – A frequência miccional está diminuída e a micção é feita à custa da pressão abdominal (manobra de Valsalva). Há um aumento progressivo da capacidade vesical, por adaptação ao resíduo vesical.
- Comorbilidades – Esta DM associa-se a ITU de repetição e a obstipação / encoprese ⁽⁷⁾.
- Exames complementares de diagnóstico
 - Urofluxometria: fluxo urinário de baixa amplitude e prolongado (em plateau) ⁽⁷⁾.
 - Cistometria com EMG: bexiga de grande capacidade, muito complacente, em que a criança manifesta pouca ou nenhuma expressão de desejo miccional, a micção é prolongada e há sempre resíduo pós-miccional. Na EMG observam-se picos de atividade, coincidentes com picos do fluxo urinário, correlacionados com o uso da musculatura abdominal para esvaziar a bexiga ⁽⁷⁾.

Quadro 7 • Resumo das características dos principais quadros clínicos de disfunção miccional

Quadro clínico	Clínica	Estudo urodinâmico		Urina residual	Tratamento
		Fase de enchimento	Fase de esvaziamento		
Bexiga hiperactiva	- Urgência miccional - Aumento da frequência miccional - Incontinência diurna/nocturna - Nictúria	- Múltiplas contrações não inibidas do detrusor - Aumento da pressão vesical - Aumento da actividade EMG	- Normal	- Sem	Treino miccional Anticolinérgico Neuroestimulação
Micção disfuncional	- Diminuição da frequência miccional - Jacto urinário intermitente - Manobras de retenção - Urgência miccional	- Normal	- Aumento da actividade EMG - Diminuição ou interrupção do fluxo urinário	- Variável	Treino miccional Miorelaxante Cateterismo vesical Biofeedback
Bexiga hipoactiva	- Diminuição da frequência miccional - Esforço miccional	- Bexiga de grande capacidade e muito complacente - Criança sem expressão de desejo miccional	- Fluxo urinário de baixa amplitude e prolongado - Picos de actividade na EMG	- Sempre	Treino miccional Profilaxia ITU Cateterismo vesical

- Tratamento – Programa de treino miccional, profilaxia antibiótica e tratar obstipação/ encoprese se associadas. Se grandes volumes pós-miccionais, recorrer ao cateterismo vesical intermitente como modo de prevenção de ITU e de aumentar a continência vesical ⁽⁷⁾.

No quadro 7 apresentam-se resumidas as principais características dos quadros clínicos típicos de DM.

Outros quadros clínicos de disfunção miccional

1. Incontinência por adiar a micção

- Patogenia – Surge nas crianças que adiam a micção voluntariamente, usando manobras de retenção, em situações específicas (recusa em ir às casas de banho da escola, distraído a ver televisão, a brincar, jogar computador...) ^(1,7).
- Clínica – Incontinência diurna, frequência miccional diminuída e urgência miccional. Estão associadas comorbilidades psicológicas ou distúrbios do comportamento. Pode evoluir para uma bexiga hipoactiva ^(1,7).
- Tratamento – Programa de treino miccional com horário para micções regulares ^(1,7).

2. Incontinência de stress

Surge em crianças que perdem urina, em pequena quantidade, com o esforço ou com o aumento da pressão intra-abdominal. É raro na criança neurologicamente normal ^(4,5,7).

3. Frequência urinária diurna extraordinária

Crianças que urinam mais que uma vez por hora e em pequenos volumes (inferior a 50% da CVE). Só surge durante o dia. Durante a noite o padrão miccional é normal. Este termo só é aplicável a partir dos 3 anos ou após a aquisição de controlo miccional diurno ⁽⁷⁾. Embora seja uma queixa comum, por não ser conhecida, é subvalorizada e hiperinvestigada.

4. Incontinência do riso ou «Giggle incontinence»

Surge mais em meninas, dos 5 aos 7 anos. Há esvaziamento vesical completo involuntário, que surge exclusivamente durante ou imediatamente após o riso ⁽⁴⁾. Quando a criança não ri, a função da bexiga é normal. Tem resolução espontânea durante adolescência ^(4,5,7).

5. Incontinência por «refluxo vaginal»

Ocorre principalmente em meninas pré-púberes e obesas mas também nas com coalescência dos pequenos lábios. Por posição incorreta durante a micção, com os joelhos fechados, há retenção de urina na vagina. Ao levantarem-se, após a micção, há perda de urina por esvaziamento da urina que refluíu para a vagina. Algumas meninas podem apresentar disúria e irritação dos genitais externos pela humidade na cueca. Esta incontinência desaparece com a adoção de uma postura correta durante a micção ⁽⁴⁻⁷⁾.

Comorbilidades

A DM predispõe à bacteriúria assintomática (definida como urocultura com mais de 105 unidades formadoras de colónias/ml numa criança sem sintomas ⁽¹³⁾), ITU recorrentes, à persistência de RVU e à fibrose renal ^(4,6). Uma vez que a DM proporciona a que criança se encontre frequentemente molhada, surgem alterações cutâneas perineais irritativas que podem perpetuar a própria disfunção miccional ⁽⁷⁾.

A obstipação e encoprese são muito frequentes na DM, devido à interligação funcional dos sistemas urinário e digestivo, constituindo a síndrome de eliminação disfuncional (SED) ^(7,9).

A DM traz consequências sociais com baixa autoestima da criança e pode associar-se a problemas neurocomportamentais, como a problemas do sono, situações de stress, dificuldades de aprendizagem e perturbação de hiperatividade e défice atenção ⁽⁷⁾.

Tratamento da disfunção miccional

A abordagem terapêutica inicial da DM consiste em alterar os comportamentos através da reeducação miccional (programa de treino miccional) ⁽¹⁴⁾. É igualmente fundamental informar os pais, clarificar os hábitos miccionais adequados à idade da criança e ensinar a adotar comportamentos corretos: regularizar hábitos urinários e intestinais, postura adequada durante a micção e evitar manobras de retenção ^(7,14).

A criança deve ser estimulada a urinar antes de sentir urgência e a esvaziar completamente a bexiga. O diário miccional e as atitudes de reforço positivo podem ajudar ⁽¹⁴⁾.

Se existir obstipação associada, deve-se aumentar a ingestão de líquidos e fibras, modificar os hábitos através do treino intestinal e, se necessário, usar laxantes ⁽¹⁴⁾.

Deverão ser eliminadas da dieta substâncias que aumentam a atividade vesical tais como a cafeína, sumo de laranja, produtos com tomate e substâncias picantes e nas meninas, produtos de higiene irritantes de modo a prevenir vulvites ⁽¹⁴⁾.

Se não se obtiver sucesso com estas primeiras medidas, será necessário investigar a causa da DM que permitirá orientar a terapêutica ⁽¹⁴⁾. Esta pode incluir fármacos (anticolinérgico ou mio-relaxante, já atrás referidos), o cateterismo vesical intermitente, a neuromodulação ou o treino de *biofeedback*. O tratamento cirúrgico raramente é necessário ⁽¹⁴⁾.

Prognóstico

O prognóstico da DM é em geral excelente, com frequente resolução completa dos sintomas em período variável em função do subtipo de DM, com os extremos de melhor prognóstico na incontinência urinária diurna, incontinência do riso e na bexiga hiperativa e de prognóstico reservado nas crianças com DM que não respondem à intervenção terapêutica ⁽¹⁴⁾. A micção disfuncional tem maior probabilidade de se manter na idade adulta ⁽⁴⁾.

Conclusões

O espectro clínico da DM engloba diversas entidades. O diagnóstico é clínico, sendo fundamental uma boa história clínica e exame objetivo completo, de modo a excluir anomalias anatômicas e neurológicas. Os exames auxiliares de diagnóstico são necessários em situações particulares e sempre que seja levantada a suspeita de anomalia orgânica. É importante identificar o padrão miccional para o tratar adequadamente.

Todas as crianças devem fazer uma análise sumária de urina e urocultura para exclusão de ITU.

As primeiras medidas consistem na reeducação miccional e no tratamento das comorbidades associadas, principalmente a obstipação. A terapêutica farmacológica, o *biofeedback* e a neuromodulação só são utilizadas nos casos de insucesso com as medidas anteriores.

Quanto mais precoce for o diagnóstico, melhor será o prognóstico a longo prazo.

Bibliografia

1. Nevéus T, 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. Chase J, Austin P, Hoebeke P, Kenna MP. The management of dysfunctional voiding in children: a report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *J Urology*. 2010; 183: 1296-302.
3. Nepple KG, Cooper CS. Evaluation and diagnosis of voiding dysfunction in children (Uptodate web site). May 2010. Available at: http://www.uptodate.com/online/content/topicKey=pediatr/4526&selectedTitle=1~43&source=search_result. Accessed October; 2010.
4. Nepple KG, Cooper CS. Etiology and clinical features of voiding dysfunction in children (Uptodate web site). January 2010. Available at: http://www.uptodate.com/online/content/topicKey=pediatr/5776&selectedTitle=2~43&source=search_result. Accessed October; 2010.
5. Nepple KG, Cooper CS. Voiding dysfunction (Emedicine web site). March 2010. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/1061198-overview>. Accessed October; 2010.
6. Feldman AS, Bauer SB. Diagnosis and management of dysfunctional voiding. *Cur Opin Pediatr* 2006; 18(2): 139-47.
7. Fernandez M, Fernandez LM. Transtornos miccionales en la infancia. In: *Protocolo diagnóstico y terapéutico de la Asociación Española de Pediatría- Nefrología Pediátrica*. 2008; 9: 103-15.
8. Feng WC, Bernard M, Churchill BM. Dysfunctional elimination syndrome in children without obvious spinal cord diseases. *Pediatr Clin North Amer* 2001; 48 (6): 1489-504.
9. Schulman SL, Quinn CK, Plachter N, Kodman-Jones C. Comprehensive management of dysfunctional voiding. *Pediatrics*. 1999; 103 (3): 31.
10. Bauer SB. Special considerations of the overactive bladder in children. *Urology* 2002; 60 (5 Suppl 1): 43-9.
11. DasGupta R, Fowler CJ. What neurologists need to understand outside their own speciality – Urodynamics. *Pract Neurol* 2001; 1: 98-105.
12. Bael A, Lax H, de Jong TP, Hoebeke P, Nijman RJ, Sixt R, Verhulst J, Hirche H, van Gool JD. The Relevance of urodynamic studies for Urge syndrome and dysfunctional voiding: a multicenter controlled trial in children. *J Urol*. 2008; 180 (4): 1486-95.
13. Saadeh SA, Mattoo TK. Managing urinary tract infections. *Pediatr Nephrol*. 2011; Published online: 16 March 2011.
14. Nepple KG, Cooper CS. Management of voiding dysfunction in children (Uptodate web site). May 2010. Available at: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=Pediatr/4764&selectedTitle=3~43&source=search_result. Accessed October; 2010.

Caraterização Clínica e Microbiológica das Infecções Urinárias num Serviço de Urgência Pediátrica

Clinical and Microbiological Characterization of Urinary Tract Infections in a Pediatric Emergency Department

Sara Duarte Brito¹, Teresa Rezende¹

Resumo

Introdução: A infecção urinária (IU) representa um desafio na idade pediátrica. A abordagem mais eficaz na prevenção de sequelas inclui o diagnóstico e tratamento precoces.

Objetivos: Caraterizar as crianças com Infecções Urinárias diagnosticadas na Urgência Pediátrica do Hospital de Santo André (UP) em 2009. Adequar a antibioterapia empírica segundo a análise da suscetibilidade antibiótica.

Material e métodos: Análise transversal descritiva retrospectiva das crianças/adolescentes observados na UP em 2009 com IU confirmada. Variáveis: demográficas, sintomatologia, antecedentes, método de colheita, gérmen, antibiograma e terapêutica. Considerou-se IU a identificação de colónias por gérmen único/predominante: qualquer número por Punção Vesical, $\geq 10^4$ unidades formadoras de colónias/ml (UFC/ml) por Cateterismo Vesical e $\geq 10^5$ UFC/ml por Jato Médio. Identificaram-se os agentes e a suscetibilidade microbiana segundo o método BioMérieux Vitek 2®. Tratamento de dados: SPSS 17®. Análise estatística: Testes Chi-quadrado e Exato de Fisher, com níveis de significância de 5%. Informação obtida através de registos informáticos, processos clínicos e do Serviço de Patologia Clínica.

Resultados: Efetuadas 1023 uroculturas, 291 positivas (28%), correspondentes a 269 crianças, 72% do sexo feminino. Antecedentes de IU em 23% e patologia nefro-urológica (NU) em 11%. A febre constituiu a queixa mais frequente, seguindo-se os sintomas urinários. *E. coli* isolada em 79%, com associação significativa no sexo feminino e IU febril. *P. mirabilis* em 18%. A resistência de *E. coli* a Betalactâmicos de largo espetro foi 2,6% e a Cefalosporinas de segunda geração 1,7%. A patologia NU, IU prévias ou profilaxia indicaram maior perfil de resistências.

Conclusões: População de crianças estudada previamente saudável, na maioria. A elevada taxa de uroculturas negativas sugere a necessidade de critérios mais seletivos. Perante os agentes identificados e o perfil de suscetibilidade global, a antibioterapia empírica preconizada no Serviço parece ser adequada.

Palavras-chave: infecção urinária, idade pediátrica, urocultura, resistência, antibioterapia.

Introdução

A infecção urinária (IU) constitui uma patologia frequente na idade pediátrica, correspondendo à segunda causa infecciosa de internamento⁽¹⁾, com incidência variável⁽²⁾. Atinge aproximadamente 5% das crianças febris com idade inferior a dois anos⁽²⁾ e estima-se uma incidência

Abstract

Background: Urinary Infection (UI) is a challenge in childhood. The most effective approach in preventing sequelae includes early diagnosis and treatment.

Purpose: To characterize children diagnosed with UI in the Pediatric Emergency Department of Hospital de Santo André (PED) in 2009. To adapt empirical antibiotic therapy according to the antibiotic susceptibility analysis.

Material and methods: Descriptive cross-sectional retrospective analysis of children/adolescents observed at PED in 2009 with confirmed UI. Variables: demographic, symptoms, previous history, collection method, urine culture, antibiotic resistance and treatment. UI was considered upon the presence of one culture of pure or prevailing bacterial growth: any number by suprapubic aspiration, $\geq 10^4$ colony forming units/ml (CFU/ml) by transurethral catheterization and $\geq 10^5$ CFU/ml by midstream specimen. Etiologic agents and susceptibility patterns' characterization was performed according to BioMérieux Vitek 2® method. SPSS 17® was used for processing data. Chi-square and Fisher's exact tests were used for statistical analysis, with a 5% significance level. Data were obtained from informatic records, medical files and from the Clinical Pathology Department.

Results: Out of 1023 performed urine cultures, 291 were positive (28%), concerning 269 children, 72% female. Previous history of UI in 23% and urinary tract anomalies in 11%. Fever was the most frequent complaint, followed by urinary tract symptoms. *E. coli* isolated in 79%, significantly associated with female gender and febrile UI. *P. mirabilis* isolated in 18%. *E. coli* resistance to broad-spectrum beta-lactam antibiotics was 2,6% and second generation cephalosporins 1,7%. Prior UI, urinary tract anomalies or prophylaxis implied greater resistance patterns.

Conclusions: Children studied were previously healthy, in the majority. The high rate of negative urine cultures suggests the need for more selective criteria. Taking into account the uropathogens identified and overall susceptibility profiles, the current empirical antibiotic treatment recommended in the department seems to be adequate.

Keywords: urinary infection, urine culture, resistance, antibiotic treatment.

¹ Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Leiria, E.P.E. – Hospital de Santo André.

Correspondência: Sara Duarte Brito – sarabrito@gmail.com

anatômicas ou funcionais do trato urinário. As complicações tardias incluem Hipertensão Arterial, Insuficiência Renal crónica ou complicações na gravidez ⁽²⁾.

O alerta para a sua elevada incidência, o acesso generalizado a antibioterapia eficaz, o conhecimento mais aprofundado sobre a etiopatogenia e o advento do diagnóstico ecográfico pré-natal, alteraram a história natural da infeção urinária nas últimas três décadas ⁽⁵⁾. A publicação em agosto de 2007 das *NICE Guidelines* deu origem a correntes de opinião divergentes, pondo em causa a crença anterior na necessidade de intervenção e investigação exaustiva do trato urinário na criança com um primeiro episódio de pielonefrite aguda (PNA) ^(5,6).

A evidência atual não corrobora o benefício do estudo intensivo e profilaxia na prevenção da recorrência da IU nem do desenvolvimento de lesões renais definitivas. O refluxo vesicoureteral (RVU) de grau ligeiro a moderado não parece aumentar a incidência de PNA ou de lesões do parênquima ^(1,7-9). Estudos recentes apoiam a existência de cicatrizes renais por displasia congénita em 30 a 50% das crianças com RVU sintomático, contrapondo à suposição anterior de que a cicatriz era fruto de uma lesão pós-infeciosa adquirida ^(1,10).

A estratégia mais eficaz na prevenção de sequelas parece ser o diagnóstico e o tratamento precoces das IU ^(5,11,12).

A terapêutica empírica preconizada exige um conhecimento dos principais microrganismos responsáveis por IU. Globalmente, *Escherichia coli* representa 65% a 90% dos casos ⁽¹³⁾ e associada a *Proteus mirabilis* e *Klebsiella pneumoniae*, constituem mais de 95% ⁽¹⁴⁾.

Para otimização das estratégias terapêuticas, é imprescindível a atualização periódica dos dados epidemiológicos e padrões de resistência destes agentes bacterianos em cada instituição, dada a sua constante variabilidade. O presente estudo teve como objetivos principais a caracterização das crianças e adolescentes com Infecções Urinárias (IU) diagnosticadas na Urgência Pediátrica (UP) do Hospital de Santo André (HSA) no ano de 2009 e a análise do perfil de suscetibilidade microbiana dos agentes isolados, de forma a adequar a política de antibióticos empírica do Serviço.

Material e métodos

Efetuada uma análise transversal descritiva retrospectiva das crianças e adolescentes observados na UP do HSA entre 1 de janeiro e 31 de dezembro de 2009, com o diagnóstico de IU confirmado por urocultura. Foram analisadas variáveis como a idade, género, motivo de consulta, antecedentes nefro-urológicos, método de colheita de urina, terapêutica, agente isolado e respetivo antibiograma (Teste de Sensibilidade aos Antibióticos – TSA).

Foi selecionada uma urocultura por episódio de IU e incluídas as primeiras IU e subsequentes. Considerou-se subsequente quando foi efetuada antibioterapia de acordo com o primeiro TSA e ocorreu um período assintomático entre ambas.

Definiram-se os métodos de colheita de urina adequados à idade: Aspiração Suprapúbica (Punção Vesical – PV) para o primeiro ano de vida, Cateterismo Vesical (CV) dos 12 meses aos três anos e Jato Médio (JM) para idades superiores ou iguais a três anos.

Considerou-se IU a identificação de colónias de bactérias por germen único ou predominante: qualquer número por PV, $\geq 10^4$ unidades

formadoras de colónias/ml (UFC/ml) por CV e $\geq 10^5$ UFC/ml por JM. A primeira urocultura positiva estabeleceu o diagnóstico, à exceção daquela obtida por saco coletor esterilizado (SC). Neste caso houve confirmação por método adequado à idade. Foram consideradas válidas colheitas únicas por SC para isolamentos de colónias de germen único com $\geq 10^5$ UFC/ml se presentes antecedentes nefro-urológicos conhecidos ou patologia de risco para IU.

Foram excluídas do estudo uroculturas polimicrobianas sem predomínio de germen por CV, JM ou SC ou para isolamentos inferiores aos intervalos mencionados e excluídos casos sem validação dos métodos de colheita.

A identificação dos agentes patogénicos e do perfil de suscetibilidade microbiana realizou-se sobre lâmina de URICULT® segundo o método BioMérieux Vitek 2®, identificando agentes sensíveis (S), de sensibilidade intermédia (I) e resistentes (R), de acordo com as instruções do fabricante. Os antibióticos testados para os germes mais comuns foram a Ampicilina (AMP), Amoxicilina e Ácido Clavulânico (AMCL), Cefalosporinas de segunda (Cefuroxime e Cefuroxime axetil – CEF2) e terceira geração (Cefotaxime e Ceftazidime – CEF3), Aminoglicosídeos (Gentamicina, Tobramicina e Amicacina – AMI), Nitrofurantoína (NIT), Quinolonas (Levofloxacina e Ciprofloxacina – QUI) e Cotrimoxazol (CTX). Foram consideradas sensibilidades intermédias (I) nos germes I a um ou mais antibióticos do grupo mas não R e definidos como R os germes R a pelo menos um antibiótico do grupo.

A informação foi colhida por consulta de registos informáticos e processos clínicos e através de dados do Serviço de Patologia Clínica do HSA. O tratamento de dados foi efetuado com o programa *Statistical Package for the Social Sciences* for Windows v. 17.0. (SPSS 17®) e a análise estatística através do teste Chi-quadrado (χ^2) e teste Exato de Fisher, com níveis de significância de 5% para comparar as proporções ($\alpha < 0,05$).

Resultados

Ao longo dos 12 meses de estudo, foram realizadas 1023 uroculturas e diagnosticadas 291 IU (28%). Excluíram-se 39 uroculturas (4%) correspondendo a contaminações (n=35), colheita por método não validado e/ou abandono (n=4).

Das 291 IU confirmadas, 269 (92%) corresponderam a primeiras infeções e 22 subsequentes.

Das 269 crianças envolvidas, 95 eram do sexo feminino (72%). A idade média foi de 4,8 anos, mediana 3,3 anos, com um mínimo de 11 dias de vida e máximo de 17,9 anos. Quarenta e sete por cento das crianças tinham idade inferior a três anos. Verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre a IU antes dos três meses e o sexo masculino (p=0,005), em oposição aos restantes grupos etários onde foi mais prevalente o sexo feminino.

Sessenta e duas crianças (23%) tinham antecedentes de IU e 29 (11%) de patologia nefro-urológica (NU). Dez crianças estavam sob profilaxia aquando do diagnóstico, correspondentes a 18 episódios de IU (CTX n=10, Trimetoprim n=3, Cefalosporina de primeira geração n=4, NIT n=1). Os principais motivos de recurso à UP foram a febre (n=163) e os sintomas urinários (n=152). A dor (lombar, abdominal, suprapúbica ou Murhy renal) esteve presente em 74 episódios, em 60 ocorreram vó-

mitos e em 27 irritabilidade. Observou-se um caso de má progressão ponderal e uma convulsão com febre. Todos os lactentes com menos de três meses observados apresentaram febre (n=13), com associação estatística (p=0,001).

A colheita de urina foi efetuada por PV em 33 casos, sendo o método predominante no primeiro trimestre de vida (9/13). O CV foi utilizado em 85 episódios, a maioria entre os três meses e três anos. Foram confirmadas nove IU por SC, cinco das quais em crianças de risco. O JM foi o método usado nas restantes.

Verificaram-se 47 internamentos, correspondentes a 16% do total de IU, com idade mediana de dez meses. Trinta e seis foram internamentos iniciais e os restantes secundários a situações de intolerância oral ou ausência de resposta terapêutica.

Como terapêutica primária, as CEF2 foram o antibiótico mais prescrito (44%), seguido de AMCL (40%). Das IU febris, 69% iniciaram terapêutica oral com CEF2 e das IU sem febre, 80% foram medicadas com AMCL via oral. Foram administradas Gentamicina ou Ciprofloxacina em dois adolescentes com patologia neurológica e IU recorrentes a gérmens multiresistentes e com sensibilidade a estes antibióticos. Isolaram-se 230 *Escherichia coli* (79%) e 51 *Proteus mirabilis* (17,5%), correspondendo a 96,5% do total de agentes identificados. Os restantes gérmens isolados encontram-se definidos no Quadro I. A distribuição dos agentes patogénicos pelas faixas etárias não registou diferença estatística (p>0,05), com predomínio global de *E. coli* (Quadro II). Relativamente aos géneros, observou-se uma associação significativa entre a presença de *E. coli* e o sexo feminino – 180 *E. coli*, 26 *P. mirabilis* (p<0,001) e a presença de *P. mirabilis* e o sexo masculino – 50 *E. coli*, 25 *P. mirabilis* (p<0,001), com mais isolamentos de *E. coli* em ambos.

Quadro I • Distribuição global e por géneros, segundo os gérmens isolados em cada infecção urinária (n=291)

Agentes bacterianos	Infecções Urinárias			
	F	M	Total	%
<i>E. coli</i>	180	50	230	79,0
<i>P. mirabilis</i>	26	25	51	17,5
<i>K. pneumoniae</i>	2	2	4	1,4
<i>P. vulgaris</i>	1	1	2	0,7
<i>P. aeruginosa</i>	0	1	1	0,3
<i>Enterobacter sp</i>	0	1	1	0,3
<i>E. faecalis</i>	1	0	1	0,3
<i>S. saprophyticus</i>	1	0	1	0,3
Total	211	80	291	100

Legenda: F - Sexo feminino. M - Sexo masculino.

Registou-se uma relação com significância estatística entre a identificação de *E. coli* e a presença de febre – 148/163 (p<0,001) e o isolamento de *P. mirabilis* e a ausência de febre – 42/128 (p<0,001). Nas IU apiréticas foram isoladas 82 *E. coli* (82/128) e 9 *P. mirabilis* nas IU febris (9/163). O primeiro agente foi o mais prevalente em ambos os tipos de IU.

Não se verificaram diferenças significativas no tipo de agentes identificados, individualmente, entre as crianças com e sem patologia NU conhecida, com e sem antecedentes de IU ou com e sem profilaxia. Ao diferenciar os microrganismos em 2 grupos (*E. coli* + *P. mirabilis* versus *Outros gérmens*), encontraram-se associações significativas entre o

grupo de *Outros gérmens* e as crianças com história de patologia NU (p=0,001) e aquelas sob profilaxia (p<0,001), comparativamente ao grupo de *E. coli* + *P. mirabilis*.

Quadro II • Distribuição de acordo com as faixas etárias segundo os gérmens isolados (n=291)

Agentes bacterianos	Faixas etárias				
	[0- 3[meses	[3 - 12[meses	[1- 3[anos	[3 - 10[anos	[10 - 18[anos
<i>E. coli</i>	13	56	44	84	33
<i>P. mirabilis</i>	0	4	14	28	5
<i>K. pneumoniae</i>	0	1	1	0	2
<i>P. vulgaris</i>	0	1	0	1	0
<i>P. aeruginosa</i>	0	1	0	0	0
<i>Enterobacter sp</i>	0	0	1	0	0
<i>E. faecalis</i>	0	0	0	1	0
<i>S. saprophyticus</i>	0	0	0	0	1
Total (n)	13	63	60	114	41

Os perfis de suscetibilidade aos antibióticos para os agentes mais frequentes estão indicados no Quadro III.

Quadro III • Padrão de suscetibilidade microbiana (%) dos gérmens identificados (n=291)

Antibiótico testado	Agentes bacterianos								
	<i>E. coli</i>			<i>P. mirabilis</i>			Outros		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
AMP	53,0	0	47,0	74,5	0	25,5	12,5	0	87,5
AMCL	82,6	14,8	2,6	90,2	9,8	0	57,1	28,6	14,3
CEF2	96,5	1,7	1,7	100	0	0	25,0	12,5	62,5
CEF3	98,7	0	1,3	100	0	0	75,0	0	25,0
AMI	98,3	0	1,7	96,0	2,0	2,0	70,0	0	30,0
NIT	98,3	0,9	0,9	0	0	100	44,4	0	55,6
QUI	95,7	0	4,3	96,1	3,9	0	90,0	10,0	0
CTX	80,4	0	19,6	82,4	0	17,6	40,0	0	60,0

Legenda: AMP - Ampicilina. AMCL - Amoxicilina e Ácido Clavulânico. CEF2 - Cefalosporinas de 2ª geração (Cefuroxime e Cefuroxime axetil). CEF3 - Cefalosporinas de 3ª geração (Cefotaxime e Ceftazidime). AMI - Aminoglicosídeos (Gentamicina, Tobramicina e Amicacina). NIT - Nitrofurantoína. QUI - Quinolonas (Levofloxacina e Ciprofloxacina). CTX - Cotrimoxazol. S - Sensível. I - Intermédio. R - Resistente.

Observaram-se relações estatísticas entre a presença de *E. coli* e a sensibilidade a CEF2 (p=0,008) e AMI (p<0,001), não se associando este agente a resistências de forma significativa. *P. mirabilis* apresentou um perfil de resistência superior a NIT com diferença estatística (p<0,001). Relativamente ao grupo de *E. coli* + *P. mirabilis*, o conjunto de *Outros gérmens* associou-se de forma estatisticamente significativa a resistências a CEF2 (p<0,001), AMI (p=0,001) e CTX (p=0,006). Foi avaliado o perfil evolutivo das taxas de resistência de *E. coli* a AMCL, CEF3, AMI, NIT e CTX relativamente aos anos de 2006, 2007 e 2009, apresentado no Quadro IV.

Quadro IV • Evolução das taxas de resistência de *E. coli* (%) relativamente aos anos de 2006 (n=291), 2007 (n=286) e 2009 (n=230)

Antibiótico testado	Perfil de resistência de <i>E. coli</i> (%)		
	2006	2007	2009
AMCL	3,1	7	2,6
CEF3	1,0	1,0	1,3
AMI	0,7	0,5	1,7
NIT	0,3	0,3	0,9
CTX	18,6	18	19,6

Legenda: AMCL - Amoxicilina e Ácido Clavulânico. CEF3 - Cefalosporinas de 3ª geração (Cefotaxime e Ceftazidime). AMI - Aminoglicosídeos (Gentamicina, Tobramicina e Amicacina). NIT - Nitrofurantoina. CTX - Cotrimoxazol.

Retomando o ano de 2009 e ao comparar os perfis de suscetibilidade aos antibióticos entre as IU febris e não febris, a análise estatística mostrou associação significativa entre a presença de febre e a resistência a AMP ($p=0,014$), QUI ($p=0,028$) e CTX ($p=0,006$). Na IU sem febre, verificaram-se resistências a NIT com diferença estatisticamente superior ($p<0,001$).

Globalmente, houve uma maior resistência aos antibióticos testados nas IU de crianças com antecedentes NU relativamente às crianças sem história anterior. Observou-se diferença estatisticamente superior de resistências a CEF2 ($p=0,005$), QUI ($p=0,001$) e CTX ($p=0,001$) na presença de antecedentes de IU, de resistências a CEF2 ($p<0,001$), AMI ($p=0,004$), QUI ($p<0,001$) e CTX ($p<0,001$) na presença de patologia NU conhecida e de resistências a CEF 2 ($p=0,011$), AMI ($p=0,009$) e CTM ($p<0,001$) nos episódios sob profilaxia.

Discussão

Do universo dos casos suspeitos, apenas 28% (291) corresponderam a IU confirmadas, número este idêntico aos estudos de Oliveira⁽¹⁵⁾ e Monteiro *et al.*⁽¹⁶⁾. Das 269 crianças afetadas, quase um quarto apresentava antecedentes de IU e numa pequena percentagem era conhecida patologia NU.

Observou-se uma prevalência global superior no sexo feminino, sendo que nos primeiros meses o sexo masculino foi o mais atingido, facto extensamente corroborado pela literatura^(2, 15, 17).

A febre constituiu o motivo de consulta mais frequente nesta amostra, presente de forma estatisticamente significativa em todas as IU antes dos três meses de idade, seguido pela sintomatologia urinária que predomina nas faixas etárias superiores. Apesar da reduzida taxa de internamentos, verificou-se um predomínio destes no primeiro ano de vida. O pequeno lactente febril, pela inespecificidade clínica, imaturidade renal, incidência superior de uropatia, elevado risco de desidratação e pela frequente intolerância ao tratamento oral, torna-se mais vulnerável ao desenvolvimento de sequelas, o que evidencia a importância da suspeição e início atempados de terapêutica empírica adequada^(1, 2, 5).

Um número significativo de IU foi confirmado por método de colheita de urina adequado. Apenas 3% dos isolamentos foram considerados diagnósticos após colheita por SC, a maioria destes em crianças com fatores de risco para IU. Este método apresenta um elevado valor pre-

ditivo negativo, mas os falsos positivos aproximam-se de 85%, pelo que os resultados devem ser confirmados por métodos mais fiáveis^(2, 3, 15, 17). Sessenta e nove por cento das IU febris foram medicadas com CEF2 e 80% das IU sem febre medicadas com AMCL, de acordo com a abordagem preconizada no Serviço.

Escherichia coli representou o agente patogénico principal (79%), seguida por *Proteus mirabilis* (18%), ambos correspondendo a mais de 95% dos isolamentos. Dados da literatura nacional descrevem prevalências de 63-90% para *E. coli* e de 5-26% para *P. mirabilis* e estudos internacionais mencionam valores respetivos de 57-93% e 3,1-8%⁽¹⁴⁾.

A proporção de isolamento de outros gérmens (10%) apresentou-se idêntica a outros estudos efetuados, com valores na ordem dos 8-12%^(14, 18).

De acordo com outros autores, registaram-se associações com significância estatística entre o isolamento de *E. coli* e o sexo feminino e de *P. mirabilis* e o sexo masculino^(1, 15).

A presença de antecedentes do foro nefro-urológico não alterou o perfil etiológico individual. Contudo, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para estirpes que não *E. coli* ou *P. mirabilis* (Outros gérmens) na presença de patologia NU prévia ou de antibio-terapia profilática. Os agentes associados a patologia subjacente corresponderam ao conjunto de *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter sp.*, *Streptococcus faecalis* e *Staphylococcus saprophyticus*. Figueiredo *et al.* distinguiram dois grupos, um correspondente a *E. coli* e outro aos restantes agentes e não foram encontradas diferenças significativas nas estirpes causais entre o grupo de crianças com e sem profilaxia⁽¹⁴⁾.

No global, a taxa de resistência aos antibióticos utilizados na Urgência Pediátrica foi baixa. Em 2009 identificaram-se 2,6% *E. coli* resistentes a AMCL e 1,7% a CEF2. A menor resistência verificou-se a NIT (0,9%) e as maiores taxas registaram-se a CTX (19,6%) e AMP (47%).

Após a duplicação do valor percentual em 2007, observou-se uma redução a quase um terço na resistência de *E. coli* a AMCL em 2009 (2,6%). Para os restantes antibióticos testados, verificou-se um aumento gradual das estirpes de *E. coli* resistentes, sobretudo a CTX. Estes factos salientam a importância do uso criterioso da prescrição e escolha antibiótica.

No que diz respeito a *P. mirabilis* no ano de 2009, não se registaram resistências a AMCL e CEF2 e a taxa foi de 17,6% a CTX. Já a NIT, as resistências foram de 100%.

Qualquer dos antibióticos AMCL e CEF2 foram eficazes para os agentes mais prevalentes nas IU, com resultados idênticos encontrados em diversos trabalhos^(13, 16, 18, 19).

A elevada suscetibilidade às CEF3 é expectável, tendo em conta o seu amplo espectro. No entanto, a utilização deve ser limitada e individualizada a título excecional, de acordo com o risco particular de cada criança e/ou na suspeita de estirpes multirresistentes⁽¹⁸⁾.

Pela comodidade posológica, impacto mínimo na flora intestinal e a suscetibilidade elevada apresentada pelos AMI⁽¹³⁾, poder-se-á salientar a sua importância no tratamento endovenoso de IU em pequenos lactentes associados ou não a outro grupo de antibióticos^(2, 14). Este estudo, porém, demonstrou taxas de resistência consideráveis nas IU em crianças com uropatia subjacente ou sob terapêutica profilática, o que põe em causa o seu uso nestas situações, como tem sido sugerido por alguns autores^(2, 14).

Apesar do perfil de suscetibilidade favorável das QUI encontrado neste e em outros trabalhos e da sua administração comum nas IU dos adultos, o uso tem sido restringido na idade pediátrica devido aos potenciais efeitos no desenvolvimento musculoesquelético⁽²⁾. Segundo Guidoni *et al.*⁽¹³⁾, poderão ser úteis em IU complicadas, reduzindo o tempo de internamento. Em oposição, AMP permanece um agente com níveis de resistência muito altos (25-50%), como verificado em outros estudos, pelo que o seu uso não é preconizado no tratamento empírico das IU^(2,14). Registou-se elevada sensibilidade de *E. coli* a NIT, mas as restantes estirpes evidenciaram taxas de resistência consideráveis. Apesar da relativa segurança, este fármaco apresenta uma farmacocinética sem alcance de níveis terapêuticos na corrente sanguínea e excreção urinária, não sendo, portanto, recomendado no tratamento das IU febris ou nas quais o envolvimento renal seja provável⁽¹³⁾. A resistência elevada ao CTX, com valores semelhantes a outros estudos nacionais e internacionais^(14,18), relaciona-se com a sua frequente utilização em profilaxia da IU e evidencia uma eficácia pouco satisfatória com o risco do uso prolongado^(14,18). Os antecedentes de IU, patologia NU prévia e a terapêutica profilática associaram-se a perfis de resistência superiores, nomeadamente a CEF2, o que poderá repercutir-se na prática clínica, dado este ser um dos antibióticos preconizados em primeira linha. Também Pissarra *et al.*⁽¹⁹⁾ e Figueiredo *et al.*⁽¹⁴⁾ detetaram diferenças significativas na suscetibilidade antimicrobiana relativamente a crianças com e sem profilaxia.

Conclusões

A maioria da população abordada no estudo era previamente saudável, não apresentando fatores de risco predisponentes para IU. A elevada taxa de uroculturas negativas e contaminadas sugere a necessidade de critérios mais seletivos na exclusão de IU em contexto de urgência. Contudo, verificou-se uma boa fiabilidade nos métodos de colheita para a confirmação do diagnóstico. Os resultados confirmaram que no pequeno lactente febril deve existir uma elevada suspeição clínica. Na globalidade, *E. coli* constituiu o gérmen mais prevalente, com associações significativas entre esta estirpe e o sexo feminino e a IU febril. Tendo em conta os agentes etiológicos identificados e o perfil de suscetibilidade global, a antibioterapia empírica preconizada no serviço pediátrico, nomeadamente Cefuroxime e Amoxicilina e Ácido Clavulânico, parece ser adequada. A variabilidade epidemiológica e dos perfis de resistência dos microrganismos evidencia a importância da vigilância contínua destes gérmens e do seu padrão de sensibilidade local em cada instituição.

Agradecimentos

Ao Serviço de Patologia Clínica do Hospital de Santo André, pela colaboração, pronta disponibilidade e informação fornecida.

Bibliografia

1. Pêgo CMS. Infecção Urinária na Criança - Proposta de Protocolo de Abordagem Diagnóstica e Terapêutica. Available at: http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/834/catiapago_mestradopd.pdf Accessed December 15; 2010.
2. Zorc JJ, Kidoo DA, Shaw KN. Diagnosis and Management of Pediatric Urinary Tract Infections. Clin Microbiol Rev 2005;18(2):417-22.
3. Subcommittee on Urinary Tract Infection. American Academy of Pediatrics. Practice Parameter: The Diagnosis, Treatment and Evaluation of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children. Pediatrics 1999;103:843-52.
4. Bachur R. Nonresponders: Prolonged Fever Among Infants with Urinary Tract Infections. Pediatrics 2000;105:e59.
5. Teixeira A, Jardim H. Infecção urinária na criança ou sobre o conhecimento tácito e a medicina baseada na evidência. Acta Pediatr Port 2009;40(5):81-4.
6. Nice Guidelines. Urinary Tract Infection in Children: diagnosis, treatment and long term management. August 2007.
7. Garin EH, Olavarria F, Garcia NV, Valenciano B, Campos A, Young L. Clinical significance of primary vesicoureteral and urinary antibiotic prophylaxis after acute pyelonephritis: A multicenter, randomized, controlled study. Pediatrics 2006;117(3):626-32.
8. Shaikh N, Morone N, Lopez J, *et al.* Does this child have a urinary infection? JAMA 2007;298:2895-904.
9. Ellen R. Vesicoureteral reflux: The role of antibiotic prophylaxis. Pediatrics 2006;117:919-22.
10. Jardim H. Refluxo Vesicouretral - Os novos conceitos e dúvidas de sempre. Available at: <http://blogcriancaerim.blogspot.com/2007/09/deflux-tratamento-para-o-refluxo.html>. Accessed December 15; 2010.
11. Watson AR. Management of urinary tract infection in children. BMJ 2007;335:356-7.
12. Hoberman A, Wald E, Hickey R, *et al.* Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. Pediatrics 1999;104:79-86.
13. Guidoni E, Berezin E, Nigro S, Santiago N, Benini V, Toporovski J. Antibiotic Resistance Patterns of Pediatric Community-Acquired Urinary Infections. Braz J Infect Dis 2008;12(4):321-3.
14. Figueiredo SC, Pio D, Nordeste A, *et al.* Infecções urinárias em idade pediátrica no Hospital Infante D. Pedro, Aveiro: Agentes etiológicos e resistências aos antibióticos. Saúde Infantil 2008;30(2):56-6.
15. Oliveira M. Infecção do Tracto Urinário na Criança. Bioanálise 2004; Ano 1(1):23-9.
16. Monteiro T, Amado M, Pires I, Drago H. Uroculturas em idade pediátrica – etiologia e suscetibilidade aos antimicrobianos. Acta Pediatr Port 2009;40(5):S52.
17. Gomes C, Silva T, Timóteo C, Luz A, Robalo J. Diagnóstico de Infecção Urinária na Urgência Pediátrica. Serviço de Pediatria do HSA, 2008.
18. Rodrigues F, Alves AF, Lemos L. Infecções urinárias diagnosticadas num serviço de urgência: dados microbiológicos e implicações na terapêutica e profilaxia. Acta Pediatr Port 2006;37:5-8.
19. Pissarra S, Fonseca JC, Jardim H. Sensibilidade aos antimicrobianos dos agentes de pielonefrite aguda. Acta Pediatr Port 2006;37:87-90.
20. Simão C, Ribeiro MV, Neto A. Antibioterapia Empírica na Infecção Urinária na Criança. Protocolos, Consensos e Recomendações da Sociedade Portuguesa de Pediatria, Secção de Infeciologia e Secção de Nefrologia, 2002.
21. Cunha O, Garrido A, Gonçalves M, Ferreira, G, Marques E, Vilarinho A. Utilidade da urocultura de controlo na infecção urinária. Acta Pediatr Port 2010;41(2):51-3.

O Sono na Infância e o Risco de Obesidade

Sleep in Childhood and the Risk of Obesity

Ana Lúcia Afonso Soares ¹, Ângela M. Teixeira ²

Resumo

Introdução: A obesidade é considerada a epidemia do século XXI pela Organização Mundial de Saúde. O seu diagnóstico é realizado cada vez mais cedo tendo a prevalecer na idade adulta se não tratada atempadamente. A sua etiologia é multifatorial. Dentre vários fatores de risco (FR), os hábitos de sono, dependentes das rotinas familiares e que tendem nas últimas décadas a ser mais irregulares, podem ser um deles.

Assim, pareceu importante perceber a interferência do número médio de horas de sono diário no índice de massa corporal (IMC) das crianças, a curto-médio prazo.

Métodos: Pesquisa bibliográfica em 08/2012. Termos MeSH *sleeping hours, child, obesity*. Pesquisaram-se artigos, nas bases de dados da Cochrane Library, Pubmed, National Guideline Clearinghouse, DARE, TRIP, Bandolier, Index Revistas Médicas Portuguesas, publicados entre 01/2008-8/2012, em português e inglês.

Resultados: Foram encontrados 27 artigos, selecionados nove -seis estudos transversais com componente analítica, três estudos longitudinais. Todos os estudos suportam a existência de uma associação entre o número reduzido de horas de sono por noite e o desenvolvimento de EP/OB. Esta associação foi demonstrada desde a idade pré-escolar até à adolescência e mostrou ser independente de outros FR como a atividade física e a alimentação.

Na adolescência a associação mostrou-se mais forte para o sexo masculino.

Conclusão: Os resultados sugerem que o sono pode ser um FR independente e – o mais importante – modificável para o desenvolvimento de Excesso de peso/Obesidade.

Por ser um hábito que se adquire cedo na infância e que depende em grande parte dos educadores, o médico de família (MF) deve atuar o mais precocemente possível e pode desempenhar um papel fundamental nesta educação para a saúde, podendo articular-se com outros profissionais da equipa multidisciplinar e organizar juntamente com a equipa de saúde escolar, ações de formação nas escolas para sensibilização de profissionais e crianças.

Palavras-chave: sono, excesso de peso, obesidade, criança.

Introdução

A obesidade, considerada a epidemia do século XXI pela Organização Mundial de Saúde, é já um problema de saúde pública. O seu diagnóstico é cada vez realizado mais cedo, e por vezes só se inicia o tratamento deste problema quando sobrevêm as complicações como diabetes tipo 2, síndrome metabólica, hipertensão, dislipidemia, asma,

Summary

Introduction: The World Health Organization considers obesity the plague of the XXI century. Its diagnosis is being obtained earlier in the childhood and tends to prevail in adulthood if not treated in time. Its etiology is multifactorial. Among various risk factors (RF), the sleep habits may be one of them. It's important to say that sleep habits depend on family routines, and those, in recent decades, tend to be more irregular.

As such, it seemed important to understand the interference of the average number sleep hours (per night) in the body mass index (BMI) of children, in the short-medium term.

Methods: Literature research in 08/2012. MeSH terms sleeping hours, child, obesity. Articles were researched in the Cochrane Library, Pub-Med, National Guideline Clearinghouse, DARE, TRIP, Bandolier, Portuguese Medical Journals Index databases, published between 01/2008-8/2012, in Portuguese and English.

Results: 27 articles were found, nine selected: six cross-sectional studies with analytical component, three longitudinal studies.

All studies supported the existence of an association between reduced number of sleep hours per night and the development of Overweight/Obesity (OW/OB).

This association was demonstrated from pre-school through adolescence and was independent of other risk factors such as physical activity and nutrition.

In adolescence the association was stronger for males.

Conclusion: The results suggest that sleep may be an independent RF and – the most important – modifiable for the development of OW/OB.

Because it's a habit that's acquired early in childhood which depends largely on the educators, the family physician should act as soon as possible and may play a fundamental role in this health education. He can articulate with other professionals of the multidisciplinary team, and organize with the school health team, training initiatives to alert professionals and children.

Keywords: Sleep, Overweight, obesity, child.

patologias ortopédicas, dermatológicas e problemas do foro psicossocial ⁽¹⁾, que juntamente com a obesidade, tendem a prolongar-se e prevalecer na idade adulta.

De entre os países europeus, Portugal encontra-se em segundo lugar no *ranking* de prevalência de obesidade infantil. ⁽²⁾

Unidade de Saúde Familiar Nova Via, Agrupamento de Centros de Saúde Gaia-Espinho. ¹ Médica Interna de Medicina Geral e Familiar ² Assistente de Medicina Geral e Familiar

Correspondência: Ana Lúcia Afonso Soares - analuciaafonsoes@gmail.com

Para além disso, está demonstrado que a obesidade neste grupo etário tende a manter-se ao longo da idade adulta, bem como os hábitos dietéticos adquiridos na infância.

A obesidade e o excesso de peso são de etiologia multifatorial: fatores biológicos, ambientais e comportamentais.

De entre os últimos, os hábitos de sono são pouco discutidos neste âmbito. Os hábitos de sono, dependentes das rotinas familiares, tendem nas últimas décadas a ser mais irregulares.

No caso de se identificar uma correlação entre ambos – hábitos de sono e excesso de peso/obesidade – este é mais um fator modificável, e que muitas vezes pode passar esquecido na anamnese da consulta de vigilância – não se inquirindo especificamente sobre a duração do sono e sobre os padrões semanais de sono. É pois um potencial ponto de atuação onde o Médico de Família (MF) pode ser um grande impulsionador já que pode sensibilizar a criança, os pais, e a comunidade nomeadamente através da saúde escolar.

Assim, aos autores pareceu importante perceber a interferência do número médio de horas de sono diário no índice de massa corporal

das crianças, a curto-médio prazo, pelo que se propuseram a rever a evidência disponível.

Métodos

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em 08/2012, utilizando os termos MeSH *sleeping hours, child, obesity*. Pesquisaram-se meta-análises (MA), revisões sistemáticas (RS), ensaios clínicos aleatorizados e controlados (ECAC), estudos de outras tipologias e normas de orientação clínica (NOC), nas bases de dados da *Cochrane Library, Pubmed, National Guideline Clearinghouse, DARE, TRIP, Bandolier, Index Revistas Médicas Portuguesas*, publicadas entre 01/2008 e 08/2012, nas línguas portuguesa e inglesa.

Critérios de inclusão: a) População: crianças (>2 e <18 anos) saudáveis; b) Variável: horas sono por noite (média); c) Outcome: índice de massa corporal < P85 para a idade.

Tabela 1 • Resumo dos estudos incluídos na Revisão

Referências	Tipo de Estudo	População	Caraterísticas do estudo	Resultados
Tatone-Tokuda F ⁽³⁾ 2012	EoTa	1106 crianças aos 6 anos e 1015 crianças aos 7 anos	Padrão de sono (h) vs OB/EP (por sexo) Dados obtidos aos 2,5; 3,5; 4; 5 e 6 anos. h de sono noturno (média): <10h /10h-11h; ≥ 11h.	Relação ES entre duração do sono/noite e EP/ OB no sexo masculino aos 6 anos para ambos os sexos. Mantem-se aos 7 anos no sexo masculino.
Jong E ⁽⁴⁾ 2012	EoTa	4072 crianças entre 4 e os 13 anos	Padrão de sono (h) vs OB/EP (por sexo). Dados relativos apenas a dias de semana. h de sono noturno (média): <u>crianças 4-8</u> <u>anos</u> : ≥ 12h (recomendado); 11,5–12h; 11–11,5h; ≤11h; <u>crianças 9-13</u> <u>anos</u> : ≥11,25h (recomendado); 10,75-11,25h; 10,25- 10,75h; ≤10,25h.	Associação ES entre EP e duração de sono abaixo do recomendado para os rapazes (4-13 anos) e para as raparigas (9-13 anos) (após ajuste para caraterísticas familiares e erros alimentares). <i>Estas associações são mais fortes para os rapazes do que para as raparigas e mais ainda para o grupo dos rapazes mais velhos vs mais novos.</i>
Rutters F ⁽⁵⁾ 2012	EoL	98 crianças entre 7 e os 16 anos	Padrão de sono (h) (dados relativos apenas a dias de semana) vs OB/EP	Relação inversa entre o IMC e as horas e de sono/ noite, em todos os estádios de Tanner, resultados independentes de outras variáveis.
Liou YM ⁽⁶⁾ 2010	EoTa	8640 crianças entre 13 e os 16 anos	Padrão de sono (h) vs OB/EP Também vs outras variáveis como obesidade parental, atividade física, sedentarismo, hábitos alimentares.	Dormir mais de 7,75h / noite aos fins de semana, era protetor relativamente ao desenvolvimento de obesidade, em ambos os sexos
Anderson SE ⁽⁷⁾ 2010	EoTa	8550 crianças com 4 anos	Padrão de sono (h) (dados relativos apenas a dias de semana) vs OB/EP Também vs outras variáveis como «jantar com a família ≥5 vezes/semana» e «tempo em frente a um ecrã ≤2h/dia»	Todas as rotinas avaliadas são protetoras face ao desenvolvimento de OB, ainda que não estabeleçam claramente uma relação causa-efeito.
Wing YK ⁽⁸⁾ 2009	EoTa	5159 crianças entre 5-15 anos	Padrão de sono (h) e padrão de compensação de sono aos fins de semana vs IMC	Crianças com padrões de sono persistentemente > 8h têm menor IMC (z score).
Jiang F ⁽⁹⁾ 2009	EoTa	1311 crianças entre 3-4 anos	Padrão de sono (h) vs OB (para um padrão de >11h/noite)	Relação ES entre duração do sono/noite e desenvolvimento de OB.
Taveras EM ⁽¹⁰⁾ 2008	EoL	915 crianças com 3 anos	Padrão de sono (h) vs OB (para um padrão de ≥12 h/dia)	Relação ES ≤12 h de sono/dia e um IMC mais elevado (z score) e também com um risco elevado de EP
Nixon GM ⁽¹¹⁾ 2008	EoL	519 crianças	Padrão de sono (h) vs OB, comportamento e funções cognitivas.	Duração de sono <9 horas/noite associa-se de forma independente, ao desenvolvimento de EP/ OB

Legenda: EoTa – estudo observacional transversal analítico; EoL – estudo observacional longitudinal; h – horas; vs – *versus*; EP – excesso de peso; ES – estatisticamente significativo; OB – obesidade .IMC- índice massa corporal

Resultados

Foram encontrados 27 artigos, tendo sido excluídos 15 (população não coincidente com a faixa etária definida, avaliação de outras patologias que não o excesso de peso/obesidade) e selecionados nove – seis estudos transversais com componente analítica, três estudos longitudinais.

As características de cada um dos estudos incluídos estão expostas na tabela 1.

Tatone-Tokuda F *et al.*⁽³⁾ no seu estudo de coorte de 2012 avaliaram os padrões de sono (categorizados em: <10h /10h-11h; ≥ 11h) num coorte de crianças que acompanharam entre os 2,5 e os 6 anos de idade das mesmas. A análise demonstrou uma relação estatisticamente significativa (ES) (=0,003) entre em ambos os sexos e a duração de sono e um Índice de Massa Corporal (IMC) de Excesso de Peso (EP) / Obesidade (OB) aos 6 anos, mas que não se manteve ES aos 7 anos nas raparigas (mantendo-se nos rapazes com $p<0,006$).

Os autores acrescentam ainda que nos rapazes, mesmo padrão de sono com uma média de 10h de sono /noite é fator de risco para desenvolver OB/EP quando comparado com um padrão de sono com uma média de 11h de sono/noite, mesmo quando controlados outros fatores confundidores.

Jong E *et al.*⁽⁴⁾ no seu estudo observacional de 2012 avaliou 4072 crianças de ambos os sexos, com idades entre os 4 e os 13 anos. A média de horas de sono por noite (dia de semana) encontrada variou de 9-13,25h por noite para as crianças entre os 4-8 anos e entre 8,5-12,5h por noite para as crianças entre os 9-13 anos.

No primeiro grupo, os rapazes tinham uma média de horas/noite inferior à das raparigas.

Verificou-se que uma duração média de 11h de sono por noite versus 12h, no grupo dos rapazes entre 4-8 anos, estava associado a EP (odds ratio (OR): 2,83; para um intervalo de confiança (IC) 95%: (1,40-5,37) mesmo com o ajuste para fatores como as características familiares e erros alimentares (relação semelhante mas não ES no grupo das raparigas da mesma idade).

A mesma relação não foi ES para o grupo das raparigas do mesmo grupo etário.

Nos grupos dos 9-13 anos, uma duração média de ≤10,25h de sono por noite versus ≥11,25 estava associado a EP.

Adicionalmente os autores estudaram possíveis determinantes associados ao padrão de curta duração de sono/noite: falta de atividades partilhadas com os pais, falta de regras/restrições no que concerne a poder comer doces, ver televisão durante as refeições e comer comida de take-away (relações não ES).

Como limitações os autores apontam o facto de se tratar de um estudo observacional, da população estudada não ser representativa e o uso de questionários para a obtenção dos dados.

Rutters F *et al.*⁽⁵⁾ no seu estudo observacional (EO) de 2011 pretendeu determinar a associação entre o IMC e a duração do sono em crianças que avaliaram num período que decorreu dos 7-16 anos. A duração do sono (nos dias de semana) foi avaliada anualmente entre os 12 e os 16 anos (através de questionário). Os autores apresentaram os resultados agrupando-os de acordo com a classificação Tanner dos adolescentes incluídos no estudo.

Os autores observaram a existência de uma relação inversa entre o IMC e as horas e de sono/noite, em todos os estádios de Tanner, resultados

independentes de outras variáveis como a prática desportiva, IMC dos pais, horas durante as quais veem televisão e IMC no início da puberdade. Liou YM *et al.*⁽⁶⁾ no seu estudo transversal de 2010, pretendiam verificar a associação entre a OB de um grupo de adolescentes e vários fatores de risco, de entre os quais o número de horas de sono/noite (dados obtidos através do preenchimento de um questionário validado para o efeito).

Relativamente à interferência do sono no padrão de IMC dos adolescentes, os autores concluíram que no grupo analisado, dormir mais de 7,75h /noite aos fins de semana, era protetor relativamente ao desenvolvimento de obesidade, em ambos os sexos ($p<0,001$).

Anderson SE *et al.*⁽⁷⁾ no seu estudo observacional transversal de 2010 pretendiam determinar a associação entre OB e três rotinas familiares distintas entre as quais se incluía «dormir pelo menos 10,5h/noite» em crianças com 4 anos.

Para as crianças que cumpriam esta rotina, ela mostrou-se protetora face ao desenvolvimento de OB (OR 0,86) (após ajustamento para variáveis sociodemográficas). Ainda que os autores não consigam garantir que exista uma relação causa-efeito entre OB e rotinas adequadas de sono, concluem que estas rotinas muito provavelmente são protetoras face à OB.

Wing YK ⁽⁸⁾ no seu estudo observacional de 2009 pretendiam investigar o efeito dos padrões de sono compensatórios dos fins de semana e férias no desenvolvimento de OB/EP nas crianças.

Os dados foram obtidos de questionários feitos aos pais.

O padrão de sono persistentemente inferior a 8h/noite associou-se a IMCs mais elevados (z score) tendo-se verificado que as crianças cujos padrões de sono aos fins de semana e férias eram compensatórios tinham a IMCs mais baixos (z score) do que aquelas cujos padrões nestes períodos se mantinham abaixo das 8h/noite. Os dados obtidos foram ajustados para as variáveis sociodemográficas e para variáveis como o tempo em frente à televisão, prática de exercício físico, entre outras.

Jiang F *et al.*⁽⁹⁾ no seu estudo observacional analítico de 2009 pretendeu avaliar a relação entre a duração (nº de horas) de sono durante a semana e o desenvolvimento de obesidade em crianças de 3-4 anos de Shanghai. Foram avaliadas também características físicas, socioeconómicas e familiares, incluídas no mesmo questionário entregue aos pais das crianças que participaram no estudo.

Os resultados demonstraram um OR de 4,76 (95% IC, 1,28-17,69) para o desenvolvimento de OB para crianças que dormiam < 9h /noite e de 3,42 (95% IC, 1,12-10,46) para crianças que dormiam 9,4-9,0h /noite, comparadas com um padrão de > 11h/noite (resultados ajustados para o sexo, idade, variáveis sociodemográficas e restantes fatores de risco analisados – peso ao nascimento, aleitamento materno, atividade física, dormir com os pais).

Os autores chamam a atenção que além da relação <11h/noite e desenvolvimento de OB ser ES, existe também uma relação ES entre dormir <11h/noite e as crianças que dormem com os pais.

Foi avaliada a relação de OB com a existência e duração de sestas diurnas, mas não se demonstrou associação entre ambas.

Taveras EM *et al.* 10 no seu estudo longitudinal (coorte prospetivo) de 2008 pretendeu também avaliar a relação entre a duração (nº de horas) de sono durante a semana e o desenvolvimento de obesidade em crianças de 3 anos. Os dados foram obtidos aos seis meses, um e dois anos através de questionários preenchidos pelas mães sobre

a duração do sono das crianças durante um dia «típico». Os autores calcularam a duração média do sono de cada criança a partir desses dados agrupando-os em categorias (≤ 12 h/dia vs ≥ 12 h/dia).

Após o ajuste para variáveis como escolaridade materna, peso ao nascimento, rendimento familiar, etnia, IMC da mãe da criança enquanto grávida, tempo de televisão diário e atividade física, verificou-se uma associação entre ≤ 12 h de sono/dia e um IMC mais elevado (z score) e um risco elevado de EP (OR de 2,04 para um IC 95% 1,07-3,914). Para além do IMC, foi avaliada a adiposidade através da medição da prega cutânea, tendo-se observado uma relação paralela à já descrita para o IMC.

Assim, os autores concluíram que um padrão de sono com uma média de ≥ 12 h/dia nos primeiros dois anos de vida pode ser protetor face ao desenvolvimento de EP/OB mesmo ainda em idade pré-escolar.

Nixon GM *et al.* ⁽¹¹⁾ no seu estudo longitudinal de 2008 pretenderam avaliar a associação entre a duração do sono de um coorte de crianças de 7 anos e o desenvolvimento de obesidade entre outros outcomes. Avaliaram 519 crianças através de medições dos parâmetros antropométricos, e de actigrafia (para o cálculo do número de horas de sono). As avaliações, antropométricas e nomeadamente de co variáveis como gestação, paridade, tabagismo, histórico familiar e variáveis socio demográficas, foram realizadas ao nascimento, aos 12 meses, 3,5 anos e 7 anos. Os autores concluíram que uma duração de sono < 9 horas/noite se associa de forma independente ao desenvolvimento de EP/OB (OR = 3,32; IC 95% = 1,40, 7,87), dado que a mesma não é explicada pelo grau de atividade física ou horas de televisão.

Conclusões

Todos os estudos encontrados suportam a existência de uma associação entre o número reduzido de horas de sono por noite e o desenvolvimento de EP/OB.

Essa associação foi demonstrada desde a idade pré-escolar até à adolescência, provando que a intervenção necessária neste possível fator de risco modificável deve ser tão mais precoce quanto possível.

Esta associação mostrou ser independente de outros fatores de risco como a atividade física e a alimentação.

Na adolescência a associação mostrou-se mais forte para o sexo masculino.^(3,4) Este facto pode explicar-se por fatores hormonais, ou pelo facto de as raparigas poderem ser menos afetadas pela privação do sono.⁽⁴⁾ A inexistência de estudos experimentais e/ou de revisões sistemáticas sobre este tema, e o facto de terem apenas sido encontrados estudos observacionais, não permite extrair e afirmar a existência de uma noção de causalidade entre o número de horas de sono e o desenvolvimento de EP/OB.

Bibliografia

- Gomes S, Espanca R, Gato A, Miranda C. *Obesidade em Idade Pré-escolar – Cedo demais para pesar demais!*; Acta Med Port 2010; 23:371-378
- Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V. *Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: Trends in Body Mass Index from 1970-2002*. Am J Human Biol 2004; 16:670-8
- Tatone-Tokuda F, Dubois L, Ramsay T, *et al.* *Sex differences in the association between sleep duration, diet and body mass index: a birth cohort study*. J Sleep Res. 2012 Aug;21(4):448-460.
- Jong E, Stocks T, Visscher TL, Hirasing RA, Seidell JC, Renders CM. *Association between sleep duration and overweight: the importance of parenting*. Int J Obes (Lond). 2012
- Rutters F, Gerver WJ, Nieuwenhuizen AG, Verhoef SP, Westerterp-Plantenga MS. *Sleep duration and body-weight development during puberty in a Dutch children cohort*. Int J Obes (Lond). 2010 Oct;34(10):1508-14.
- Liou YM, Liou TH, Chang LC. *Obesity among adolescents: sedentary leisure time and sleeping as determinants*. J Adv Nurs. 2010 Jun;66(6):1246-56.
- Anderson SE, Whitaker RC. *Household routines and obesity in US preschool-aged children*. Pediatrics. 2010 Mar;125(3):420-8.
- Wing YK, Li SX, Li AM, Zhang J, Kong AP. *The effect of weekend and holiday sleep compensation on childhood overweight and obesity*. Pediatrics. 2009 Nov;124(5):e994-e1000.
- Jiang F, Zhu S, Yan C, Jin X, Bandla H, Shen X. *Sleep and obesity in preschool children*. J Pediatr. 2009 Jun;154(6):814-8.
- Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. *Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight*. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008 Apr;162(4):305-11.
- Nixon GM, Thompson JM, Han DY, *et al.* *Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences*. Sleep. 2008 Jan; 31(1):71-8.

No entanto, os resultados encontrados sugerem que o sono, pode ser um fator de risco independente e – o mais importante – modificável para outcomes como o desenvolvimento de EP/OB.

Por outro lado, esta relação pode explicar-se fisiologicamente por alterações dos níveis de leptina e aumento dos níveis de grelina, ambos condicionados pela restrição do sono, e que levam a um aumento do apetite. Por outro lado, alguns autores referem que o facto de dormir menos faz com que a criança esteja mais tempo acordada e portanto tenha mais oportunidades de comer. Mais ainda, referem que o facto de dormir menos pode levar a um estado de maior sonolência diurna e maior cansaço, e a uma consequentemente menor atividade física.^(10,11)

Por ser – tal como a atividade física, o sedentarismo ou os hábitos alimentares – um hábito que se adquire precocemente na primeira infância, e que depende em grande parte dos educadores, o MF pode desempenhar nesta educação para a saúde, um papel fundamental. De facto, as áreas de intervenção são inúmeras: como MF pode atuar em cada consulta de saúde infantil/juvenil, abordando o item com os pais e educadores e com a criança, se a idade já for apropriada; pode também ajustar a periodicidade do acompanhamento nas consultas para um acompanhamento mais regular, nomeadamente se se tratar já de uma criança com EP/OB onde existirão mais FR a abordar.

Está apto a investigar também a possível existência de problemas no sono como a apneia do sono, que possam estar a condicionar menos horas de sono por noite.

Ao nível de cada Unidade de Saúde Familiar / Unidade de Cuidados de Saúde Personalizados, pode ainda desenvolver atividades de esclarecimento para pais e educadores ou para as crianças, podendo articular-se com os restantes profissionais da equipa multidisciplinar. Como a obesidade é um problema de saúde pública, e sendo o MF também responsável pela comunidade onde se insere, pode organizar juntamente com a equipa de saúde escolar, ações de formação nas escolas para sensibilização de profissionais e crianças.

A educação para a higiene do sono deve sublinhar a importância de dormir pelo menos 11 a 12h / noite (o mais consensual nos estudos encontrados), não dormir na cama dos pais, não ver mais do que duas horas de televisão por dia (não o devendo fazer antes de dormir) e a importância de criação de rotinas de dormir para pais e filhos.

Importa finalmente referir que estes estudos apresentam algumas limitações nomeadamente pelo facto de recorrerem a questionários na maioria de auto-preenchimento. No entanto, em alguns deles as horas de sono foram medidas por actigrafia, cujos resultados se mostraram sobreponíveis aos dados relatados pelos pais nos questionários – validando os dados obtidos nos mesmos.

Tromboembolia venosa em idade pediátrica: fatores de risco e prevenção

Venous Thromboembolism in pediatric patients: risk factors and prevention

Sandra de Oliveira, Iolanda Veiros,
António Azenha

Resumo

Introdução: A tromboembolia venosa é rara em crianças, sendo o tratamento e prevenção pouco estudados. A profilaxia é muito utilizada em adultos, mas não nesta população. Devido ao aumento da incidência é importante identificar doentes em risco e tomar medidas preventivas.

Objetivos: Revisão da literatura sobre fatores de risco, tratamento e prevenção desta complicação em crianças.

Material e Métodos: Pesquisa bibliográfica com recurso à MEDLINE e PUBMED, com os termos «venous thromboembolism» e «thromboprophylaxis in children» e «risk factors».

Discussão: Complicação associada a outras patologias ou fatores predisponentes. Fatores de risco mais descritos são: cateter venoso central, traumatismos vertebro-medulares, fraturas e imobilismo. Tratamento com anticoagulantes é o mais indicado. Prevenção passa por uma mobilização e deambulação precoces, hidratação e mecanismos compressivos. Profilaxia farmacológica não está recomendada em todos os doentes.

Conclusão: As medidas preventivas devem ser adequadas a cada caso.

Palavras-Chave: Tromboembolia venosa, Criança, Fatores de risco, Profilaxia, Tratamento

Abstract

Introduction: The venous thromboembolism is rare in children and its treatment and prevention are poorly studied. Prophylaxis is widely used in adults but not considered in children. Due to its increased incidence is necessary to identify patients at risk and prevent their occurrence.

Objectives: Literature review of risk factors, treatment and prevention of pediatric venous thromboembolism.

Materials and Methods: Literature research on MEDLINE and PubMed, by associating the phrases, «venous thromboembolism», «thromboprophylaxis in children» and «risk factors».

Discussion: This complication is associated with other diseases or predisposing factors. The most common are the central venous catheter, spinal cord injury, fractures and immobility. The anticoagulant treatment is the most appropriate. The prevention involves early mobilization and ambulation, hydration and compressive mechanisms. The pharmacological prophylaxis is not recommended in all patients.

Conclusion: Preventive mechanisms should be adapted to each case.

Keywords: Venous thromboembolism, Children, Risk factors, Prevention, Treatment

Introdução

A tromboembolia venosa (TEV), que inclui a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP), é uma patologia complexa e multifatorial, estando associada a uma morbilidade e mortalidade muito significativas. É considerada um problema de saúde pública, cuja prevenção é fundamental⁽¹⁻⁴⁾.

Apesar da TEV ser uma complicação frequente em adultos^(1,4,5), é um evento raro em crianças^(4,6,7), sendo o diagnóstico, tratamento e profilaxia pouco estudados e limitados^(4,5,8,9). A sua baixa incidência nesta faixa etária tem sido atribuída a uma menor capacidade de produção de trombina, à presença de anticoagulantes circulantes (α 2-macroglobulina) e ao aumento do potencial antitrombótico pelo endotélio vascular^(6-8,10-12).

Esta patologia afeta cerca de 0,07 a 0,14 em cada 10000 crianças: 5,3 casos por cada 10000 admissões hospitalares, 0,24 recém-nascidos em 10000 internados numa unidade de cuidados intensivos e cerca de 0,51 em cada 10000 recém-nascidos^(3,5,6,8,10,11,13-15).

Nos últimos anos tem-se verificado um importante aumento dos eventos trombóticos em idade pediátrica, responsáveis por uma morbilidade e mortalidade significativas^(1,2,7,8,10,12,14,16), sendo várias as com-

plicações descritas. A EP pode levar a insuficiência pulmonar e a hipertensão pulmonar tromboembólica crónica, enquanto que a TVP pode originar eventos recorrentes e síndrome pós-trombótico (SPT)^(2,3,10,11,14,15). O SPT é uma insuficiência venosa crónica caracterizada por dor, edema, despigmentação cutânea e está associada a graves limitações psicomotoras da criança^(2,10,11). A mortalidade diretamente atribuída à TEV é de 2,2%⁽¹²⁻¹⁴⁾, enquanto que a morbilidade para TEV recorrente é de 8,1% e de 12,4% para o SPT^(13,14).

A profilaxia trombótica, altamente eficaz na prevenção da TEV, é uma medida muito utilizada em adultos hospitalizados, no entanto não é considerada na população pediátrica^(1,2,7,17). Devido ao aumento da sua incidência, assim como da mortalidade e morbilidade associadas, torna-se necessário identificar os doentes em risco, a fim de tomar medidas preventivas para reduzir a ocorrência desta complicação. Este trabalho tem como objetivo efetuar uma revisão da literatura sobre os fatores de risco, tratamento e prevenção da tromboembolia venosa em doentes com idade pediátrica.

Material e métodos

Foi realizada uma revisão da literatura utilizando como base de dados a MEDLINE e a PUBMED. Utilizou-se como palavra-chave «venous thromboembolism», «hromboprophylaxis in children» e «risk factors». Foram selecionadas as publicações efetuadas nos últimos dez anos.

Discussão

Fatores de risco

A TEV idiopática é rara em criança^(6,7), sendo essencialmente uma complicação secundária a outra patologia ou associada a fatores predisponentes⁽¹⁴⁾. A contribuição de cada fator é impossível de determinar, tendo em conta a raridade desta complicação⁽¹⁰⁾. É evidente que cada um desempenha apenas um papel reduzido, e em 90% dos casos, a criança apresenta 2 ou mais fatores de risco associados^(5,10-13). Virchow considerou que para o desenvolvimento de TEV, seria necessário existir uma lesão do endotélio vascular associada a uma diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo e a um estado de hipercoagulabilidade^(5,15,16). Existem dois picos de incidência de TEV na população pediátrica, um nos recém-nascidos e outro nos adolescentes^(1,7-11,13-15,17). Os recém-nascidos apresentam um risco elevado devido à imaturidade do sistema de coagulação^(7,8). Nos adolescentes, o risco aumentado pode ser explicado devido à maturidade do sistema hemostático^(1,7,17). Outros fatores relacionados com a mudança de hábitos de vida nesta idade podem explicar o aumento da incidência nesta idade, tais como a obesidade e o tabagismo, assim como grandes traumatismos, salientando-se as lesões vertebro-medulares frequentes nesta faixa etária^(7,8,11). A TEV atinge mais adolescentes do sexo feminino, devido ao uso de contraceptivos orais e à gravidez^(6,8,10,11). Os fatores de risco são múltiplos, podendo ser divididos em congénitos e adquiridos⁽¹⁰⁾. Determinados fatores congénitos podem levar a situações de hipercoagulabilidade. Os mais descritos são o défice de anti-trombina, de proteína C ou S, mutações de protrombina ou fator V de Leiden, aumento da lipoproteína (a) e hiperhomocisteína^(1-11,14,15). A história familiar ou TEV prévia estão também correlacionados com o seu surgimento^(1,7,9,14). A colocação ou presença de um cateter venoso central (CVC) é o fator de risco adquirido mais importante no aparecimento de TEV em idade pediátrica^(2,5,10,12,17), sendo responsável por cerca de 50% dos casos em adolescentes e 90% em recém-nascidos^(10-12,14,15). As TVP, nesta situação, ocorrem essencialmente no membro superior^(6,12,13). O traumatismo vertebro-medular promove um estado de hipercoagulabilidade, resultando num aumento do risco de TEV^(4,16,18). Com uma incidência de cerca de 0,3%⁽⁴⁾, a TEV surge essencialmente nas primeiras semanas após a lesão, podendo ocorrer mais tarde como sequela do imobilismo⁽¹⁸⁾. Nesta situação, a profilaxia pode ser benéfica, devendo ser iniciada o mais precocemente possível^(4,19). Enquanto que nos adultos as complicações do imobilismo estão bem estudadas e documentadas, nas crianças estas complicações são pouco referidas, mas a imobilidade pode ser considerada um fator de risco adquirido a ter em conta, uma vez que expõe os doentes a dois

fatores da tríade de Virchow: estase venosa e hipercoagulabilidade⁽²⁰⁾. Outros fatores adquiridos incluem as infeções e sépsis, neoplasias (sendo a leucemia linfoblástica aguda a mais comum), fármacos (contracetivos orais, asparaginase, estrogénios), traumatismos (nomeadamente medulares, fraturas pélvicas e dos membros inferiores), cirurgias (principalmente ortopédicas e neurológicas), doença cardíaca congénita, prematuridade, obesidade, patologia hepática, síndrome nefrótica, doença inflamatória intestinal, lúpus, queimaduras, tabaco e gravidez^(1-11,17).

Tratamento

O tratamento anti-trombótico tem como objetivos a redução do risco de morte causado pela extensão do trombo ou êmbolo, a diminuição da incidência de tromboes recorrentes e SPT, a diminuição da gravidade de outras complicações e a manutenção da permeabilidade vascular^(5,13). Em doentes pediátricos, o tratamento é iniciado com heparina de baixo peso molecular (HBPM), mantendo a terapia com anticoagulantes orais inibidores da vitamina K (AVK)^(6,13). Em crianças com idade inferior a um ano, devido à imaturidade do sistema de coagulação, é preferível manter o tratamento com HBPM, evitando assim possíveis hemorragias⁽¹³⁾. A HBPM mais usada é a enoxaparina e as doses preconizadas para o tratamento em crianças encontram-se na tabela I^(6,11,13,15,17).

Tabela I • Doses de enoxaparina em crianças, administrada de 12/12 horas

Idade	<2 Meses ou <5Kg	>2 Meses ou >5Kg
Tratamento	1,5 mg/Kg	1 mg/Kg

O AVK mais utilizado é a varfarina. Tal como ocorre com a HBPM, crianças mais jovens com menor peso necessitam de doses mais altas. A dose inicial é de 0,1 - 0,15 mg/kg, sendo depois o valor de INR controlado (entre 2 e 3)^(6,13,15,17). A duração da anticoagulação deve ser de 3 meses em TEV secundárias e de 6 meses na TEV idiopática^(6,13,15,17,18). Nas TEV recorrentes e no síndrome antifosfolipídico, o tratamento deve ser realizado durante toda a vida^(11,13,15,17). A utilização dos fibrinolíticos não está indicada na maioria das crianças e adolescentes, podendo ser considerada na presença de EP maciça ou de trombose extensa, particularmente quando envolve veias pélvicas, veia cava ou intracardíacas^(5,6,13).

Prevenção

A melhor prevenção para estas complicações são a mobilização, a verticalização e a deambulação, efetuadas o mais precocemente possível⁽²¹⁾. Outras medidas preventivas incluem uma hidratação adequada, a utilização de mecanismos de compressão como meias elásticas ou botas de compressão pneumática e a anticoagulação (enoxaparina)^(1,12,13). Os mecanismos de compressão reduzem a área transversal total do membro, aumentam a velocidade do fluxo venoso, reduzem a distensão da parede venosa e melhoram a função valvular, provocando uma

diminuição da incidência de TEV ^(10,13,22,23). Podem ser úteis em algumas condições, tais como a obesidade, prevenindo sequelas como o SPT ⁽¹¹⁾. No entanto, a sua utilização em crianças apresenta algumas limitações, como o tamanho ^(11,12). Alguns autores referem que só deverão ser utilizadas em crianças com peso superior a 40 Kg ⁽¹³⁾, outros defendem a sua utilização sempre que seja viável e necessário ⁽¹²⁾. Recorre-se à profilaxia com HBPM apenas quando o risco de TEV é elevado ⁽¹¹⁻¹³⁾, sendo a dose metade da utilizada no tratamento ^(1,13) (Tabela II).

Tabela II • Doses de enoxaparina em crianças, administrada de 12/12 horas

Idade	<2 Meses ou <5Kg	>2 Meses ou >5Kg
Profilaxia	0,75 mg/Kg	0,5 mg/Kg

Os anticoagulantes estão contra-indicados em doentes com hemorragia intracraniana aguda (menos de 7 dias de evolução), AVC, he-

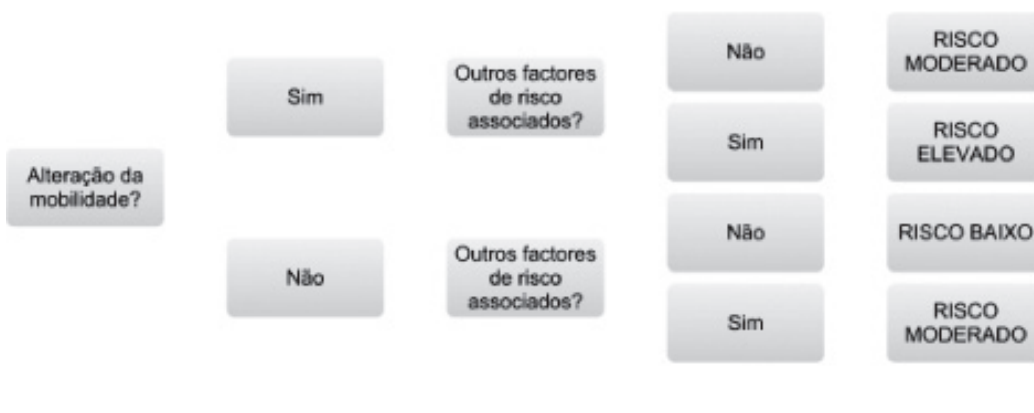
morragias ativas, coagulopatias não corrigidas, lesões medulares com suspeita ou presença de hematoma para-espinhal, alergia ao fármaco e trombocitopenia induzida por heparina ^(1,10).

A profilaxia, nomeadamente farmacológica, não está recomendada em todos os doentes e a opção da aplicação de medidas preventivas baseia-se não só na presença de fatores de risco para TEV como também na idade do doente ^(1,5,14).

A profilaxia de rotina em crianças com CVC, apesar de ser o fator de risco mais frequentemente encontrado, ainda não está recomendada. Esta só deverá ser realizada quando estiverem presentes outros fatores predisponentes ⁽¹³⁾, devendo o CVC ser retirado o mais precocemente possível ^(5,11-14).

O algoritmo para estratificação do risco de TEV em adolescentes internados está representado na figura 1 ^(1,12).

Figura 1 • Algoritmo para estratificação do risco de TEV em adolescentes



Em adolescentes de baixo risco é suficiente recorrer a uma hidratação adequada e a uma mobilização precoce. Quando existe um risco moderado, além destas medidas, recomenda-se também o uso de botas de compressão pneumática ou meias de compressão. Na presença de um risco elevado associa-se a administração de enoxaparina ⁽¹⁾. Uma directriz para a utilização de profilaxia de TEV em crianças no peri-operatório foi recentemente desenvolvida por Jackson e Morgan ⁽¹⁰⁾. Este sistema atribui pontos aos fatores de risco como a idade, as doenças subjacentes, a medicação e o tipo de intervenção cirúrgica. Através deste método, verifica-se que são poucos os doentes que preenchem os critérios para o uso de enoxaparina, sendo a prevenção essencialmente realizada com medidas gerais e meios de compressão ⁽¹⁰⁾. Apesar dos traumatismos, frequentes em adolescentes, aumentarem a incidência de TEV, a profilaxia nem sempre é realizada devido ao risco hemorrágico associado ⁽²⁴⁾. Uma *guideline* foi criada para estes doentes, dividindo-os em 3 grupos após avaliação do risco de TEV de hemorragia (Tabela III).

Tabela III • Factores de risco de TEV e hemorragias em crianças após traumatismo

Factores de risco para TEV	Factores de risco para hemorragias
<ul style="list-style-type: none">• Imobilismo > 5 dias• Escala de Glasgow < 9• CVC• Lesão vertebro-medular• Fratura <i>major</i> do membro inferior ou pélvica• Terapia com estrogénios• Doença inflamatória crónica• TEV prévia• Trombofilia• Neoplasia	<ul style="list-style-type: none">• Hemorragia intracraniana• Lesão de órgão sólido• Intervenção cirúrgica ou procedimento invasivo nas próximas 24 horas• Alergia a heparina• Falência renal• Hemorragia activa severa
<ul style="list-style-type: none">• Risco elevado de TEV: doente >13 anos OU <13anos + 4 fatores de risco presentes• Baixo risco de TEV: <13 anos E 3 ou menos fatores de risco associados• Alto risco de hemorragia: um ou mais fatores de risco presentes• Baixo risco de hemorragia: sem fatores de risco associados	

Os doentes com alto risco de TEV sem risco de hemorragia deverão ser tratados com HBPM 0,5mg/Kg, 2 vezes por dia. Doentes com alto risco de TEV e hemorragia poderão apenas recorrer a medidas de compressão. Doentes com baixo risco de TEV não são candidatos a terapia preventiva ⁽²⁴⁾.

Conclusão

Apesar de rara na idade pediátrica, a TEV pode ocorrer, estando associada a alta taxa de morbilidade e mortalidade. A profilaxia é eficaz

na redução da sua incidência, no entanto não está recomendada em todos os doentes. É necessário avaliar cada situação, nomeadamente os fatores de risco associados, a fim de tomar medidas preventivas adequadas para cada caso. É fundamental a mobilização, verticalização e deambulação precoce do doente para prevenção das complicações do imobilismo.

Bibliografia

- Raffini L, Trimarchi T, Beliveau J, Davis D. Thromboprophylaxis in a pediatric hospital: a patient-safety and quality-improvement initiative. *Pediatrics* 2011; 127(5):e1326-32.
- Branchford BR, Mourani P, Bajaj L, Manco-Johnson M, Wang M, Goldenberg NA. Risk factors for in-hospital venous thromboembolism in children: a case-control study employing diagnostic validation. *Haematologica* 2012; 97(4):509-15.
- Sharathkumar AA, Mahajerin A, Heidt L, et al. Risk-prediction tool for identifying hospitalized children with a predisposition for development of venous thromboembolism: Peds-Clot clinical Decision Rule. *J Thromb Haemost* 2012; 10(7):1326-34.
- Cyr C, Michon B, Pettersen G, David M. Venous thromboembolism after severe injury in children. *Acta Haematol* 2006; 115:198-200.
- Doria S, Noguchi DT, Paccez JD. Trombose Venosa Profunda na faixa etária pediátrica. *Revista Brasileira Terapia Intensiva* 2001; 13(1):15-20.
- Maffei FA, Yoshida WB, Lastória S. Tromboembolismo venoso em crianças e adolescentes. *J Vasc Br* 2002; 1(2):121-8.
- Mayer MP, Suskauer SJ, Houtrow A, Watanabe T. Venous thromboembolism prophylaxis in the pediatric population. *PM R* 2011; 3(6):578-85.
- Schneppenheimer R, Greiner J. Thrombosis in infants and children. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2006; 86-89.
- Cole CH. Primary prophylaxis of venous thromboembolism in children. *J Paediatr Child Health* 2010; 46(6):288-90.
- Jackson PC, Morgan JM. Perioperative thromboprophylaxis in children: development of a guideline for management. *Paediatr Anaesth* 2008; 18(6):478-87.
- Parasuraman S, Goldhaber SZ. Venous Thromboembolism in Children. *Circulation* 2006; 113(2):e12-6.
- Braga AJ, Young AE. Preventing venous thrombosis in critically ill children: what is the right approach? *Paediatr Anaesth* 2011; 21(4):435-40.
- Chalmers E, Ganesen V, Liesner R, et al. Guidelines on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. *BR J Haematol* 2011; 154(2):196-207.
- Tormene D, Gavasso S, Rossetto V, Simioni P. Thrombosis and thrombophilia in children: a systematic review. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32(7):724-8.
- Goldenberg NA, Bernard TJ. Venous thromboembolism in children. *Hematol Oncol Clin North Am* 2010; 24(1):151-66.
- Azu MC, McCormack JE, Scriven RJ, Brebbia JS, Shapiro MJ, Lee TK. Venous thromboembolic events in pediatric trauma patients: is prophylaxis necessary? *J Trauma* 2005; 59(6):1345-9.
- Oschman A, Kuhn RJ. Venous thromboembolism in the pediatric population. *Orthopedics* 2010; 33(3):180-4.
- Alexander MA, Matthews DJ. *Pediatric rehabilitation – Principles and practice*. 4th Edition. New York: Demos Medical 2010; 272.
- Ploumis A, Ponnappan RK, Maltenfort MG et al. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal injuries: an evidence-based analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91(11):2568-76.
- DeLisa JA. *Physical Medicine and Rehabilitation – Principles and Practice*, 5th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010. 1249-1268.
- Fouquet B, Beaudreuil J. *Complications du décubitus*. Encycl Méd Chir. Paris : Éditions Techniques. 2000; 26-520-A10.
- Urbankova J, Quiroz R, Kucher N, Goldhaber SZ. Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention: a meta-analysis in postoperative patients. *Thromb Haemost* 2005; 94(6):1181–1185.
- Amarigiri SV, Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 7. Art. No.: CD001484.
- Hanson SJ, Punzalan RC, Arca MJ et al. Effectiveness of clinical guidelines for deep vein thrombosis prophylaxis in reducing the incidence of venous thromboembolism in critically ill children after trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72(5):1292-7.

Estratégias terapêuticas na asma infantil – considerações práticas

Therapeutic strategies for preschool asthma – practical issues

João Antunes, Marta Chambel,
Luís Miguel Borrego, Sara Prates, Paula Leiria Pinto

Resumo

A asma na infância constitui um problema comum, de natureza heterogênea e tratamento controverso. A utilização preventiva de corticoides inalados ou antileucotrienos é recomendada em primeira linha.

Alguns estudos têm suscitado dúvidas sobre a eficácia dos corticoides sistêmicos em contexto infeccioso. Os beta-2 agonistas de curta-ação são recomendados como a terapêutica mais eficaz no episódio agudo. Os dados sobre utilização de brometo de ipratrópio são escassos e sem benefício consistente. A utilização de broncodilatadores de longa-ação deverá limitar-se a casos mais graves e apenas por médico especialista.

As terapêuticas atuais têm-se revelado pouco eficazes, sobretudo na prevenção e tratamento de exacerbações virais. Este facto tem motivado esforços na busca de tratamentos alternativos. Alguns estudos têm sido realizados com pro- e simbióticos, imunostimulantes e suplementos vitamínicos. Apesar de alguns resultados animadores, subsistem dúvidas sobre o benefício real destas novas terapêuticas e a sua implementação na prática clínica ainda se encontra distante.

Palavras chave: asma, tratamento, corticoides inalados, imunostimulantes, probióticos, vitaminas.

Abstract

Preschool asthma is a common problem, with heterogeneous nature and controversial treatment. Inhaled steroids or anti-leukotrienes are recommended as first line therapy.

The efficacy of systemic steroids in infectious wheezing is debatable. Short-acting beta-2 agonists are considered the most effective treatment in acute episodes. Data on ipratropium bromide are scarce and without consistent benefit. Long-acting bronchodilators are restricted only to severe patients and always under specialist supervision.

Current treatments have proven to be of low benefit in the prevention and acute treatment of viral induced episodes. This has motivated the search for alternative strategies. Some studies have been performed with pro- and symbiotics, immunostimulants and vitamin supplements. Despite some encouraging results, there are still uncertainties regarding the real usefulness of these new therapies. These alternatives are not recommended for generalized use in clinical practice.

Keywords: asthma, treatment, inhaled steroids, immunostimulants, probiotics, vitamins.

Introdução

A asma na infância constitui um problema comum, de natureza complexa e prognóstico variável. A história natural da asma na criança em idade pré-escolar é muito variável e ainda mal caracterizada. A heterogeneidade fenotípica e a ausência de parâmetros de função pulmonar objetivos e biomarcadores específicos tornam o diagnóstico e terapêutica da asma particularmente difíceis neste grupo etário ⁽¹⁾.

O padrão típico de sintomas neste grupo etário consiste em episódios recorrentes de tosse e sibilância de intensidade e duração variáveis, geralmente desencadeados por infeções respiratórias virais, e longos períodos intercríticos assintomáticos ⁽²⁾.

Na criança em idade pré-escolar, a contração do músculo liso brônquico durante o episódio agudo é menos pronunciada do que na criança mais velha. A fisiopatologia nesta idade é determinada sobretudo pelo edema da mucosa e aumento de secreções respiratórias ⁽³⁾. O processo inflamatório viral parece também induzir «down-regulation» dos recetores beta-adrenérgicos ⁽⁴⁾. Estes fatores justificam a menor resposta terapêutica a beta-2 agonistas em episódios desencadeados por vírus ⁽⁴⁾. Além do papel das infeções virais nos episódios agudos, discute-se também o seu impacto na potencial progressão de formas transitórias de asma para asma persistente ⁽⁵⁾.

A síntese de leucotrienos parece assumir um papel central na inflamação respiratória viral, tanto em lactentes como em idade pré-escolar, induzindo o aumento da produção de muco, inibição da atividade ciliar, alteração da permeabilidade vascular e broncospasmo ⁽⁶⁾. Estes dados podem clarificar alguns dos resultados favoráveis obtidos com antagonistas dos leucotrienos em crianças com crises de causa viral.

Apesar da elevada prevalência de sintomas de asma em idade pré-escolar, apenas algumas crianças mantêm sintomas com o crescimento ⁽⁵⁾. Os principais fatores de risco para persistência do quadro são: sensibilização precoce a aeroalergénios ou alimentos, dermatite atópica, eosinofilia periférica aos 9 meses, diminuição da função pulmonar e hiperreatividade brônquica, infeções respiratórias na infância, história parental de asma e exposição tabágica ^(7,8).

Parte do conhecimento atual sobre asma na infância advém da extrapolação de estudos em adultos ou crianças mais velhas. Adicionalmente, a inclusão de crianças com fenótipos distintos no mesmo ensaio clínico poderá originar resultados negativos na globalidade da amostra embora se admitam achados positivos em fenótipos específicos ⁽¹⁾. Desta forma, o nível de evidência de algumas recomendações

no tratamento da asma na criança é muito limitado, particularmente em idade pré-escolar⁽⁹⁻¹²⁾. Contudo, uma vez que a asma tem as suas origens na criança abaixo dos 5 anos, tem sido dado particular interesse à intervenção precoce em crianças de risco de modo a prevenir a progressão dos sintomas^(1,5).

Existem atualmente disponíveis quatro documentos de referência sobre a abordagem terapêutica da asma na criança em idade pré-escolar: «Evidence Based Approach» elaborada pela «European Respiratory Society» em 2008⁽⁹⁾; «PRACTALL (PRACticing ALLergy program on childhood asthma) Consensus Report» publicado pela «European Academy of Allergy and Clinical Immunology» em 2008⁽¹⁰⁾; o «Expert Panel Report 3» (EPR3) do «National Asthma Education and Prevention Programme» (NAEPP)⁽¹¹⁾ e mais recentemente, em 2009, o documento «Global Initiative for Asthma» (GINA)⁽¹²⁾ para crianças até aos 5 anos de idade. Esta listagem reflete a ausência de consenso no diagnóstico de asma na criança e a escassez de estudos sobre tratamentos abaixo dos 5 anos de idade. No entanto, desde a publicação destas recomendações continuam a surgir novos dados que poderão contribuir para uma melhor clarificação do tema e que tentaremos abordar ao longo do texto.

Os principais objetivos no tratamento da asma consistem no controlo dos sintomas diários e prevenção de exacerbações (ou crises). O padrão mais comum em idade pré-escolar caracteriza-se por maior tendência para exacerbações mas períodos intercríticos com sintomas mínimos (por oposição às crianças mais velhas e adolescentes, com menos crises mas mais sintomas diários). Cerca de 90% das exacerbações de asma durante os 3 primeiros anos de vida são causadas por vírus respiratórios⁽⁶⁾. Este padrão pode ser classificado como asma intermitente ou sibilância viral episódica e as possíveis abordagens incluem, na criança com episódios frequentes ou de maior gravidade, a terapêutica diária preventiva com corticoides inalados ou antagonistas dos recetores dos leucotrienos ou terapêutica intermitente durante a crise com beta-2 agonistas de curta ação, corticoides sistémicos, anticolinérgicos mas também com corticoides inalados ou antagonistas dos leucotrienos, logo após os primeiros sintomas^(1,13).

A asma persistente implica terapêutica preventiva diária com corticoides inalados ou anti-leucotrienos, podendo utilizar-se também beta-2 agonistas de longa ação em associação com corticoides inalados. Segundo NAEPP/EPR3, deverão ser consideradas para tratamento diário crianças com pelo menos 4 episódios de sibilância no último ano, com mais de 1 dia de duração e perturbação do sono e fatores de risco para asma (i.e. índice preditivo de asma positivo) (evidência A). Deverão também ser incluídas crianças com necessidade de terapêutica de crise mais de 2 dias por semana por um período superior a 4 semanas (evidência D) e crianças com pelo menos 2 crises com necessidade de corticoide sistémico nos últimos 6 meses (evidência D)⁽¹¹⁾. Apesar do papel fundamental de medidas não farmacológicas, como a evicção tabágica ou alérgica, iremos apenas abordar intervenções farmacológicas⁽⁹⁻¹²⁾.

1. Corticoides inalados

Diversos estudos comprovaram já a eficácia do tratamento de manutenção com corticoides inalados no controlo de sintomas, redução de exacerbações em cerca de 50% e melhoria da função respiratória e hi-

perreatividade brônquica em crianças asmáticas em idade pré-escolar⁽¹⁴⁾. Apesar do estudo CAMP («The Childhood Asthma Management Programme») com 1041 crianças seguidas entre os 5 e os 12 anos de idade, ter mais de 10 anos, foi um estudo determinante ao estabelecer de forma inequívoca a eficácia de corticoides inalados na criança⁽¹⁶⁾.

A utilização na asma persistente é assim recomendada por diferentes autores como terapêutica de primeira linha, nível de evidência A^(9-12,14). Todavia, os corticoides inalados parecem não alterar o curso natural da doença. Resultados do estudo CAMP evidenciam que crianças entre os 5 e 12 anos de idade com asma persistente não manifestam geralmente qualquer agravamento funcional respiratório⁽¹⁵⁾. No entanto, no subgrupo que veio a desenvolver alterações, o tratamento com corticoides inalados não demonstrou efeito preventivo⁽¹⁶⁾.

Também Guilbert e colaboradores comprovaram em 2006 que, apesar do benefício evidente dos corticoides inalados no controlo sintomático e redução de crises de asma durante 2 anos (em crianças com 2-3 anos de idade sem asma persistente *ab initio*), não impediam o reaparecimento de sintomas no ano seguinte após interrupção terapêutica⁽¹⁷⁾.

O papel dos corticoides inalados na prevenção de exacerbações de etiologia infecciosa tem sido questionado em vários estudos, conforme demonstrado por McKean e Ducharme numa meta-análise publicada em 2000⁽¹⁸⁾. No estudo CAMP foi detetado um decréscimo da velocidade de crescimento no grupo tratado com budesonido em comparação com o grupo placebo⁽¹⁵⁾. Dados recentes relativos à mesma população já em idade adulta (904 de 1041 participantes incluídos no princípio do estudo) demonstram que o atraso de crescimento reportado na fase inicial do estudo persistiu até à idade adulta (-1.3 cm), com maior impacto em crianças que iniciaram o tratamento antes da puberdade e nos doentes medicadas com doses mais elevadas⁽¹⁹⁾.

Em 2008, Kelly e colaboradores detetaram, entre os participantes do estudo CAMP redução da mineralização óssea e risco elevado de osteopénia em doentes com ciclos repetidos de corticoides sistémicos⁽²⁰⁾. A utilização prolongada de corticoides inalados (média de 7 anos) associou-se apenas a menor mineralização óssea mas sem osteopénia, reforçando a segurança destes fármacos no controlo da asma. Alguns estudos com ciclesonido demonstraram a ausência de efeitos no crescimento mas não existem ainda dados suficientes sobre eventuais efeitos na mineralização óssea, sobretudo na criança abaixo dos 5 anos^(21,22).

Em conclusão, apesar de não haver recomendações sobre doses específicas para crianças abaixo dos 4 anos, a terapêutica com baixas doses de corticoides inalados na criança não se associa a efeitos adversos sistémicos graves e é considerada segura.

O estudo CLIC («Characterizing the Response to a Leukotriene Receptor Antagonist and an Inhaled Corticosteroid») permitiu demonstrar que marcadores de inflamação alérgica elevados se associam a melhor resposta com fluticasona comparativamente a montelucaste no controlo da asma e melhoria funcional respiratória. No mesmo estudo verificou-se resposta mais favorável a corticoides inalados em indivíduos com FeNO aumentado, PC20 diminuído e função respiratória e prova de broncodilatação alteradas⁽²³⁾.

No estudo PACT («Pediatric Asthma Controller Trial»), crianças com história parental de asma e FeNO basal superior a 25 ppb apresentaram resposta mais favorável a corticoides inalados comparativamente

a montelucaste. Em ambos os estudos, não foram identificados fatores preditivos de melhor resposta com montelucaste em comparação com corticoides inalados ⁽²⁴⁾. Uma meta-análise recente sobre utilização diária destes fármacos em idade pré-escolar detetou uma redução de cerca de 40% em exacerbações, menos sintomas diários e menor utilização de salbutamol ⁽²⁵⁾. No entanto, o benefício foi mais evidente em crianças com diagnóstico de asma e não em crianças classificadas como tendo sibilância recorrente. Bisgaard 2006 (PAC Study, «*Prevention of Asthma in Childhood*»), Bacharier 2008 (AIMS, «*Acute Intervention Management Strategies*») e Ducharme 2009 analisaram a utilidade da terapêutica intermitente com corticoides inalados em idade pré-escolar durante crises induzidas por vírus ⁽²⁶⁻²⁸⁾. [Ver Quadro 1] De forma global, os vários estudos revelaram redução modesta da gravidade dos episódios. No estudo de Ducharme a utilização intermitente de doses elevadas de corticoides inalados (equivalente a 3000 mcg/dia de beclometasona) associou-se a diminuição em 50% no recurso a corticoides sistêmicos embora sem benefício clínico evidente a curto prazo ou na progressão da doença respiratória e com repercussão significativa em termos de aumento de peso e redução da velocidade de crescimento ⁽²⁸⁾. Existe alguma controvérsia em torno dos resultados favoráveis com corticoides inalados em alta dose comparativamente com os benefícios reduzidos dos corticoides sistêmicos nas crises de asma de causa viral. Alguns autores propõem uma ação vasoconstritora da terapêutica inalatória, reduzindo edema da mucosa e constrição das vias aéreas. Contudo, esta hipótese ainda não foi demonstrada ⁽²⁹⁾. Papi e colaboradores trataram crianças abaixo dos 4 anos com sintomas frequentes de asma com (1) beclometasona diária e salbutamol em esquema de crise, (2) placebo diário e salbutamol com beclometasona em esquema de crise, (3) placebo diário e salbutamol apenas em esquema de crise. Apesar do maior benefício da terapêutica diária com CI no con-

trole dos sintomas em comparação com o uso apenas de salbutamol em esquema de crise, não foi encontrada diferença significativa entre as duas abordagens terapêuticas no número de exacerbações ⁽³⁰⁾. Num outro estudo recente, Zeiger comparou a utilização diária de budesonido 500mg com o uso intermitente (budesonido 2000mg, após os primeiros sinais de doença respiratória) em 278 crianças com sintomas graves e persistentes e índice preditivo de asma positivo ⁽³¹⁾. Não foram registadas diferenças em termos gravidade ou frequência dos sintomas ou qualquer efeito adverso no crescimento em ambos os grupos. Bacharier e colaboradores documentaram resposta terapêutica mais favorável em crianças com índice preditivo de asma positivo, realçando mais uma vez a necessidade de reconhecimento de fenótipos para o melhor acompanhamento destes doentes ⁽²⁷⁾.

2. Anti-leucotrienos

Os antileucotrienos surgem nas «*guidelines*» atuais em associação com corticoides inalados ou como alternativa a corticoides inalados em baixa dose no tratamento da asma persistente, sobretudo em crianças acima dos 2 anos ou em caso de má cooperação com técnica inalatória ⁽⁹⁻¹²⁾. O montelucaste constitui um antagonista específico de receptores de cisteinil-leucotrienos (CisLT1) com comprovada eficácia clínica na asma persistente em adultos, crianças acima dos 6 anos ou mesmo em idade pré-escolar e em adultos com doença respiratória induzida por anti-inflamatórios não esteroides ⁽⁹⁻¹²⁾. Alguns estudos têm reportado também efeito broncoprotector (hiperventilação com ar frio) e diminuição de hiperreatividade brônquica, com benefício clínico 20 a 24h após início do tratamento ⁽³²⁾. O estudo PREVIA («*Prevention of Virus-Induced Asthma*»), com 549 crianças abaixo dos 5 anos e sintomas induzidos por vírus, demons-

Quadro 1 • Corticoides inalados no tratamento de crise

Estudo	Doentes incluídos (Idade)	Desenho	Conclusões
Bisgaard 2006 ⁽²⁶⁾	411 (1 mês)	1 - Beclometasona 400mg / dia, 14 dias (3º dia de doença) 2 - Placebo (3º dia de doença)	Sintomas ≈ Crescimento ≈ Risco de persistência aos 3 anos ≈
Bacharier 2008 ⁽²⁷⁾	238 (1-4 anos)	1- Montelucaste 4mg/dia 2- Budesonido 200mg/dia 7 dias (1º dia de doença)	Sem benefício adicional a salbutamol isolado (dias livres de sintomas) Budesonido » montelucaste
Ducharme 2009 ⁽²⁸⁾	129 (1-6 anos)	1 - Beclometasona 3000mg / dia, 10 dias 2 - Placebo (1º dia de doença)	Necessidade de corticoide oral (50%) ↓ Duração da crise ↓ Crescimento ↓ Peso ↑
Papi 2009 ⁽³⁰⁾	276 (1-4 anos)	1- Beclometasona 800mg/dia (contínuo) e salbutamol (intermitente) 2- Placebo (contínuo) e salbutamol com beclometasona 800mg/dia (intermitente) 3- Placebo (contínuo) e salbutamol (intermitente)	↓ Sintomas diários com tratamento contínuo ≈ Tratamento contínuo » Beclometasona + salbutamol intermitente em relação a vários outros parâmetros
Zeiger 2011 ⁽³¹⁾	278 (12-53 meses)	1- Budesonido 500mg/dia (contínuo) 2- Budesonido 2000mg/dia (intermitente)	Sem diferença na frequência de crises entre tratamento contínuo ou intermitente

Legenda: ≈ (sem alteração); ↑ (aumento); ↓ (diminuição).

trou eficácia do tratamento preventivo com montelucaste na prevenção de crises ⁽³³⁾.

Segundo recomendações recentes os antileucotrienos estarão indicados no tratamento preventivo de crises de asma induzidas por vírus podendo o tratamento ser feito de modo prolongado ou apenas durante os meses de outono / inverno ⁽¹⁰⁾. [Ver Quadro 2]

Trata-se de uma alternativa terapêutica considerada segura e eficaz acima dos 6 meses de idade ⁽³⁴⁾. As reações adversas mais frequentemente descritas são cefaleias, dispepsia, exantema e síndrome gripal ⁽³⁴⁾.

De acordo com o estudo CLIC («*Characterizing Response to Leukotriene Receptor Antagonist and Inhaled Corticosteroids*»), apresentam melhor resposta a montelucaste crianças mais novas, com menor tempo de evolução de doença, sintomas persistentes e elevação de leucotrienos urinários ⁽²³⁾.

Estudos comparativos têm demonstrado de forma consistente melhores resultados com corticoides inalados (beclometasona, budesonido ou propionato de fluticasona) do que com montelucaste no controlo de sintomas, redução de exacerbações e melhoria de função respiratória ^(23,24,35-37).

Apesar disto, o montelucaste é frequentemente a opção inicial no tratamento de crianças com sintomas persistentes, devido sobretudo à facilidade posológica e não tanto por critérios de eficácia clínica.

Foi demonstrado efeito broncodilatador significativo 10 minutos após administração intravenosa de montelucaste durante exacerbações de asma ⁽³⁸⁾. O rápido início de ação, o maior conhecimento sobre o papel dos leucotrienos na inflamação de etiologia viral, o excelente perfil de segurança e a má resposta terapêutica aos corticoides inalados nas crises de asma induzidas por vírus têm motivado um interesse crescente na utilização intermitente de montelucaste durante os meses de inverno.

Bisgaard analisou em 2003 o efeito de montelucaste em 130 crianças abaixo dos 3 anos internadas por bronquiolite a vírus sincicial respiratório, obteve resultados favoráveis em termos de resolução de sintomas pós-bronquiolite e dias livres de sintomas. Contudo, num segundo estudo em 2008 com 979 crianças, os dados obtidos revelaram benefício clínico apenas no subgrupo de crianças com sintomas mais graves ^(39,40).

[Ver Quadro 3]

No estudo de Robertson e colaboradores («*Pre-empt trial*») com 220 crianças com asma intermitente entre os 2 e 14 anos, a utilização de montelucaste a partir dos primeiros sinais de doença até resolução do episódio infeccioso associou-se a redução de visitas não programadas (menos 28.5%), melhoria de sintomas e despertares noturnos mas sem benefício evidente no recurso a corticoides sistémicos ⁽⁴¹⁾. O benefício terá sido mais evidente no grupo de crianças abaixo dos 5 anos. Valovirta e colaboradores avaliaram a utilização diária ou intermitente de montelucaste em crianças com sibilância persistente e intervalos intercríticos assintomáticos ⁽⁴²⁾. Nenhuma das estratégias reduziu o número de visitas não programadas mas ambas se associaram a menor necessidade de salbutamol.

No estudo já reportado de Bacharier e colaboradores, registou-se melhoria ligeira de sintomas nos grupos tratados com montelucaste ou budesonido durante as crises, sendo o benefício clínico mais evidente em crianças com índice preditivo de asma positivo ⁽²⁷⁾. Não houve no entanto repercussão no número de dias livres de sintomas ou recurso a corticoides sistémicos. Segundo as recomendações da ERS Task Force, é preconizado o tratamento intermitente com montelucaste em crianças com sibilância episódica (viral) ⁽⁹⁾.

3. Beta-2 agonistas de longa-ação

A inclusão de beta-2 agonistas de longa-ação na abordagem terapêutica da asma na criança resulta da extrapolação de estudos em adolescentes e adultos contudo, alguns estudos em idade pediátrica demonstram também efeitos broncodilatador e broncoprotetor com utilização intermitente em dose única ⁽⁴³⁾.

Os benefícios clínicos deste grupo incluem redução significativa de exacerbações, melhoria do «score» de sintomas noturnos e diurnos, redução do número de consultas não programadas e internamentos e melhoria da função respiratória (aumento de FEV1) ⁽⁴⁴⁾.

Blic e colaboradores compararam a utilização de fluticasona/salmeterol 100/50 mcg *bid* (n=160) e fluticasona 200 mcg *bid* (n=161) durante

Quadro 2 • Montelucaste em tratamento de prevenção

Estudo	Doentes incluídos (Idade)	Desenho	Conclusões
PREVIA 2005 ⁽³³⁾	549 (2-5 anos), asma intermitente (vírus)	1 - Montelucaste 4-5 mg/dia 2 - Placebo (12 meses de duração)	Crises ↓ (32%) Intervalo até 1ª crise ↑ Medicação de crise ≈
PACT 2007 ⁽²⁴⁾	285 (6-14 anos), asma persistente	1- Fluticasona 200 µg/dia 2- Montelucaste 5 mg/dia 3- Fluticasona/salmeterol 100/50 µg/dia + 50 µg/dia (1 ano de duração)	Fluticasona > Montelucaste Fluticasona ≈ ou > Fluticasona/salmeterol
CLIC trial 2005 ⁽²³⁾	144 (6-17 anos), asma persistente	1- Fluticasona 200 µg/dia 2- Montelucaste 4-5 mg/dia (18 semanas de duração)	17% respondeu a 1 e 2 55% sem resposta a 1 ou 2 Fluticasona > Montelucaste
Szeffler 2007 ⁽³⁵⁾	395 (2-8 anos), asma persistente	1- Budesonido 500 µg/dia 2- Montelucaste 4-5 mg/dia (18 semanas de duração)	Budesonido > Montelucaste

Legenda: CI (corticoides inalados); ≈ (sem alteração); ↑ (aumento); ↓ (diminuição); ∅ (ausente); > (superior a)

Quadro 3 • Montelukaste em tratamento de crise

Estudo	Doentes incluídos (Idade)	Desenho	Conclusões
Bisgaard 2003 ⁽³⁹⁾	130 (<3 anos), internamento por bronquiolite a VSR (sem asma)	1 - Montelukaste 5mg/dia 2 - Placebo (a partir do 7º dia de doença, 28 dias de tratamento)	Sintomas pós-bronquiolite ↓ Dias livres de sintomas ↑
Bisgaard 2008 ⁽⁴⁰⁾	979 (< 2 anos), internamento por bronquiolite a VSR (sem asma)	1 - Montelukaste 4-8 mg/dia 2 - Placebo (4 ou 20 semanas de tratamento)	Dias livres de doença ≈ Sintomas pós-bronquiolite ≈ Montelukaste ≈ placebo
Robertson 2007 ⁽⁴¹⁾	220 (2-14 anos), asma intermitente	1 - Montelukaste 4-5mg/dia 2 - Placebo (1º dia de doença até cura)	Cuidados de saúde ↓ Medicação de crise ≈
Bacharier 2008 ⁽²⁷⁾	238 (1-4 anos), sibilância intermitente (vírus)	1- Montelukaste 4mg/dia 2- Budesonido 200µg/dia (7 dias de tratamento)	Sem benefício adicional a salbutamol isolado (dias livres de sintomas) Budesonido ≈ montelukaste
Valovirta, 2011 ⁽⁴²⁾	1771 (6 meses-5 anos)	1- Montelukaste diário 4mg/dia 2- Montelukaste intermitente 4mg/dia (durante 12 dias) 3- Placebo	Sem redução de crises mas ↓recurso a salbutamol em ambos os grupos com montelukaste Dias livres de sintomas ↑ com montelukaste diário

Legenda: VSR (vírus sincicial respiratório); ≈ (sem alteração ou equivalente); ↑ (aumento); ↓ (diminuição); Ø (ausente); > (superior a)

12 semanas, em crianças asmáticas entre os 4 e os 14 anos previamente não controladas com dose baixa de corticoides inalados e não detetaram diferença significativa no controlo de sintomas entre os dois grupos ⁽⁴⁵⁾. Contudo, no grupo tratado com associação de fluticasona/salmeterol verificou-se menor necessidade de medicação de crise com beta-2 agonista de curta ação.

Numa meta-análise de 2009, que incluiu 25 estudos e 5572 crianças asmáticas, na maioria mal controladas com corticoides inalados, verificou-se melhoria significativa da função respiratória com a adição de broncodilatador de longa-ação relativamente à utilização de dose baixa de corticoides. No entanto, não se verificou redução de exacerbações ou melhor controlo de sintomas. Quando comparado com corticoides inalados em dose dupla, a terapêutica de associação não demonstrou superioridade clínica evidente ⁽⁴⁶⁾.

Não existem estudos sobre a utilização desta terapêutica abaixo dos 4 anos de idade e a sua utilização em abordagem «step-up» standard na asma não controlada é controversa ⁽⁹⁾.

À luz dos dados atuais a utilização na criança deverá limitar-se a casos de asma grave, refratários a terapêutica com corticoides inalados em alta dose ou com associação de anti-leucotrienos. Os beta-2 agonistas de longa-ação deverão ser utilizados sempre em associação com corticoides inalados e apenas por médico especialista ⁽⁹⁾.

Os dados disponíveis em crianças e adolescentes até aos 17 anos apontam algumas preocupações com a utilização de broncodilatadores de longa-ação em idade pediátrica, nomeadamente a ausência de efeito broncodilatador com utilização regular e aparente ineficácia na redução de crises ^(43,46). Alguns estudos na criança sugerem mesmo maior risco de exacerbações com a sua utilização regular, mesmo em associação com corticoides inalados ^(43,46).

Mais recentemente, Cates e colaboradores avaliaram os dados publicados sobre segurança de formoterol em adultos e crianças e não detetaram evidência conclusiva de aumento de exacerbações ou reações adversas ⁽⁴⁷⁾.

4. Corticoides sistémicos

A generalidade dos documentos de consenso internacionais recomenda a utilização de corticoides sistémicos no tratamento agudo de crises de asma em idade pré-escolar, baseando-se na eficácia demonstrada em adultos e crianças mais velhas ⁽⁹⁻¹²⁾.

Numa meta-análise Cochrane de 2003, que incluiu 7 estudos e um total de 426 crianças até aos 18 anos, internadas por asma agudizada, registou-se uma redução na duração de internamento no grupo tratado com corticoides sistémicos em cerca de 9 horas e também no risco de nova crise nos meses seguintes, no entanto sem melhoria da função pulmonar ou saturação de oxigénio ⁽⁴⁸⁾.

Alguns dos fatores de boa resposta ao tratamento com corticoides sistémicos são atopia, sintomas em crianças mais velhas e sintomas desencadeados por múltiplos estímulos (por oposição a crianças com asma induzida por vírus apenas) ^(49,50).

Alguns estudos em idade pré-escolar têm suscitado discussão sobre a eficácia destes fármacos em episódios de asma induzida por vírus. Csonka e colaboradores estudaram 230 crianças abaixo dos 3 anos sem história pessoal de asma e demonstraram benefício de corticoides sistémicos em ciclos de 3 dias na gravidade e duração das crises. Apesar da redução na duração de internamento em cerca de 1 dia, não se verificou diferença no número de admissões ⁽⁵¹⁾.

Oommen e colaboradores não detetaram diferenças significativas no «score» de sintomas ou admissões hospitalares no grupo medicado com CS por decisão parental, após primeiros sintomas de sibilância viral ⁽⁵²⁾. O estudo incluiu 233 crianças até aos 5 anos.

Mais recentemente, Panickar e colaboradores avaliaram 700 crianças abaixo dos 6 anos de idade, internadas no contexto de asma viral e tratadas de modo aleatório com corticoides sistêmicos ou placebo ⁽⁵³⁾. Não houve diferenças significativas na duração do internamento ou resolução de sintomas após alta entre ambos os grupos.

Estes trabalhos têm suscitado ampla discussão sobre a eficácia destes fármacos no tratamento de crises de asma induzidas por vírus em idade pré-escolar, levando alguns autores a afirmar que a sua utilização no passado foi claramente excessiva ⁽²⁹⁾.

Numa revisão recente conduzida por um investigador português sobre a utilização de corticoides sistêmicos em crianças abaixo dos 2 anos no primeiro episódio dificuldade respiratória de causa viral (bronquiolite) não foi detetado benefício no número ou duração dos internamentos ⁽⁵⁰⁾.

Os resultados aparentemente favoráveis em estudos prévios poderão ser em parte explicados pela interação com broncodilatadores. Alguns autores excluem qualquer benefício na utilização isolada de corticoides sistêmicos mas admitem benefício em associação com broncodilatadores ⁽⁵⁴⁾.

Alguns estudos sugerem que estes fármacos poderão contribuir para prevenção da recorrência de sintomas, sobretudo em infeções por rinovírus ⁽⁵⁵⁾.

5. Beta-2 agonistas de curta-ação

De acordo com as «guidelines» atuais os beta-2 agonistas de curta-ação são considerados a terapêutica broncodilatadora mais eficaz na asma intermitente, asma induzida pelo exercício ou no tratamento de crises de asma, em adultos, jovens e mesmo em crianças em idade pré-escolar, com um nível de evidência A⁽⁹⁻¹²⁾.

O isómero-R da molécula de salbutamol é considerado mais eficaz mas o custo elevado, comparativamente com a mistura racémica, limita a sua utilização ⁽¹¹⁾.

O fármaco deverá ser administrado por inalador pressurizado com câmara expansora (de máscara ou bucal) ou por nebulização ⁽¹¹⁾. Uma revisão de Castro-Rodriguez detetou maior eficácia com a utilização de inalador pressurizado com câmara expansora, demonstrando resolução mais rápida dos sintomas e menor risco de internamento (cerca de 60%) ⁽⁵⁶⁾.

O perfil de segurança e eficácia do salbutamol, o fármaco mais utilizado desta classe, é claramente favorável em idade pré-escolar ⁽⁵⁶⁾. Apesar da margem de segurança ampla, a determinação de dose ótima nem sempre é fácil pelo que se recomenda a administração da dose mínima eficaz de modo a minimizar a ocorrência de reações adversas ⁽¹⁰⁾. Estão descritos efeitos paradoxais em lactentes e as reações adversas mais frequentes são tremor, cefaleias, palpitações, agitação, hipocaliemia ⁽⁵⁷⁾. Apesar de disponível para administração sistêmica, a utilização por via oral é limitada pelos efeitos sistêmicos associados ⁽¹¹⁾.

A utilização de beta-2 agonistas de curta-ação em crianças com crise de sibilância, maioritariamente sem história prévia de asma, foi analisada numa meta-análise de estudos (23 de 28 estudos incluídos). Não foi encontrado benefício na frequência ou duração de internamentos, duração dos episódios em ambulatório ou saturação de oxigénio. Alguns estudos reportaram melhoria discreta em «score» de sintomas, mas apenas em ambulatório (episódios menos graves) ⁽⁵⁸⁾.

As dúvidas sobre a eficácia dos fármacos deste grupo nas crises de asma de causa viral reflectem-se também nas recomendações internacionais sobre abordagem terapêutica da bronquiolite ⁽⁸⁾.

No entanto, é lícita a sua utilização mas caso se verifique má resposta

terapêutica, deverá suspender-se a administração. Nestas circunstâncias, aumentos indiscriminados de dose promoverão apenas o aparecimento de reações adversas, sem qualquer benefício clínico ⁽⁸⁾.

6. Anti-colinérgicos

Nas exacerbações de asma, a associação de brometo de ipratrópio com beta-2 agonistas de curta-ação pode apresentar benefício em crianças, adolescentes e adultos. Segundo Rodrigo GJ, a utilização de ambas as classes em associação deveria constituir a abordagem terapêutica inicial no contexto de emergência médica ⁽⁵⁹⁾. Esta alternativa terapêutica mantém-se, assim, presente em documentos de consenso no âmbito abordagem de exacerbação de asma ⁽¹¹⁾.

Tem sido sugerido benefício de anticolinérgicos na asma em idade pré-escolar. No entanto, os trabalhos neste âmbito são escassos e a prática clínica é largamente determinada por preferências locais ⁽⁶⁰⁾.

Numa revisão de 2005, envolvendo 6 estudos e um total de 321 crianças abaixo dos 2 anos, a associação de brometo de ipratrópio e beta-2 agonistas reduziu a necessidade de tratamento adicional, em comparação com beta-2 agonistas isolado e produziu melhoria clínica moderada, comparativamente com placebo ⁽⁶⁰⁾. Contudo, não se detetou benefício na duração de internamento, frequência respiratória ou saturação de oxigénio.

7.1 Outras modalidades terapêuticas – Probióticos e simbióticos

Um dos mecanismos proposto para o aumento da prevalência de doenças alérgicas nas últimas décadas é a alteração da flora intestinal ⁽⁶¹⁾. A composição da flora comensal do intestino difere em crianças com e sem atopia, já antes de qualquer sensibilização alérgica ou sintomas clínicos, sugerindo a existência de relação causal ⁽⁶¹⁾. Os probióticos (microrganismos vivos com ação imunomodulatória) e prebióticos (nutrientes não digeríveis que estimulam o crescimento e/ou atividade de bactérias intestinais benéficas) poderão constituir uma nova alternativa terapêutica na prevenção ou tratamento da doença alérgica ^(61,62).

Os estudos clínicos disponíveis apresentam diferenças metodológicas significativas, não apenas nas estirpes utilizadas (ex. *Bifidobacterium breve* M-16V e *Lactobacillus GG* ou adição de galacto/fructooligosacáridos) como nos parâmetros avaliados (ex. eczema atópico, sintomas de asma, alergia alimentar), risco alérgico da população recrutada e nos tipos de intervenção ⁽⁶²⁾.

Não foi ainda demonstrado benefício significativo e consistente na prevenção de sintomas sugestivos de asma ^(62,63). Na maioria dos casos foram usadas espécies de *Lactobacillus*. Dado que os efeitos imunológicos são específicos de estirpe, outros probióticos ou associação de prebióticos poderão ser mais eficazes ⁽⁶²⁾.

Particular atenção tem sido dada à prevenção primária pré-natal e durante o aleitamento, com bons resultados em modelo experimental. Todavia, subsistem ainda muitas dúvidas sobre a utilização destes agentes na prevenção ou tratamento de asma, nomeadamente quais as formulações mais eficazes, «timing» de introdução e população alvo ⁽⁶³⁾.

7.2 Outras modalidades terapêuticas – Imunoestimulantes

Conforme abordado atrás, as infeções respiratórias constituem a principal causa de crises de asma na criança ⁽⁶⁾. Apesar das vantagens do tratamento da asma com corticoides inalados ou montelucaste, estes

fármacos não previnem infecções respiratórias e têm benefício limitado nos episódios induzidos por vírus ^(18,27,28).

A utilização de lisados bacterianos (OM-85 BV, LW 50020) ou componentes bacterianos (extractos ribossomais), parece ter um papel imunomodulador, induzindo respostas não-específicas (ex. estimulação de fagocitose), mas também respostas celular e humoral específicas ^(64,65). Um dos mecanismos de ação já identificado consiste na estimulação de resposta Th1, através da síntese de interferão gama por células CD4+ dependente de IL-12, com redução de IL-4 ⁽⁶⁶⁾.

Diversos ensaios aleatorizados e controlados com placebo em crianças e adultos com infecções respiratórias recorrentes demonstraram redução de episódios infecciosos entre 25 a 50% no grupo medicado com OM-85 BV, o imunostimulante comercializado em Portugal mais estudado ^(64,65). Alguns autores sugerem maior benefício no período de outono-inverno e sobretudo nos doentes com infecções frequentes ^(65,67).

A maioria dos estudos sobre a utilização de imunostimulantes adota como parâmetro de avaliação a frequência de infecções respiratórias e tem como critério de exclusão o diagnóstico de asma. O benefício de OM-85 BV em crianças asmáticas abaixo dos 6 anos e não medicadas com corticoides inalados ou antileucotrienos (n=75) foi investigado por Razi e colaboradores. Registrou-se uma redução significativa de crises de asma, infecções respiratórias e sintomas de rinite alérgica ⁽⁶⁷⁾.

Apesar dos avanços nesta área, permanecem por esclarecer algumas dúvidas: a composição dos lisados bacterianos é a mais adequada ou deverá estudar-se o efeito de cada bactéria individualmente? Existe relação dose-efeito? A posologia recomendada (dias seguidos em 3 meses consecutivos) é mais eficaz que administração diária e contínua? Mais estudos serão necessários antes para responder a estas e outras questões.

7.3 Outras modalidades terapêuticas – Vitamina C

A vitamina C (ácido ascórbico) é um importante antioxidante não enzimático que atua como dador de iões H+ no bloqueio de reações de oxidação e da consequente produção de radicais livres de oxigénio. Alguns autores sugerem que suplementos de vitamina C estimulam a proliferação de linfócitos, a motilidade de neutrófilos, a quimiotaxia e a atividade metabólica pós-fagocítica, nomeadamente a neutralização de espécies oxidantes ⁽⁶⁸⁾.

O papel da vitamina C na prevenção e tratamento de infecções respiratórias virais tem gerado controvérsia ao longo dos últimos 60 anos. Numa meta-análise Cochrane sobre o impacto da vitamina C na constipação comum, com 30 estudos e um total 11350 indivíduos, não foi encontrado benefício na gravidade de sintomas. Parece contudo haver efeito favorável na duração dos episódios, sobretudo na criança, admitindo-se a sua utilização preventiva em indivíduos expostos a exercício físico intenso ou ambientes frios. O tratamento agudo não demonstrou qualquer benefício ⁽⁶⁸⁾.

Alguns dados epidemiológicos reportam relação direta entre consumo de vitamina C e menor risco de asma. Por outro lado, foram identificados piores índices de função respiratória em crianças com ingestão insuficiente de vitaminas anti-oxidantes ⁽⁶⁹⁾.

Em contrapartida, uma revisão recente (total de 9 estudos, com diferenças metodológicas significativas), não registou qualquer benefício de suplementos de vitamina C em doentes asmáticos ⁽⁷⁰⁾.

7.4 Outras modalidades terapêuticas – Vitamina D

A vitamina D (ergocalciferol [vitamina D2] ou colecalciferol [vitamina

D3]) parece ter um impacto importante na saúde. Induz a síntese de catelicidina, polipéptido com atividade antibacteriana e antiviral. Em células humanas foi demonstrado efeito imunoregulador, inibindo mecanismos Th₁ e Th₂ e estimulando células T reguladoras ⁽⁷¹⁾.

No âmbito das doenças respiratórias, défices de vitamina D acarretam risco aumentado de infecções respiratórias altas e tuberculose e redução de FEV₁ em doentes asmáticos. Um estudo populacional conduzido entre 1988 e 1994 nos Estados Unidos, com 14091 indivíduos adultos, identificou uma forte correlação direta entre os níveis de vitamina D, FEV₁ e FVC ⁽⁷²⁾.

A vitamina D parece desempenhar um papel importante no crescimento e maturação pulmonar e promover a produção de surfactante ⁽⁷³⁾. Alguns dados sugerem benefício na asma resistente a corticoides ao induzir a síntese de IL-10 por células CD4+, aumentando a expressão de recetores de glucocorticoides ⁽⁷⁴⁾.

Diversos autores relatam efeito positivo de dieta rica em vitamina D durante a gravidez na prevenção de episódios de asma na infância, estimando uma redução de risco de 62-67% ⁽⁷⁵⁾. Num outro estudo, níveis elevados de vitamina D na dieta materna associaram-se a menor risco de rinite alérgica nos primeiros 5 anos de vida ⁽⁷⁶⁾. Nos estudos referidos, o cálculo da ingestão de vitamina D baseia-se em questionários de ingestão alimentar, sem medição direta dos níveis plasmáticos maternos, limitando assim a qualidade dos resultados obtidos. Mais uma vez, apesar dos bons resultados obtidos, serão necessários mais trabalhos para aumentar o nível de evidência desta abordagem na criança em idade pré-escolar.

Conclusão

Qual a melhor estratégia terapêutica na asma em idade pré-escolar? A eficácia das diversas alternativas disponíveis, tanto para tratamento agudo ou de prevenção é ainda insuficiente, sobretudo em contexto infeccioso.

O prognóstico variável, com alterações imprevisíveis do padrão de sintomas e a inexistência de terapêuticas que verdadeiramente alterem o curso natural da doença, tornam imprescindível o acompanhamento médico regular.

Na seleção da abordagem terapêutica devem ser tomados em consideração múltiplos aspectos, nomeadamente a frequência e gravidade dos episódios, fatores desencadeantes, atopia e antecedentes familiares de asma, infantilismo e resposta terapêutica a corticoides e broncodilatadores.

O tratamento preventivo com corticoides inalados ou montelucaste tem demonstrado resultados favoráveis, sobretudo em crianças com atopia, asma parental e sintomas induzidos por múltiplos estímulos (por oposição a crianças com sintomas apenas em contexto infeccioso).

A utilização intermitente de beta-2 agonistas de curta-ação é recomendada no tratamento do episódio agudo. Diferentes esquemas terapêuticos têm sido adotados com os fármacos atualmente disponíveis. Os resultados são contudo modestos, sobretudo nos episódios de causa viral.

A utilização de broncodilatadores de longa-ação abaixo dos 4 anos de idade, apesar de resultados contraditórios, poderá ser adotada em casos particulares de asma brônquica moderada-grave, no âmbito de consulta da especialidade.

Têm sido desenvolvidos esforços na busca de alternativas terapêuticas, nomeadamente pro- e simbióticos, imunostimulantes e suplementos vitamínicos. Apesar de alguns resultados animadores, subsistem várias dúvidas sobre a eficácia, esquemas posológicos ou critérios de seleção de doentes. A implementação na prática clínica de novas terapêuticas na asma pré-escolar está ainda distante.

Bibliografia

- Bacharier LB, Guilbert TW. Diagnosis and management of early asthma in preschool-aged children. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130:287-96.
- Bacharier LB, Phillips BR, Bloomberg GR, *et al.* Severe intermittent wheezing in preschool children: a distinct phenotype. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:604-10.
- Carlsen KH, Carlsen KCL. Pharmaceutical treatment strategies for childhood asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008; 8:166-76.
- Kaza V, Bandi V, Guntupalli KK. Acute severe asthma: recent advances. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13:1-7.
- Savenije OE, Granell R, Caudri D, *et al.* Comparison of childhood wheezing phenotypes in 2 birth cohorts: ALSPAC and PIAMA. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:1505-12.
- Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, *et al.* Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:667-72.
- Matricardi PM, Illi S, Gruber C, Keil T, Nickel R, Wahn U, Lau S. Wheezing in childhood: incidence, longitudinal patterns and factors predicting persistence. *Eur Respir J* 2008; 32:585-92.
- Zorc JJ, Hal CB. Bronchiolitis: Recent evidence on diagnosis and management. *Pediatrics* 2010; 125:342-9.
- Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, *et al.* Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008; 32:1096-110.
- Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, *et al.* European Pediatric Asthma Group. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63:5-34.
- Busse WW, Camargo CA, Boushey HA, *et al.* National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report III: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, MD: National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; 2007. NIH Publication No. 07-4051.
- Global Initiative for Asthma: Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger [Internet]. 2009. Available from: www.ginasthma.org
- Bacharier LB, Phillips BR, Bloomberg GR, *et al.* Severe intermittent wheezing in preschool children: a distinct phenotype. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:604-10.
- Enting D, Schokker S, Duiverman EJ, van der Molen T. The effectiveness of inhaled corticosteroid therapy in preschool children with asthma: a systematic review of literature. *Prim Care Resp J* 2003; 12(2):52-57.
- Shapiro GG, Altman LC, Becker JW, *et al.* The Childhood Asthma Management Program Research Group. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000; 343:1054-63.
- Covar RA, Spahn JD, Murphy JR, Szeffer SJ; Childhood Asthma Management Program Research Group. Progression of asthma measured by lung function in the childhood asthma management program. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:234-41.
- Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, *et al.* Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006;354:1985-97.
- McKean MC, Ducharme F. Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 1. Art. No.: CD001107. DOI: 10.1002/14651858.CD001107.
- Kelly HW, Sternberg AL, Lescher R, *et al.* Effect of inhaled glucocorticoids in childhood on adult height. *N Engl J Med* 2012;10:904-12.
- Kelly HW, Van Natta ML, Covar RA, *et al.* Effect of long-term corticosteroid use on bone mineral density in children: a prospective longitudinal assessment in the childhood Asthma Management Program (CAMP) study. *Pediatrics* 2008; 122:53-61.
- Agertoft L, Pedersen S. Lower-leg growth rates in children with asthma during treatment with ciclesonide and fluticasone propionate. *Pediatr Allergy Immunol* 2010; 21:199-205.
- von Berg A, Engelstatter R, Minie P, *et al.* Comparison of the efficacy and safety of ciclesonide 160 microg once daily versus budesonide 400 microg once daily in children with asthma. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18:391-400.
- Szeffer SJ, Phillips BR, Martinez FD, *et al.* Characterization of within-subject responses to fluticasone and montelukast in childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:233-42.
- Sorkness CA, Lemanske RF Jr, Mauger DT, *et al.* Long-term comparison of 3 controller regimens for mild-moderate persistent childhood asthma: the Pediatric Asthma Controller Trial. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:60-8.
- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics* 2009;123:e519-25.
- Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. *N Engl J Med* 2006; 354:1998-2005.
- Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, *et al.* Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate- to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:1127-35.
- Ducharme FM, Lemire C, Noya FJ, *et al.* Preemptive use of high-dose fluticasone for virus-induced wheezing in young children. *N Engl J Med* 2009; 360:339-53.
- Bush A. Practice imperfect - Treatment for wheezing preschoolers. *N Engl J Med* 2009; 360(4):409-10.
- Papi A, Nicolini G, Baraldi E, *et al.* Regular vs pm nebulized treatment in wheeze preschool children. *Allergy* 2009;64:1463-71.
- Zeiger RS, Mauger D, Bacharier LB, *et al.* Daily or intermittent budesonide in preschool children with recurrent wheezing. *N Engl J Med* 2011;365:1990-2001.
- Hakim F, Vilozni D, Adler A, Livnat G, Tal A, Bentur L. The effect of montelukast on bronchial hyper-reactivity in preschool children. *Chest* 2007; 131: 180-6.
- Bisgaard H, Zielen S, Garcia-Garcia ML, *et al.* Montelukast reduces asthma exacerbations in 2- to 5-year-old children with intermittent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:315-22.
- van Adelsberg J, Moy J, Wei LX, Tozzi CA, Knorr B, Reiss TF. Safety, tolerability, and exploratory efficacy of montelukast in 6- to 24-month-old patients with asthma. *Curr Med Res Opin* 2005; 21:971-9.
- Szeffer SJ, Baker JW, Uryniak T, Goldmann M, Silkoff PE. Comparative study of budesonide inhalation suspension and montelukast in young children with mild persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120:1043-50.
- Garcia Garcia ML, Wahn U, Gilles L, Swern A, Tozzi CA, Polos P. Montelukast, compared with fluticasone, for control of asthma among 6- to 14-year-old patients with mild asthma: the MOSAIC study. *Pediatrics* 2005; 116:360-9.
- Ostrom NK, Decotis BA, Lincourt WR, *et al.* Comparative efficacy and safety of low-dose fluticasone propionate and montelukast in children with persistent asthma. *J Pediatr* 2005; 147:213-20.
- Camargo CA Jr, Smithline HA, Malice MP, Green SA, Reiss TF. A randomized controlled trial of intravenous montelukast in acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:528-33.
- Bisgaard H; Study Group on Montelukast and Respiratory Syncytial Virus. A randomized trial of montelukast in respiratory syncytial virus postbronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:379-83.
- Bisgaard H, Flores-Nunez A, Goh A, *et al.* Study of montelukast for the treatment of respiratory symptoms of post-respiratory syncytial virus bronchiolitis in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 854-60.
- Robertson CF, Price D, Henry R, *et al.* Short Course Montelukast for Intermittent Asthma in Children: a Randomised Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:323-9.
- Valovirta E, Boza ML, Robertson CF, *et al.* Intermittent or daily montelukast versus placebo for episodic asthma in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2011;106:518-26.
- Bisgaard H. Effect of long-acting b2-agonists on exacerbation rates of asthma in children. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36:391-8.
- Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, *et al.* Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(8):836-44.
- de Blic J, Ogorodova L, Klink R, *et al.* Salmeterol/fluticasone propionate versus double dose fluticasone propionate on lung function and asthma control in children. *Pediatr Allergy Immunol* 2009; 20(8):763-71.
- Ni Chroinin M, Lasserson TJ, Greenstone I, Ducharme FM. Addition of long-acting beta-agonists to inhaled corticosteroids for chronic asthma in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art. No.: CD007949.
- Cates CJ, Lasserson TJ, Jaeschke R. Regular treatment with formoterol and inhaled steroids for chronic asthma: serious adverse events. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (2): CD006924.
- Smith M, Iqbal SMSI, Rowe BH, N'Diaye T. Corticosteroids for hospitalised children with acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD002886. DOI: 10.1002/14651858.CD002886.
- Weinberger M. Should corticosteroids be used for first-time young wheezers? *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:567-9.
- Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, *et al.* Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 10. Art. No.: CD004878. DOI: 10.1002/14651858.CD004878.pub3.
- Csonka P, Kaila M, Laippala P, Iso-Mustajarvi M, Vesikari T, Ashorn P. Oral prednisolone in the acute management of children age 6 to 35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003;143:725-730.
- Oommen A, Lambert PC, Grigg J. Efficacy of a short course of parent- initiated oral prednisolone for viral wheeze in children aged 1-5 years: randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:1433-8.
- Panickar J, Lakhpanpaul M, Lambert PC, Kenia P, Stephenson T, Smyth A, Grigg J. Oral prednisolone for preschool children with acute virus- induced wheezing. *N Engl J Med* 2009; 360:329-38.
- Hartling L, Fernandes RM, Bialy L, *et al.* Steroids and bronchodilators for acute bronchiolitis in the first two years of life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:1714-23.
- Lehtinen P, Ruohola A, Vanto T, *et al.* Prednisolone reduces recurrent wheezing after a first wheezing episode associated with rhinovirus infection or eczema. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:570-5.
- Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Beta-agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age: a systematic review with meta-analysis. *J Pediatr* 2004; 145:172-7.
- Skoner DP, Greaves LS, Kim KT, Roach JM, Parsey M, Baumgartner RA. Evaluation of the safety and efficacy of levobutolol in 2-5-year-old patients with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:477-86.
- Gadomski AM, Brower M. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12. Art. No.: CD001266. DOI: 10.1002/14651858.CD001266. pub3.
- Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005; 60:740-6.
- Everard ML, Bara A, Kurian M, N'Diaye TM, Ducharme F, Mayowe V. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD001279. DOI: 10.1002/14651858.CD001279.pub2.
- Penders J, Thijs C, van den Brandt PA, *et al.* Gut microbiota composition and development of atopic manifestations in infancy: the KOALA Birth Cohort Study. *Gut* 2007; 56:661-7.
- Osborn DA, Sinn JKH. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD006475. DOI: 10.1002/14651858.CD006475.pub2.
- van der Aa LB, van Aalderen WMC, Heymans HSA, *et al.* The Synbad Study Group. Synbiotics prevent asthma-like symptoms in infants with atopic dermatitis. *Allergy* 2011; 66:170-77.
- Steurer-Stey C, Lagier L, Straub DA, Steurer J, Bachmann LM. Oral purified bacterial extracts in acute respiratory tract infection in childhood: a systematic quantitative review. *Eur J Pediatr* 2007; 166:365-76.
- Schaad UB. OM-85 BV, an immunostimulant in pediatric recurrent respiratory tract infections: a systematic review. *World J Pediatr* 2010; 6:5-12.
- Huber M, Mossman H, Bessler WG. Th1-oriented immunological properties of the bacterial extract OM-85-BV. *Eur J Med Res* 2005; 10:209-17.
- Razi CH, Harmanci K, Abaci A, Ozdemir O, Hizli S, Renda R, Kestlin F. The immunostimulant OM-85 BV prevents wheezing attacks in preschool children. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:763-9.
- Hemila H, Chalker E, Douglas B. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD000980.
- Gilliland FD, Berhane KT, Li YF, Gauderman WJ, McConnell R, Peters J. Children's lung function and antioxidant vitamin, fruit, juice, and vegetable intake. *Am J Epidemiol* 2003; 158:576-84.
- Kaur B, Rowe BH, Arnold E. Vitamin C supplementation for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD000993. DOI: 10.1002/14651858.CD000993. pub3.
- Urry Z, Chambers ES, Xystrakis E, *et al.* The role of 1α,25-dihydroxyvitamin D3 and cytokines in the promotion of distinct Foxp3+ and IL-10+ CD4+ T cells. *Eur J Immunol* 2012; 42:2697-708.
- Black PN, Scragg R. Relationship between serum 25- hydroxyvitamin D and pulmonary function in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2005; 128:3792-8.
- Rehan VK, Torday JS, Peleg S, *et al.* 1Alpha,25-dihydroxy-3-epi-vitamin D3, a natural metabolite of 1alpha,25-dihydroxy vitamin D3: production and biological activity studies in pulmonary alveolar type II cells. *Mol Genet Metab* 2002; 76:46-6.
- Xystrakis E, Kusumakar S, Boswell S, *et al.* Reversing the defective induction of IL-10-secreting regulatory T cells in glucocorticoid-resistant asthma patients. *J Clin Invest* 2006; 116:146-55.
- Camargo CA Jr, Rifas-Shiman SL, Litonjua AA, *et al.* Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at age 3 years. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:788-95.
- Erkkola M, Kaila M, Nwaru B, *et al.* Maternal vitamin D intake during pregnancy is inversely associated with asthma and allergic rhinitis in 5-year old children. *Clin Exp Allergy* 2009; 39:875-82.

Medicamentos em idade pediátrica: informação precisa-se!

Medicines in children: information is needed!

Teresa Almeida Campos¹, Joana Rebelo¹, Sofia Águeda¹, Carla Rocha¹,
Andreia Lopes¹, Sofia Ferreira², Fátima Pinto³

Resumo

Nas crianças, o consumo de medicamentos é geralmente pontual e associado a infeções, que são maioritariamente víricas e benignas. É frequente os pais requererem múltiplas terapêuticas, incluindo antibióticos, para a sua resolução e prevenção. A automedicação em idade pediátrica é um fenómeno em crescendo, o que, sem um adequado esclarecimento parental, poderá condicionar riscos potencialmente graves.

Os autores pretendem avaliar o conhecimento parental sobre alguns dos medicamentos mais comumente usados em idade pediátrica e também reconhecer as práticas habituais da sua administração. Efectuado estudo descritivo, transversal, com base em inquéritos escritos anónimos.

Foram inquiridos 90 pais (81% do sexo feminino), com média de idade de 33 anos (DP+/-7). Destes, 14,5% frequentaram o ensino superior e os restantes estudaram em média 10 anos (DP+/-2,5). Os pais referiram que os antibióticos servem para tratar qualquer tipo de infeção em 47,7% e 10,0% deles já os administrou sem prescrição médica; 36,5% acreditam que as infeções dos seus filhos só resolvem com antibiótico e que este pode ser suspenso perante apirexia (10,0%) ou diarreia (31,1%); 57,8% correlacionam o aparecimento de exantema com alergia aos fármacos. Além das ações analgésica e antipirética do paracetamol e do ibuprofeno, 7,9% reconhecem-lhes também função terapêutica e só 43,3% identifica efeitos potencialmente graves da sua toma em excesso. Quanto aos xaropes da tosse, 62,2% dos pais admitiu utilizá-los (45,5% por indicação médica). Verificada associação inversa entre o grau académico e o uso destes medicamentos ($p = 0,001$). Os medicamentos mais consumidos sem prescrição médica foram: xaropes da tosse (24,7%), anti-histamínicos (12,3%), antibióticos (10,0%), vitaminas (7,8%) e broncodilatadores (6,2%).

Apesar da numerosa informação disponível, há ainda muito desconhecimento em relação às infeções comuns da infância e aos medicamentos frequentemente utilizados. Isto, associado ao incremento na automedicação, potencia o uso inadequado dos fármacos e um maior risco dos seus efeitos deletérios. É pois importante que os profissionais de saúde, em particular os Pediatras e os Médicos de Família, eduquem para melhor tratar e prevenir!

Palavras-chave: medicamentos, auto-medicação, educação.

Abstract

In children, the consumption of drugs is usually sporadic and associated with infections that are mostly viral and benign. Parents often demand multiple therapies, including antibiotics, for their resolution and prevention. Self-medication in children is a growing phenomenon that would imply potentially serious risks, if an adequate parental enlightenment is not provided.

The authors aim to understand the global knowledge about some of the drugs most commonly used as well as to recognize the practices of their administration. A descriptive transversal study, based on anonymous questionnaires, was conducted.

Were inquired 90 parents (81% female) with mean age of 33 years (SD +/-7); 14.5% attended higher education and the others studied on average 10 years (SD +/-2.5). It was reported by 47.7% of parents that antibiotics are helpful to treat any type of infection and 10.0% have already used them without medical prescription; 36.5% believed that their children's infections are only healed with antibiotics and some reported that antibiotics can be stopped in the case of apyrexia (10.0%) or diarrhea (31.1%). The appearance of rash was correlated with antibiotic allergy by 57.8% of the respondents. In relation to paracetamol and ibuprofen, 7.9% of the parents recognized therapeutic function besides the analgesic and antipyretic actions, and only 43.3% identified potentially severe effects of taking them in excess. As for cough syrups, 62.2% admitted using them (45.5% by doctor recommendation). It was found an inverse association between the scholar degree and the use of these drugs ($p = 0.001$). The medicines most commonly consumed without medical recommendation were cough syrups (24.7%), antihistamines (12.3%), antibiotics (10.0%), vitamins (7.8%) and bronchodilators (6.2%).

Despite of the excessive of information that is available, many parents still remain unaware of the common childhood infections and the drugs most often used. This, coupled with the boost in self-medication, encourages the inappropriate use of drugs and increases the risk of deleterious effects. It is therefore important that health professionals, especially pediatricians and primary-care physicians, teach to better treat and prevent!

Keywords: drugs, self-medication, education.

Introdução

Nas crianças, o consumo de medicamentos está normalmente associado a situações de patologia infecciosa aguda. Nesta faixa etária, apesar de serem maioritariamente víricas, de evolução benigna e autolimitada, as infeções são uma causa comum de recurso a assistência médica e de utilização inapropriada de medicamentos.

Muitos pais desconhecem as especificidades das infeções banais da infância e, deste modo, requerem antibioterapia para o tratamento de resfriados, tosse, odinofagia, diarreia e febre ⁽¹⁾. Num estudo de Lee *et al*, 20% dos pais residentes em Boston, nos Estados Unidos da América, acreditavam que se dessem medicação preveniam os resfriados e

1 Interna Complementar de Pediatria, Hospital de São João 2 Interna Complementar de Pediatria, Hospital de São Sebastião 3 Assistente Graduada de Pediatra, ACES Porto Ocidental – Centro de Saúde Aníbal Cunha
Correspondência: Teresa Almeida Campos - teresaalmeidacampos@gmail.com

que os antibióticos eram essenciais para o seu tratamento ⁽²⁾. Um outro estudo efetuado nessa mesma cidade americana mostrou que alguns pais crêem que houve situações em que deveriam ter sido prescritos antibióticos aos seus filhos e não foram ⁽¹⁾. Richman *et al* demonstrou que 20% dos pais americanos considera que já lhe foram receitados antibióticos em situações de resfriado comum, pelo que não é surpreendente que 18% desses pais já tenha administrado antibióticos aos seus filhos sem prescrição médica ⁽³⁾. Por outro lado, Berg *et al* demonstraram que em cerca de um quinto das prescrições nos Estados Unidos da América, a medicação não era cumprida até ao final ⁽⁴⁾. Em Portugal, o número de medicamentos de venda livre tem crescido, assim como a disponibilidade desses medicamentos em estabelecimentos não farmacêuticos. Estas medidas favorecem a automedicação, que, se inadequada, pode originar efeitos indesejáveis, doença iatrogénica ou mascarar doenças graves ⁽⁵⁾. Estes problemas decorrem essencialmente de uma má utilização dos medicamentos por falta de informação ou informação inadequada ⁽⁶⁾. Nas crianças e nos adolescentes, a automedicação é uma prática real, frequente e independente do nível socioeconómico ⁽⁷⁾.

Os autores pretendem compreender os conhecimentos que os pais têm de alguns dos medicamentos mais comumente usados em idade pediátrica e ainda reconhecer as práticas de administração destas terapêuticas.

Material e métodos

Estudo descritivo, transversal, com base em inquéritos escritos, respondidos de forma anónima pelos pais de crianças avaliadas em consulta de pediatria (consulta de Saúde Infantil), num centro de saúde de uma área urbana, nos meses de Novembro e Dezembro de 2010. O inquérito era composto por 21 questões de escolha múltipla/númerica, que incidiam na avaliação de conhecimentos e na identificação de modos de administração de alguns dos medicamentos mais frequentemente empregues em idade pediátrica: antibióticos, paracetamol, ibuprofeno, xaropes da tosse, vitaminas e lisados bacterianos. A análise estatística foi efectuada com o apoio do programa informático SPSS 17,0©.

Para a conceção deste estudo, foram definidas:

1. Os antibióticos servem para tratar:

- a) Víruses b) Infecções por bactérias c) Qualquer tipo de infecção

2. Quem pode receitar antibióticos?

- a) Médico b) Médico ou farmacêutico c) Não é necessária receita médica

3. Se a criança ficar sem febre, pode-se parar o antibiótico?

- a) Sim b) Não

4. Se a criança ficar com diarreia, deve-se parar de imediato o antibiótico?

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

5. O aparecimento de manchas na pele é sinal de alergia ao antibiótico?

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

6. Acha que as infeções do seu filho só se resolvem com antibiótico?

- a) Sim b) Não

7. Já alguma vez comprou antibióticos na farmácia sem receita médica?

- a) Sim b) Não

8. Para que servem o paracetamol e o ibuprofeno (possível mais do que uma resposta; percentagens cumulativas)

- a) Baixar a febre e diminuir a dor b) Tratar as viroses c) Encurtar a duração da doença d) Não sabe/não responde

9. A toma em excesso destes medicamentos pode causar doenças graves?

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

10. Em que situações, que podem ocorrer de forma isolada, costuma usar estes medicamentos (possível mais do que uma resposta; percentagens cumulativas)

- a) Febre b) Pingo no nariz ou obstrução nasal c) Dor de garganta ou ouvidos d) Dor de cabeça e) Tosse f) Vômitos g) Criança «mais quieta» do que o habitual

11. Como costuma administrar o paracetamol e o ibuprofeno:

- a) Alternados b) Primeira linha o paracetamol c) Primeira linha o ibuprofeno d) Depende da queixa da criança e) Não sabe / não responde

12. Quando o seu filho tem tosse, costuma dar-lhe xaropes da tosse?

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

13. Perante vários nomes comerciais perguntado qual o xarope da tosse administrado mais recentemente.

- a) iExpectorante b) Anti-tússico

14. Quem indicou o uso dos xaropes da tosse:

- a) Pediatra b) Médico de família c) Farmacêutico d) Pais, familiares, amigos e) Não sabe/não responde

15. Acha que a tosse melhora quando dá o xarope à criança:

- a) Sim b) Não

16. Já alguma vez comprou vitaminas para o seu filho sem indicação médica?

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

17. Se sim, as vitaminas tiveram o efeito que esperava?

- a) Sim b) Não

18. Perante vários nomes comerciais de imunomoduladores, perguntado se alguma vez já administrou algum desses fármacos ao seu filho para «prevenção de infeções»:

- a) Sim b) Não c) Não sabe/não responde

19. Quem indicou o uso desse fármaco:

- a) Pediatra b) Médico de família c) Farmacêutico d) Pais, familiares, amigos e) Não sabe/não responde

20. Foi notada redução do número de infeções:

- a) Sim b) Não

21. Excluindo paracetamol e ibuprofeno, já deu outro medicamento (nos anti-histamínicos e broncodilatadores apresentados exemplos de nomes comerciais) sem indicação médica (possível escolher mais do que um medicamento):

- a) Não b) Xaropes da tosse c) Anti-histamínicos d) Antibióticos e) Vitaminas f) Broncodilatadores

• **Automedicação** – como a prática de ingerir medicamentos (ou administrá-los aos seus filhos) sem o aconselhamento de um profissional de saúde qualificado;

• **Função terapêutica dos medicamentos** – como a ação orgânica decorrente da actividade reconhecida do princípio ativo de cada fármaco;

• **Erros na administração de antibióticos** – o incumprimento dos horários e do número de dias preconizados pelo médico, nomeadamente a interrupção antecipada perante apirexia sustentada, aparecimento de diarreia ou exantema, sem indicação médica.

Tabela I • Questionário e resultados das respostas em percentagem

PERGUNTAS	RESPOSTAS (%)
ANTIBIÓTICOS	
1. Os antibióticos servem para tratar	Víroses — 2,3% Infecções por bactérias — 50,0% Qualquer tipo de infecção — 47,7%
2. Quem pode receitar antibióticos	Médico — 98,9% Médico ou farmacêutico — 1,1% Não é necessária receita médica — 0%
3. Se a criança ficar sem febre, pode-se parar o antibiótico?	Sim — 10,0% Não — 90,0%
4. Se a criança ficar com diarreia, deve-se parar de imediato o antibiótico?	Sim — 31,1% Não — 60,0% Não sabe/não responde — 8,9%
5. O aparecimento de manchas na pele é sinal de alergia ao antibiótico?	Sim — 57,8% Não — 30,0% Não sabe/não responde — 12,2%
6. Acha que as infecções do seu filho só resolvem com antibiótico?	Sim — 36,5% Não — 63,5%
7. Já alguma vez comprou antibióticos na farmácia sem receita médica?	Sim — 10,0% Não — 90,0%
PARACETAMOL E IBUPROFENO	
8. Para que servem o paracetamol e o ibuprofeno (possível mais do que uma resposta; percentagens cumulativas)	Baixar a febre e diminuir a dor — 97,8% Tratar as viroses — 7,9% Encurtar a duração da doença — 9,0% Não sabe/não responde — 2,2%
9. A toma em excesso destes medicamentos pode causar doenças graves?	Sim — 43,3% Não — 18,9% Não sabe/não responde — 37,8%
10. Em que situações, que podem ocorrer de forma isolada, costuma usar estes medicamentos (possível mais do que uma resposta; percentagens cumulativas)	Febre — 100% Pingo no nariz ou obstrução nasal — 2,2% Dor de garganta ou ouvidos — 53,3% Dor de cabeça — 32,2% Tosse — 2,2% Vómitos — 0% Criança «mais quieta» do que o habitual — 1,1%
11. Como costuma administrar o paracetamol e o ibuprofeno	Alternados — 25,6% Primeira — o paracetamol — 46,7% Primeira linha o ibuprofeno — 2,2% Depende da queixa da criança — 16,7% Não sabe/não responde — 8,9%
XAROPES DA TOSSE	
12. Quando o seu filho tem tosse, costuma dar-lhe xaropes da tosse?	Sim — 62,2% Não — 34,4% Não sabe/não responde — 3,3%
13. Perante vários nomes comerciais perguntado qual o xarope administrado mais recentemente; análise da sua acção pelos autores	Expectorante — 78,6% Anti-tússico — 21,4%
14. Quem indicou o uso dos xaropes da tosse	Pediatra — 23,3% Médico de família — 22,2% Farmacêutico — 13,3% Pais, familiares, amigos — 2,2% Não sabe / não responde — 38,9%
15. Acha que a tosse melhora quando dá o xarope à criança	Sim — 89,3% Não — 10,7%
VITAMINAS	
16. Já alguma vez comprou vitaminas para o seu filho sem indicação médica?	Sim — 7,8% Não — 86,7% Não sabe / não responde — 5,6%
17. Se sim, as vitaminas tiveram o efeito que esperava?	Sim — 57,1% Não — 42,9%

LISADOS BACTERIANOS	
18. Perante vários nomes comerciais perguntado se alguma vez já administrou algum desses fármacos ao seu filho para prevenção de infeções	Sim — 14,4% Não — 78,9% Não sabe/não responde — 6,7%
19. Quem indicou o uso desse fármaco	Pediatra — 61,5% Médico de família — 38,5%
20. Foi notada redução do número de infeções	Sim — 69,2% Não — 30,8%
MEDICAMENTOS	
21. Excluindo paracetamol e ibuprofeno, já deu outro medicamento sem indicação médica (possível escolher mais do que um medicamento; percentagens cumulativas)	Não — 57,8% Xaropes da tosse — 24,7% Anti-histamínicos — 12,3% Antibióticos — 10,0% Vitaminas — 7,8% Broncodilatadores — 6,2%

Tratando-se de um trabalho baseado em respostas parentais, está patente o risco de viés de não-declaração, o que se tentou minimizar através da realização de um inquérito anónimo, de fácil preenchimento. Por outro lado, é ainda possível esperar algum enviesamento nas respostas relativas às perguntas 3, 4 e 5 referentes à administração de antibióticos, dada à abordagem um pouco simplista das temáticas aí analisadas. Contudo, a formulação dessas mesmas questões de uma forma mais exaustiva poderia levar à sua incompreensão total. No questionário apresentado, para elucidar mais claramente a que grupos de fármacos se dirigiam a perguntas, foram associados alguns nomes comerciais mais comumente utilizados, nomeadamente no que refere ao paracetamol, ibuprofeno, xaropes da tosse, lisados bacterianos, anti-histamínicos e broncodilatadores.

Resultados

Foram inquiridos 90 pais: 81% do género do feminino, idade média de 33 anos (DP+/-7) e 77% com actividade profissional. Frequentaram o ensino superior 14,5% e os restantes estudaram em média 10 anos (DP+/-2,5). O número médio de filhos era de 1,6 (DP+/-0,8), com idade média de 5 anos.

Relativamente aos antibióticos, 47,7% dos inquiridos referiu que servem para tratar qualquer tipo de infeção (bacteriana/vírica), não se encontrando associação com o grau de escolaridade ($p=0,034$). Consideraram 98,9% dos pais que só os médicos podem prescrever antibióticos, todavia, 10% admitiu já os ter administrado sem prescrição médica. Os antibióticos podiam ser suspensos antes do previsto perante apirexia sustentada ou diarreia de acordo com 10% e 31,1% dos pais, respectivamente. A correlação direta entre aparecimento de exantema e alergia ao antibiótico foi estabelecida por 57,8% e 36,5% acreditavam que as infeções dos seus filhos só resolviam com antibioterapia. Sobre o paracetamol e sobre o ibuprofeno, além das ações analgésica e antipirética, 7,9% atribuiu-lhes também eficácia no tratamento das viroses e 9,0% no encurtamento da duração da doença. Ainda, 4,4% usavam-nos para melhoria da tosse e da rinorreia. Na escolha entre o paracetamol e o ibuprofeno, 46,7% optavam em primeira linha pelo paracetamol, 25,6% usava-os de forma alternada e 16,7% decidiam de acor-

do com a queixa da criança. Por outro lado, só 43,3% reconheceu efeitos potencialmente graves da toma em excesso destes medicamentos. Quanto aos xaropes da tosse, 62,2% dos inquiridos admitiu utilizá-los, em 78,6% dos casos com acção expetorante, e 89,3% referiu notar melhoria clínica. Os pais indicaram que em 45,5% das situações estes foram prescritos por um médico (23,3% pediatra e 22,2% médico de família). Foi encontrada associação inversa entre o grau de escolaridade e o uso destes medicamentos ($p = 0,001$).

Cerca de 7,8% admitiu ter comprado vitaminas sem prescrição médica e 57,1% destes observou o efeito que desejava. Apenas 14,4% dos pais referiu ter administrado lisados bacterianos ao seu filho e sempre por indicação médica (61,5% pediatra e 30,8% médico família). Foi notada redução do número de infeções em 69,2%.

Excluindo o paracetamol e o ibuprofeno, 57,8% referiu nunca ter administrado medicamentos sem indicação médica prévia. Os medicamentos mais consumidos sem prescrição médica foram, por ordem decrescente de frequência, os xaropes da tosse (24,7%), os anti-histamínicos (12,3%), os antibióticos (10,0%), as vitaminas (7,8%) e os broncodilatadores (6,2%).

Discussão e conclusões

A avaliação das respostas sobre antibióticos denotou um elevado grau de incompreensão das patologias infecciosas comuns da infância e da funcionalidade dos antibióticos, que foi transversal a diferentes níveis de formação académica. Os pais sentiam maior segurança com o uso da antibioterapia, o que condicionou o potencial recurso à automedicação, com todos os riscos pessoais e de saúde pública inerentes. Alguns autores apontam que os próprios médicos podem favorecer esta atitude ao ceder à pressão parental ⁽⁴⁾. No nosso estudo a percentagem de administração de antibióticos sem prescrição médica foi inferior à descrita na literatura (10% versus 18%³), o que será provavelmente consequência de omissão de declaração do que do maior cumprimento por parte da nossa população. Por outro lado, constatarem-se também erros na administração dos antibióticos, nomeadamente nas atitudes adoptadas perante situações de apirexia, diarreia e exantemas, que podem produzir falhas terapêuticas e aumento das resistências bacterianas.

A ação farmacológica do paracetamol e do ibuprofeno foi globalmente entendida, embora houvesse ainda quem lhe atribuísse funções de tratamento etiológico, isto é, ação anti-vírica/anti-bacterina, com consequente encurtamento da duração da doença. Persistia desconhecimento sobre os potenciais efeitos tóxicos destes medicamentos se tomados em excesso. Contrariamente ao recomendado ⁽⁶⁾, verificou-se um elevado consumo de xaropes para a tosse, com a maioria a serem prescritos, segundo os pais, pelos médicos; a maior escolaridade estava associada a menor consumo destes xaropes. Por outro lado, os lisados bacterianos pareciam ser administrados apenas mediante indicação do médico.

Este estudo evidenciou que nas crianças e nos jovens portugueses a automedicação é um fenómeno muito frequente e preocupante. Os grupos de medicamentos mais consumidos (xaropes da tosse, anti-histamínicos, antibióticos, broncodilatadores) estavam intimamente rela-

cionados com o tratamento de infeções. Por outro lado, e ainda mais inquietante, foi o facto de muitos destes medicamentos, pelo risco de complicações associadas ao seu consumo inadequado, necessitarem de receita médica para a sua aquisição. Tal comprovou que, conquanto as restrições legais, a venda não autorizada de medicamentos sujeitos a prescrição médica é uma prática comum nas farmácias em Portugal. Concluiu-se que, apesar dos variados meios de informação atualmente disponíveis, há ainda muito desconhecimento em relação às infeções comuns da infância e aos medicamentos frequentemente utilizados. Isto, associado ao incremento na automedicação, potencia o uso inadequado dos fármacos e um maior risco dos seus efeitos deletérios. É desta forma importante que os profissionais de saúde, em particular os Médicos de Família e os Pediatras, fomentem a educação parental através da elucidação dos cuidados antecipatórios durante as consultas de vigilância e da disponibilização de folhetos informativos.

Bibliografia

1. Palmer D, Bauchner H. Parents' and Physicians' Views on Antibiotics. *Pediatrics* 1997;99(6):E6.
2. Lee GM, Friedman JF, Ross-Degnan D et al. Misconceptions about colds and predictors of health service utilization. *Pediatrics* 2003;111(2):231-6.
3. Richman PD, Garra G, Eskin B, Nashed A, Ronald C. Oral Antibiotic Use Without Consulting a Physician: A Survey of ED Patients. *Am J Emerg Med*. 2001;19(1):57-60.
4. Berg JS, Dischler J, Wagner DJ, Raia JJ, Palmer-Shevin N. Medication compliance: a health care problem. *Ann Pharmacother* 1993;27(Suppl 9): S1-24.
5. Revised product labels for pediatric over-the-counter cough and cold medicines. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57(43):1180.
6. Gunn V, Taha S, Liebelt E, Serwint J. Toxicity of over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics*. 2001;108(3):E52.
7. Pereira F, Bucarechi F, Stephan C, Cordeiro R. Automedicação em crianças e adolescentes. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(5): 453-8.

Mioclonias benignas do sono neonatais

Benign neonatal sleep myoclonus

Ana Catarina Faro, Manuel Salgado

texto para pais e profissionais saúde

Resumo

As mioclonias benignas do sono neonatais (MBSN) são contrações musculares involuntárias, rápidas e repetitivas dos membros que ocorrem durante o sono e cessam espontaneamente ou com o despertar. Surgem frequentemente nas primeiras duas semanas de vida, em regra duram alguns segundos, mas podem ter até noventa minutos de duração. Habitualmente desaparecem até aos três meses, podendo, no entanto, persistir até aos dez meses de idade. Perante uma história clínica criteriosa o diagnóstico é claro, não se justificando fazer quaisquer exames auxiliares de diagnóstico e devendo a família ser tranquilizada quanto ao carácter benigno e transitório das MBSN.

Palavras-chave: Mioclonias benignas do sono neonatais, convulsões, tremores.

O que são as mioclonias benignas do sono neonatais?

Em qualquer idade, no momento do adormecer, é normal ter-se alguns movimentos súbitos, tipo sacudidela – são as mioclonias do adormecer⁽¹⁾. As mioclonias benignas do sono neonatais (MBSN) são contrações musculares involuntárias, rápidas, repetitivas, tipo choque, que surgem durante o sono^(2,4) – que ocorrem em qualquer fase do sono^(1,5), mas mais frequentemente durante o sono tranquilo, não REM^(2,3,5) – e cessam espontaneamente ou imediatamente com o despertar⁽¹⁻⁴⁾.

Podem consistir em movimentos apenas de um membro (superior ou inferior) ou vários. Deste modo, podem ser parciais (por exemplo apenas localizadas a um pé), multifocais (por exemplo com movimentos do membro superior e inferior esquerdos) ou generalizados⁽⁶⁾, podendo progredir até envolver todas as extremidades⁽¹⁾.

Podem começar de forma unilateral ou bilateral⁽¹⁾. Nestes períodos os lactentes continuam a dormir e não evidenciam qualquer outra manifestação neurológica⁽¹⁾. Habitualmente não há mioclonias nos músculos da face⁽⁴⁾.

Vide exemplo em <http://areadospais.asic.pt/>

Em que idade surgem?

As MBSN surgem habitualmente nas primeiras semanas de vida⁽¹⁻³⁾, podendo manifestar-se logo desde o primeiro dia^(1,2,4). O mais frequente é começarem nas primeiras duas semanas de vida⁽⁷⁾.

Qual a duração de cada episódio?

Estes episódios duram habitualmente alguns segundos (habitualmente dois a três)⁽¹⁾ recorrendo durante vários minutos^(1,2,4), podendo nalguns casos prolongar-se entre trinta a noventa minutos^(1,6).

Abstract

Benign neonatal sleep myoclonus are involuntary, rapid and repetitive muscle contractions of the limbs that occur during sleep and cease spontaneously or on awakening. They often start in the first two weeks of life, usually lasting a few seconds, but can subsist up to ninety minutes. Usually they disappear before three months, however they may persist up to ten months old. An accurate clinical history makes the diagnosis clear, there is no need for diagnostic tests and the family should be reassured about the benign and transient nature of benign neonatal sleep myoclonus.

Keywords: Benign neonatal sleep myoclonus, seizures, jitteriness.

Qual a periodicidade diária?

Os vários artigos são omissos em relação à periodicidade diária destes episódios. Podem ocorrer um a quinze episódios por segundo⁽⁶⁾, mas o número total diário não está descrito, provavelmente pela grande variabilidade entre os casos, mas também no mesmo lactente o número de episódios diários pode ser muito variável.

Até que idade persistem?

Habitualmente estas mioclonias desaparecem até aos três meses^(2,4), podendo, no entanto, manter-se até aos seis^(1,5) ou mesmo dez meses de idade⁽⁴⁾.

As MBSN são frequentes?

Não se sabe a real incidência/prevalência desta entidade^(4,7). Na nossa experiência, em 1086 lactentes saudáveis (539♂; 547♀), com pelo menos duas observações nos três primeiros meses de vida, em oito destes (6♂; 2♀) os pais referiram queixas compatíveis com MBSN e a evolução clínica permitiu excluir outra etiologia. Estes números permitem-nos calcular a incidência de MBSN de 1:136 pequenos lactentes, com maior incidência no sexo masculino (4♂:1♀).

Mas esta incidência estará certamente subvalorizada, pois apenas se refere a lactentes cujos pais referiram sintomas/sinais compatíveis com MBSN. Dado que muitas das vezes as mioclonias são tão breves e pouco frequentes e estas crianças quando acordadas parecem bem, os pais não valorizam e como tal não as referem em consulta.

Porque surgem as mioclonias?

O mecanismo fisiopatológico (as alterações no normal funcionamento do organismo) não é conhecido⁽⁷⁾. Deverá estar relacionado com a imaturidade do sistema nervoso central e com a rápida maturação dos padrões de sono que ocorrem sobretudo nos primeiros três meses de vida⁽³⁾.

Com que doenças podem confundir-se as MBSN?

O diagnóstico diferencial é feito, sobretudo, com as convulsões neonatais ^(1,5,6) e os tremores do recém-nascido («jitteriness») ^(5,6,8); vide Tabela 1.

Tabela 1 • Resumo das principais caraterísticas clínicas que permitem o diagnóstico diferencial entre mioclônias benignas do sono (MBSN), convulsões neonatais e «jitteriness»

	MBSN	Convulsões neonatais	Jitteriness
Idade de início (mais comum)	≤ D15 de vida	≤ D7 de vida	≤ D7 de vida
Antecedentes patológicos (perinatais)	Não	Frequentes	Ocasionais
Outros sinais clínicos	Não	Frequentes	Ocasionais
Desencadeantes	Não	Não	Estímulos
Segurar o membro suspende os movimentos?	Não	Não	Sim
Cessam com o despertar?	Sim	Não	Não

As convulsões neonatais estão frequentemente associadas a patologia infecciosa, metabólica ou lesões perinatais (asfixia e/ou má irrigação cerebral); muitas vezes há outras alterações neurológicas ou do desenvolvimento evidentes ^(5,6). As convulsões também podem ocorrer durante o sono, mas não cessam com as tentativas de despertar como ocorre nas MBSN ⁽⁶⁾.

Os tremores do recém-nascido consistem em movimentos rápidos (habitualmente cinco a seis por segundo) das extremidades, simétricos e regulares, que param quando se segura a extremidade em causa ^(5,6), o que não acontece nas MBSN ⁽⁶⁾. Em regra surgem na primeira semana de vida e estão relacionados com hipoglicémia, hipocalcémia, doenças metabólicas, encefalopatia hipóxico-isquémica e privação de drogas ^(5,6,9). Os tremores do recém-nascido são movimentos marcadamente desencadeados por estímulos ⁽⁵⁾. Tal como as MBSN, também não envolvem a face ⁽⁵⁾.

Se o meu filho tiver MBSN irá ter epilepsia no futuro?

Tem o mesmo risco que qualquer outra criança saudável. As MBSN são episódios paroxísticos não epiléticos que não condicionam maior risco de vir a ter epilepsia.

Podem ficar com sequelas?

Também não. As MBSN desaparecem espontaneamente, sem deixar qualquer sequela, nomeadamente alterações neurológicas ou do desenvolvimento ^(2,4,6,7).

Pode-se fazer medicação para parar ou prevenir os episódios?

Não se justifica fazer qualquer tipo de medicação, visto ser uma entidade benigna com resolução espontânea, sem qualquer complicação ou sequela a longo prazo ⁽⁷⁾. A medicação com anti-epiléticos não melhora as mioclônias e pode até agravá-las ^(6,7).

Que exames poderão confirmar o diagnóstico?

Perante uma história clínica criteriosa o diagnóstico é claro, não se justificando fazer quaisquer exames auxiliares de diagnóstico ⁽⁷⁾. No entanto, se houver dúvidas (nomeadamente na suspeita de convulsões) poderá ser feito um electroencefalograma (EEG) que será sempre normal ^(1-4,7).

Devo acordar o bebé se ele estiver com mioclônias?

Não, não é necessário fazer nada. Mas se o bebé for acordado as mioclônias cessam, o que corrobora o diagnóstico de MBSN. Alguns estudos referem que o ruído e o abanar do recém-nascido/lactente podem desencadear um episódio ^(2,4), mas isto não é consensual.

Em resumo...

A Tabela 2 resume as principais caraterísticas das MBSN.

Tabela 2 • Resumo das principais caraterísticas clínicas das mioclônias benignas do sono

MIOCLONIAS BENIGNAS DO SONO NEONATAIS – PRINCIPAIS CARATERÍSTICAS	
INÍCIO	Surgem habitualmente nos primeiros quinze dias de vida.
DESCRIÇÃO	São contracções musculares involuntárias, rápidas, repetitivas, tipo choque; podem ser parciais, multifocais ou generalizadas.
DURAÇÃO	A duração dos episódios é muito variável, mas habitualmente duram alguns segundos.
QUANDO OCORREM	Surgem sobretudo durante o sono tranquilo (não-REM). Os episódios param imediatamente com o despertar.
IDADE LIMITE	Cessam espontaneamente por volta dos três meses; podem persistir até aos dez meses.
EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO	Em regra são desnecessários; em caso de dúvida poderá ser realizado o EEG, que será normal.
MEDICAÇÃO	Desnecessária.

Bibliografia

1. Roddy SM. Nonconvulsive periodic disorders. In: Hoekelman RA, Friedman SB, Nelson NM, Seidel HM, Weitzman ML. Primary Pediatric Care, 3rd edition. St. Louis. Mosby 1997:1061-3.

2. Caraballo RH, Yopez II, Cersosimo RO, Fejerman N. Mioclônias neonatales benignas del sueno. Arch Arg Pediatr 1998; 96:12-7.

3. Cohen R, Shuper A, Straussberg R. Familial benign neonatal sleep myoclonus. Pediatr Neurol 2007; 36: 334-7.

4. Paro-Panjan D, Neubauer D. Benign neonatal sleep myoclonus: experience from the study of 38 infants. Eur J Paediatr Neurol 2008; 12: 14-8.

5. Rennie JM. Seizures. In: Rennie JM. Robertson's Textbook of Neonatology. Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone 2005:1105-19.

6. Karsten J. Index of suspicion in the nursery. NeoReviews 2004; 5: 457-458.

7. Kaddurah AK, Holmes GL. Benign neonatal sleep myoclonus: History and Semiology. Pediatr Neurol 2009; 40:343-6.

8. Parker S, Zuckerman B, Bauchner H, Frank D, Vinci R, Cabral H. Jitteriness in full-term neonates: prevalence and correlates. Pediatrics 1990;85(1):17-23.

9. Hahn JS, Sanger T. Neonatal movement disorders. NeoReviews 2004; 5: 321-6.

Parasitoses intestinais: ainda se deve fazer a desparasitação por rotina? Não!

texto para pais

Manuel Salgado, Lia Gata

«Dos principais deveres do médico é o de educar a população, e não o de prescrever fármacos»
Sir Williams Osler

Resumo

A elevada prevalência de «lombrigas» intestinais nas décadas de 80 e 90 do século XX em Portugal, justificava a recomendação para a desparasitação por rotina contra helmintas intestinais. A baixíssima prevalência atual e o potencial benefício da infestação crónica por poucos parasitas tornou obsoleta e supérflua essa prática.

Também a simultânea desparasitação com anti-helmintas, dos conviventes humanos (em casa e nos jardins de infância) e dos animais é uma medida sem justificação científica.

Quais são os parasitas intestinais prevalentes em Portugal?

Existem dois tipos diferentes de parasitas intestinais capazes de provocar doenças em humanos: o protozoário *Giardia lamblia* (**giardia**) e os **helmintas** (as «lombrigas»): *Enterobius vermicularis* (**oxiúros**), *Ascaris lumbricoides* (**Ascaris**), *Trichuris trichiura* (**trichuris**), *Strongyloides stercoralis* (**estrongilóides**), o *Ancylostoma duodenale* (**ancilóstomo**) e as *Taenia saginata* e *Taenia solium* (**ténias**).

Por vezes isolam-se nas fezes outros protozoários (semelhantes à *giardia*), mas que não provocam doença em humanos: são «comensais» (vivem connosco).

Qual a evolução das taxas de parasitismo em crianças nas últimas décadas (1980- 2010)?

Fruto das diferenças na exposição telúrica, as taxas eram elevadas em meio rural e baixas em meio urbano (Tabela I) ⁽¹⁾.

Tabela I • Taxas (%) de parasitismo intestinal em Portugal nas últimas 3 décadas ^(#)

	GLOBAL	ASCARIS	TRICHIURA	ESTRONGILÓIDES	ANCILÓSTOMO	TÉNIAS	GIARDIA
1980- 1989	14 - 90	0,3 - 70	2 - 77	0 - 0,6	0 - 0,3	0 - 0,3	6 - 33
1990 -1999	14 - 19	0,2 - 5	0 - 0,7	0	0	0	10 - 13
2000 - 2009	3 - 5	0 - 2	0 - 3*	0,9*	0 - 1,4*	0	3 - 9

A progressiva melhoria das condições sócio-económicas, culturais e higieno-sanitárias, associado à generalização da permanência em creches e jardins-de-infância pelas crianças, fez quase desaparecer os helmintas. A exceção são os **oxiúros**, único helminta que se transmite diretamente entre humanos.

As três parasitoses intestinais que todos devem conhecer – *Ascaris* (Figura 1), *Oxiúros* (Figura 2) e *Giardia* (Figura 3) - estão descriminadas na Tabela II.



Figura 1 • Rolhão de Ascaris



Figura 2 • Oxiúros no canal anal

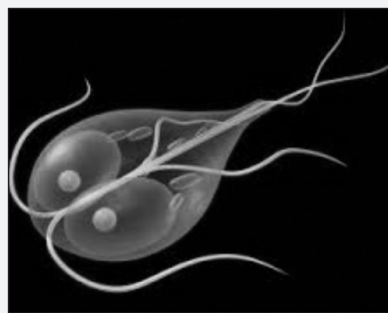


Figura 3 • Giardia em esquema

Tabela II • Caraterísticas epidemiológicas das atuais principais parasitoses intestinais em Portugal

PARASITAS	PERÍODO GERMINATIVO E SUA DURAÇÃO *	CICLO VITAL / PERÍODO INCUBAÇÃO (SEMANAL)	DURAÇÃO MÁXIMA (MESES)	Nº DE OVOS (MÉDIA)	TAMANHO MÁXIMO (ATÉ)	CAPACIDADE DE AUTO-INFEÇÃO	CONTÁGIO INTER HUMANO	RESERVATÓRIOS ANIMAIS	CLÍNICA		ELIMINAÇÃO PELOS "DESPARASITANTES"
									ASSINTOMÁTICOS	MANIFESTAÇÕES MAIS COMUNS	
OXIÚROS	Não (6 H)	4 S	2 M	10.000	13 mm	Sim	Sim	Não	Maioria	Prurido perianal e/ou vulvar, causadores de despertares noturnos com choro, leucorreia	Sim
ASCARIS	Sim 2 S	8 S	18 M	200.000	45 cm	Não	Não	Não	Maioria	Parasita nas fezes; eosinofilia. Raro: tosse, pieira.	Sim
GIARDIA	Não	1-4 S	?	---	21 µ	Não	Sim, mas raro	Cães Gatos	Frequente	Diarreia aguda ou arrastada, distensão abdominal, má progressão ponderal.	Não

H - Horas; S - Semanas; µ - micras (1000 mais pequeno que o milímetro) ; * - **Período germinativo** - período obrigatório passado em solo húmido e quente; **Ciclo Vital - (Ciclo de Vida) / Período de incubação** - a demora entre a infeção e a libertação das formas adultas capazes de produzir ovos (*Helminths*) ou de provocar sintomas (*Giardia*)

Quais as crianças que têm maior risco de estar parasitadas?
As que vivem em meio rural e com lides agrícolas (*ascaris* e *giardia*) e as que frequentam infantários (*oxiúros* e *giardia*).

Como se processam os contágios?

Depende do tipo de parasita:

1) Oxiúros: A deposição dos ovos e a sua presença provoca comichão (prurido); os ovos e as larvas são levadas à boca ou aos alimentos sendo depois deglutidos (Figura 4). **Duração dos ovos:** Na maioria morrem em menos de 1 dia, mas alguns sobrevivem até 3 semanas na roupa, na sujidade doméstica, no vestuário e na roupa da cama. A infeção resultará da ingestão destes ovos, levados à boca inadvertidamente, diretamente pelas mãos ou por alimentos contaminadas (pelas mãos, sujidade doméstica, etc.). Por esta razão é comum ocorrer a transmissão de pessoa a pessoa.

A maioria dos indivíduos parasitados com oxiúros estão assintomáticos.

Durante a noite, as fêmeas dos oxiúros saem através do ânus para depositar os ovos, na pele ou na vagina. A presença dos ovos induz o prurido nestes locais. Deve-se suspeitar de oxiúros na criança com prurido anal e ou vulvar ou que acorda de noite incomodada com «algo» na região perianal e ou nos genitais.

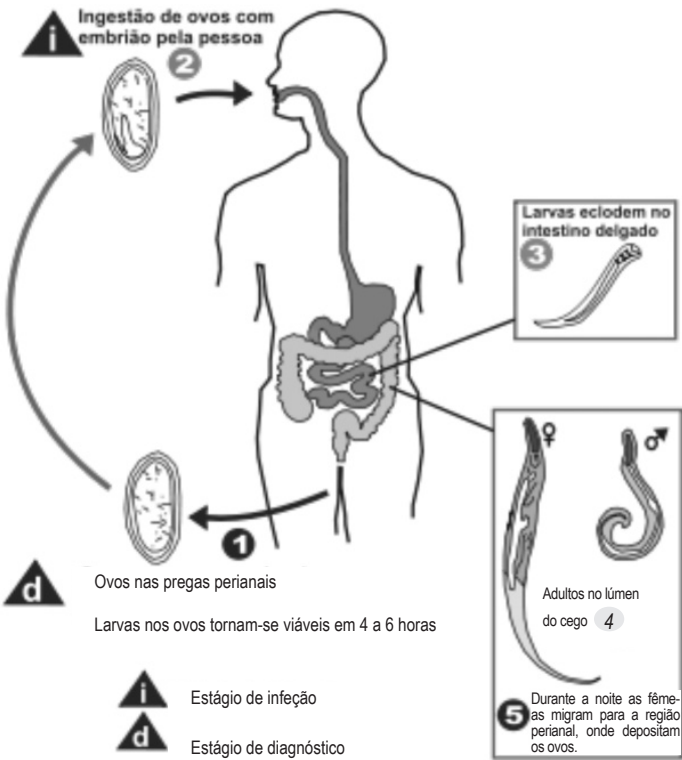
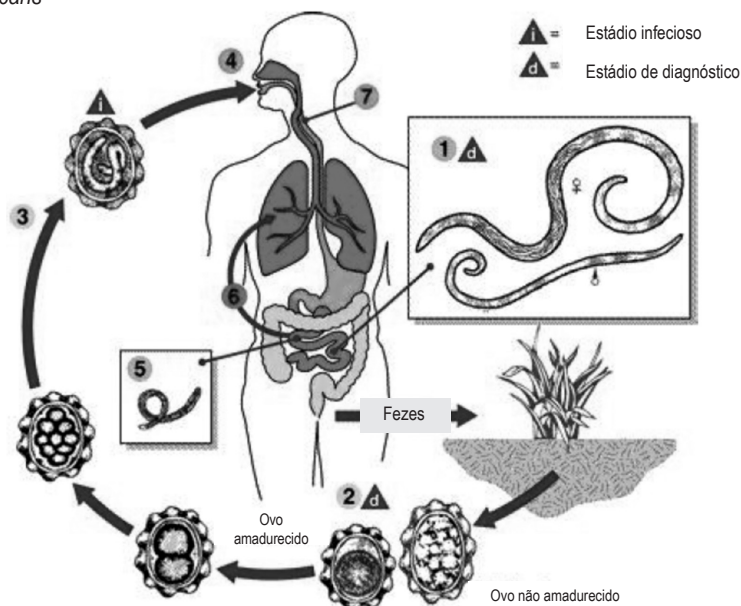


Figura 4 • Ciclo de vida dos oxiúros

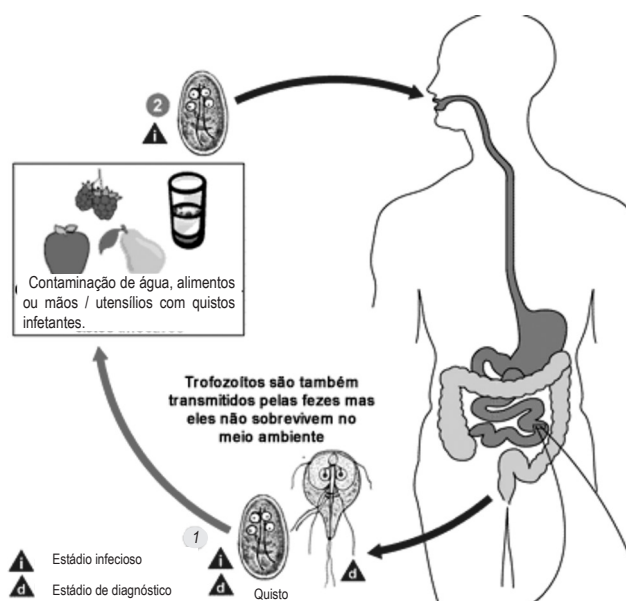
2) **Ascaris**: Os ovos são levados à boca pelas mãos ou alimentos conspurcados com resquícios de fezes contaminadas com *Ascaris* (Figura 5).

A maioria dos indivíduos parasitados com *ascaris* estão assintomáticos.



3) **Giardia**: A infecção resulta da ingestão de quistos presentes na água e/ou alimentos contaminados; menos vezes, a infecção resulta do contágio inter-humano em vez de com animais domésticos (Figura 6).

A *giardia* pode provocar diarreia crónica, distensão abdominal e/ou má absorção dos alimentos, comprometendo o crescimento, sobretudo do peso. Também são frequentes as infestações assintomáticas.



Quais são as principais manifestações clínicas dos ascari, oxiúrios e da giardia? Quais os riscos para a saúde?

A **baixa intensidade do parasitismo** fez desaparecer as obstruções intestinais por rolhões de *ascaris* (Figura 1) e os outros tipos de «ataques de bichas» (envolvimento pulmonar, sangue nas fezes, anemia, etc.). A infecção por poucos parasitas pode ser benéfica.

Uma característica das helmintíases atuais em Portugal é a **baixa intensidade do parasitismo**: poucos helmintas por indivíduo.



Figura 7 a 9 • Exposição a animais domésticos

Que benefícios podem ter os helmintas intestinais?

O homem sempre conviveu com helmintas. A eliminação dos parasitas do intestino nem sempre é benéfica.

Num artigo recente (Janeiro de 2013) ⁽²⁾, são referidos alguns dos estudos em que se utilizaram, com sucesso, parasitas intestinais no tratamento de algumas doenças crónicas humanas.

Ao interferir nos mecanismos da imunidade natural, a infeção crónica de baixa intensidade por helmintas, pode conferir alguma proteção contra algumas doenças crónicas: asma, doenças inflamatórias intestinais crónicas, *diabetes mellitus*, outras doenças autoimunes, etc.

Conviver com animais domésticos de estimação aumenta o risco de infestação intestinal por parasitas?

Dos parasitas intestinais humanos, apenas a *giardia* pode resultar do convívio com gatos e cães. Os helmintas destes animais de companhia – *Cystoisospora canis*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*, *Ancylostomas (caninum, tubaeforme, braziliense, ceylanicum)*, *Uncinaria stenocephala* – são diferentes dos helmintas humanos. Embora não infetem o intestino humano podem provocar doença em variados outros órgãos.

Justifica-se um reforço no tratamento das parasitoses dos animais e menos nos humanos.

Perante dores abdominais agudas ou recorrentes de causa indeterminada as crianças devem ser desparasitadas?

Não. Nos dias de hoje, pelo baixo parasitismo, a relação empírica entre dores abdominais e helmintas em regra não é correta, excepto com a *giardia*.

Devem-se ou não desparasitar por rotina (DPR) as crianças e os adultos? E devem-se desparasitar os conviventes (familiares, colegas de jardim de infância) em simultâneo?

Não!!! Mesmo em indivíduos sintomáticos ou assintomáticos, são 5 as razões para NÃO o fazer:

1. Só se justifica DPR perante taxas de parasitismo por helmintas superior a 20% da população (em Portugal é inferior a 1 a 2%).
2. Os **oxiúros** têm um ciclo de vida completo igual ou inferior a 28 dias; após uma DPR as crianças podem voltar a ficar infestadas poucas semanas depois; algumas crianças vão precisar de desparasitação contra os oxiúros várias vezes por ano: **uma toma única** de pirantel (10 mg/kg), mebendazol (100 mg) ou albendazol (400 mg), que deve ser repetida 2 a 3 semanas depois.
3. Os helmintas dos animais podem provocar doença NÃO intestinal em humanos, mas não provocam infestação e/ou doença intestinal nas pessoas.
4. As infestações por helmintas de baixa intensidade (poucos parasitas) **são autolimitadas e potencialmente benéficas**.
5. A *giardia* é resistente à maioria dos anti-helmínticos, mesmo ao albendazol nas doses habituais usadas nas DPR.

Mas no dia-a-dia constatamos que muitas crianças são DPR por iniciativa dos pais e/ou dos profissionais de saúde. Não é um paradoxo?

Claro que é um paradoxo no século XXI.

Mas como em tudo na vida e nas profissões «Muitos não fazem o que deviam; outros tantos não deviam, mas fazem».

Bibliografia

1. Gata L, Gomes L, Salgado M. Evolução das taxas de parasitoses intestinais nas crianças em Portugal. *Saúde Infantil* 2013;35(3):101-8.

2. Khan AR, Fallon PG. Helminth therapies: translating the unknown unknowns to known knows. *no Int J Parasitol* 2013;43(3-4):293-9. doi:10.1016/j.ijpara.2012.12.002.Epub 2013 Jan 3.