

# editorial

## Intervenção precoce em Portugal do Projeto Integrado de Intervenção Precoce do Distrito de Coimbra (PIIP) ao Sistema Nacional de Intervenção Precoce na Infância (SNIPI)

A evidência científica estabelece uma base empírica sólida, que demonstra a importância dos primeiros anos no estabelecimento da aprendizagem ao longo da vida e corrobora de forma inequívoca a convicção expressa no conhecido ditado popular **“de pequenino se torce o pepino”**.

Curiosamente, uma imensa quantidade de investigação em neurociências feita nas últimas décadas, converge de forma notável com muitos séculos de senso comum, nos princípios básicos que estão na base do desenvolvimento nos primeiros anos de vida.

A Intervenção Precoce na Infância (IPI) consiste numa gama de serviços multidisciplinares prestados a crianças dos 0-5 anos, com perturbações do seu desenvolvimento ou fatores de risco, de forma a promover saúde e bem-estar, reforçar competências emergentes, minimizar atrasos, remediar disfunções, prevenir deterioração funcional e promover capacidades parentais adaptativas e funcionamento familiar em geral <sup>1</sup>.

A IPI não é uma técnica específica. É um processo que se inicia no rastreio universal e identificação dos problemas de desenvolvimento e fatores de risco biológicos e ambientais, idealmente realizado pelos cuidados de saúde primários em consultas de saúde infantil, passa pela seleção dos casos a apoiar, pela avaliação da criança no seu contexto sociofamiliar e pela elaboração e implementação de um plano individualizado de intervenção.

O conceito e essencialmente as práticas de IPI têm evoluído de forma bastante significativa. De serviços “centrados na criança”, utilizando métodos semelhantes aos utilizados pela educação especial e terapias com crianças mais velhas, evoluiu para uma gama de serviços individualizados, “centrados na família”, prestados por equipas transdisciplinares, de forma inclusiva, numa base comunitária.

A década de 90 foi a mais produtiva no campo da IPI em Portugal. Evoluiu de um serviço emergente, prestado numa lógica centrada na criança, para uma área em rápido crescimento, com um enquadramento conceptual completamente diferente <sup>2,3,4</sup>. Parte desta extraordinária evolução foi desencadeada pela implementação em 1989 do Projeto Integrado de Intervenção Precoce do Distrito de Coimbra (PIIP), que resultou da articulação formal da Administração Regional de Saúde (ARS) do Centro, do Centro de Desenvolvimento da Criança do Hospital Pediátrico de Coimbra, (Centro Hospitalar de Coimbra), da Direção Regional de Educação, do Centro Distrital de Segurança

Social de Coimbra e da Associação Portuguesa de Pais e Amigos do Cidadão com Deficiência Mental (APPACDM) <sup>5</sup>.

O PIIP foi um programa de IPI de base comunitária, que tinha por objetivo prestar serviços individualizados e abrangentes, a crianças, inicialmente dos 0-3 anos, posteriormente dos 0-5 anos, com necessidades especiais e suas famílias, envolvendo formalmente Saúde, Educação e Segurança Social. A sua implementação constituiu o ponto de partida dum processo sem retorno, do desenvolvimento da intervenção precoce em Portugal.

O modelo concetual baseado numa intervenção ecológica e centrada na família e a estrutura intersectorial do PIIP de Coimbra, que incluía equipas concelhias de intervenção coordenadas por uma equipa distrital, envolvendo em ambos os níveis elementos dos 3 setores e de instituições locais, iniciou uma mudança paradigmática na IPI em Portugal <sup>4,5</sup>.

Este processo culminou na publicação em 1999 do Despacho Conjunto 891/99, dos Ministérios da Saúde, Educação e Segurança Social, e posteriormente do Decreto-lei 281/2009, que criou e regulamenta o Sistema Nacional de Intervenção Precoce na Infância (SNIPI). Este sistema desenvolve-se através da atuação coordenada dos Ministérios do Trabalho e da Solidariedade Social (MTSS), da Saúde (MS) e da Educação (ME), com envolvimento das famílias e da comunidade <sup>6,7</sup>.

O sucesso e a eficácia da intervenção junto de crianças e famílias resultam necessariamente do assegurar por cada um dos parceiros, não só da sua participação em trabalho intersectorial nas diferentes equipas (nacional, regionais, distritais e locais), mas também do cumprimento adequado das suas funções específicas.

As funções específicas do Ministério da Saúde incluem, entre outras <sup>7</sup>:

- Assegurar a deteção, sinalização e acionamento da IPI
- Encaminhar as crianças para consultas ou centros de desenvolvimento, para efeitos de diagnóstico e orientação especializada.
- A ineficácia na identificação atempada de crianças elegíveis para intervenção precoce pelos Cuidados de Saúde Primários (CSP), assim como a demora exagerada no atendimento em consultas de desenvolvimento de crianças-alvo para serviços de intervenção precoce, são dos principais responsáveis pelo atraso no início da IPI e dos fatores que mais comprometem a sua qualidade e eficácia.



Objetivamente, quando se avalia o sistema, constata-se a este respeito em todo o país, falhas generalizadas por parte dos serviços da saúde, concretamente a não sinalização ou a sinalização tardia de crianças e famílias para as Equipas Locais de Intervenção (ELI), associadas a uma reduzida capacidade de resposta por parte das consultas e centros de desenvolvimento.

A entrada em vigor de legislação na área da IPI e a atribuição de responsabilidades específicas ao Ministério da Saúde, torna imperioso que os serviços de saúde se organizem a nível nacional, de forma a:

- Assegurar um sistema de deteção, sinalização, avaliação e acionamento do processo de IPI, o mais eficaz possível. Esta é claramente uma tarefa da responsabilidade dos CSP;
- Melhorar a participação dos profissionais dos CSP, nas equipas locais de IPI;
- Assegurar o acesso imediato a consultas/centros de desenvolvimento, de todas as crianças envolvidas na IPI, para efeitos de diagnóstico e orientação especializada;
- Garantir uma boa coordenação entre os CSP, as consultas de desenvolvimento e as estruturas regionais e locais do SNIPI, nomeadamente através da criação de “consultas de referência para a IPI”.

**José Boavida Fernandes**

*Pediatra do Neurodesenvolvimento do Hospital Pediátrico,  
Centro Hospitalar Universitário de Coimbra (CHUC)  
Representante do Ministério da Saúde na Comissão de Coordenação,  
Sistema Nacional de Intervenção Precoce na Infância (SNIPI)*

## Bibliografia

1. Shonkoff JP, Meisels S J. Early childhood intervention: a continuing evolution. In: Meisels S J, Shonkoff JP. Handbook of Early Childhood Intervention. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2000.
2. Boavida JE, Borges L. Community involvement in early intervention – A Portuguese perspective. Inf. Young Children 1994; 7: 42-50.
3. Boavida J, Carvalho L. A comprehensive early intervention training approach: Portugal. In: Odom SL, Hanson MJ, Blackman JA, Kaull S. Early intervention practices around the world. Baltimore: Paul H. Brooks Publishing 2003; 213-52.
4. Boavida J, Espe-Sherwindt, Borges L. Community-based early intervention: The Coimbra Project (Portugal). Child: Care, Health and Development 2002; 6 (5): 343-54.
5. European Agency for Development in Special Needs Education. Early Childhood Intervention Analysis of Situations in Europe. Brussels. EADSNE 2005.
6. Despacho Conjunto 891/99 dos Ministérios da Saúde, Educação e Trabalho e Solidariedade Social. Diário da República, 2ª série – N.º 244 – 19 de Outubro de 1999.
7. Decreto-Lei 281/09. Diário da República, 1.ª série — N.º 193 — 6 de Outubro de 2009.



## Hipotermia induzida e asfixia perinatal na região centro – 5 anos de experiência

### *Induced hypothermia and perinatal asphyxia in the central region - 5 years of experience*

Catarina Neves<sup>1</sup>, Elsa Lima Teixeira<sup>2</sup>, Alexandra Dinis<sup>1</sup>, Carla Pinto<sup>1</sup>, Rita Moinho<sup>1</sup>, Leonor Carvalho<sup>1</sup>, José Farela Neves<sup>1</sup>

#### Resumo

**Introdução:** Nos países desenvolvidos, a encefalopatia hipóxico-isquémica (EHI) moderada a grave ocorre em 1-3/1000 nados vivos, sendo responsável mundialmente por um quarto das mortes neonatais, associando-se ainda a um risco elevado de sequelas. O uso da hipotermia induzida na EHI afirmou-se no início do milénio e iniciou-se na região centro do país em 2011.

**Objetivo:** Avaliar os primeiros resultados da hipotermia induzida em recém-nascidos com EHI, após 5 anos de experiência na região centro.

**Material e métodos:** Estudo exploratório, com revisão retrospectiva dos processos dos recém-nascidos submetidos a hipotermia induzida de 2011 a 2015. Avaliaram-se: mortalidade, estado neurológico na alta e evolução.

**Resultados:** Foram incluídos 47 recém-nascidos, 60% do sexo masculino. Peso de nascimento médio de 3269±577g e idade gestacional mediana de 39 semanas (36-41). Os recém-nascidos provinham das maternidades de Coimbra em 49% dos casos. Em 92% o parto foi distócico e verificaram-se complicações em 94% com necessidade de intubação endotraqueal em 85%. A mediana do índice de Apgar ao 1º min foi de 2 e do pH 6,97. A média do défice de bases foi de 17,9mmol/l. Completaram o tratamento 43 recém-nascidos e todos realizaram ressonância magnética cranioencefálica (RM-CE). Esta estava alterada em 84% dos casos, com lesões de EHI em metade destes. A mortalidade na alta foi de 13%. O resultado combinado de sequelas graves e óbitos foi de 38,2%. Em 44,7% dos recém-nascidos o exame neurológico na alta era normal e 17% apresentavam alterações *minor*. Nesses 61,7%, a evolução mostrou desenvolvimento normal em 40,4%, preocupações *minor* em 12,7% e desconhecido em 8,5%. A presença de lesões de EHI na RM-CE associou-se a mau prognóstico em 66,6% dos casos, *versus* 11,1% se outras lesões ( $p < 0,05$ ).

**Conclusões:** Neste estudo obtivemos resultados preliminares comparáveis aos publicados internacionalmente que aguardam confirmação depois das avaliações formais de neurodesenvolvimento aos 18 meses.

**Palavras-chave:** Encefalopatia hipóxico-isquémica, hipotermia, mortalidade, recém-nascido, sequelas.

#### Abstract

**Introduction:** In developed countries, moderate to severe hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) occurs in 1-3/1000 live births, accounting for a quarter of neonatal deaths worldwide. This disease has a high risk of disability. The use of induced hypothermia in HIE was stated at the beginning of the millennium and began in the central region of the country in 2011.

**Aim:** To evaluate the first results of induced hypothermia in neonates with HIE, after 5 years of experience in the central region of the country.

**Methods:** Exploratory study by reviewing the medical records of newborns who underwent induced hypothermia between 2011 and 2015. We evaluated the mortality, neurological status at discharge and follow-up.

**Results:** We included 47 newborns, 60% of them were male. The mean birth weight was 3269±577g and the median gestational age was 39 weeks (36-41). Newborns came from the maternity hospitals of Coimbra in 49% of cases. Born by distoc delivery in 92% and there were complications in 94%, requiring endotracheal intubation in 85%. The median Apgar score at first minute was 2 and pH 6.97. The average base deficit was 17.9mmol/l. Completed treatment 43 newborns and all performed brain magnetic resonance (MRI). This had changes in 84% of cases with HIE lesions in half of them. The mortality at discharge was 13%. The combined result of severe sequelae and deaths was 38.2%. In 44.7% of newborn, neurological examination was normal and 17% had minor changes. Of these 61.7% the evolution showed normal development in 40.4%, minor concerns in 12.7% and 8.5% was unknown. The presence of HIE lesions on MRI was associated with poor prognosis in 66.6% of cases, *versus* 11.1% if other lesions ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** In this study we obtained preliminary results comparable to those published internationally await confirmation after the formal development assessments to 18 months.

**Keywords:** Hypothermia, hypoxic-ischemic encephalopathy, mortality, neonates, sequelae.

#### Introdução

A asfixia perinatal com encefalopatia hipóxico isquémica (EHI) moderada a grave ocorre em cerca de um a três por 1000 nados vivos nos países desenvolvidos<sup>1-4</sup>, sendo responsável por um quarto das mortes neonatais anuais a nível mundial<sup>1</sup>. Esta patologia associa-se a um risco de morte ou incapacidade grave de 60% e, mesmo nos sobreviventes

sem défice motor, estão descritos índices cognitivos mais baixos e mau rendimento escolar, com necessidade de apoio educativo especial.<sup>4</sup> Na década de 60 do século XX, verificaram-se as primeiras tentativas de uso clínico da hipotermia induzida no tratamento desta patologia<sup>1</sup>, estando esta terapêutica relacionada com vários mecanis-

**Correspondência:** Catarina Neves - catarinaneves@hotmail.com

<sup>1</sup> Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE, Coimbra

<sup>2</sup> Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Viseu



mos de neuroproteção<sup>1-2</sup>. No entanto, a sua validação e generalização só veio a ocorrer já no novo século, depois da publicação e do reconhecimento de vários estudos randomizados, passando a ser indicada em *guidelines* de reanimação <sup>5-6</sup>. Em Portugal, o uso desta terapêutica teve início em 2010 no Hospital de Santa Maria do Centro Hospitalar Lisboa Norte<sup>3</sup> e na zona centro iniciou-se em janeiro de 2011 com a mudança de instalações do Hospital Pediátrico de Coimbra. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar os primeiros resultados da hipotermia na zona centro, nos recém-nascidos (RN) com EHI admitidos no serviço de cuidados intensivos pediátricos do Hospital Pediátrico de Coimbra (CIPE-HPC).

Métodos

Realizámos um estudo exploratório, através da revisão retrospectiva dos processos clínicos dos RN internados no serviço de cuidados intensivos do Hospital Pediátrico de Coimbra (CIPE-HP-CHUC), com diagnóstico de EHI em contexto de asfixia perinatal e sujeitos a hipotermia induzida nos 5 anos de experiência com esta técnica (janeiro de 2011 a dezembro de 2015). O protocolo de tratamento utilizado e os critérios de inclusão e exclusão (Tabela 1) foram semelhantes aos utilizados nos estudos multicêntricos que determinaram a eficácia deste tratamento na EHI e de acordo com consensos internacionais e o consenso publicado pela Sociedade Portuguesa de Neonatologia<sup>7,8</sup>.

De acordo com o protocolo a ressonância magnética cranioencefálica (RM-CE) foi realizada na segunda semana de vida e os RN foram referenciados para consultas de seguimento no HPC ou nos hospitais da área de residência.

Foram analisadas as seguintes variáveis: proveniência (hospitais da zona centro, maternidades centrais de Coimbra, hospitais da área de Lisboa ou Porto), género, peso ao nascimento, idade gestacional, parto e complicações peri-parto, critérios de asfixia de acordo com o protocolo para realização de hipotermia<sup>7</sup>, sinais de encefalopatia na admissão, resultado da RM-CE, mortalidade, estado neurológico na alta e dados sobre seguimento.

Foi considerado parto traumático, quando referência a extração difícil, distócia de ombros ou evidência ao exame objetivo de equimoses significativas, bossa serosanguínea, cefalohematoma, hemorragia sub-galeal, lacerações ou lesões do plexo braquial.

Na avaliação de encefalopatia foram aplicadas as definições do estudo Toby <sup>9</sup> e do estudo de Sampaio *et al* <sup>3</sup> aos registos clínicos efetuados: em ligeira se irritabilidade, tónus normal ou hipertonia, reflexos primitivos presentes e convulsões; moderada se letargia, hipotonia, movimentos espontâneos raros, reflexos primitivos diminuídos e convulsões frequentes; ou grave se coma, hipotonia, ausência de movimentos espontâneos, reflexos primitivos ou respiração autónoma. A partir de 2012, data em que se iniciou a monitorização por aEEG foram também considerados os registos sobre os padrões apresentados.

A RMN foi classificada como normal, alterada com lesões sugestivas de EHI<sup>10</sup> ou alterada sem lesões de EHI mas com lesões de natureza

Tabela 1 • Critérios de inclusão e de exclusão para realização de terapêutica com hipotermia.

Critério de inclusão para hipotermia
Critérios de asfixia (pelo menos presença de um)
Índice de Apgar ≤5 aos 10' de vida
Necessidade de manobras reanimação aos 10' de vida
Acidose com pH < 7,0 primeiros 60' de vida (incluindo gasimetria do sangue do cordão umbilical)
Critérios de encefalopatia (pelo menos presença de um)
Convulsões
Encefalopatia moderada a grave, definida por alteração do estado de consciência, tónus, reflexos ou autonomia respiratória
Critério de exclusão para hipotermia
Idade gestacional inferior a 36 semanas
Recém-nascido com mais de seis horas de vida quando é feito o contacto com a unidade de tratamento
Recém-nascido que não possa chegar à unidade de tratamento antes de completar doze horas de vida
Malformações congénitas <i>major</i>
Necessidade de cirurgia nos primeiros três dias de vida
Paragem cardiorrespiratória pós-natal



traumática ou hemorrágica – hemorragia subgaleal, subdural, focos intraparenquimatosos, intraventriculares ou outros intracranianos. Foram consideradas alterações *minor* no exame neurológico na alta a presença isolada de hipotonia ligeira, hiperexcitabilidade ou *jitteriness* e/ou dificuldades alimentares ligeiras. Foram consideradas preocupações *minor* quanto ao neurodesenvolvimento qualquer referência mesmo que mencionada pelos pais e ainda em estudo. Foi definido mau prognóstico como a ocorrência de óbito ou a presença de sequelas *major* ao exame neurológico, como, paralisia cerebral ou atraso global do desenvolvimento. Foram consultados os registos clínicos das consultas para confirmação da evolução após a avaliação neurológica na alta do serviço. Pontualmente foram contactados outros hospitais no sentido de obter informações sobre o seguimento até à data da recolha de dados. A análise estatística foi realizada no SPSS® versão 20. Procedeu-se à caracterização da amostra por cálculo de medidas de tendência central e de dispersão para variáveis quantitativas e pela determinação de frequências absolutas e relativas para variáveis qualitativas. Para comparar variáveis nominais, foi utilizado o teste de qui-quadrado de acordo com as regras de *Cochran*. Em relação às variáveis numéricas foi efetuado o teste U de *Mann-Whitney* após a aplicação de um teste de normalidade. Considerou-se um nível de significância de 5%.

Tabela 2 • Critérios de exclusão utilizados.

Ano	Nº de RN submetidos a hipotermia	Excluídos	Amostra final
2011	7	2 RN com mais de 12 h de vida*	5
2012	15	1 RN com mais de 12 h de vida* 1 RN com PCR pós-natal	13
2013	9	1 RN com malformação congénita major (TGA) 1 RN com mais de 12 h de vida*	7
2014	12	0	12
2015	13	2 RN com mais de 12 h de vida* 1 RN com PCR pós-natal	10

Legenda: PCR – Paragem cardiorrespiratória, RN – Recém-nascido, TGA – transposição grandes artérias, \*na admissão no serviço.

Tabela 3 • Complicações durante o parto dos RN com EHI.

Complicação no parto	n
Parto traumático	22
Sufrimento fetal agudo	19
Líquido amniótico meconial	16
Circular cordão umbilical	12
Descolamento da placenta, hemorragia ou rotura uterina	7

minuto foi de 2 (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 1-3), ao 10º minuto de 6 (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 5-7) e do pH de 6,97 (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 6,9-7,1). A média do BE foi de -17,9±5,2mM. Em todos os RN havia registo de sinais clínicos ou alterações eletroencefalográficas sugestivas de encefalopatia. Esta foi classificada retrospectivamente em ligeira em 2 casos (4,3%), moderada em 29 casos (61,7%) e grave em 14 casos (29,8%). Em 2 RN a consulta dos registos não permitiu a classificação de encefalopatia (4,3%). Completaram o protocolo de tratamento 43 RN e todos realizaram RM-CE. Verificaram-se 4 óbitos em RN durante a fase de tratamento, que não realizaram o estudo imagiológico.

Resultados

Durante o período do estudo foram admitidos no CIPE-HPC 56 RN que apresentavam quadros de asfixia perinatal e foram submetidos a tratamento com protocolo de hipotermia induzida. De acordo com os critérios do protocolo, 9 RN foram excluídos do estudo (Tabela 2) obtendo-se uma amostra de 47 RN, sendo 59,6 % (28) do sexo masculino. A média do peso de nascimento foi de 3269,7±577,2g e a mediana da idade gestacional foi de 39 semanas (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 37-40). Os RN provinham das maternidades de Coimbra em 48,9% dos casos, de hospitais da zona centro em 34,1% e de hospitais de fora da área de influência do serviço em 17,0%. A mediana de horas de vida na admissão foi de 5 horas (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 3-6), verificando-se que os RN que nasceram em Coimbra (mediana 3 horas, P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 2-4) foram admitidos mais precocemente que os RN de fora de Coimbra (mediana 6 horas, P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub> 5,5-8; teste U de Mann-Whitney, p<0,001). Em 91,5% dos casos, o parto foi vaginal instrumentado (42,6%) ou por cesariana (48,9%) e havia registo de pelo menos uma complicação em 44 (93,6%) partos (Tabela 3). Houve necessidade de reanimação avançada com entubação endotraqueal na sala de partos em 85,1%. A mediana do índice de Apgar ao 1º

Nas 43 RM-CE realizadas verificaram-se alterações em grande percentagem de casos (36 – 83,7%). As lesões foram sugestivas de EHI apenas em metade destes (18) (Figura 1).

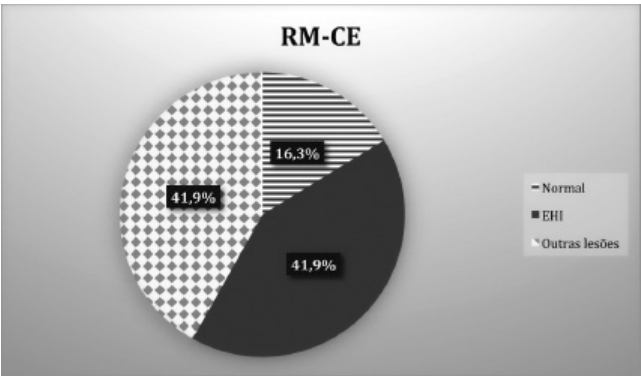


Figura 1 • Descrição dos resultados do estudo imagiológico.



No total verificaram-se 6 óbitos durante o internamento. Dos sobreviventes, 14 RN (29,7%) tiveram alta para casa e 26 RN foram transferidos para o hospital de origem (55,3%). Destes, 17 mantinham alterações neurológicas e 9 foram transferidos por outros motivos apresentando exame neurológico normal.

Os óbitos ocorreram maioritariamente em 2011, ano em que se registaram 3 casos. Houve 1 óbito em 2014 e 2 em 2015 e a mortalidade global na alta do serviço foi de 12,8%. Destes, 4 faleceram devido a quadros de falência multiorgânica antes de completar 72h de tratamento com hipotermia - um caso de parto traumático com hemorragia subgaleal extensa, um caso de grave insuficiência respiratória e pneumonia congénita a *Escherichia coli* e dois casos de choque refratário. Os 2 óbitos restantes ocorreram após processo de decisão de limitação terapêutica devido à presença de sequelas neurológicas confirmadas por lesões de mau prognóstico na RM-CE.

Os dados relativos ao estado clínico na alta e no seguimento estão apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 • Estado clínico na alta e no seguimento.

Estado clínico	Na alta	No seguimento	
Óbitos n (%)	6 (12,8%)	---	
Sequelas graves n (%)	12 (25,5%)	Óbito	3 (6,4%)
		Paralisia cerebral	7 (14,9%)
		Atraso global do desenvolvimento	2 (4,3%)
Sequelas <i>minor</i> n (%)	8 (17,0%)	Normal	4 (8,5%)
		Preocupações <i>minor</i>	3 (6,4%)
		Desconhecido	1 (2,1%)
Exame normal n (%)	21 (44,7%)	Normal	15 (31,9%)
		Preocupações <i>minor</i>	3 (6,4%)
		Desconhecido	3 (6,4%)

Na nossa amostra obtivemos um resultado combinado de sequelas graves e óbitos de 38,2% (18/47). As sequelas graves na alta foram confirmadas pela evolução posterior. Dos 29 RN (61,7%) com exame normal ou sequelas *minor* na alta a evolução posterior mostrou até à data um desenvolvimento normal em pelo menos 19 casos (40,4%).

Relacionando os resultados da RM-CE com os dados do seguimento (Tabela 5) verificamos que a presença de lesões de EHI na RM-CE associou-se a mau prognóstico.

Nas RM-CE com lesões de EHI apenas 6 em 18 (33,3%) apresentam evolução favorável (desenvolvimento normal ou com preocupações *minor*), enquanto que nas RM-CE com outro tipo de lesões a evolução foi favorável em pelo menos 15 (88,2%) (Tabela 6).

Não encontramos diferenças estatisticamente significativas relativamente à percentagem de óbitos ou sequelas graves nos sobreviventes nos RN que nasceram nas maternidades de Coimbra ou fora de Coimbra, respetivamente (Tabela 7).

Da mesma forma, não encontramos diferenças estatisticamente significativas relativamente às horas de vida da transferência e a existência ou não de mau prognóstico no seguimento (mau prognóstico mediana 3,5 horas *versus* bom prognóstico mediana 4,5 horas, p=0,229).

### Discussão

Ao analisarmos os nossos resultados verificamos que o número de RN admitidos para realização de hipotermia se manteve relativamente constante após o primeiro ano e está de acordo com o indicado para manutenção da experiência dos profissionais de saúde que recebem estes RN, com uma média de 11,2 por ano<sup>3</sup>.

De referir os RN que foram submetidos a hipotermia induzida mas excluídos deste estudo por apresentarem mais de 12 horas de vida na admissão no serviço, ocorreram em praticamente todos os anos do estudo. De facto, o reconhecimento clínico da encefalopatia pode ser difícil nas primeiras horas de vida<sup>11-13</sup>, mas na presença de um RN com critérios de asfixia e na dúvida sobre existência de encefalopatia deve ser considerado o seu envio precoce a um centro de referência onde

Tabela 5 • Tipo de lesões presentes na RM-CE e no seguimento.

	Óbito na alta	Óbito no seguimento	Sequelas graves	Sequelas <i>minor</i>	Desenvolvimento normal	Seguimento desconhecido	Total
RM-CE EHI (n)	2	3	7	2	4	0	18
RM-CE outras lesões (n)	0	0	2	4	11	1	18

Legenda: EHI – Encefalopatia hipóxico-isquémica, RM-CE: Ressonância magnética cranioencefálica

possa ser realizado aEEG para uma decisão atempada sobre o início de tratamento.

Apesar da existência de questões em aberto relativamente ao papel da hipotermia no tratamento da EHI, esta mantém-se como a terapêutica que até ao momento trouxe melhores perspetivas a estes doentes<sup>14</sup>.

Na nossa amostra, apesar da análise dos resultados se limitar fundamentalmente aos dados na alta, o total de doentes ainda não ter completado 18 meses e não terem sido incluídos resultados de avaliações formais de desenvolvimento, 44,7% dos RN não apresentavam alterações ao exame objetivo na alta e dados genéricos sobre a evo-



Tabela 6 • Comparação entre o tipo de lesões na RM-CE e o estado clínico no seguimento.

RM-CE	Sequelas graves ou óbitos no seguimento		p
	Sim	Não	
Lesões de EHI n (%)	12 (66,7%)	6 (33,3%)	<0,001
Outras lesões n (%)	2 (11,8%)	15 (88,2%)	0,006

**Legenda:** EHI – Encefalopatia hipóxico-iscémica, RM-CE: Ressonância magnética cranioencefálica, p determinado pelo teste do qui-quadrado.

lução posterior confirmaram um desenvolvimento normal em 40,4%, números semelhantes aos publicados internacionalmente<sup>9,15</sup>. O facto de existirem ainda 12,8% de doentes apenas com preocupações *minor* quanto ao seu desenvolvimento poderá aumentar o número de casos com evolução favorável.

Na nossa amostra obtivemos um resultado combinado de sequelas graves e óbitos de 38,2% (18/47). As sequelas graves na alta e confirmadas pela evolução posterior totalizaram 25,5% dos casos (12/47). Ao compararmos os resultados obtidos com estudos internacionais, nomeadamente os estudos TOBY<sup>9</sup> e NICHD<sup>15</sup>, apresentamos uma percentagem inferior de mortes e de sequelas graves nos sobreviventes (38,2% *versus* 45%). A impressão de evolução favorável num número significativo de casos precisa de confirmação com recurso aos dados das consultas de neurodesenvolvimento e às avaliações específicas nas várias áreas aos 18 meses e idealmente até à idade escolar.

A elevada percentagem de casos com lesões na RM-CE não sugestivas de EHI, mas de outras causas como trauma e a sua relação, na nossa amostra, com melhores resultados levanta questões quanto à sua relevância no estabelecimento de sequelas, na seleção de candidatos ao tratamento e na resposta à hipotermia. Inúmeros estudos sobre traumatismo craniano em adultos e crianças não conseguiram até ao momento demonstrar efeitos benéficos da hipotermia para além da possibilidade de melhor controle de hipertensão intracraniana<sup>16</sup>.

A mortalidade global na alta do serviço foi de 12,8%, sendo que metade dos óbitos ocorreram no primeiro ano de utilização da hipotermia induzida no serviço. Durante o primeiro ano do estudo a gravidade da condição clínica foi o principal determinante da referência, o que pode justificar esse resultado.

Apesar das diferenças de horas de vida à admissão entre os RN nascidos em Coimbra ou fora, este facto não teve impacto no prognóstico. Isto pode dever-se a ter sido iniciada precocemente hipotermia

Tabela 7 • Comparação do estado clínico da alta e o local de nascimento

	Maternidades de Coimbra	Hospitais fora de Coimbra	p
Sequelas graves na alta n (%)	6 (30,0%)	6 (28,6%)	0,920
Óbitos na alta n (%)	3 (13,0%)	3 (14,3%)	1,000

**Legenda:** p determinado pelo teste do qui-quadrado.

passiva o que poderia ser verificado pela análise da temperatura central durante o transporte e na admissão. Isto poderia ser confirmado com um número maior de doentes que permitisse comparar os grupos também de acordo com a sua gravidade.

O nosso estudo apresenta várias limitações, sendo as principais: o número reduzido da amostra, a subjetividade na avaliação do grau de encefalopatia na admissão, feita retrospectivamente o que poderá ter enviesado alguns resultados visto que a indicação deste tratamento está demonstrada para os casos de encefalopatia moderada a grave não estando definido o seu papel e valor nos casos de menor gravidade. A referência e avaliação precoces, com recurso a escalas que permitam diminuir a subjetividade na classificação da gravidade da encefalopatia são indispensáveis na seleção dos candidatos e poderão permitir identificar fatores de prognóstico em estudos posteriores. A utilização sistemática de escalas de avaliação como a de *Thompson* nos locais de parto e antes da administração de fármacos depressores do sistema nervoso central, será uma medida simples de melhorar a referência. Na classificação das lesões apresentadas na RM-CE apenas se registou o tipo de lesão, não se tendo realizado o seu estadiamento. Quanto às lesões de EHI, os vários padrões e a extensão, localização e gravidade têm relação com o prognóstico e não foram analisados neste trabalho.

## Conclusão

Neste estudo obtivemos bons resultados preliminares que aguardam confirmação depois das avaliações formais de desenvolvimento aos 18 meses, visto que parte dos doentes ainda não atingiu essa idade. A seleção dos candidatos ideais e a identificação de fatores determinantes da resposta ao tratamento, como a associação a lesões de natureza traumática e qual o seu papel no estabelecimento de sequelas, necessitam de maior clarificação em estudos posteriores e dirigidos.

## Bibliografia

- Shah PS. Hypothermia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010;15:238-46.
- Blanco D, Garcia-Alix A, Valverde E, *et al.* Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-iscémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. *An Pediatr (Barc).* 2011;75:341.e1-20.
- Sampaio I, Graça A, Moniz C, Machado MC. Hipotermia induzida na encefalopatia hipóxico-iscémica: experiência do Serviço de Neonatologia do Hospital de Santa Maria. *Acta Pediatr Port* 2012;43:183-9.
- Sousa S, Vilan A. Hipotermia terapêutica na encefalopatia hipóxico-iscémica. *Nascer e Crescer* 2011;20:248-54.
- Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, *et al.* Post-Cardiac Arrest Syndrome Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication. A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of



- Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118:2452-83.
6. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, *et al*. European Resuscitation Council - Guidelines for Resuscitation. 2010.
  7. Graça A, Pinto F, Vilan A, *et al*. Hipotermia Induzida no Tratamento da Encefalopatia Hipoxico-Isquêmica Neonatal - Consenso Nacional da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Janeiro 2012. <http://www.lusoneonatologia.com/site/upload/consensos/2012-Hipotermia.pdf>
  8. Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, *et al*. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopment outcome. *Acta Paediatr*. 1997;86:757-61.
  9. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, *et al*. Moderate Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy. *N Engl J Med*. 2009;361:1349-58.
  10. Shankaran S, McDonald SA, Laptook AR, *et al*. Neonatal Magnetic Resonance Imaging Pattern of Brain Injury as a Biomarker of Childhood Outcomes following a Trial of Hypothermia for Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Pediatr*. 2015;167:987-93.e3.
  11. Azzopardi D, Brocklehurst P, Edwards D, *et al*. The TOBY Study. Whole body hypothermia for the treatment of perinatal asphyxial encephalopathy: a randomised controlled trial. *BMC Pediatr*. 2008;8:17. doi: 10.1186/1471-2431-8-17.
  12. Thoresen M. Hypothermia after perinatal asphyxia: selection for treatment and cooling protocol. *J Pediatr*. 2011;158:e45-9.
  13. Blanco D, García-Alix A, Valverde E, *et al*. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2011;75:341.e1-20.
  14. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(1):CD003311. doi: 10.1002/14651858.CD003311.pub3.
  15. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, *et al*. Whole-Body Hypothermia for Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005;353:1574-84.
  16. Adelson PD, Wisniewski SR, Beca J, *et al*. Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children (Cool Kids): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013;12:546-53.



## Aspetos relacionados com a disfonia infantil

### Aspects related do child dysphonia

Teresa Gabriel<sup>1</sup>, Marta Gião<sup>1</sup>,  
Ana Rita Alemão<sup>2</sup>, João Rêgo<sup>3</sup>, Filipe Freire<sup>4</sup>

#### Resumo

**Introdução:** A disfonia tem impacto importante na saúde pediátrica. Na maioria dos casos apresenta relação com determinados antecedentes pessoais.

**Material e métodos:** Foram investigados o género e a idade da criança assim como os seguintes antecedentes pessoais (AP): 1 – patologias respiratórias; 2 – Refluxo gastro-esofágico (RGE); 3 – perturbações do comportamento. Registaram-se as alterações encontradas na laringoscopia. A análise estatística foi realizada através do programa informático SPSS® e os resultados foram comparados através do Teste Qui-quadrado.

**Resultados:** Foram incluídas 83 crianças, com idade entre os 3 e os 17 anos. 58 crianças apresentavam AP relevantes. 50% possuía AP do grupo 1, 2% do grupo 2 e 18% do grupo 3. A laringoscopia foi realizada em 62 crianças e 44 doentes apresentaram alterações. O exame relevou hiperemia laríngea, edema e nódulos das cordas vocais na maioria dos doentes. Crianças com AP relevantes tiveram maior propensão para apresentar alterações laríngeas à laringoscopia ( $p < 0.05$ ).

**Conclusão:** Determinados AP condicionam maior propensão para o desenvolvimento de disfonia. A identificação e tratamento destas patologias, poderão levar ao tratamento da disfonia infantil.

**Palavras-chave:** Disfonia; Crianças; Laringoscopia.

#### Abstract

**Introduction:** Dysphonia has a great impact in children's health. In the majority of the cases, hoarseness is related to the clinical background of the patient.

**Methods and material:** The authors investigated the gender and age of the patients as also as their clinical background (CB): 1 – respiratory diseases; 2 – Gastro-esophageal reflux (GER); 3 – behavior disorders. It was also investigated the realization and result of laryngoscopy. Statistical analysis was performed with informatic program SPSS®. Results were compared using Chi-square test.

**Results:** The sample consisted in a total of 83 children, aged between 3 and 17 years. 58 children had relevant clinical background: 50% had history of respiratory diseases; 2% had GER; 18% had behavior disorders. Laryngoscopy was performed in 62 children, and 44 had an abnormal result. The exam revealed laryngeal hyperemia, edema and vocal cord nodules in most children. Children with significant clinical background were more prone to have an abnormal laryngeal exam ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Some disorders contribute to the development of dysphonia. Childhood hoarseness can be treated, based on the treatment of the cause.

**Keywords:** Dysphonia; Children; Laryngoscopy.

#### Introdução

A laringe sofre importantes alterações ao longo do crescimento. No recém-nascido, a dimensão deste órgão em relação ao corpo é menor do que nos adultos e ocupa uma posição mais alta, ao nível da quarta vértebra cervical, descendendo ao longo da infância. Anatomicamente, a cartilagem cricóide encontra-se inclinada para trás, as cordas vocais são mais curtas e a epiglote mais estreita e em forma de Ômega. Nesta fase, a laringe é constituída por tecido cartilágneo pouco rígido e possui um lúmen relativamente estreito. A flexibilidade da cartilagem favorece a ocorrência de deformidades.<sup>1</sup>

A disfonia é um sintoma relativamente comum nas crianças. A sua etiologia pode variar desde afeções autolimitadas, como as laringites agudas virais, até lesões graves, como tumores ou estenose laríngea. Pode coexistir uma base psicossomática, ou estar relacionada com fatores ambientais, como a exposição ao conteúdo gástrico provocada por refluxo. O Refluxo gastro-esofágico (RGE) típico manifesta-se por sensação de queimadura no tórax e/ou sensação de conteúdo alimentar de sabor ácido na boca, principalmente quando o doente

se posiciona em decúbito. Quando existe refluxo sem sintomatologia típica, denomina-se Refluxo faringo-laríngeo (RFL) ou Refluxo extra-esofágico. Neste caso, as queixas comuns são disfonia moderada, tosse, *globus faríngeo*, fadiga vocal, ou disfagia cervical.<sup>2</sup>

O abuso vocal é também um fator etiológico importante na disfonia infantil e relaciona-se com alterações da personalidade ou do comportamento, frequentemente em situações nas quais, socialmente, a criança pretende chamar a atenção.<sup>3</sup>

Quanto ao diagnóstico da disfonia na infância, este tem sido facilitado, nos últimos anos, pelo desenvolvimento de métodos diagnósticos tecnicamente simples, como a videolaringoscopia. Nas crianças mais jovens, nem sempre é fácil obter colaboração para a realização do exame laríngeo, sendo mesmo impossível realizá-lo em alguns casos. Quando efetuada, a laringoscopia permite despistar patologias potencialmente graves como a papilomatose laríngea.<sup>4</sup> Porém, em alguns casos, apesar de se conseguirem obter imagens com boa definição, as crianças não toleram o tempo suficiente para que se consiga efetuar

**Correspondência:** Teresa Gabriel - teresagabriel86@gmail.com

<sup>1</sup>Médica interna do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Fernando Fonseca <sup>2</sup>Terapeuta da Fala do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Fernando Fonseca <sup>3</sup>Assistente hospitalar do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Fernando Fonseca

<sup>4</sup>Diretor do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Fernando Fonseca



um análise detalhada da laringe. Concomitantemente, a maior sensibilidade e suscetibilidade das estruturas ao edema após a manipulação, contribuem para o difícil diagnóstico da disfonia, pelo que se torna necessário a realização de exames seriados em várias consultas. O tratamento deverá ser adequado a cada caso, tendo em conta o nível e importância da disfonia, a idade da criança e a motivação desta e dos cuidadores. Na sua base estão a modificação dos hábitos vocais e a reeducação vocal. Desta forma, o seguimento médico regular e a Terapia da fala são recomendados na maioria dos casos. Contudo, apenas uma em cada duas crianças são observadas regularmente após a primeira consulta. A cirurgia apenas está indicada em menos de 10% das crianças com disfonia.

## Material e métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo baseado na consulta dos processos dos doentes observados em consulta de Otorrinolaringologia (ORL) do Hospital Fernando Fonseca, entre 2012 e 2014. Recolheram-se informações relativas às consultas de ORL e Terapia da Fala. Os critérios de inclusão foram: idade igual ou inferior a 17 anos e diagnóstico de disfonia. Os critérios de exclusão foram: diagnóstico de disfonia com idade superior a 17 anos e falta de registo suficiente nas consultas. Registaram-se a idade e o género da criança. Pesquisou-se a existência de determinados antecedentes pessoais (AP) e distribuíram-se os AP em três grupos. O grupo 1 englobou: rinite alérgica, asma, ou infeções respiratórias de repetição (IRR); o grupo 2 englobou Refluxo gastro-esofágico (RGE); e o grupo 3 englobou perturbações do comportamento relacionadas com agitação psico-motora. Registou-se a realização ou não de laringoscopia (quer seja laringoscopia indireta com espelho, videolaringoscopia ou nasofibroscopia) e o respetivo resultado (hiperemia e/ou edema, nódulos das cordas vocais ou polipos das cordas vocais). Registou-se ainda o encaminhamento para Terapia da Fala e a realização ou não de cirurgia laringea.

## Resultados

Entre 2012 e 2014 foram observadas em consulta de ORL 95 crianças com o diagnóstico de disfonia. Destas, excluíram-se 12 por falta de informação suficiente, pelo que foram incluídas no estudo 83 crianças, 55 do género masculino (66,3%) e 28 (33,7%) do género feminino. As idades oscilaram entre os 3 e os 17 anos. A disfonia apresentou distribuição preferencial entre os 4 e os 12 anos de idade. 33 crianças (39,8%) apresentavam idade entre os 8 e os 9 anos. (Figura 1)

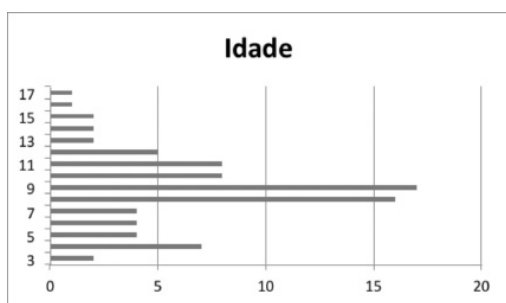


Figura 1 • Número de doentes por idade.

## Exame da laringe

Na primeira consulta, a observação da laringe foi efetuada em 62 doentes (74,5%). Em 21 crianças (25,5%) não se realizou por má colaboração ou intolerância do doente. Dos 62 doentes a quem foi efetuada a observação da laringe, encontraram-se alterações em 44 indivíduos (71%). 18 crianças (29%) que foram submetidas a exame da laringe não apresentaram quaisquer alterações. (Tabela I)

Tabela I • Número de doentes em valor absoluto e percentagem, com alterações ao exame objetivo.

Exame objetivo	N	%
Sem alterações	18	29
Com alterações	44	71
Total	62	100

Nas crianças que apresentaram alterações ao exame objetivo, verificou-se: hiperemia e/ou edema da laringe em 24 doentes (28,9%); nódulos das cordas vocais em 18 doentes (21,7%); e polipos unilaterais das cordas vocais em 2 doentes (2,4%). (Tabela II)

Tabela II • Resultado do exame objetivo nos vários grupos de antecedentes pessoais.

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Sem AP	T	T(%)
Hiperemia e/ou edema	15	1	4	4	24	54,5
Nódulos	11	1	3	3	18	40,9
Polipos	1	0	1	0	2	4,54
Sem alterações	6	0	0	12	18	
Sem exame	8	0	7	6	21	
T	41	2	15	25	83	
T(%)	49,4	2,4	18	30,2	100	

Legenda: AP – antecedentes pessoais. T – Total.

## Antecedentes pessoais

41 crianças (49,4%) apresentavam AP do grupo 1; 2 crianças (2,4%) do grupo 2; e 15 crianças (18%) do grupo 3.

Nos doentes com AP do Grupo 1, as principais alterações foram hiperemia e/ou edema da laringe, verificadas em 15 crianças (45,4% das crianças do Grupo 1 que realizaram exame) e nódulos das cordas vocais (33,3%). Dos 2 doentes com AP do Grupo 2, um apresentava hiperemia e/ou edema da laringe e o outro apresentava nódulos das cordas vocais. Nos doentes com AP do Grupo 3, 4 crianças (50% dos doentes do grupo 3 que realizaram exame) apresentavam hiperemia e/ou edema da laringe e 3 (37,5%) apresentavam nódulos das cordas vocais.

Relacionando os AP com as alterações ao exame objetivo através da aplicação do teste Qui-quadrado, verificou-se que os doentes que possuem os AP investigados (grupo 1, 2 ou 3) têm maior probabilidade de apresentar alterações à laringoscopia ( $p < 0,05$ ). Por outro lado, o facto de apresentarem AP do grupo 1 não indica que as crianças possuam



alterações na laringe de forma significativamente superior àquelas com AP dos grupos 2 e 3 ( $p=0,146051$ ).  
25 crianças não apresentavam AP relevantes.

## Tratamento

48 crianças (57,8%) com disфония realizaram terapia da fala. Em nenhuma criança foi realizada cirurgia laríngea.

## Discussão

A disфония infantil é uma patologia comum, com evolução benigna na grande maioria dos casos. Em idade pediátrica, as alterações da voz assumem principal expressão em idade escolar, antes da puberdade, altura em que o desenvolvimento de doenças respiratórias, aliado a uma tendência para alterações do comportamento vocal, pode comprometer as estruturas laríngeas e resultar em disфония mantida. O diagnóstico preciso deve ser efetuado por visualização da laringe, o que, apesar de ser tecnicamente fácil, nem sempre se consegue realizar por falta de colaboração da criança e tempo necessário para a visualização completa das estruturas laríngeas. Crianças que possuam tendência para atopia ou infeções respiratórias repetidas, sofrem uma agressão constante da via aérea pela inflamação e tosse crónica, o que facilmente resulta em disфония. Nestes casos, as alterações da laringe não se traduzem apenas em hiperemia e/ou edema; podem ser nódulos ou pólipos das cordas vocais que obriguem a tratamento diferenciado e vigilância regular. Sendo assim, o controlo destes fatores assume extrema importância na prevenção e tratamento das altera-

ções da voz. Uma percentagem considerável de crianças apresenta alterações comportamentais traduzidas por agitação psico-motora, o que se relaciona com esforço vocal mantido e consequente disфония. Nestes casos, é necessário investigar o perfil psicológico do doente e o meio social em que está inserido, para que esta alteração seja modulada. O RGE típico não é um dos principais fatores etiológicos da disфония infantil. Contudo, há que ter em conta o Refluxo faringo-laríngeo, apelidado por muitos autores como Refluxo silencioso. Algumas crianças com disфония não apresentam história relevante, mas ainda assim possuem alterações ao exame objetivo. Neste caso, especula-se a existência de outros AP não pesquisados, tais como o Refluxo faringo-laríngeo. A maior parte das crianças com disфония que não possui AP relevantes não apresenta alterações ao exame objetivo, o que reforça a importância dos fatores etiológicos descritos como agressores da laringe. Uma percentagem significativa de doentes não realizou Terapia da Fala. Este resultado pode estar relacionado com a falta de informação sobre a patologia e a sua negligência por parte dos cuidadores, pelo que se salienta a importância do ensino e sensibilização da população acerca deste tema.

## Conclusão

Perante uma criança com disфония, é importante realizar uma história clínica completa e dirigida a eventuais antecedentes pessoais que possam estar na base deste sintoma. É necessário excluir doenças do foro alérgico e respiratório, refluxo gastro-esofágico ou faringo-laríngeo e alterações do comportamento. Através do tratamento das causas despoletadoras de disфония na criança, é possível alcançar o tratamento desta entidade, em colaboração com a Terapia da Fala.

## Bibliografia

1. Amir O, Wolf M, Mick L, Levi O, et al. Parents' Evaluations of Their Children's Dysphonia: The Mamas and the Papas. *J Voice*. 2015;S0892-1997(14), 00207-0. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25703097> Acedido em Março 10, 2015.
2. Bhattacharyya N. The prevalence of pediatric voice and swallowing problems in the United States. *Laryngoscope*. 2015;125(3), 746-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25220824> Acedido em Março 10, 2015.
3. D'Alatri L, Petrelli L, Calò L, Picciotti PM. Vocal Fold Nodules in School Age Children: Attention Deficit Hyperactivity Disorder as a Potential Risk Factor. *J Voice*. 2014;S0892-1997(14)00153-2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25444156> Acedido em Março 10, 2015.
4. Kallvik E, Lindström E, Holmqvist S, Lindman J, et al. Prevalence of Hoarseness in School-aged Children. *J Voice*. 2014;S0892-1997(14)00124-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25017976> Acedido em Março 10, 2015.
5. Mornet E, Coulombeau B, Fayoux P, Marie JP, et al. Assessment of chronic childhood dysphonia. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2014;131(5), 309-12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24986259> Acedido em Março 10, 2015.
6. Childs LF, Bielinski C, Toles L, Hamilton A, et al. Relationship between patient-perceived vocal handicap and clinician-rated level of vocal dysfunction. *Laryngoscope*. 2015;125(1), 180-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25123059> Acedido em Março 10, 2015.
7. Cohen W, McGregor Wynne D. Parent and Child Responses to the Pediatric Voice-Related Quality-of Life-Questionnaire. *J Voice*. 2015;S0892-1997(14)00159-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25619466> Acedido em Março 10, 2015.
8. Tadihan Özkan E, Tüzüner A, Demirhan E, Topbaş S. Reliability and validity of the Turkish pediatric voice handicap index. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;S0165-5876(15)00075-0. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25749577> Acedido em Março 10, 2015.



## Meningite por vírus varicela-zoster em doentes com zona: complicação rara em adolescentes imunocompetentes

*Meningitis due to varicella zoster virus in patients with herpes zoster: a rare complication in immunocompetent adolescents*

Rosa Martins<sup>1</sup>, Filipa Reis<sup>2</sup>, Marta Almeida<sup>2</sup>, Filipa Nunes<sup>2</sup>, Margarida Pinto<sup>2</sup>

### Resumo

As complicações neurológicas resultantes da reativação do vírus varicela-zoster (VZV) são raras em idade pediátrica, representando por isso um desafio diagnóstico. Reportam-se dois casos de meningite em adolescentes saudáveis como complicação de herpes zoster. Em ambos os casos, os adolescentes apresentavam cefaleia intensa e sinais meníngeos, bem como lesões cutâneas características de herpes zoster. A pesquisa de VZV por *polymerase chain reaction* (PCR) no líquido cefalorraquidiano confirmou o diagnóstico. Foi realizada terapêutica com aciclovir oral no adolescente com nevralgia aguda. A evolução foi favorável em ambos os casos. A presença de alterações cutâneas sugestivas de zona quando associadas a suspeita de meningite permitem o diagnóstico correto.

**Palavras-chave:** Meningite, vírus varicela-zoster, herpes zoster, imunocompetente.

### Introdução

O vírus da varicela-zoster (VZV) é um vírus neurotrópico da classe dos herpesvírus<sup>1</sup>. A infeção pelo VZV causa duas formas distintas de doença: varicela e herpes zoster. A infeção primária resulta num exantema vesicular generalizado que caracteriza a varicela e ocorre predominantemente na infância. Posteriormente, o vírus fica latente nos gânglios sensoriais e pode reativar causando uma infeção cutânea vesicular localizada a um ou mais dermatómos, que caracteriza o herpes zoster<sup>2</sup>. As complicações resultantes da reativação do VZV são raras, sendo as mais frequentes a nevralgia pós-herpética, sobreinfeção bacteriana da pele e complicações oculares<sup>3,4</sup>. A meningite asséptica é uma complicação ainda mais rara, sobretudo em indivíduos imunocompetentes, com uma incidência estimada de 0,5%<sup>3,4</sup>. Dos poucos casos descritos na literatura a maioria ocorreram em doentes adultos<sup>5-7</sup>. Em Portugal apenas um caso foi publicado em idade pediátrica, numa casuística de oito anos do norte do país sobre meningites<sup>8</sup>. Os autores consideram relevante apresentar dois casos de meningite em adolescentes imunocompetentes, como complicação de reativação pelo VZV.

### Casos Clínicos

#### Caso Clínico 1

Adolescente do sexo feminino, 11 anos de idade, saudável, com história de varicela aos 18 meses. Admitida na urgência por cefaleia holocefálica intensa associada a fonofobia, de agravamento progres-

### Abstract

Neurologic complications resulting from reactivation of the varicella-zoster virus (VZV) are rare in children, and they may therefore represent a diagnostic challenge. We report two cases of meningitis in healthy adolescents as a complication of herpes zoster. Both patients had severe headache and meningeal signs on observation, as well as skin lesions compatible with herpes zoster. The presence of VZV DNA by *polymerase chain reaction* (PCR) in cerebrospinal fluid confirmed the diagnosis. Therapy with oral acyclovir was given to the patient with acute neuralgia. Evolution was favorable in both cases. The presence of skin changes suggestive of herpes zoster when associated with meningitis allows the correct diagnosis.

**Keywords:** Meningitis, varicella zoster virus, herpes zoster, immunocompetent

sivo ao longo do dia, com melhoria parcial com a administração de paracetamol. Aparecimento de erupção cutânea no dorso com dois dias de evolução, sem dor, prurido ou qualquer outra sintomatologia associada. Apresentava-se febril, com cefaleia intensa, sem sinais meníngeos, com erupção vesicular na região lombar à esquerda com distribuição em dermatomo sugestiva de herpes zoster (Fig. 1). Restante observação sem alterações. Admitida a hipótese diagnóstica de enxaqueca e decidido internamento para vigilância.



Figura 1 • Lesões vesiculares com distribuição em dermatomo sugestivas de herpes zoster (caso clínico 1).

**Correspondência:** Rosa Martins - rmmartins16@gmail.com

1. Serviço de Pediatria Médica, Departamento de Pediatria, Hospital de Santa Maria – Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Centro Académico de Medicina de Lisboa. 2. Serviço de Pediatria, Hospital Garcia de Orta



Durante o internamento manteve-se febril, com cefaleia intensa e posterior aparecimento de rigidez da nuca que levou à realização de punção lombar (PL), com saída de **líquido cefalorraquidiano** claro, cujo exame citoquímico revelou 196 células (89% mononucleadas), proteínas 85,1 mg/dL e glicose 41,9 mg/dL. Perante estes achados foi admitida a hipótese de uma meningite secundária ao VZV. Foi instituída terapêutica sintomática e teve alta às 24 horas de internamento, clinicamente melhorada e orientada para consulta com o médico assistente. O exame bacteriológico do líquido foi negativo e a *polymerase chain reaction* (PCR) para o VZV foi positiva.

## Caso Clínico 2

Adolescente do sexo masculino, 17 anos de idade, com antecedentes de varicela aos 8 meses de idade, sem outros antecedentes pessoais relevantes. Admitido na urgência por cefaleia frontal, pulsátil, com irradiação para a região occipital, com três dias de evolução e de agravamento progressivo, associada a fotofobia e náuseas, sem vômitos. De referir um único pico febril de 38°C no início da doença e erupção cutânea dolorosa na região do dorso com um dia de evolução. À observação apresentava-se queixoso com cefaleia intensa e fotofobia, sinais meníngeos e erupção vesicular na região dorsal esquerda com distribuição acompanhando o dermatomo D4-D5, sugestiva de herpes zoster (Fig. 2).



Figura 2 • Lesões vesiculares com distribuição em dermatomo sugestivas de herpes zoster (caso clínico 2).

Realizada PL com saída de LCR claro, cujo exame citoquímico revelou 339 células (83% mononucleadas), proteínas 93 mg/dL e glicose 51,4 mg/dL. Após realização da PL verificou-se franca melhoria da cefaleia. Pelas queixas algícas associadas à erupção cutânea foi iniciada terapêutica com aciclovir oral (800mg/dose, 5xdia, 7 dias). Teve alta às 12 horas de internamento, clinicamente melhorado e orientado para

consulta com o médico assistente. O exame bacteriológico do líquido foi negativo e a PCR para o VZV foi positiva, confirmando o diagnóstico de meningite por VZV.

## Discussão

A infecção por herpes zoster é mais frequente a partir da sexta década de vida e em doentes imunodeprimidos<sup>9,10</sup>. O declínio da imunidade celular com a idade parece ser um fator importante para o desenvolvimento da doença, pelo que são poucos os casos de herpes zoster em idade pediátrica<sup>4,10</sup>. Após a infecção primária, o VZV mantém-se latente nos gânglios sensoriais, podendo reativar e replicar ao longo do trajeto do nervo, o que leva ao desenvolvimento do exantema característico no dermatomo correspondente<sup>4,11</sup>. O exantema é constituído por múltiplas vesículas numa base eritematosa, localizadas numa região cutânea limitada, evoluindo em três a quatro dias para pústulas ou lesões hemorrágicas<sup>2</sup>. Estas lesões cutâneas geralmente distribuem-se por um ou mais dermatomos, sendo os torácicos e lombares os mais frequentemente envolvidos, tal como nos casos apresentados. Em indivíduos imunocompetentes a evolução do herpes zoster é favorável e as lesões cutâneas evoluem para crosta em cerca de sete a dez dias, altura em que deixam de ser infecciosas. O aparecimento de novas lesões num período superior a uma semana ou de lesões disseminadas por mais do que um dermatomo deve fazer considerar uma imunodeficiência subjacente. Em menos de 20% dos doentes ocorrem sintomas sistémicos como cefaleia, febre, náuseas ou fadiga. A dor é o sintoma mais frequente e pode ser de aparecimento prévio (nevralgia pré-herpética), concomitante (nevralgia aguda) ou posterior ao exantema (nevralgia pós-herpética). A maioria dos doentes (75%) refere queixas algícas dias a semanas antes do aparecimento do exantema – nevralgia pré-herpética<sup>2,4,11</sup>. Podem também referir dor e prurido concomitante ao exantema – nevralgia aguda – que pode persistir durante semanas após as vesículas formarem crosta. A nevralgia pós-herpética caracteriza-se pelo aparecimento da dor no trajeto do nervo afetado um a seis meses após a cura das lesões e que persiste por um período mínimo de quatro semanas<sup>2,4,11</sup>. A nevralgia aguda e crónica está geralmente ausente nas crianças e a sua prevalência aumenta com a idade, sendo que a incidência da nevralgia pós-herpética sobe de 10% para 40% nas pessoas com mais de 50 anos de idade<sup>12</sup>. Pelo que foi dito não é surpreendente que a adolescente de 11 anos não tenha referido dor.

A nevralgia pós-herpética é a principal complicação da doença, seguida da sobreinfecção bacteriana das lesões cutâneas<sup>2</sup>. As complicações do foro neurológico são raras, nomeadamente a meningite que representa 0,5% de todas as complicações<sup>2</sup>. Estas complicações são mais frequentes nos doentes com mais de 60 anos de idade e com comorbilidades<sup>2,13</sup>. A meningite por VZV é clinicamente indistinguível de outra etiologia viral e resulta da inflamação meníngea por extensão do VZV ao sistema nervoso central. O LCR tipicamente revela pleocitose e uma concentração de proteínas elevada<sup>2</sup>. A pesquisa do VZV no LCR por PCR confirma o diagnóstico<sup>2,14</sup>, tal como se constatou nos casos descritos.

O tratamento do herpes zoster tem como objetivo diminuir a intensidade e duração da nevralgia aguda, promover a cicatrização mais



rápida das lesões cutâneas, prevenir o aparecimento de novas lesões, reduzir o risco de transmissão e prevenir a nevralgia pós-herpética<sup>15</sup>. A terapêutica com aciclovir iniciado 48 a 72 horas após o aparecimento das lesões cutâneas parece associar-se a estes benefícios, comprovados em idade adulta<sup>15-18</sup>. Contudo, não há estudos que comprovem a eficácia do aciclovir no tratamento do herpes zoster em crianças e adolescentes saudáveis, uma vez que a incidência da doença nesta faixa etária é muito baixa<sup>15,16</sup>. Por outro lado, em idade pediátrica o herpes zoster é geralmente uma doença autolimitada e a nevralgia é rara, pelo que o tratamento com aciclovir não está recomendado, exceto se envolvimento oftálmico ou de mais do que três dermatómos<sup>19</sup>, bem como nas complicações neurológicas graves. Embora discutível, tendo em conta a dor aguda intensa do doente do segundo caso, foi decidido iniciar terapêutica com aciclovir oral, tendo-se verificado uma boa evolução clínica.

As complicações neurológicas resultantes da reativação do VZV são raras e são escassos os estudos sobre o seu tratamento. A utilização de aciclovir está recomendado apenas nos casos de doença grave nomeadamente mielite, encefalite, cerebelite ou acidente vascular<sup>20,21</sup>. Nestes casos, a sua administração deve ser endovenosa tendo em conta as baixas concentrações no LCR quando administrado por via

oral<sup>21</sup>. Além disso, são necessárias concentrações mais elevadas, uma vez que o VZV é menos sensível do que o vírus herpes simplex à terapêutica antiviral<sup>22</sup>. O valaciclovir por via oral poderá ser uma alternativa mas ainda não existem estudos suficientes que suportem a sua recomendação<sup>21</sup>. É controverso o recurso aos corticóides, podendo ser considerada a sua utilização nos processos de vasculite e paralisia de pares cranianos<sup>21</sup>.

A meningite por VZV em idade pediátrica tem uma evolução clínica favorável, não sendo conhecidos, até à data, casos de sequelas neurológicas<sup>23,24</sup>. Tendo em conta que a meningite associada à reativação do VZV não se trata de uma complicação grave, não há indicação para tratamento farmacológico dirigido, nomeadamente em crianças imunocompetentes<sup>25</sup>. Nos casos apresentados não foi instituída terapêutica antiviral endovenosa para tratamento da meningite e ambos tiveram uma boa evolução clínica. Mais estudos serão necessários para esclarecer o papel dos antivirais nesta complicação e nesta faixa etária em particular.

A presença de alterações cutâneas sugestivas de herpes zoster na presença de sinais meníngeos permitiu o diagnóstico correto e evitou abordagens terapêuticas desnecessárias, tendo em conta a evolução favorável esperada.

## Bibliografia

- Pahud BA, Glaser CA, Dekker CL, Arvin AM, Schmid DS. Varicella zoster disease of the central nervous system: epidemiological, clinical, and laboratory features 10 years after the introduction of the varicella vaccine. *J Infect Dis* 2011; 203: 316-23.
- Albrecht MA. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate®. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/search>. Accessed February 9; 2016.
- Albrecht MA. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate®. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/search>. Accessed February 9; 2016.
- Nagel MA, Gilden D. Complications of varicella zoster virus reactivation. *Curr Treat Options Neurol* 2013; 5: 439-53.
- Han JY, Hanson DC, Way SS. Herpes zoster and meningitis due to reactivation of varicella vaccine virus in an immunocompetent child. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30: 266-8.
- Kangath RV, Lindeman TE, Brust K. Herpes zoster as a cause of viral meningitis in immunocompetent patients. *BMJ Case Rep* 2013; Jan 9; 2013. pii: bcr2012007575. doi: 10.1136/bcr-2012-007575.
- Goyal H, Thakkar N, Bagheri F, Srivastava S. Herpes zoster meningitis with multidermatomal rash in an immunocompetent patient. *Am J Emerg Med* 2013; 31(11):1622.e1-2. doi: 10.1016/j.ajem.2013.06.021.
- Silva RS, Gonçalves D, Carvalho F, Fonseca P, Carvalho S, Teixeira P. Meningites em idade pediátrica – realidade de um hospital português. *Acta Pediatr Port* 2012; 43(4): 162-6.
- Gilden D, Nagel MA, Cohrs RJ, Mahalingam R. The variegated neurological manifestations of varicella zoster virus infection. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13: 374.
- Gershon AA, Gershon MD, Breuer J, Levin MJ, Oaklander AL, Griffiths PD. Advances in the understanding of the pathogenesis and epidemiology of herpes zoster. *J Clin Virol* 2010; 48 (Suppl 1): S2-S27.
- Baird NL, Yu X, Cohrs RJ, Gilden D. Varicella zoster virus (VZV)-human neuron interaction. *Viruses* 2013; 5: 2106-15.
- Watson CP. Herpes zoster and postherpetic neuralgia. *CMAJ* 2010; 182 (16): 1713-4.
- Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000; 342: 635-45.
- Aberle SW, Aberle JH, Steininger C, Puchhammer-Shockl E. Quantitative real time PCR detection of varicella-zoster virus DNA in cerebrospinal fluid in patients with neurological disease. *Med Microbiol Immunol* 2005; 194: 7-12.
- Albrecht MA. Treatment of herpes zoster in the immunocompetent host. UpToDate®. Available at: <http://www.uptodate.com/contents/search>. Accessed February 9; 2016.
- Wood MJ, Kay R, Dworkin RH, Soong SJ, Whitley RJ. Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster: a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 341-7.
- Jackson JL, Gibbons R, Meyer G, Inouye L. The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing postherpetic neuralgia. A meta-analysis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 909-12.
- Crooks RJ, Jones DA, Fiddian AP. Zoster-associated chronic pain: an overview of clinical trials with acyclovir. *Scand J Infect Dis Suppl* 1991; 80: 62-8.
- Wood MJ, Shukla S, Fiddian AP, Crooks RJ. Treatment of acute herpes zoster: effect of early (< 48 h) versus late (48-72 h) therapy with acyclovir and valaciclovir on prolonged pain. *J Infect Dis* 1998; 178 (Suppl 1): S81-4.
- Gilden D. Varicella zoster virus and central nervous system syndromes. *Herpes* 2004; 11 (Suppl 2): 89A-94A.
- Grahn A, Studahl M. Varicella-zoster virus infectious of the central nervous system – prognosis, diagnostic and treatment. *J Infect* 2015; 71(3): 281-93.
- Lycke J, Malmestrom C, Stahle L. Acyclovir levels in serum and cerebrospinal fluid after oral administration of valaciclovir. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47(8): 2438-41.
- Science M, MacGregor D, Richardson SE, Mahant S, Tran D, Bitnun A. Central Nervous System Complications of Varicella-Zoster Virus. *J Pediatr* 2014; 165(4): 779-85.
- Marchetto S, de Benedictis FM, de Martino M, Versace A, Chiappini E, Bertaine C, Osimani P, Cordiali R, Gabiano C, Galli L. Epidemiology of hospital admissions for chickenpox in children: an Italian multicentre study in the pre-vaccine era. *Acta Paediatr* 2007; 96(10): 1490-3.
- Steiner I, Kennedy P, Pachner A. The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella-zoster. *Lancet Neurol* 2007; 6(11): 1015-28.



## Depressão na adolescência: o poder da dinâmica familiar

### *Depression in adolescence: the power of family dynamics*

Carla Sofia de Andrade Araújo ;  
Maria Armanda Laureano Simões Castro Pereira

#### Resumo

**Objetivo:** Descrição do caso clínico de uma adolescente, de 15 anos, enviada para o serviço de urgência por dor no peito, taquicardia e diminuição da força nos membros inferiores, com cerca de um ano de evolução progressiva, sem história familiar ou pessoal médica ou psiquiátrica.

**Descrição do caso:** A adolescente apresentava um padrão depressivo, de características ansiosas e psicóticas com vários meses de evolução e agravamento progressivo, sobressaindo tristeza, irritabilidade, diminuição do interesse por atividades consideradas agradáveis e agravamento de preocupações com imagem corporal. Apresentou ainda comportamentos de auto-agressividade (automutilações). Vários fatores parecem ter influenciado o surgimento e manutenção do quadro clínico, nomeadamente: alguns traços temperamentais e relação intra-familiar conflituosa. Foram identificados alguns fatores protetores tais como uma capacidade cognitiva aparentemente normal, melhoria do relacionamento com pares. A intervenção terapêutica baseou-se em intervenção psicoterapêutica individual, intervenção psicofarmacológica, intervenção na família, intervenção psicoterapêutica à mãe e intervenção a nível da comunidade.

**Comentários:** Este caso ressalta a importância dos padrões de interação familiar no desenvolvimento normativo da adolescência, assumindo que o sintoma é o resultado de processos disfuncionais nas interações entre os membros da família e, por vezes, entre estes e outros sistemas sociais. A extensão da intervenção para a escola, mostrou-se extremamente importante, e destaca a importância de se considerar, numa base regular, uma visão holística dos doentes, mesmo na presença de sintomas psiquiátricos altamente sugestivos.

**Palavras-chave:** episódio depressivo, adolescência, dinâmica familiar

#### Abstract

**Objective:** Case report of a female adolescent, aged 15, sent to our emergency department with chest pain, tachycardia and decreased strength in the lower limbs, with about a year of progressive evolution, without direct family history or personal illness medical or psychiatric conditions.

**Case description:** The teenager had a depressive pattern of anxious and psychotic with several months of development and progressive worsening features, highlighting sadness, irritability, decreased interest in activities considered pleasant and aggravation of concerns about body image. She also presented self-harm behavior. Several factors appear to have influenced the emergence and maintenance of the clinical picture, namely: some temperamental traits and conflicting intra-family relationship. Some protective factors such as a seemingly normal cognitive ability, improved relationships with peers were identified. The therapeutic intervention based on individual psychotherapeutic intervention, psychopharmacological intervention, intervention in the family, psychotherapeutic intervention and intervention at the community level.

**Comments:** This case points out the importance of family interaction patterns on normal adolescent development, assuming that the symptom is the result of dysfunctional processes in interactions between family members and sometimes between them and other social systems. Extending intervention to school, besides family, has shown to be extremely important, which highlights the need to consider, on a regular basis, a holistic view of the patient, even in the presence of highly suggestive psychiatric symptoms.

**Keywords:** depressive episode, adolescence, family dynamics

#### Introdução

Os adolescentes necessitam de uma boa saúde mental para construir o seu desenvolvimento emocional, para desenvolver o seu potencial, estabelecer relações prazerosas com pares e família e para lidar com os desafios da vida futura. O relatório de 2011 sobre o Estado do Mundial da Criança, da UNICEF relata que cerca de 20 % dos adolescentes têm problemas de saúde mental ou comportamentais. A depressão é considerada a maior contribuinte para a carga global de doença entre as pessoas com idades entre 15-19 anos.<sup>1</sup>

Estima-se que a prevalência de depressão *major* nos adultos jovens se encontre entre os 10-17%<sup>2</sup>, com as mulheres a serem duas vezes mais afetadas do que os homens. Esta diferença entre géneros pode encontrar-se parcialmente justificada por um aumento do estra-

diol e da testosterona (isto na puberdade), maior taxa de distúrbios da ansiedade na rapariga, maior tendência para adotar pensamentos ruminativos, maior excreção total de cortisol e maior sensibilidade interpessoal<sup>3-5</sup>. Olhando para as consequências da depressão entre adolescentes, afirma-se que aqueles que são afetados com depressão em fases mais precoces, muitas vezes sofrem de depressão ao longo da vida e, em muitos casos, o início precoce da depressão prediz depressão mais grave durante a idade adulta. Além de um aumento na ideação suicida, jovens que estão deprimidos estão em maior risco de patologia psiquiátrica, como ansiedade, perturbações de conduta e abuso de substâncias.<sup>6,7</sup> As tentativas de suicídio e os suicídios consumados estão entre as mais significativas e devastadoras sequelas

**Correspondência:** Carla Araújo - carla\_araujo\_@hotmail.com

Internas de Formação Específica em Psiquiatria da Infância e Adolescência, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), Portugal



dos síndromas depressivos com aproximadamente 60% dos doentes a referirem ter pensamentos de morte e cerca de 30% a efetivamente tentarem fazê-lo.<sup>8,9</sup> O risco de comportamentos suicidários aumenta se existirem tentativas de suicídio prévias, comorbilidades, impulsividade e auto-agressões, acesso a meios letais, exposição a eventos de vida adversos (abuso físico ou sexual, violência), e história familiar de comportamentos suicidários.<sup>9-11</sup>

Fatores como performances académica, educação dos pais e baixo nível socioeconómico têm sido vistos como fatores de risco associados à depressão adolescente, podendo ser precipitados ou potenciados por esta patologia.<sup>12</sup> Alguns estudos salientam também a influência dos fatores familiares, tais como violência, discórdia e altos níveis de emoções expressas diretamente relacionados com a criança ou adolescente, no início e recorrência de episódios depressivos.<sup>13</sup>

## Apresentação do caso

Adolescente de 15 anos, enviada à consulta por episódios de ansiedade com dor retroesternal, taquicardia e diminuição da força nas pernas, com cerca de um ano de evolução progressiva. Referia poucos amigos, isolando-se. Os pais atribuíam como explicação para o problema, a «vida complicada que ela teve». Referia pensar frequentemente na morte e em morrer e embora não tenha ideiação suicida ativa, já pensou em fazê-lo pendurando-se da parte exterior de uma ponte, numa visita de estudo, descreve que não o faria à frente dos colegas, mas se estivesse sozinha saltaria. Referia ouvir vozes que lhe dizem para «saltar, para esfaquear», acompanhadas por vezes de ataques de pânico, com medo intenso, taquicardia e sensação de picadas na pele, que ocorriam tanto em casa como na escola. Referia, também uma imagem visual, que a acompanhava desde os 8 anos e que aparecia quando estava triste ou ansiosa. Descrevia também dificuldade em frequentar locais com maior densidade populacional porque considerar que todos olhariam para si.

A adolescente nasceu de uma gravidez não planeada, a mãe estaria sob contraceção oral e só teve conhecimento de que estaria grávida no 5º mês de gestação, com alguma dificuldade de aceitação da mesma pelos pais. Sem intercorrências durante o parto ou período neonatal, atingiu os marcos de desenvolvimento dentro das faixas etárias esperadas.

Esteve aos cuidados do pai e da avó materna durante o 2º ano de vida, altura em que a mãe saiu de casa com um novo companheiro, tendo posteriormente regressado. Aos cuidados da avó materna até à entrada na escola primária aos 6 anos, com boa adaptação, tendo sido sempre uma boa aluna e com bom comportamento, embora desvalorizando-se frequentemente. Os pais descreviam-na como tendo uma personalidade muito forte, teimosa, tímida e introvertida com os colegas. Tem por *hobbie* desenhar e pratica defesa pessoal. Não pertence a qualquer sociedade de cariz político ou religioso. Nega consumos tabágicos ou de tóxicos. Sem antecedentes médico-cirúrgicos prévios de relevo.

Quanto à história familiar, a adolescente vive com a mãe, o padrasto e a irmã. A mãe não tem antecedentes psiquiátricos de relevo. A meia-irmã, mantém com a adolescente uma relação pautada por al-

guma rivalidade, sendo descrita como impulsiva e com dificuldade em cumprir regras. O padrasto, tem uma má relação com a adolescente, evitando falar com esta na maioria das situações quotidianas. O pai não tem antecedentes psiquiátricos de relevo, sendo descrito como tímido mas brincalhão (sic). A madrastra tem antecedentes de doença afetiva bipolar e também tem uma relação conturbada com a adolescente, desvalorizando frequentemente o seu desempenho académico. Os problemas familiares identificados pela adolescente eram as frequentes discussões entre os pais e os conflitos com a família alargada. Parecia clara a existência de coligação, entre a mãe e o padrasto. De-  
preendia-se que as relações intra-familiares eram conflituosas e, aparentemente, não existia convívio com pessoas fora da família nuclear ou alargada. Sobressaíam elevadas emoções expressas em ambos os agregados familiares, com hipercritismo em relação às notas e às tarefas domésticas e conflito e discórdia entre o pai e a mãe.

Quando foi solicitado à mãe que saísse do gabinete e aguardasse na sala de espera, a adolescente manteve-se no lugar onde estava, aceitando bem a saída desta. Manteve-se calada sem interagir por um curto período, tendo colaborado espontaneamente com a entrevista após esse curto período. Encontrava-se consciente, colaborante e orientada auto e alopsiquicamente. Humor deprimido. Afetos diminuídos, com pouca ressonância afetiva. Linguagem adequada ao nível de escolaridade. Atenção e concentração mantidas, sem sinais de sonolência. Sobressaíam ideias sobrevalorizadas, auto-referenciais, de culpa, interpretações delirantes, fenómenos de passividade (difusão e leitura do pensamento). Sem alterações da forma do pensamento com lentificação psicomotora e aumento do tempo de latência. Alucinações auditivas na segunda pessoa, ora imperativas «corta-te», ora insultuosas e comentadoras «quando estou com uma colega elas dizem-me que ela está a mentir». Eco do pensamento. Sem crítica para a situação. Foi efetuado estudo analítico, dentro dos parâmetros da normalidade, pesquisa de tóxicos na urina negativa, EEG de vigília e sono que mostrou um traçado de vigília e sono dentro dos limites normais para a idade, sem registo de grafoelementos anómalos e ECG que revelou traçado normal.

## Discussão

O caso apresentado ilustra um quadro de depressão psicótica numa adolescente, onde sobressaía baixo auto-conceito, anedonia, irritabilidade, ansiedade marcada, com exacerbação da sintomatologia fóbica pré-mórbida, sentimentos de desesperança e culpa, comportamentos auto-lesivos, presença de atividade alucinatória ego-sintónica. Vários fatores parecem ter influenciado o surgimento e manutenção do quadro clínico, nomeadamente, alguns traços temperamentais e relação intra-familiar conflituosa, pautada por falta de carinho na relação pais-criança, discórdia intra-familiar entre adultos, hostilidade dirigida à criança (bode expiatório), padrão de comunicação familiar distorcido com padrões de relação familiares negativamente alterados, supervisão/controlo parental desadequado e pressões parentais desajustadas.

Alguns estudos sobre vinculação confirmam que esta é um fator determinante nas características das relações interpessoais e representação mental dos outros por parte do indivíduo.<sup>4</sup> As crianças com padrão



de vinculação evitante, como evidenciada na história desta adolescente, desenvolvem estratégias para sobreviver, manter proximidade ao cuidador, não perder pessoas significativas e regular a reatividade e emoção, podendo daí apresentar: dificuldade em assumir uma posição empática, agressividade e alteração da conduta. Perante um padrão de vinculação evitante a melhor estratégia da criança é habitualmente a minimização da proximidade, geralmente com desvio da atenção para o ambiente, aprendendo a não mostrar reatividade ou excitabilidade, a não mostrar os seus sentimentos. A psicopatologia associada a este padrão evitante de vinculação geralmente passa por depressão e alienação dos outros durante a adolescência, bem patentes neste caso, na relação que a adolescente mantinha com os pares. Dado que os adolescentes estão ainda em processo de desenvolvimento e entendendo-se que o padrão de vinculação evolui no sentido da formação do núcleo da personalidade,<sup>15</sup> os traços de personalidade desadaptativos são frequentes nesta faixa etária, o que poderá dificultar a adoção de estratégias de *coping* mais adaptativas. A depressão na adolescência tem sido associada a recorrência de depressão na idade adulta, bem como a risco aumentado de outras perturbações psiquiátricas e dificuldades nas relações com pares e família e no funcionamento académico e profissional. Assim, o objetivo do tratamento deve ser alcançar a remissão completa dos sintomas e retorno ao nível de funcionamento pré-mórbido, recorrendo a uma combinação de intervenções, nomeadamente inibidor da recaptção da serotonina (sertralina) e psicoterapia cognitivo-comportamental, pois esta combinação é a que tem evidenciado maior taxa de remissão sintomática (37 % *versus* 20% com a monoterapia com fluoxetina).<sup>16</sup>

A família mantinha ainda alguns fatores de stress, que motivaram a necessidade de intervenção familiar. Esta baseia-se na família como um

sistema em interação mútua, ligada por um conjunto de relações e em contínua relação com o exterior. As intervenções são habitualmente desenhadas para causar mudanças nas relações familiares e não apenas no indivíduo,<sup>17</sup> baseando-se no pressuposto de que o sintoma surge como resultado de processos disfuncionais nas interações entre os elementos da família e por vezes entre estes e outros sistemas sociais.<sup>18</sup> Desta forma, a intervenção familiar visou essencialmente uma intervenção estrutural com reforço dos limites entre os sub-sistemas parental e filial e conotação positiva, para uma melhor comunicação familiar e procurar diminuir níveis de emoção expressa, nomeadamente hipercritismo bem patente na relação entre a adolescente e o padrasto.

## Conclusão

O caso relatado espelha a complexidade da convivência e desenvolvimento da adolescente num ambiente imediato predominantemente anómalo com questões do desenvolvimento precoce também comprometidas, materializando várias questões e preocupações salientadas na literatura. As mudanças psíquicas e comportamentais próprias da adolescência podem sofrer maior desequilíbrio quando existem fatores familiares precipitantes e de manutenção do quadro, expondo necessidades de cuidados ao nível psicossocial, e preventivo. Uma abordagem holística, com apoio psicoeducativo e psicoterapêutico, vocacionada para melhorar os padrões de interação e comunicação intra-familiares e simultaneamente promotores de relações extra-familiares, sendo que a relação médico-doente também se reveste de especial importância no que respeita a melhoria da adesão ao regime terapêutico e prognóstico.

## Bibliografia

1. Cicchetti D, Toth SL: The Development of depression in children and adolescents. *Am Psycho* 53, pp 221-41, 1998
2. Moffitt, T. E., Caspi, A., Taylor, A., Kokaua, J., Milne, B. J., Polanczyk, G. & Poulton, R. (2010). How common are common mental disorders? Evidence that lifetime prevalence rates are doubled by prospective versus retrospective ascertainment. *Psychological Medicine*, 40, 899-909.
3. Breslau, N., Schultz, L. & Peterson, E. (1995). Sex differences in depression: A role for preexisting anxiety. *Psychiatry Research*, 58, 1-12.
4. Nolen-Hoeksema, S., Larson, J. & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 1061-72.
5. Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Williamson, D. E. & Dahl, R. E. (2004). Sex differences in the effects of pubertal development on responses to a corticotropin-releasing hormone challenge: The Pittsburgh psychobiologic studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 348-51.
6. Coyne JC Depression, biology, marriage and marital therapy. *Fam Process* 24: 131- 51, 1985
7. Sholevar G. Family Therapy. In: Martin AVF, editor. *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry*. Fourth Edition ed. Philadelphia USA: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 854-63.
8. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (2001). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with suicidal behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40 (suplemento), 24S-51S.
9. Gould, M. S., King, R., Greenwald, S., Fisher, P., Schwab-Stone, M., Kramer, R., Flisher, A. J., Goodman, S., Canino, G. & Schaffer, D. (1998). Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 915-23.
10. Beautrais, A. L. (2000). Risk factors for suicide and attempted suicide among young people. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34, 420-36.
11. Brent, D. A., Kolko, D., Birmaher, B., Baugher, M., Bridge, J., Roth, C. & Holder, D. (1998). Predictors of treatment efficacy in a clinical trial of three psychosocial treatments for adolescent depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 906-14.
12. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). (2005). Depression in children and young people. Identification and management in primary, community, and secondary care. Developed by the National Collaborating Centre for Mental Health.
13. Brent, D. B., & Weersing, V. R. (2008). Depressive Disorders in Childhood and Adolescence. In M. Rutter, D. V. M. Bishop, D. S. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor, & A. Thapar (Eds.), *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry* (pp. 587-604). Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd. doi:10.1002/9781444300895
14. Sroufe, L. A. (2005). Attachment and development: A prospective, longitudinal study from birth to adulthood, 7(December), 349-67. doi:10.1080/14616730500365928
15. Carlson, E. A., Egeland, B., & Sroufe, L. A. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms, 21, 1311-34. doi:10.1017/S0954579409990174
16. Kennard, B., Silva, S., Vitiello, B., Curry, J., Kratochvil, C., Simons, A. et al. (2006). Remission and residual symptoms after acute treatment of adolescents with major depressive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45, 1404-11.
17. Minuchin S; Families and Family Therapy. Cambridge, MA Harvard University Press, 1974
18. Shapiro R: Psychodynamic family therapy with children and adolescents. In: Treatment of Emotional Disorders in Children and Adolescents. Edited by Sholevar GP. Jamaica, NY, SP Medical and Scientific Books, pp 135-59, 1986



# Segurança da Criança-Passageiro

## 6 recomendações fundamentais

texto para pais

Filipa Dias Costa<sup>1</sup>, Maria Inês Barreto<sup>1</sup>,  
Nelson Neves<sup>2</sup>

### Introdução

Os acidentes rodoviários representam a 1ª causa de morte e de incapacidade em crianças e jovens, nos países desenvolvidos.

A divulgação da importância de utilização dos sistemas de retenção para crianças (SRC) e a implementação e execução de estratégias preventivas contribuíram para a descida da taxa de mortalidade infantil por acidente rodoviário nos últimos anos, estando Portugal, neste momento, abaixo da média europeia.

De 1998 a 2010, o número de mortes de crianças por acidente rodoviário diminuiu 73%. Mesmo assim, morreram quase 1000 crianças em 12 anos nas estradas portuguesas e, por cada morte, cerca de 130 ficaram feridas. A maior parte das mortes continua a ocorrer com as crianças passageiro (57%) e o grupo de adolescentes acima dos 14 anos é o mais afetado.

### Porquê utilizar um SRC?

O transporte das crianças no automóvel é uma rotina cada vez mais comum no dia-a-dia das famílias. Como tal, mesmo para curtas distâncias, é essencial a utilização correta de um SRC adequado.

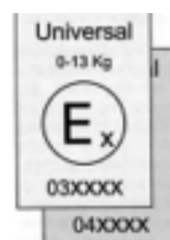
Em caso de acidente, uma criança não protegida corre 2 a 10 vezes maior risco de morte ou lesões graves do que se fosse instalada num SRC. As crianças são mais vulneráveis do que os adultos: o seu corpo, mais pequeno e leve, é projetado com mais força e a maior fragilidade do esqueleto e maior peso e dimensão da cabeça predis põem

a lesões mais graves. Viajar num SRC voltado para trás reduz, entre 90 e 95%, a ocorrência de morte e ferimentos graves em crianças. Um SRC instalado de frente confere uma proteção de 60% comparativamente com uma criança sem qualquer tipo de retenção.

A acrescentar ao risco, a não utilização de um sistema de retenção adequado por todos os passageiros, incluindo crianças, poderá ainda ser penalizada com uma multa de 120€ por cada passageiro desprotegido.

### Como escolher o SRC adequado?

1. Antes da compra, deve confirmar que a cadeira se ajusta perfeitamente ao veículo em que vai ser utilizada.
2. Deve igualmente verificar se a cadeira respeita as normas internacionais. Existem atualmente dois regulamentos em vigor:



**2.1 Regulamento R44/04:** demonstrado pela etiqueta "E" com o número de homologação começado por 04. Apesar de já não se encontrarem à venda, ainda podem ser utilizadas cadeiras homologadas pela versão anterior do R44 e nesse caso o número de homologação começa por 03; no entanto, nas cadeiras mais antigas aumenta a possibilidade de erros na

instalação e utilização. Segundo este regulamento, os SRC distribuem-se em grupos de acordo com o peso da criança:

Tabela I • Grupos de SRC de acordo com o peso (R44/04), adaptada da Orientação Técnica n.º 001/2010 da DGS¹.

Grupo	Peso	Idade (aprox.)	Posição da cadeira
0 - Alcofa	Só para casos especiais*		De lado
0+	Até 13 kg	Até 12-18 meses	Virada para trás (VT)
0+/I ou I	Até 18 kg	12 meses - 3/4 anos	Virada para trás (VT)
0+/I ou I	Até 18 kg	18 meses - 3/4 anos	Virada para a frente (VF)
II/III	15-36 kg	4/6 anos - 12 anos	Virada para a frente (VF)
III	22-36 kg	8/9-12 anos	Virada para a frente (VF)

**Correspondência:** Filipa Dias da Costa - filipacdcosta@gmail.com

1 - Interna de Pediatria Médica, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

2 - Serviço de Pediatria Médica, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra



**2.2 Regulamento R129 / i-Size:** consiste numa versão atualizada e melhorada do R44/04, em que a referência passa a ser a estatura da criança, em vez do peso. Foi criado com o objetivo de aumentar a proteção, reduzindo o risco de instalação incorreta do SRC, introduzindo requisitos para embates laterais e a obrigatoriedade do transporte das crianças viradas para trás até aos 15 meses.



Estas cadeiras deverão conter o símbolo representado, que indica a altura (75 cm ou 105 cm) e peso máximos da criança de acordo com a cadeira. A fixação destas cadeiras ao automóvel é feita através do sistema ISOFIX.

Poderá continuar a utilizar as cadeiras homologadas pelo anterior Regulamento R44/04, não sendo necessário trocá-las de imediato. O Regulamento i-Size estará em vigor em simultâneo com o R44/04 durante um período de tempo ainda indefinido. O R129 / i-Size aplica-se apenas, por enquanto, a cadeiras com cintos internos (sistemas integrais). Os restantes sistemas (não integrais), como as cadeiras de apoio e bancos elevatórios, continuam para já apenas a ser homologados pelo R44/04.

homologadas pelo anterior Regulamento R44/04, não sendo necessário trocá-las de imediato. O Regulamento i-Size estará em vigor em simultâneo com o R44/04 durante um período de tempo ainda indefinido. O R129 / i-Size aplica-se apenas, por enquanto, a cadeiras com cintos internos (sistemas integrais). Os restantes sistemas (não integrais), como as cadeiras de apoio e bancos elevatórios, continuam para já apenas a ser homologados pelo R44/04.

## Como e onde Instalar o SRC?

Por lei o transporte das crianças deve ser efetuado no banco da retaguarda. São exceções possíveis:

- Idade < 3 anos, se a criança utilizar uma cadeira virada para trás, com o *airbag* do lugar do passageiro obrigatoriamente desativado;
- Idade ≥ 3 anos, se o automóvel não dispuser de cintos de segurança nos lugares traseiros ou não possuir banco na retaguarda.

Os SRC podem ser instalados no automóvel utilizando o cinto de segurança completo, também designado de 3 pontos de fixação (tem uma precinta subabdominal e outra diagonal) ou através do **sistema ISOFIX**. Este último, mais recente, reduz os erros de instalação e as folgas.

Deve assegurar a correta instalação do SRC, lendo o manual de instruções e, se necessário, pedindo ajuda a profissionais experientes (como, por exemplo, técnicos de segurança infantil da APSI). Por vezes há incompatibilidades entre os SRC e os automóveis que não permitem instalá-los corretamente, reduzindo consequentemente a proteção conferida.

No transporte nos lugares de trás prefira o lado direito, atrás do passageiro da frente. Dessa forma há mais garantias de que a criança entre e saia do automóvel sempre pelo lado do passeio, mais protegido do trânsito envolvente.

Durante a utilização, mesmo na ausência da criança, o SRC deve permanecer fixo ao banco do carro (através do cinto de segurança ou sistema ISOFIX). Uma cadeira solta é um projétil que pode causar lesões ao condutor e/ou passageiros numa simples travagem.

## As 6 Recomendações fundamentais:



- 1. Todas as crianças devem ser transportadas em cadeiras voltadas para trás pelo menos até aos 18 meses.**

Esta é a melhor forma de proteger o seu bebé. Os bebés têm a cabeça grande e pesada e o pescoço frágil, sendo assim

mais suscetíveis a lesões graves ou mortais.

Deve prolongar até o mais tarde possível a utilização da cadeira do grupo 0+. Se a criança for transportada à frente, o *airbag* frontal tem que ser obrigatoriamente desativado.

As alcofas não são aconselhadas porque, quando a criança viaja deitada, perpendicularmente ao movimento do veículo, as forças de um choque frontal (os mais perigosos) são transformadas em impactos laterais para o cérebro do bebé, com maior risco de lesões muito graves.



- 2. Crianças até aos 3-4 anos devem continuar a viajar voltadas para trás.** Em caso de acidente, as cadeiras voltadas para trás salvam a vida de 9 em cada 10 crianças. Já há em Portugal cadeiras maiores, para instalação em sentido contrário à marcha do automóvel, e que permitem mais espaço para as pernas da criança.

Existem modelos com e sem Isofix, não sendo este último fundamental pois as folgas são mais perigosas nas cadeiras instaladas de frente.



- 3. Crianças a partir dos 3-4 anos devem ser transportadas em cadeiras de apoio.**

As crianças com mais de 15kg ou 105 cm já podem usar uma cadeira de apoio (banco elevatório com costas), em que o cinto de segurança do próprio veículo prende a criança e a cadeira em simultâneo;

o cinto de segurança deve ficar justo sobre o corpo da criança, para que distribua as forças de um embate ou travagem sobre as zonas ósseas da raiz das coxas, do esterno e do ombro, como no adulto.





4. Depois dos 8 ou 9 anos, as crianças podem utilizar apenas um banco elevatório. A baixa estatura e a imaturidade pélvica da criança impedem o correto posicionamento do cinto de segurança. Sem o banco elevatório, a criança pode sofrer lesões graves dos órgãos abdominais e da medula espinhal, durante um acidente ou travagem.

Não deve ser utilizado demasiado cedo, sobretudo em viagens longas em que a criança adormeça, nem em lugares sem o apoio de cabeça.



5. Crianças com 135 cm de altura e 12 anos de idade podem ser transportadas apenas com o cinto de segurança do carro, corretamente posicionado. A precinta horizontal deve apoiar sobre os ossos da bacia e nunca sobre o abdómen. A precinta diagonal do cinto de segurança deve ficar apoiada no tórax (sobre o esterno) e a meio do ombro e não junto à face ou pescoço nem descaída sobre o braço.

6. Mesmo depois dos 12 anos as crianças, devem ser transportadas sempre que possível no banco traseiro.

Estudos demonstram que os lugares de trás são considerados mais seguros, tanto em colisões frontais (geralmente as mais violentas) como laterais.

**Agradecimento a Helena Sacadura Botte**, Técnica de Segurança Infantil da APSI (Associação para a Promoção da Segurança Infantil), pela cuidada revisão do artigo.

## Bibliografia

1. Direção Geral da Saúde. "Regras para o Transporte de Crianças em Automóvel desde a alta da Maternidade", Orientação Técnica n.º 001/2010, publicada a 16 de Setembro de 2010.
2. Autoridade Nacional de Segurança Rodoviária: Artigos 55º e 145º do Código da Estrada. Disponível em: [http://www.ansr.pt/Portals/0/seg\\_rod/info/Transporte\\_Crianças.pdf](http://www.ansr.pt/Portals/0/seg_rod/info/Transporte_Crianças.pdf)
3. Decreto-Lei nº 170-A/2014, de 7 de novembro. Disponível em: <https://dre.pt/application/file/58819986>
4. American Academy of Pediatrics. "Child Passenger Safety" – Policy statement and technical report, 2011. Disponível em: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2011/03/21/peds.2011-0215.full.pdf>
5. Associação para a Promoção da Segurança Infantil (APSI): <http://www.apsi.org.pt>



## Cursos, Encontros, Congressos....

### Agendados em 2016

#### ♦ 13º Encontro da Sociedade de Infeciologia Pediátrica

**Local:** Auditório Hospital Pediátrico - CHUC,EPE

**Data:** Coimbra, 7 de outubro 2016

**Organização:** SIP - Sociedade de Infeciologia Pediátrica da SPP

**Secretariado:** ASIC - congressos@asic.pt

#### ♦ IX Curso Endocrinologia Pediátrica – Parte 2 - Curso de Crescimento e Tiróide

**Local:** Anfiteatro do Hospital Pediátrico - CHUC

**Data:** Coimbra, 20 e 21 Outubro de 2016

**Organização:** Unidade de Endocrinologia Pediátrica | Hospital Pediátrico - CHUC, EPE

**Informações:** congressos@asic.pt

#### ♦ II Curso de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica do HP-CHUC «GastrAoCentro»

**Local:** Auditório do Hospital Pediátrico - Coimbra

**Data:** 25 e 26 de novembro 2016

**Organização:** Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica - HP-CHUC

**Secretariado:** ASIC - congressos@asic.pt

#### ♦ XV Curso Básico de Ortopedia Infantil

**Local:** Auditório Hospital Pediátrico

**Data:** Coimbra, 16 de dezembro de 2014

**Organização:** Serviço de Ortopedia Pediátrica - CHUC, EPE

**Informações:** Asic - congressos@asic.pt

### Aceda à página [www.asic.pt](http://www.asic.pt)



Em “inscrições online”  
faça a sua

- Assinatura / atualização de dados na Revista Saúde Infantil;
- Tome-se assinante
- Divulgue a outros interessados.

No menu “Revista Saúde Infantil” consulte por favor:

- última edição (disponível para compra individual de artigo/ ou consulta de títulos editados)
- como comprar
- referências
- direção da revista
- arquivo (onde constam as revistas - edições antigas - já disponíveis em pdf)
- contacto