

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria

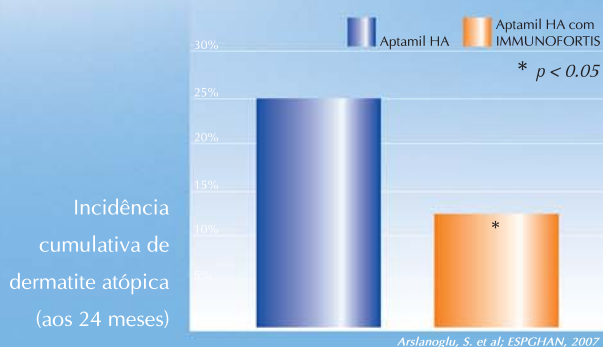
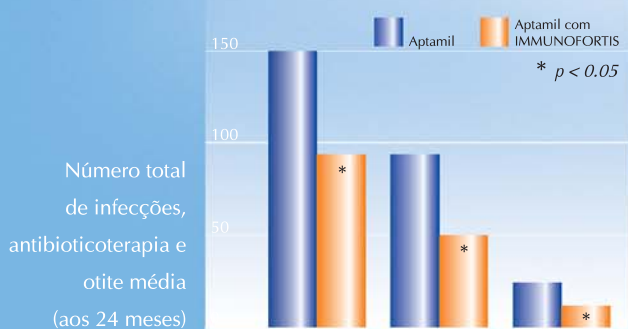
Revista de Medicina da Criança e do Adolescente

EDITORIAL	
QUESTÕES DEMOGRÁFICAS E EXERCÍCIO DA PEDIATRIA <i>João M. Videira Amaral</i>	LXVII
NOTA EDITORIAL	
AGRADECIMENTO AO DOUTOR LUÍS LEMOS <i>João M. Videira Amaral, António Gomes</i>	LXIX
OPINIÃO	
ATESTADOS MÉDICOS PARA INSCRIÇÃO NA ESCOLA <i>Paulo Oom</i>	LXX
EDUCAÇÃO TERAPÊUTICA EM DIABETOLOGIA PEDIÁTRICA. UM CONCEITO EM REFLEXÃO <i>Sandra Patrícia Arantes do Souto</i>	LXXII
CASOS CLÍNICOS	
"UMA ESTRANHA PROSTRAÇÃO..." <i>Ana Vaz, Nuno Figueiredo</i>	139
SINDROMA MALIGNO DOS NEUROLÉPTICOS – DIFICULDADES DE DIAGNÓSTICO NO SERVIÇO DE URGÊNCIA <i>Sónia Pimentel, Rita Silva, Eulália Calado</i>	141
DOENÇA DE MÉNÉTRIER DA INFÂNCIA – UMA CAUSA DE HIPOALBUMINEMIA <i>Isabel Couto Guerra, Alzira Sarmento, Margarida Figueiredo, Lurdes Morais, Helena Ferreira, Laura Marques, Fernando Pereira, Virgílio Senra</i>	146
DOENÇA DE ADDISON – UM CASO RARO EM PEDIATRIA <i>Catarina Sousa, Micaela Guardiano, Carmo Teixeira, Cintia Correia, Manuel Fontoura, Ana Maia</i>	149
PÊNFIGO VULGAR - UM CASO PEDIÁTRICO <i>Ana Cristina Faria Boto, Júlia Galhardo, Margarida Ramos, Maria Helena Neves, Vasco Sousa Coutinho, Ana Serrão Neto, Ana Leça</i>	152
MIDRIASE ACIDENTAL POR CONTACTO COM <i>BRUGMANSIA VERSICOLOR</i> LAGERH <i>Cláudia Calado, Andreia Pereira, Carla Moço, Margarida Silva, José Maio</i>	155
ARTIGOS DE ACTUALIZAÇÃO	
FOTOPROTECÇÃO NA CRIANÇA <i>Mariana Cravo, Ana Moreno, Oscar Tellechea, Margarida Robalo Cordeiro, Américo Figueiredo</i>	158
SAÚDE ORAL EM PEDIATRIA <i>Cristina Areias, Viviana Macho, José Frias-Bulhosa, Hercília Guimarães, Casimiro de Andrade</i>	163
SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES	
TOXOCAROSE. PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO <i>Secção de Infecciologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria</i>	171
EDUCAÇÃO MÉDICA	
A INTERNET COMO FONTE DE INFORMAÇÃO DE SAÚDE: RECURSOS PEDIÁTRICOS ONLINE, EM LÍNGUA PORTUGUESA, SOBRE FEBRE <i>Ricardo Fernandes, João Franco</i>	176
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	LXXV

milupa



Aptamil



com IMMUNOFORTIS, para reforçar naturalmente o sistema imunitário do seu bebé

Melhor, só o Leite Materno.

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Vol 39 Nº 4 Julho – Agosto 2008

(Orgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Pediatria)

www.spp.pt

app@spp.pt

Fundador

Carlos Salazar de Sousa

CONSELHO EDITORIAL

Director

João M. Videira Amaral - Lisboa

Editores Associados

Daniel Virella - Lisboa

Luís Pereira-da-Silva - Lisboa

Jorge Amil Dias - Porto

Guiomar Oliveira - Coimbra

Coordenadores de Edição

António Gomes - Almada

Secretariado

Maria Júlia Brito - SPP

Conselho Científico

Aguinaldo Cabral

Alexandra Seabra Diniz

Ana Cadete

Ana Medeira

Ana Xavier

Carlos Figueiredo

Guiomar Oliveira

Helena Jardim

José A. Oliveira Santos

José Cabral

José Luís Fonseca

João Gomes-Pedro

José Frias Bulhosa

José Gonçalo Marques

Libério Ribeiro

Lucília Norton

Manuel Fontoura

Maria José Vieira

Miguel Coutinho

Olavo Gonçalves

Óscar Tellechea

Paolo Casella

Rui Anjos

Teresa Tomé

(Sociedade Portuguesa de D. Metabólicas)

(Secção de Cuidados Intensivos)

(Secção de Reabilitação Pediátrica da SPMFR)

(Sociedade Portuguesa de Genética Humana)

(Grupo Port. de Oftalmologia Ped. e Estrabismo)

(Secção de Medicina do Adolescente)

(Secção de Pediatria do Desenvolvimento)

(Secção de Nefrologia)

(Secção de Gastroenterologia e Nutrição)

(Secção de Pneumologia)

(Secção de Pediatria Ambulatória)

(Secção de Educação Médica)

(Ordem dos Médicos Dentistas)

(Secção de Infecçiology)

(Secção de Imuno-Alergologia)

(Secção de Hematologia e Oncologia)

(Secção de Endocrinologia)

(Secção de Reumatologia)

(Subcomissão de ORL Pediátrica da SPORL)

(Sociedade Portuguesa de Neuropediatria)

(Sociedade Port. de Dermatologia e Venereologia)

(Sociedade Portuguesa de Cirurgia Pediátrica)

(Secção de Cardiologia Pediátrica)

(Secção de Neonatologia)

Editores Correspondentes (Países de Língua Oficial Portuguesa)

Luís Bernardino - Angola

Paula Vaz - Moçambique

Renato Procianny - Brasil

Directores ex-officio

(Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura, Revista Portuguesa de Pediatria e Acta Pediátrica Portuguesa)

Carlos Salazar de Sousa

Mário Cordeiro

Maria de Lourdes Levy

Jaime Salazar de Sousa

António Marques Valido

João Gomes-Pedro

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Luís Januário

Missão da APP: A APP, sucessora da Revista Portuguesa de Pediatria, é uma revista científica funcionando na modalidade de revisão prévia dos textos submetidos ao corpo editorial por colegas peritos em anonimato mútuo (*peer review*). É dirigida essencialmente a pediatras (vertentes médico-cirúrgica) e a médicos em formação pós-graduada para obtenção das respectivas especialidades no pressuposto de que os conteúdos interessam a outros médicos e profissionais interessados na saúde da criança e adolescente inseridos no respectivo meio familiar e social. A APP pretende abarcar um vasto leque de questões sobre investigação, educação médica, pediatria social, prática clínica, temas controversos, debate de opiniões, normas de actuação, actualização de temas, etc. São adoptadas diversas modalidades de divulgação: editoriais, espaços de discussão, artigos originais, artigos sobre avanços em pediatria, resumos de estudos divulgados em eventos científicos, notícias sobre eventos científicos e organismos estatais e não estatais devotados à criança e adolescente.

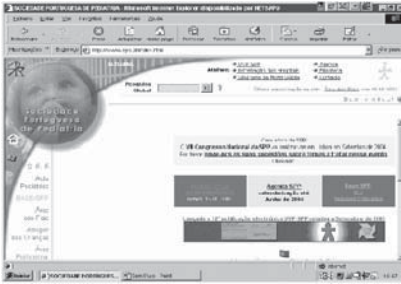
A revista científica Acta Pediátrica Portuguesa (APP) (ISSN 0873-9781) é propriedade da Sociedade Portuguesa de Pediatria, com responsabilidade administrativa da respectiva Direcção. A publicação é bimestral com todos os direitos reservados. A coordenação dos conteúdos científicos é da responsabilidade do corpo editorial da APP (Director e Director Adjunto, Editores Associados, Coordenador de Edição e Conselho Editorial). A responsabilidade dos textos científicos publicados pertence aos respectivos autores, não reflectindo necessariamente a política da SPP.

Administração: Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Secretariado e Publicidade:** Júlia Brito – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Redacção:** Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Condições de Assinatura:** 1 Ano, Continente e Ilhas: 24,94 Euros, Estrangeiro US\$40 • Nº Avulso 7,48 Euros • **Distribuição Gratuita aos Sócios da Sociedade Portuguesa de Pediatria** • **Composição e Impressão:** Quadrador - artes gráficas, lda. Rua Comandante Oliveira e Carmo, 18-C, Cova da Piedade, 2805-212 Almada – Telef.: 212 744 607 – Fax: 212 743 190 – e-mail: prepress@quadrador.pt • **Tiragem:** 3000 Exemplares • **Correspondência:** Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa

Parcerias: Danone • Merck Sharp & Dohme • Milupa Portuguesa • Nestlé Portugal • Schering-Plough

A Direcção da Sociedade recomenda a utilização do espaço virtual da S.P.P. na Internet, que poderá ser acedido através do endereço

www.spp.pt



Este projecto existente *on-line* desde 1997, foi desenvolvido com o intuito de tornar acessível a todos os membros da comunidade pediátrica um conjunto de informações detalhadas e permanentemente actualizadas. As áreas de consulta actualmente defenidas são:

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

Questões demográficas e exercício da Pediatria

João M. Videira Amaral LXVII

NOTA EDITORIAL

Agradecimento ao Doutor Luís Lemos

João M. Videira Amaral, António Gomes LXIX

OPINIÃO

Atestados médicos para inscrição na escola

Paulo Oom LXX

Educação Terapêutica em Diabetologia Pediátrica. Um conceito em reflexão

Sandra Patrícia Arantes do Souto LXXXII

CASOS CLÍNICOS

“Uma estranha prostração...”

Ana Vaz, Nuno Figueiredo 139

Síndrome maligno dos neurolépticos – Dificuldades de diagnóstico no serviço de urgência

Sónia Pimentel, Rita Silva, Eulália Calado 141

Doença de Ménétrier da infância – uma causa de hipoalbuminemia

Isabel Couto Guerra, Alzira Sarmento, Margarida Figueiredo, Lurdes Morais, Helena Ferreira,

Laura Marques, Fernando Pereira, Virgílio Senra 146

Doença de Addison – um caso raro em Pediatria

Catarina Sousa, Micaela Guardiano, Carmo Teixeira, Cíntia Correia, Manuel Fontoura, Ana Maia 149

Pênfigo Vulgar - um caso pediátrico

Ana Cristina Faria Boto, Júlia Galhardo, Margarida Ramos, Maria Helena Neves,

Vasco Sousa Coutinho, Ana Serrão Neto, Ana Leça 152

Midríase acidental por contacto com *Brugmansia versicolor* Lagerh

Cláudia Calado, Andreia Pereira, Carla Moço, Margarida Silva, José Maio 155

ARTIGOS DE ACTUALIZAÇÃO

Fotoprotecção na Criança

Mariana Cravo, Ana Moreno, Oscar Tellechea, Margarida Robalo Cordeiro, Américo Figueiredo 158

Saúde oral em Pediatria

Cristina Areias, Viviana Macho, José Frias-Bulhosa, Hercília Guimarães, Casimiro de Andrade 163

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES

Toxocarose. Protocolo de Actuação

Secção de Infeciologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria 171

EDUCAÇÃO MÉDICA

A Internet Como Fonte de Informação de Saúde: Recursos Pediátricos Online, em Língua Portuguesa, sobre Febre

Ricardo Fernandes, João Franco 176

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

LXXXV

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

Demographic questions and Pediatric practice

João M. Videira Amaral LXVII

EDITORIAL NOTE

Acknowledgement to Doutor Luís Lemos

João M. Videira Amaral, António Gomes LXIX

OPINION

Medical certificate for school registration

Paulo Oom LXX

Therapeutic Education in Pediatrics' Diabetology. A concept under study

Sandra Patrícia Arantes do Souto LXXXII

CASES REPORTS

"A curious lethargy..."

Ana Vaz, Nuno Figueiredo 139

Neuroleptic malignant syndrome – Diagnostic challenges in the emergency room

Sónia Pimentel, Rita Silva, Eulália Calado 141

Ménétrier disease of childhood – a cause of hypoalbuminemia

Isabel Couto Guerra, Alzira Sarmento, Margarida Figueiredo, Lurdes Morais, Helena Ferreira,

Laura Marques, Fernando Pereira, Virgílio Senra 146

Addison disease – a rare case in Paediatrics

Catarina Sousa, Micaela Guardiano, Carmo Teixeira, Cíntia Correia, Manuel Fontoura, Ana Maia 149

Pemphigus Vulgaris - a pediatric case

Ana Cristina Faria Boto, Júlia Galhardo, Margarida Ramos, Maria Helena Neves,

Vasco Sousa Coutinho, Ana Serrão Neto, Ana Leça 152

Accidental mydriasis from contact with *Brugmansia versicolor* Lagerh

Cláudia Calado, Andreia Pereira, Carla Moço, Margarida Silva, José Maio 155

REVIEW ARTICLES

Photoprotection in Children

Mariana Cravo, Ana Moreno, Oscar Tellechea, Margarida Robalo Cordeiro, Américo Figueiredo 158

Oral health in Paediatrics

Cristina Areias, Viviana Macho, José Frias-Bulhosa, Hercília Guimarães, Casimiro de Andrade 163

PORTUGUESE PAEDIATRIC SOCIETY – GUIDELINES AND CONSENSUS

Toxocarosis. Intervention Guidelines

Infectious Diseases Section of Portuguese Paediatric Society 171

MEDICAL EDUCATION

Online Health Information: Overview of Pediatric Resources on Fever in Portuguese

Ricardo Fernandes, João Franco 176

GUIDELINES FOR THE AUTHORS LXXXV



Questões demográficas e exercício da Pediatria

João M. Videira Amaral

Penso ser de interesse trazer aqui uma lista de questões não exclusivas do nosso País, as quais, no meu entendimento não podem deixar indiferentes quem se dedica à saúde e bem estar da criança e jovem.

1-Na União Europeia, o índice de pobreza em idade pediátrica, traduzindo pobreza das famílias, ronda em média 19%, sendo Portugal o segundo país do grupo em referência. Na Itália, Polónia, Hungria, Letónia, Lituânia, Roménia e Reino Unido o panorama é sobreponível, com uma expressão cerca do dobro da de países como a Alemanha, França, Holanda, Dinamarca e Espanha.

2-No que respeita à violência perpetrada em ambiente da família, com repercussão óbvia sobre crianças e jovens, estudos europeus concluíram que aquela constitui a primeira causa de morte no sexo feminino entre os 15 e 40 anos (razão de ~ 6 / 1 milhão) e que a mortalidade decorrendo de agressões do marido ou companheiro, afectando também os filhos, ultrapassa a mortalidade por acidentes de viação, guerras e cancro.¹

Falar de violência doméstica, conduz-nos inevitavelmente ao fenómeno, hoje quase trivial, da violência nas escolas, que pode ser tipificado pelo fenómeno chamado *bullying*, termo inglês para traduzir actos de violência física ou psicológica, intencionais e repetidos, por um indivíduo (*bully* ou “valentão”) sobre outro ou outros “mais vulneráveis”; aliás, tal tipo de violência pode ser praticado noutros ambientes e noutras idades.²

3- Nos dez anos que precederam o ano de 2007 a população da Europa teve um incremento de 19 milhões de habitantes. No entanto, tal incremento deveu-se quase na totalidade à imigração de quinze milhões de pessoas, sendo que o crescimento natural à custa de não imigrantes foi da ordem de 300.000/ano. A tendência, segundo os peritos em epidemiologia, é o despovoamento do nosso velho Continente, contrapondo-se ao aumento populacional dos Estados Unidos da América do Norte.^{1,3}

4-Portugal, tal como a Europa, está a envelhecer. Havia em 2007 no velho Continente mais pessoas idosas do que crianças, sendo a população com idade inferior a 14 anos apenas 16% (80 milhões na União Europeia dos 27). No que toca a

Portugal, em 2007 morreram mais pessoas (103.727) do que nasceram (102.213), o que corresponde a um crescimento natural negativo; figura o nosso país entre os sete em todo o mundo com maior número de pessoas mais velhas e dependentes ou a carga de outrem (48%).⁴

5- No que respeita à natalidade na Europa, verifica-se que o número de nascimentos tem diminuído: em 2006 nasceram aproximadamente 5.1000.000 crianças, com um ligeiro aumento de cerca de 1% nos anos de 2005 e 2006. Em Portugal, em 2006, cada mulher teve 1,36 filhos, salientando-se que, para manter a população e impedir o crescimento negativo antes referido, seria necessário que tivesse 2,1.

Os infantários, com menos crianças e a quase ausência das mesmas em pequenas localidades do interior do nosso país desertificado, espelham bem a quebra da natalidade, a qual é explicada por sociólogos e outros peritos, pela entrada da mulher no mundo do trabalho, pela falta de incentivos fiscais e pelos gastos em educação, entre outros factores.^{2,4}

6- A natalidade prende-se, por sua vez, com a idade de a mulher procriar, e com o impedimento da natalidade por razões várias. Na Europa a média é 30 anos, salientando-se que a Espanha detém a média mais elevada (30,8), seguida pela Irlanda (30,6), Holanda (30,4) e Dinamarca (30,1). Em Portugal, entre 1996 a 2007 a média subiu de 25,8 para 28,1.

7- No respeitante à interrupção voluntária da gravidez, os três países que ocupam os primeiros três lugares quanto a incremento de tal procedimento nos últimos cinco anos são a Espanha (75%), Bélgica (50%) e Holanda(45%); em números absolutos, é ultrapassado o número de óbitos por doenças cardiovasculares, por acidentes de viação e por suicídio.³

Ou seja, na nossa Europa, cada vez nascem menos crianças que são o nosso futuro. Por outro lado assiste-se a uma aparente ambivalência: as mulheres, por um lado, têm os filhos cada vez mais tarde e em idades a que corresponde maior risco; e, nas idades a que corresponde, em princípio, menor risco gestacional, pode ser impedido o nascimento por razões não exclusivamente médicas, muitas de ordem social. Surge aqui, entretanto, outra realidade: situações de infertilidade que levam ao recurso à procriação medicamente assistida (evidentemente legítima!), viabilizando o nas-

Correspondência:

João Manuel Videira Amaral
Director da Acta Pediátrica Portuguesa
app@spp.pt
jmvamaral@fcm.unl.pt

cimento em situações que poderão eventualmente corresponder a risco.

Em suma, algumas questões expostas (polémicas), com custos sociais e económicos difíceis de contabilizar, conduzirão, por razões várias, a vulnerabilidades em crianças e jovens. Por outro lado, o panorama actual, consubstanciado pela baixa natalidade, compromete a renovação de gerações.

E que papel para o pediatra, neste campo?

De facto, embora a resolução dos problemas relacionados com as temáticas expostas não dependa exclusivamente da medicina, o exercício da pediatria em pleno pressupõe, para além da competência estritamente técnica, a intervenção em áreas que ultrapassam o âmbito biomédico, em espírito de humanismo e de advocacia; reconhecendo o papel da família/pais como pres-

tadores privilegiados de cuidados e o apoio indispensável doutros profissionais, o objectivo do referido exercício é a saúde e bem estar da criança e adolescente como pessoas, valorizando potencialidades e minorando condições adversas.⁵

Referências

1. Demografia e Saúde. Acessível em: <http://pt.wikipedia.org> [1Dez 2008]
2. Dados Estatísticos Mundiais. Acessível em: www.fides.org [1Dez 2008]
3. Estatísticas Vitais. Acessível em: <http://jpn.icicom.up.pt> [1 Dez 2008]
4. Videira-Amaral JMV. Demografia e Saúde. In: Videira-Amaral JM, editor. *Tratado de Clínica Pediátrica*. 1ª ed. Lisboa: Abbott, 2008; 2-16
5. Gomes-Pedro JC, Nugent JK, Young JG, Brazelton TB. *A Criança e a Família no século XXI*. Lisboa: Dinalivro, 2005



Agradecimento ao Doutor Luís Lemos

João M. Videira Amaral (Director da APP)
António Gomes (Coordenador de Edição da APP)

O Conselho Editorial da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) recebeu uma carta do Doutor Luís Lemos manifestando o seu desejo de cessar a sua actividade editorial como revisor por ocasião da sua retirada da carreira assistencial e jubilação. Embora de tal decisão resulte uma grande lacuna para a nossa revista, respeitamos a sua decisão.

Nesta perspectiva, cabe ao Conselho Editorial agradecer publicamente o seu inestimável e altamente empenhado contributo de muitos anos, decisivo para a procura da qualidade científica que todos desejamos para a revista, em consonância com os objectivos da mesma.

Consideramos que é de elementar justiça, a propósito, realçar alguns traços mais relevantes do seu Curriculum Vitae que consubstancia uma referência de grande prestígio da Pediatria nacional e internacional.

Licenciado em Medicina em 1967 na Universidade de Bruxelas, Bélgica, é Especialista de Pediatria desde 1974, título obtido na Suíça, onde desempenhou com brilho funções de Chefe de Serviço do Centre Hospitalier Vaudois em Lausanne; na respectiva Universidade doutorou-se investigando sobre o “papel dos parâmetros hematológicos no diagnóstico da septicemia neonatal”.

Regressado a Portugal após a revolução de Abril, em 1976 e após concurso público assumiu as funções de Chefe de Serviço de Pediatria no Hospital Pediátrico de Coimbra (HPC) onde sempre trabalhou.

No âmbito da sua instituição-mãe – o HPC – organizou reuniões nacionais e internacionais, sendo director do respectivo serviço de urgência de 1977 a 2004, e director da revista Saúde Infantil desde 1996.

Foi pioneiro no nosso país, associado a Torrado da Silva e a Carmona da Mota, na criação do verdadeiro espírito de ligação com os cuidados primários/centros de saúde, lutando contra o espírito hospitalocêntrico vigente.

Em verdadeiro espírito de missão, contribuiu para a formação de várias gerações de pediatras, clínicos gerais e outros profissionais de saúde, organizando inúmeras reuniões científicas e acções de formação, quer colaborando com a SPP, quer com a Direcção Geral de Saúde, ao tempo designada Direcção Geral de Cuidados Primários de Saúde, onde também foi consultor.

Recordamos aqui o seu papel crítico de grande verticalidade relativamente à implantação do diagnóstico precoce de doenças metabólicas no recém-nascido, num período em que havia outras prioridades a resolver, conforme alertou. E igualmente a sua intervenção decisiva como elemento integrante dum grupo de trabalho para a elaboração dum documento sobre o “papel do clínico geral na assistência à criança” a convite do actual director da APP (JMVA), ao tempo Presidente da SPP.

Salientamos a sua grande competência como clínico, e para além da actividade científica, o seu espírito de cidadão interventivo como advogado da criança, intimamente ligada à família e à comunidade.

Enfim, a sua postura como pediatra distinto e devotado às grandes causas, constitui exemplo para todos nós. É nosso desejo que possamos continuar a contar com a sua colaboração em moldes diversos dos concretizados até então.

Os reiterados agradecimentos e saudações amigas em nome pessoal e do Conselho Editorial da APP.

Correspondência:

João M Videira Amaral
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa
Campo dos Mártires da Pátria, 130
1160-056 Lisboa
Facsimile (+351) 21 458 18 72
jmvamaral@fcm.unl.pt



Atestados médicos para inscrição na escola

Paulo Oom

Em comunicado à imprensa em Junho passado, a propósito dos atestados médicos e grupo sanguíneo exigidos pelas escolas no acto de matrícula dos seus alunos, a SPP alertou a imprensa, e desta forma os pais e encarregados de educação, “para a ilegitimidade destes pedidos”.

O referido comunicado contém informação relevante ao referir que “a frequência de um estabelecimento escolar é um direito das crianças e das famílias”, que “os pais devem ser responsáveis pela saúde dos filhos”, que “as crianças e adolescentes devem ser examinadas com a periodicidade recomendada pelo Boletim de Saúde Infantil” e que “o cumprimento do esquema vacinal é um motivo de orgulho dos nossos Cuidados Primários de Saúde”.

Da mesma forma, a opinião expressa sobre a exigência do conhecimento do grupo sanguíneo da criança é pertinente dada aquela ser completamente descabida e desprovida de utilidade.

O comunicado acaba, no entanto, por se tornar algo infeliz quando se refere aos atestados médicos e os considera como “uma declaração vazia de conteúdo e de sentido”.

A saúde individual e colectiva representa um dos principais aspectos da vida escolar. Este objectivo apenas pode ser conseguido através de uma série de medidas que assegurem, na medida do possível, que cada criança que frequenta a escola não está em perigo de contrair qualquer doença e não é, ela própria, motivo de doença para as restantes. Da mesma forma será importante que qualquer criança portadora de doença não sofra, em caso de agravamento ou descompensação súbita, uma deterioração do seu estado clínico, motivado pelo desconhecimento da situação por parte dos adultos que a rodeiam.

Nesta perspectiva, muitas escolas exigem, no momento da matrícula, uma declaração médica atestando que a criança apresenta a robustez física necessária para a actividade escolar, não sofre, nesse momento, de qualquer doença e tem actualizado o seu Programa nacional de vacinação.

Não existe, na verdade, qualquer exigência legal em relação a este aspecto, com excepção do Decreto-lei 542/79 que estipula esse requisito a propósito da entrada no jardim-de-infância.

Parece, no entanto, uma medida de bom senso, dado que este tipo de declaração tem um papel fundamental ao estimular o diálogo entre os serviços de saúde ou o médico que habitualmente assiste a criança e o estabelecimento escolar, quando alguma criança é portadora de doença física ou mental, desde que cumpridos alguns preceitos, nomeadamente:

- que a declaração refira explicitamente se a criança possui algum problema de saúde como uma alergia, epilepsia, diabetes ou outro e qual a medicação habitualmente utilizada, dados que podem ser relevantes para o estado de saúde e segurança dessa e de outras crianças, caso ocorra uma descompensação da doença;
- que na declaração venha expressamente referido que a informação é prestada pelo médico à direcção da escola, com o consentimento dos pais;
- que a direcção da escola se comprometa a guardar a declaração em local seguro e manter a confidencialidade sobre o seu conteúdo, excepto se expressamente autorizada em contrário pelos pais da criança;
- que as crianças com algum tipo de incapacidade física ou mental, não são, por esse motivo, excluídas da frequência da escola.

Ao colocar “no mesmo saco” a exigência (completamente descabida) do conhecimento grupo sanguíneo e a declaração de ausência ou presença de doença física ou mental, a SPP deu azo a que, de uma forma pública e a meu ver leviana, os meios de comunicação social crucificassem a utilidade da declaração médica, com títulos sugestivos como “ (Público), “ (Rádio Renascença) ou “ (Correio da Manhã).

A declaração médica apresentada no acto de inscrição, desde que obedecendo aos requisitos que referi, é um instrumento precioso para o bem-estar da criança num local onde ela passa muitas horas diariamente. A ausência desta informação por parte da escola não permite antever complicações ou actuar

Recebido: 10.09.2008
Aceite: 19.09.2008

Correspondência:
Paulo Oom
p.oom@oninet.pt

com a prontidão necessária em caso de descompensação da doença. Neste sentido, e pelas repercussões que teve, não me parece que o comunicado da SPP tenha prestado um bom ser-

viço à Saúde Escolar. Teria sido mais útil esclarecer os médicos e o público em geral sobre as vantagens da referida declaração, desde que correctamente efectuada.



Educação Terapêutica em Diabetologia Pediátrica. Um conceito de reflexão

Sandra Patrícia Arantes do Souto

Serviço de Obstetrícia do Centro Hospitalar Póvoa de Varzim/Vila do Conde

Resumo

O conceito de Educação entrou, definitivamente, no âmbito da abordagem terapêutica à criança diabética, o que justifica um “olhar sobre” a sua importância e contextualização. Tendo em consideração as repercussões que a diabetes acarreta, este trabalho levanta questões que sustentam uma reflexão fundamentada sobre a necessidade de uma educação personalizada e responsável, como ferramenta fundamental na garantia de qualidade e continuidade assistencial, particularmente, ao nível da Diabetologia Pediátrica. Assim, o objectivo central da análise crítica efectuada é evidenciar os principais aspectos envolvidos no processo educacional da criança diabética.

Palavras-chave: Criança diabética, Educação Terapêutica

Acta Pediatr Port 2008;39(4):LXXII-III

Therapeutic Education in Pediatrics' Diabetology. A concept under study

Abstract

The concept of education concept has definitely become part of the therapeutic plan of diabetics' children, which implies a better look on its importance and context. Considering diabetes' natural history and its consequences, this paper brings to discussion the need of an individualized and responsible education as a main tool in warranting continued care quality, especially in Pediatric Diabetology. Therefore, the main goal of this thorough analysis is to enhance the main aspects of the educational process in children with diabetes.

Keywords: Diabetic child, Therapeutic Education

Acta Pediatr Port 2008;39(4):LXXII-III

Introdução

Da importância atribuída à definição, circunscrição e operacionalização do conceito Educação Terapêutica, em Diabe-

tologia Pediátrica, advém a necessidade de reflexão sobre este instrumento de transferência de conhecimento e informação, como modelo de actuação fundamental para o sucesso da gestão da diabetes, compatível com um estilo de vida tanto quanto possível igual ao das crianças saudáveis não diabéticas.

O interesse na elaboração de um artigo sobre a importância da Educação Terapêutica, em Diabetologia Pediátrica, é justificado por uma trilogia de directrizes. Primeiro, pretende pôr em evidência o ponto de vista da autora sobre os programas de educação para a saúde, centrados na criança diabética. Ao mesmo tempo, este artigo propõe uma reflexão sobre as metodologias educacionais utilizadas nos cuidados de saúde dirigidos à criança diabética, tendo subjacentes determinadas especificidades impostas pelo diagnóstico de uma doença crónica numa criança. Finalmente, o presente trabalho reclama a necessidade de discussões alargadas sobre a existência de políticas de intervenção educacional, em Diabetologia Pediátrica, assumindo-se como um compromisso e responsabilidade dos profissionais de saúde envolvidos.

Educação terapêutica da criança diabética

É um facto inegável que os cuidados na área da saúde infantil sofreram uma mudança considerável nas últimas décadas, tendo-se assistido ao desenvolvimento de novos desafios, onde a diabetes mellitus assume um lugar de destaque. Tomar consciência desta realidade é tanto mais importante quando se sabe, actualmente, que a diabetes mellitus é uma das doenças crónicas mais frequentes na criança e que tem o potencial de ser profundamente negativa nas relações normais da criança e da sua família.

A problemática da educação terapêutica da criança diabética tem vindo a ganhar uma importância crescente para os diferentes profissionais envolvidos nos cuidados à criança diabética, por várias razões, nomeadamente, pelo elevado “consumo” de serviços de saúde e pelos incalculáveis custos familiares, emocionais e socio-económicos decorrentes da própria doença e do ser e estar doente.

Recebido: 08.04.2007

Aceite: 23.01.2008

Correspondência:

Sandra Patrícia Arantes do Souto
Rua Dr. João Amorim, 36, Amorim
4495-152 Póvoa de Varzim
252692281 ou 967118672
patriciaarantessouto@gmail.com

Educação terapêutica à criança diabética versus Implicações de uma doença crónica

A diabetes mellitus constitui uma das “ (...) mais exigentes doenças crónicas, quer a nível físico, quer psicológico, estando os aspectos psicossociais presentes em quase todos os aspectos da doença e do seu complexo tratamento que exige uma integração na vida diária e uma adesão permanente e continuada no tempo (...)”¹. Assim, na aprendizagem do processo de adaptação à doença crónica, os profissionais de saúde têm um importante papel para ajudar a criança e sua família a desenvolver a sua capacidade de viver ou tentar compensar o prejuízo das funções limitadas pela doença, através da normalização de experiências e da promoção de habilidades de adaptação. Neste sentido, considero fundamental que quem presta cuidados específicos à criança com diabetes mellitus, terá o papel de educá-la a tomar medidas positivas, ensinando-lhe a auto-cuidar-se e a auto-responsabilizar-se.

Educação terapêutica à criança diabética adaptada à idade

Após o diagnóstico de diabetes é necessária a mudança de comportamentos e aquisição de novos hábitos, através de uma abordagem terapêutica flexível, adequada à idade, de forma a assegurar o bem-estar da criança^{2,3}. De acordo com o pressuposto apresentado, parece-me decisivo que todos aqueles que têm a seu cargo a educação de crianças diabéticas, para além de conhecimentos e experiência como educadores em diabetes, precisam de ter noção das principais características das várias etapas do desenvolvimento da criança e reconhecer a relação de impacto recíproco entre estas e o tratamento e controlo da diabetes. Como é corroborado por vários autores, é necessário ir adaptando a intervenção educativa à medida das novas aquisições da criança, acompanhando-a ao longo das várias etapas do seu desenvolvimento de forma, dinamicamente, ajustada³.

Análise Crítica Final

A actuação terapêutica perante as crianças diabéticas representa um desafio que passa, inevitavelmente, por programas de educação, capazes de assegurar o desenvolvimento de todas as potencialidades e competências da criança, sem qualquer sobreprotecção ou segregação. Assim, a capacidade que cada criança tem de gerir a sua diabetes permitir-lhe-á uma plena integração familiar e social, dar-lhe-á uma maior responsabilidade e autonomia e reduzirá os custos sempre crescentes para a sociedade.

Em virtude da crescente consciencialização da importância dos vários aspectos envolvidos no processo educacional da

criança com diabetes, centrada na dinâmica da prestação de cuidados de excelência, entendo ser elementar o desenvolvimento de esforços para a instituição de políticas educacionais inovadoras e participativas, com a finalidade de garantir a adopção de estilos de vida saudáveis pela criança diabética.

O presente trabalho incorpora em si uma análise crítica acerca de um tópico de interesse na área da Pediatria e Saúde Infantil: Educação Terapêutica em Diabetologia Pediátrica, que corrobora a ideia básica de que os programas educacionais dirigidos à criança diabética representam uma medida fundamental para o bem-estar da criança com diabetes mellitus, cujo sucesso depende, em grande medida, da influência de factores psicológicos, sociais e culturais, circunscritos à esfera da criança diabética e do conhecimento e compromisso técnico-científico dos profissionais de saúde envolvidos.

O interesse, a actualidade e a utilidade do trabalho desenvolvido justifica a sua leitura e análise. Um convite que se traduz, ao mesmo tempo, num apelo à reflexão sobre a importância da educação, em Diabetologia Pediátrica, contribuindo para a formação de enfermeiros cada vez melhor preparados para dar resposta a necessidades em constante evolução, e que dá corpo aos pressupostos da autora. De facto, a intervenção dos profissionais de saúde assume uma dimensão basilar na identificação do perfil destas crianças e das características da doença em debate, pois a partir daí poderá haver uma melhor adequação das estratégias educacionais, na garantia de cuidados de saúde de qualidade dirigidos à criança diabética, contribuindo, decisivamente, para a obtenção de ganhos em saúde.

Perante uma sociedade, cada vez mais exigente e com direito a sê-lo, o caminho é a prossecução do objectivo da qualidade de vida, onde a saúde criança diabética depende do resultado de uma série de estratégias e políticas relacionadas entre si e que cada vez mais terão que fazer parte de todas as instituições e profissionais de saúde, através de um processo de consciencialização pessoal e profissional.

Referências

1. Camarneiro AF. Aspectos Psicossociais do Doente Diabético. In: Camarneiro AF, Couto LM, editors. *Desafios na Diabetes*. Coimbra: Edições FORMASAU; 2002. p. 71-96.
2. Duarte R, Caldeira J, Parreira JMB, Sagreira L, André O, Lisboa PE et al. *Diabetologia Clínica*. 3ª Edição. Lisboa: Lidel – Edições técnicas; 2002.
3. ISPAD, IDF. *Orientações consensuais para o tratamento da Diabetes mellitus Insulino-dependente na infância e na adolescência – Declarações de St. Vincent e de Cós*. Amadora; 1995.



“Uma estranha prostração...”

Ana Vaz¹, Nuno Figueiredo²

1 - Hospital Pediátrico de Coimbra

2 - Serviço de Pediatria do Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Resumo

A forma letárgica de invaginação intestinal é rara, estando o choro, sinal clássico de apresentação ausente. Apresenta-se o caso de um lactente de 9 meses, com vômitos persistentes e prostração que alternava com períodos de boa disposição. Cerca de 30 horas após o início do quadro apresentava dor e defesa no flanco direito e teve uma dejeção com sangue. A ecografia abdominal efectuada confirmou o diagnóstico. A redução hidrostática ecoguiada foi feita com sucesso. Neste lactente a forma de apresentação levou a um atraso no diagnóstico, felizmente, sem complicações para a criança. Dada a importância do diagnóstico precoce de invaginação intestinal, com vista a um tratamento atempado, sem complicações, é necessário ter presente a possibilidade de manifestações atípicas, como no caso descrito.

Palavras-chave: prostração, invaginação intestinal

Acta Pediatr Port 2008;39(4):139-40

“A curious lethargy...”

Abstract

Intussusception and lethargy with absence of crying (a classical clinical sign) is a rare association. A 9 month-old boy with persistent vomiting associated with periods of lethargy is reported. Approximately 30 hours post admission he presented with abdominal pain and haematochezia. Abdominal ultrasound confirmed the diagnosis of intussusception. Hydrostatic reduction under ultrasound guidance was successfully performed. This unusual presentation led to a delay in diagnosis, without any complication to the child. This case emphasizes that unusual clinical presentations of intussusception should be considered, in order to carry out prompt management avoiding complications.

Keywords: intussusception, lethargy

Acta Pediatr Port 2008;39(4):139-40

Introdução

A invaginação intestinal, situação em que uma porção do intestino delgado ou do cólon se introduz no segmento distal, é, conjuntamente com a hérnia inguinal encarcerada, uma das causas mais comuns de oclusão intestinal no lactente^{1,2}. Os sinais clássicos de apresentação de invaginação intestinal, com vômitos, paroxismos de choro intenso e brusco traduzindo a dor abdominal, massa abdominal e rectorragia (“geleia de groselha”), podem apenas estar presentes tardiamente, pelo que, o diagnóstico deve ser considerado quando apenas um deles está presente; algumas vezes a sintomatologia pode mesmo ser atípica com alteração do estado de consciência como principal forma de apresentação^{1,2}.

Relato de caso

Lactente de 9 meses de idade, previamente saudável, com plano nacional de vacinação cumprido, duas doses de vacina anti-meningococo C e três doses de vacina antipneumocócica conjugada pentavalente, crescimento estatura-ponderal regular (P50-75) e desenvolvimento psicomotor adequado à idade. Foi levado ao serviço de urgência do hospital da área de residência por prostração, náuseas e vômitos, com início essa manhã. Não tinha febre nem alterações do trânsito intestinal. Estava apirético e prostrado, apresentando palidez cutâneo-mucosa. O exame neurológico e do abdómen eram normais, bem como o restante exame físico. Foi tentada hidratação oral fraccionada sem sucesso, pelo que foi internado para hidratação endovenosa. Apesar da pausa alimentar manteve vômitos, que se tornaram biliares. Tinha alternância entre períodos de prostração e períodos de boa disposição em que brincava com os pais, havendo noção de melhoria clínica. O estudo analítico mostrou hemoglobina de 10,6 g/dl, $11,4 \times 10^9$ /l leucócitos, com 73,5% de neutrófilos segmentados, 400×10^9 /l plaquetas e proteína C reactiva de 2,7 mg/l. Foi colocada a hipótese diagnóstica de invaginação intestinal e pedida ecografia abdominal que foi inconclusiva. Entretanto, cerca de 30 horas após o início do quadro, apresentou dor e defesa no flanco direito e teve uma dejeção com sangue. Foi transferido para um hospital central,

Recebido: 13.06.2007

Aceite: 12.03.2008

Correspondência:

Ana Vaz
Estrada da Beira, N° 176, 7° B
3030-173 Coimbra
apvj76@gmail.com

onde a ecografia abdominal confirmou o diagnóstico de invaginação intestinal no cólon transverso. Foi efectuada, com sucesso, a redução hidrostática ecoguiada da invaginação e teve alta no dia seguinte bem.

Discussão

A ausência de choro, como manifestação de dor, e uma clínica essencialmente de prostração levou ao atraso do diagnóstico, felizmente, sem complicações para a criança. O facto de a prostração ser intermitente, alternando com períodos de boa disposição em que brincava e de ter um exame neurológico normal, afastaram a hipótese de uma infecção do sistema nervoso central; os dados laboratoriais e a ausência de febre contrariavam também a hipótese de infecção. A presença de vómitos incoercíveis apesar de pausa alimentar e hidratação endovenosa alertavam para uma origem abdominal; a observação de dor e defesa à palpação abdominal e o aparecimento de uma dejectação com sangue reforçaram a suspeita diagnóstica de invaginação intestinal, que já vinha sendo formulada e que se confirmou na ecografia.

A alteração do estado de consciência com prostração pode ser a queixa inicial em doenças com origem abdominal, precedendo os sintomas gastrointestinais comuns³. Em lactentes e crianças pequenas com alteração recente do estado de consciência inexplicável por outra causa, a invaginação intestinal é um diagnóstico a considerar³. Um excesso de opióides endógenos devido a secreção massiva de endorfinas durante o paroxismo de dor é uma das hipóteses explicativas deste tipo de apresentação^{2,4}. Outras hipóteses explicativas deste quadro clínico são a libertação e absorção de neurotoxinas bacterianas pelo intestino invaginado ou a produção anormal de hormonas intestinais com acção sobre o sistema nervoso central⁵. O diagnóstico precoce desta situação pode permitir um tratamento não cirúrgico (redução ecoguiada da invaginação),

evitar complicações (necrose intestinal, peritonite, choque séptico) e exames complementares desnecessários^{6,7}.

É necessário não esquecer a possibilidade de manifestações atípicas na avaliação de crianças e, principalmente, lactentes, que apresentem dor abdominal, alteração do estado de consciência ou vómitos de instalação súbita. A ecografia abdominal, como exame de fácil acesso, barato e de rápida execução, é de grande fiabilidade no diagnóstico de invaginação intestinal, pelo que, está indicada na avaliação dessas crianças^{2,5,6}.

Com este caso os autores pretendem alertar para esta forma atípica de apresentação de invaginação intestinal, designada por letárgica, que, por ser rara, pode condicionar um atraso no diagnóstico e respectivo tratamento com graves consequências.

Referências

1. Gonçalves I, Mano Soares A. A propósito de invaginação intestinal: dois casos clínicos: “um parecia mas não era; o outro era mas não parecia...”. *Saúde Infantil* 1998; X:149-52.
2. Godbole A, Concannon P, Glasson M. Intussusception presenting as profound lethargy. *J Paediatr Child Health* 2000;36:392-4
3. Pumberger W, Dinobl I, Dremsek P. Altered consciousness and lethargy from compromised intestinal flow in children. *Am J Emerg Med* 2004; 22:307-9.
4. d’Escricenne MM, Velin P, Filippigh P, Steyaert H, Valla JS, Perelman S, Dupont D. Lethargic form of acute intestinal intussusception in an infant. *Arch Pediatr* 1996;3:44-6
5. Sangermani R, Gibelli M, Vaglia P, Vaccari R. Changes in the consciousness state as a symptom of intestinal invagination onset. *Pediatr Med Chir* 1992;14:623-5
6. Rodrigues F, Coelho P, Lemos L. Forma letárgica de invaginação intestinal. *Saúde Infantil* 2003;25:63-6.
7. Moss K. Intussusception presenting as lethargy in a 6-month-old infant. *Alaska Med* 1991;33:113-4



Síndrome maligno dos neurolépticos – Dificuldades de diagnóstico no serviço de urgência

Sónia Pimentel, Rita Silva, Eulália Calado

Serviço de Neurologia Pediátrica, Hospital de Dona Estefânia, Lisboa

Resumo

Introdução - Síndrome maligna dos neurolépticos (SMN) é um efeito secundário raro potencialmente fatal destes fármacos.

Relato de caso - Sexo masculino, 18 anos, encefalopatia não progressiva, atraso global do desenvolvimento, epilepsia, perturbação do comportamento (medicada com haloperidol). Iniciou febre elevada, desidratação, hematemeses e hematuria. Apresentava hipertermia, taquicardia, polipneia, tensão arterial instável, hipertonia generalizada e deterioração da consciência. Laboratorialmente destacava-se neutrofilia, trombocitopenia, proteína C reactiva ligeiramente aumentada, elevação da creatina-cinase, alterações hepáticas e renais. Sepsis e SMN foram hipóteses de diagnóstico. Apesar da suspensão do haloperidol e início da terapêutica de suporte, ocorreu agravamento progressivo e óbito.

Conclusão - Os antipsicóticos são frequentemente utilizados no atraso do desenvolvimento com alterações do comportamento. Os efeitos adversos graves exigem elevado grau de suspeição e início rápido de terapêutica.

Palavras-chave: síndrome maligna dos neurolépticos, haloperidol, encefalopatia não progressiva, atraso do desenvolvimento psicomotor.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):141-5

Neuroleptic malignant syndrome - Diagnostic challenges in the emergency room.

Abstract

Background - Neuroleptic malignant syndrome (NMS) is a rare potentially fatal adverse reaction to neuroleptics.

Clinical report - Eighteen-year-old male, with non progressive encephalopathy, global psychomotor retardation, epilepsy and behaviour disturbances (managed with haloperidol). Hospitalized for high fever, dehydration, hematemeses and hema-

turia. He had tachycardia, polypnea, unstable blood pressure, generalized hypertonia and decreased level of consciousness. Laboratory exams showed neutrophilia, thrombocytopenia, slightly increased C reactive protein, elevated creatine kinase, hepatic and renal abnormalities. Diagnostic hypotheses were sepsis and NMS. Despite discontinuing haloperidol and maintaining hydration, he gradually worsened and died.

Conclusion - Antipsychotics are frequently prescribed in psychomotor retardation with behaviour disturbances. High clinical suspicion is needed to detect their side effects and immediately start treatment.

Keywords: neuroleptic malignant syndrome, haloperidol, non progressive encephalopathy, psychomotor retardation.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):141-5

Introdução

A síndrome maligna dos neurolépticos (SMN), uma situação de emergência neurológica potencialmente fatal, é um efeito secundário raro do tratamento com antipsicóticos (na maioria dos casos com haloperidol e flufenazina, mais raramente com antipsicóticos atípicos como a risperidona, clozapina, olanzapina e quetiapina, ou com metoclopramida, antidepressivos tricíclicos) e tem uma incidência entre 0,02 a 3,23%¹. Pensa-se que a sua patogénese advinha de uma perturbação da neurotransmissão dopaminérgica central embora se admita ainda um efeito directo sobre o músculo esquelético². O bloqueio de receptores dopaminérgicos tem diferentes efeitos, de acordo com a sua localização, resultando em contração muscular que gera calor, alteração da dissipação de calor, sintomas extra-piramidais, alteração do estado de consciência e disautonomia^{1,2}.

Na sua forma clássica, a SMN é facilmente diagnosticada. No entanto, é frequente a heterogeneidade de apresentação, progressão e prognóstico^{3,4}. O Quadro I revê os critérios de diagnóstico da Sociedade Americana de Psiquiatria para esta síndrome e duas propostas alternativas que pretendem aumentar

Recebido: 16.07.2007

Aceite: 30.06.2008

Correspondência:

Rita Silva
Serviço de Neurologia Pediátrica
Hospital de Dona Estefânia
Rua Jacinta Marto
1150 Lisboa

Quadro I - Critérios de diagnóstico da síndrome maligna dos neurolépticos.

Critérios da Associação Americana de Psiquiatria⁵	Critérios de Levenson⁶	Critérios de Nierenberg e colegas⁷
Hipertermia e rigidez muscular grave, associadas ao uso de neurolépticos; Dois ou mais entre: diaforese, disfagia, tremor, incontinência, alteração da consciência, mutismo, taquicardia, tensão arterial elevada ou lábil, leucocitose, elevação da creatina cinase; Ausência de outra etiologia (tóxica, neurológica ou outra).	Essencial Uso recente de antipsicóticos Major Febre, Rigidez muscular CK elevado (>1000U/L) Minor Taquicardia Diaforese Pressão arterial anormal Taquipneia Leucocitose Alteração de consciência Nº de critérios necessários 3 Major ou 2 Major + 4 Minor	Essenciais Uso recente de neurolépticos ou Uso recente de outro agente dopaminérgico ou Paragem recente de agonista dopaminérgico Major Febre (>38°C) sem outra causa Rigidez muscular (cano de chumbo) CK sérico elevado (>3 vezes o normal) Instabilidade autonómica (2 ou mais de: sudação, taquicardia, pressão arterial aumentada ou diminuída) Alteração de consciência Minor Instabilidade autonómica (incontinência, arritmias ou uma das características dos critérios major ainda não contabilizada) Dificuldade respiratória (dispneia, taquipneia, hipoxia, insuficiência respiratória) Leucocitose (>12x10 ⁹ /L) Sintomas extrapiramidais (tremor, roda dentada, distonia, movimentos coreiformes) Nº de critérios necessários 4 Major ou 3 Major + 3 Minor

a sensibilidade diagnóstica⁵⁻⁷. É essencial aumentar a consistência do diagnóstico, reconhecimento e intervenção precoce de modo a iniciar terapêutica adequada e assim prevenir a sua morbilidade e mortalidade.

A terapêutica inclui medidas gerais de suporte e medidas específicas (Quadro II). O objectivo da terapêutica específica é reverter o estado hipo-dopaminérgico pela via farmacológica, embora ainda não haja um consenso sobre o seu uso^{1,4,8-11} e sejam necessários mais estudos prospectivos. A terapêutica deve ser continuada durante pelo menos dez dias após a resolução dos sintomas e descontinuada lentamente².

Relato de Caso

Relata-se o caso de um jovem do sexo masculino com 18 anos de idade, filho de pais não consanguíneos, com antecedentes familiares irrelevantes. A gravidez decorreu sem complicações, sendo o parto eutócico, de termo, com sinais de sofrimento fetal mal esclarecidos. Desde o nascimento evidenciou-se microcefalia (com restante somatometria adequada), dismorfia sugestiva de doença neurogenética, atraso global e profundo do desenvolvimento psicomotor com alterações do movimento de tipo discinético/distónico, sendo proposto o diagnóstico de encefalopatia não progressiva. Foi diagnosticada Síndrome de West aos seis meses, medicado com hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e posteriormente val-

proato de sódio (VPA), ficando com epilepsia controlada com VPA (sem convulsões desde os nove anos, controlado com 17mg/Kg/dia aos 18 anos). A investigação genética, infecciosa (pré-natal), metabólica e imagiológica (incluindo ressonância magnética encefálica) foi negativa. Tinha ainda diagnóstico de miocardiopatia dilatada à direita desde os 16 anos, desconhecendo-se a função ventricular. Evidenciaram-se alterações graves do comportamento, sendo medicado com haloperidol 0,5mg (0,016mg/Kg/dose) em SOS, uma vez por dia à noite, desde os 16 anos.

No início de Setembro, durante as férias de Verão, fora do seu ambiente habitual, iniciou agitação e insónia graves, pelo que foi levado pela família a um hospital local. A dose de haloperidol foi aumentada para 1,5mg (0,05mg/Kg/dose), três vezes por dia. Fez duas tomas de 1,5mg de haloperidol e, no dia seguinte, iniciou febre (38-40°C) e recusa alimentar a que se associou um episódio de vômito acastanhado sugestivo de hematemese. À entrada destacava-se no exame objectivo: temperatura axilar de 38,7°C, frequência cardíaca de 123cpm, saturação de oxigénio 94%, tensão arterial sistólica e diastólica (TAS/TAD) de 106/54mmHg (<p50) e sinais de desidratação. Realizou exames analíticos que mostraram parâmetros de infecção (14700 leucócitos/ μ L, 85,7% de neutrófilos, proteína C reactiva 3mg/dL), coagulopatia (TP 23,8s, APTT 44,3s), lesão hepática (AST 75U/L), desidratação hipernatrémica com disfunção renal (ureia 104 mg/dL, creatinina 2mg/dL, sódio

Quadro II -Terapêutica da síndrome maligna dos neurolépticos^{2,10,11}.**Medidas gerais**

Descontinuar o fármaco potencialmente desencadeante

Reposição de volume

Parar a produção excessiva de calor (agitação, tremor, convulsão)

Sedação e, se necessário, paralisia muscular

Arrefecimento externo (aplicação de gelo ou manta fria, imersão em água, aerossol de água fria)

Suporte cardio-circulatório, ventilatório e diálise (Cuidados Intensivos)

Medidas específicas

Fármaco	Efeito	Dose	Efeitos secundários	Contraindicações
Benzodiazepinas (Diazepam) (1ª linha)	Controlo da agitação e do tremor/calafrio	Criança: 0,05-0,3 mg/Kg/dose e.v. ou i.m. durante 2-3min, cada 15-30min; repetir em 2-4h se necessário. Não exceder 10mg Adulto: 5-10mg p.o., e.v. ou i.m., 3/3h ou 4/4h	Sedação, agitação paradoxal, ansiedade, amnésia, labilidade do humor, ataxia, disartria, nistagmo	Hipersensibilidade, glaucoma, depressão do SNC CE: hipoalbuminémia, insuficiência hepática
Bromocriptina (1ª linha)	Agonista dopaminérgico central.	Criança: não estabelecida Adulto: 5-10mg p.o., 12/12h	Hipotensão, náuseas, psicose	Hipersensibilidade, cardiopatia isquémica, d. vascular periférica CE: d. hepática e renal
Dantroleno (2ª linha)	Relaxante muscular	Criança: início - 0,5mg/Kg e.v. 12/12h e depois de 6/6h. Fazer aumentos de 0,5-3mg/Kg de 12/12h ou 6/6h se necessário. Máx. 100mg 6/6h Adulto: 0,8-2,5mg/Kg e.v. 6/6h. Máx. 10mg/Kg/d 100-200mg/dia p.o.. Max. 400mg/d	Hepatotoxicidade, fotosensibilidade	Hipersensibilidade, d. hepática CE: Função pulmonar alterada, insuficiência cardíaca grave

Outras terapêuticas experimentadas com sucesso: levodopa/carbidopa, carbamazepina, electroconvulsivoterapia

Terapêutica específica segundo a gravidade do SMN (adaptado⁸)

SMN ligeiro	Rigidez ligeira, catatonía ou confusão, temperatura $\leq 38^{\circ}\text{C}$, FC ≤ 100	Benzodiazepina (diazepam/lorazepam)
SMN moderado	Rigidez moderada, catatonía ou confusão, temperatura $38-40^{\circ}\text{C}$, FC 100-120bpm	Benzodiazepina (diazepam/lorazepam), bromocriptina /amantadina (considerar terapêutica electroconvulsiva)
SMN grave	Rigidez grave, catatonía ou coma, temperatura $\geq 40^{\circ}\text{C}$, FC ≥ 120 bpm	Dantroleno, bromocriptina/amantadina (considerar terapêutica electroconvulsiva)

CE – cuidados especiais; d. – doença; e.v. – via endovenosa; FC – frequência cardíaca; i.m. – via intramuscular; Máx. – máximo; min – minutos; p.o. – *per os*; SNC – sistema nervoso central.

157mmol/L, Urina II densidade 1038 com cilindros hialinos e granulosos). Realizou radiografia de tórax que foi inconclusiva. Colocou-se a hipótese de sépsis, tendo sido administrada uma dose de ceftriaxone e posteriormente transferido para o Hospital de Dona Estefânia. Ao exame objectivo mantinha febre persistente (39°C), frequência cardíaca de 94cpm e TAS/TAD de 95/46mmHg. Era evidente alteração do estado de

consciência, hipertonia generalizada e diaforese das extremidades. A auscultação cardiopulmonar evidenciou sopro sistólico II/VI, mais audível no bordo esquerdo do esterno, murmúrio vesicular rude e fervores sub-crepitantes dispersos. Não tinha alterações cutâneas. Realizou exames analíticos que mostraram leucocitose (18250 leucócitos/ μL , 84,4% de neutrófilos com proteína C reactiva de 0,99mg/dL), tromboci-

topénia (68 000 plaquetas/ μ L), agravamento da função hepática (ALT 1191U/L, AST 2168U/L, bilirrubina total 2,47mg/dL, bilirrubin aconjugada 1,27mg/dL) e rabdomiólise (CK >4000U/L). Adicionou-se a hipótese de diagnóstico de SMN, não se excluindo a sépsis, pelo que suspendeu o valproato de sódio e o haloperidol. Iniciou cefotaxime, omeprazole, hidratação endovenosa e realizou transfusão de plasma e plaquetas. No segundo dia de internamento mantinha hipertermia que não cedia aos antipiréticos (39-40°C), agitação por períodos, hematemeses, hematúria macroscópica e equimoses nos locais de punção. Evidenciou-se icterícia das escleróticas e balanço hídrico positivo. No terceiro dia de internamento, era evidente taquicárdia (160-180cpm), instabilidade da tensão arterial (TAS/TAD 130-90/90-60mmHg) e períodos de polipneia (40-60cpm). O doente faleceu no início do quarto dia de internamento. Os exames culturais do sangue e urina foram negativos.

Discussão

Relata-se um caso de hipertermia maligna por SMN, uma situação rara em pediatria, num adolescente com encefalopatia não progressiva e atraso profundo do desenvolvimento.

São evidentes vários factores de risco para esta síndrome, que fizeram suspeitar do seu diagnóstico tais como: medicação com um neuroléptico entre os mais potentes e com mais efeitos secundários (haloperidol)⁹, aumento rápido da dose^{1,9,11}, agitação e desidratação^{9,11}, encefalopatia de base², sexo masculino^{9,11}, malnutrição¹¹ e tempo quente¹⁰. Admite-se ainda um papel para a dose elevada de neuroléptico administrado. No entanto, é controverso que a utilização de doses elevadas de neurolépticos seja um factor de risco para SMN^{1,9-11}. Este parece tratar-se sobretudo de uma reacção idiossincrática¹⁰ que ocorre horas após a primeira administração ou após meses de tratamento se houver um aumento de dose⁹. O haloperidol é um potente antipsicótico clássico frequentemente usado em casos de atraso do desenvolvimento com alterações graves do comportamento (ansiedade, comportamento disruptivo, perturbações do espectro do autismo, agressão, auto-mutilação, estereotipias, hiperactividade)¹². Devido à sua associação mais frequente ao SMN^{11,12} tem sido cada vez mais substituído por antipsicóticos atípicos, sobretudo a risperidona e a clozapina¹², com os quais é mais raro o aparecimento de SMN.

Relativamente ao diagnóstico da situação colocaram-se algumas dificuldades no serviço de urgência. Apesar do jovem reunir critérios clínicos sugestivos de SMN a sua valorização foi difícil e a hipótese de SMN não foi admitida inicialmente, mantendo-se o haloperidol e adiando-se a terapêutica específica. A hipertonia/rigidez foi interpretada como parte de um quadro de paralisia cerebral tipo espástico (por falta de informação clínica do quadro neurológico prévio) e as alterações do estado de consciência foram difíceis de interpretar tendo em conta o quadro de base. A favor de SMN, note-se que os antipiréticos não tiveram efeito na redução da temperatura (uma vez que o ponto de referência da temperatura do hipotálamo não está alterado na SMN ao contrário da sépsis) e que ocorreu disautonomia¹¹. Laboratorialmente, a proteína C reactiva esteve inicialmente elevada e as análises laboratoriais

eram compatíveis com o diagnóstico de sépsis, situação mais frequente nesta idade. Relativamente à avaliação diagnóstica ficou em falta o estudo citoquímico e cultural do líquido cefalorraquidiano (precedido de exame de imagem, tendo em conta as alterações do estado de consciência) para avaliação de eventual infecção do sistema nervoso central. Entre outras síndromas associadas a hipertermia maligna^{1,3,10}, poder-se-ia colocar a hipótese de golpe de calor mas não há história de exposição ao calor.

Na literatura, descrevem-se valores de mortalidade até 10-20%, embora tenham vindo a diminuir nas últimas décadas^{1,11}. O desfecho com mau prognóstico era de prever tendo em conta que a febre e a rabdomiólise eram intensas^{9,11} e na admissão a este hospital estava já presente falência multi-orgânica¹³. Relativamente à terapêutica específica, o uso de dantroleno estava limitado pois havia evidência de lesão hepática grave.

A SMN é uma emergência neurológica que pode ser fatal. O objectivo da redacção deste caso foi: 1. sensibilizar os pediatras no serviço de urgência para o diagnóstico e terapêutica desta situação rara e nem sempre evidente, sobretudo quando o quadro neurológico de base é complexo e pelas dificuldades no diagnóstico diferencial com sépsis sendo esta última mais frequente; 2. reforçar a necessidade de um elevado grau de suspeição para fazer o diagnóstico; 3. chamar a atenção a médicos que lidam com situações de atraso do desenvolvimento com alterações do comportamento para preferirem o uso de antipsicóticos atípicos, tais como p.e. a risperidona, em que, embora possa ocorrer SMN este é mais raro⁴; 4. alertar médicos com experiência em adultos para a necessidade de adequar as doses da terapêutica ao peso destes doentes neurológicos que muitas vezes apresentam índice de massa corporal muito reduzido.

Conclusões

A síndrome maligna dos neurolépticos coloca dificuldades no diagnóstico diferencial com sépsis, sendo esta mais frequente na idade pediátrica. Estes psicofármacos têm sido cada vez mais utilizados em situações de alteração grave do comportamento associado a atraso do desenvolvimento. Os seus efeitos adversos graves exigem um elevado grau de suspeição de modo a rapidamente iniciar a terapêutica adequada. Trata-se de uma situação rara, potencialmente grave mas reversível desde que se instaure a terapêutica adequada.

Referências

1. Ty EB, Rothner AD. Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents. *J Child Neurol* 2001;16:157-63.
2. Banushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin N Am* 2004;22:389-411.
3. Seitz DP. Diagnostic uncertainty in a case of neuroleptic malignant syndrome. *Can J Emerg Med* 2005;7(4):266-72.
4. Strawn JR, Keck Jr PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007; 164:870-6.

5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
6. Levenson JL. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 1985;142:1137-45.
7. Nierenberg D, Disch M, Manheimer E, Patterson J, Ross J, Silvestri G, Summerhill E. Facilitating prompt diagnosis and treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Clin Pharmacol Ther* 1991; 50:580-6.
8. Woodbury MM, Woodbury MA: Neuroleptic-induced catatonia as a stage in the progression toward neuroleptic malignant syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31:1161–1164
9. Silva R, Munoz DM, Alpert M, Perlmutter IR, Diaz J. Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:187-94.
10. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211–5.
11. Tonkonogy J, Sholevar DP. Neuroleptic malignant syndrome. Acessível em: <http://www.emedicine.com/MED/topic2614.htm>. Last updated 2006.
12. Findling RL, Schulz SC, Reed MD, Blumer JL. The antipsychotics. A pediatric perspective. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:1205-32.
13. Addonizio G, Susman V, Roth S. Neuroleptic malignant syndrome: review and analysis of 115 cases. *Biol Psychiatry* 1987;22:1004-20.



Doença de Ménétrier da infância – uma causa de hipoalbuminemia

Isabel Couto Guerra¹, Alzira Sarmiento¹, Margarida Figueiredo¹, Lurdes Morais¹, Helena Ferreira¹, Laura Marques¹, Fernando Pereira², Virgílio Senra¹

1 - Serviço de Pediatria do Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia

2 - Serviço de Gastreenterologia do Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia

Resumo

A doença de Ménétrier da infância é uma entidade rara, de etiologia desconhecida, embora esteja descrita associação com infecção por *Cytomegalovirus* em cerca de um terço dos casos. As alterações clínico-laboratoriais características são o edema e a hipoproteinemia com hipoalbuminemia. Uma criança do sexo masculino, com 22 meses e previamente saudável, foi internada por edema generalizado, com hipoproteinemia e hipoalbuminemia. Evidenciou-se infecção aguda por *Cytomegalovirus* e aspecto endoscópico sugestivo de gastrite hipertrófica. Histologicamente observou-se hiperplasia do epitélio foveolar e infiltrado inflamatório. Quando as causas renais e hepáticas de hipoalbuminemia são excluídas, devem procurar-se outras etiologias. A identificação de infecção aguda por *Cytomegalovirus* deverá orientar o estudo para a doença de Ménétrier da infância.

Palavras-chave: Doença de Ménétrier; *Cytomegalovirus*; edema; hipoalbuminemia; gastropatia hipertrófica e hipersecretora;

Acta Pediatr Port 2008;39(4):146-8

Ménétrier disease of childhood – a cause of hypoalbuminemia

Abstract

Ménétrier disease of childhood is a rare disease of unknown etiology, although it was described an association with *Cytomegalovirus* infection in about one third of the cases. The typical clinical and laboratorial changes are edema and hypoproteinemia with hypoalbuminemia. A previously healthy 22-months-old boy was admitted for generalized edema, with hypoproteinemia and hypoalbuminemia. The performed study revealed an evidence of acute *Cytomegalovirus* infection. Endoscopy suggested hypertrophic gastritis and histology showed foveolar hyperplasia and inflammatory cellular infiltration. When the renal and hepatic causes of

hypoalbuminemia are excluded, others aetiologies must be investigated. In this context, the identification of a *Cytomegalovirus* infection leads the investigation to Ménétrier's disease of childhood.

Key-words: Ménétrier disease, *Cytomegalovirus*, edema, hypoalbuminemia, hypertrophic and hypersecretory gastropathy

Acta Pediatr Port 2008;39(4):146-8

Introdução

A doença de Ménétrier da infância é uma gastropatia hipertrófica rara, mais frequente antes dos dez anos de idade. A etiologia permanece desconhecida, embora tenham sido invocados factores imunológicos, alérgicos e infecciosos. A associação com infecção por *Cytomegalovirus* (CMV) está descrita em cerca de 30% dos doentes¹⁻⁵.

Esta entidade pode ser definida como uma gastropatia exsudativa, cuja principal característica endoscópica é a hipertrofia das pregas gástricas, com aspecto de “circunvoluções cerebrais”. Do ponto de vista histológico verifica-se espessamento da mucosa, hiperplasia foveolar e dilatações quísticas das glândulas basais hipertrofiadas, estando geralmente presente um infiltrado inflamatório, muitas vezes com predomínio de eosinófilos. A desregulação do crescimento epitelial gástrico parece resultar de um aumento do *Transforming Growth Factor α* (TGF- α) e do factor de crescimento endotelial. As alterações histológicas descritas condicionam diminuição da secreção ácida e hipersecreção mucosa com perda proteica, surgindo hipoalbuminemia e edema^{1,3,6}.

Não existe tratamento específico, devendo ser instituídas medidas de suporte, nomeadamente dieta hiperproteica e seroalbumina. Contrariamente ao que acontece no adulto, na idade pediátrica a evolução é benigna, com resolução clínica completa em cerca de 5 semanas^{1,6}.

Recebido: 16.07.2007

Aceite: 04.09.2008

Correspondência:

Isabel Couto Guerra
Hospital Central Especializado de Crianças Maria Pia
Serviço de Pediatria
Rua da Boavista, 827
4050-111 Porto
isabelcoutoguerra@sapo.pt

Relato de caso

Criança de 22 meses, sexo masculino, caucasiana, internada por edema generalizado e diminuição da diurese.

Filho de pais saudáveis, não consanguíneos; sem história de doenças heredofamiliares de relevo.

Gravidez, parto e período neonatal sem intercorrências. Plano Nacional de Vacinação actualizado, sem vacinas extra-plano. Desenvolvimento estatura-ponderal e psicomotor adequados. História de infecções recorrentes das vias aéreas superiores e episódio de gastroenterite aguda dois meses antes do presente internamento.

Quatro dias antes do internamento aparecimento de febre, vômitos alimentares esporádicos e diminuição da consistência habitual das fezes. Dois dias mais tarde referência a aparecimento de edema palpebral e membros, associado a diminuição da diurese.

Apresentava-se com bom estado geral, normotenso, peso no P75-90, com aumento de 1360g em 16 dias, e edema generalizado – palpebrais, mãos e membros inferiores. O bordo inferior do fígado era palpável cerca de 2cm abaixo do rebordo costal direito, na linha médio-clavicular; sem sinais de ascite. Restante exame físico irrelevante.

Nos exames complementares de diagnóstico iniciais destacava-se a presença de hipoproteïnemia (31g/l) com hipoalbuminemia (15g/l), ureia e creatinina normais, ausência de proteinúria e um ligeiro aumento das transaminases (aspartato aminotransferase de 60U/l e alanina aminotransferase de 111U/l). O hemograma, a velocidade de sedimentação, a coprocultura e o exame parasitológico de fezes não revelaram alterações.

Apresentando o doente bom estado nutricional e afastada a causa renal para a hipoproteïnemia, orientou-se o estudo no sentido de excluir:

- Doença hepática com diminuição da síntese proteica – enzimas hepáticas, estudo da coagulação, serologias para vírus hepatotrópicos e ecografia abdominal.
- Enteropatias perdedoras de proteínas – RAST para proteínas do leite de vaca, anticorpos anti-transglutaminase IgA e anti-gliadina IgA e IgG, electroforese de proteínas, imunoglobulinas e esfregaço sanguíneo com pesquisa de acantócitos (exclusão de abetalipoproteinemia).

O estudo realizado permitiu fazer o diagnóstico de infecção aguda por CMV (IgM e IgG positivas), justificando o aumento inicial das transaminases – ligeiro e transitório (valores normais na segunda determinação). A pesquisa de ADN do CMV na urina e sangue por *Polymerase Chain Reaction* foi positiva, com valores de 36300 e 1950 cópias/ml, respectivamente. Os resultados permitiram ainda excluir a hipótese de insuficiência hepática, restando apenas a possibilidade de perda gastrointestinal. Este facto, associado à evidência de infecção aguda por CMV, justificou a realização de endoscopia digestiva alta (EDA) com biópsia gástrica (Figura 1 e 2). A EDA revelou hipertrofia das pregas gástricas, exsudado muco-sanguinolento e congestão e edema da mucosa. Histologicamente observou-se hiperplasia do epitélio foveolar e infiltrado inflamatório, cons-

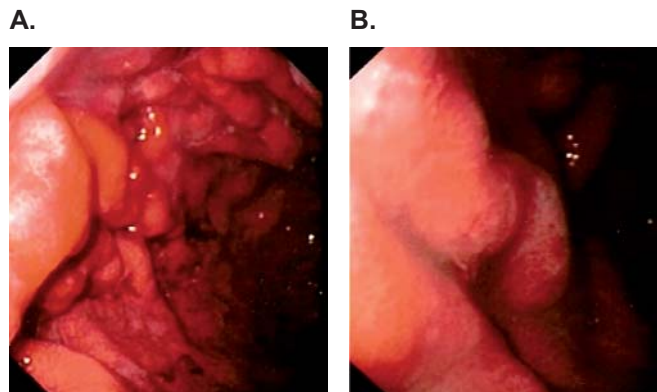


Figura 1. A e B - Endoscopia digestiva alta: A - Visão geral do corpo e parte do fundo gástrico, observando-se hipertrofia das pregas gástricas, congestão e edema da mucosa, e exsudado muco-sanguinolento a revestir algumas pregas; B - Pormenor de pregas gástricas hipertrofiadas, com visualização de muco.

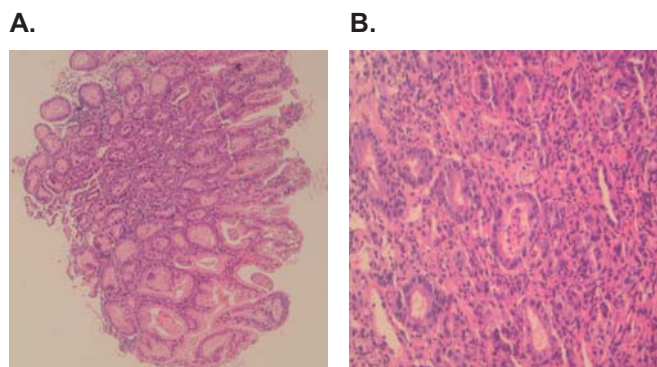


Figura 2. A e B - Biópsia de mucosa gástrica: A - Hiperplasia do epitélio foveolar; B - Com maior ampliação observa-se infiltrado inflamatório constituído por polimorfonucleares, eosinófilos e linfócitos.

tituído por polimorfonucleares, eosinófilos e linfócitos. Não foram observadas dilatações quísticas, embora a dimensão da amostra possa justificar a sua ausência. Foi ainda pesquisada a presença de inclusões intranucleares e realizada a imunocitoquímica com soro anti-CMV, sendo ambas negativas.

Concluiu-se que se estaria perante uma provável doença de Ménétrier da infância, no contexto de uma infecção aguda por CMV.

A terapêutica instituída consistiu na introdução de dieta hiperproteica e administração de albumina endovenosa.

Durante o internamento o doente manteve-se hemodinamicamente estável, com diurese entre 0,8 e 3,6ml/Kg/h, sem registo de intercorrências. Teve alta ao décimo oitavo dia de internamento, com diurese normal, peso de 13Kg (diminuição de 1060g relativamente à admissão), sem edema e com albumina sérica de 30g/l. Foi reavaliado em ambulatório mantendo-se clinicamente bem.

Discussão

Face a uma situação de hipoalbuminemia devem ser equacionados dois mecanismos etiológicos, diminuição da síntese ou perda proteica⁷. No primeiro grupo podem ser incluídas as

situações de malnutrição, excluída desde o início neste caso, ou de doença hepática, que o estudo efectuado também afastou. Por sua vez, a perda proteica pode ocorrer a nível renal (síndrome nefrótico) ou gastrointestinal⁵. Neste doente, a presença de ureia e creatinina normais e ausência de proteinúria excluiu a possibilidade de nefropatia.

Do ponto de vista fisiopatológico as enteropatias perdedoras de proteínas podem ocorrer quer por lesão da mucosa (infecciosa, inflamatória/imunológica ou vascular), quer por lesão dos linfáticos (linfangiectasia primária ou secundária)⁵. No doente apresentado, a instalação súbita dos sintomas e sinais e a ausência de antecedentes patológicos de relevo sugeriam uma etiologia aguda para a perda proteica. Contudo foram excluídas algumas doenças crónicas, nomeadamente doença celíaca, alergia às proteínas do leite de vaca e situações infecciosas.

O quadro clínico da doença de Ménétrier da infância é dominado pelo aparecimento súbito de edema periférico, por vezes com ascite e/ou derrame pleural, associado a sintomatologia gastrointestinal inespecífica, nomeadamente náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia ou, menos frequentemente, hemorragia gastrointestinal^{1,5,6,8,9}. A presença de hipoalbuminemia, resultante da perda proteica gástrica, é um achado constante^{1,3,8}. O doseamento da concentração fecal de α_1 -antitripsina é um método útil para documentar a perda proteica intestinal. Contudo, uma vez que esta proteína é degradada a um pH menor do que 3, não é um método fidedigno quando o local perdedor de proteínas é o estômago^{5,8}.

A associação da Doença de Ménétrier da Infância com infecção por CMV está descrita em cerca de um terço dos doentes. Neste doente o CMV foi isolado apenas em produtos biológicos não gástricos (sangue e urina), o que não permite estabelecer uma relação etiológica definitiva entre este e o quadro de gastropatia exsudativa. Para identificação do vírus a nível gástrico foram utilizados dois métodos – visualização de inclusões intranucleares, no exame histológico de rotina, e pesquisa de antigénios víricos, por imunocitoquímica com anticorpos monoclonais. É de realçar que o número de inclusões víricas presentes nas amostras colhidas por biópsia gástrica pode ser escasso³, justificando a sua não identificação no exame histológico. Por outro lado, para além das técnicas realizadas, estão actualmente disponíveis a cultura gástrica, com isolamento de CMV e a identificação de ácidos nucleicos víricos por hibridização *in situ*².

O caso apresentado demonstra que nas crianças com aparecimento súbito de edema e hipoproteinemia sem evidência de causa renal e/ou hepática, se deve suspeitar de perda proteica a nível gastrointestinal. Neste contexto e pela associação descrita, a identificação de uma infecção aguda pelo *Cytomegalovirus* deverá orientar o estudo para uma eventual doença de Ménétrier.

Uma vez que, tal como ocorreu neste doente, a bibliografia pesquisada refere que nem sempre foi possível a identificação do CMV no tecido gástrico, é recomendável o recurso às técnicas mais sensíveis actualmente disponíveis e acima referidas.

Agradecimentos

Ao **Dr. António Couceiro**, do Laboratório de Anatomia Patológica Drs. J. Pereira Guedes, Silva Caspurro & Manuel Dias, Lda, pela cedência das imagens do exame histológico.

Referências

1. Black JO, White J, Abramowsky C, Shehata B. Edema and diarrhea in a 2-year-old boy. *Arch Pathol Lab Med* 2004; 128: 117-9.
2. Hochman JA, Witte DP, Cohen MB. Diagnosis of cytomegalovirus infection in pediatric Menetrier's disease by in situ hybridization. *J Clin Microbiol.* 1996; 34: 2588-9.
3. Sferra TJ, Pawel BR, Qualman SJ, Li BUK. Ménétrier disease of childhood: role of cytomegalovirus and transforming growth factor alpha. *J Pediatr* 1996;128: 213-9.
4. Eisenstat DDR, Griffiths AM, Cutz E, Petric M, Drumm B. Acute cytomegalovirus infection in a child with Ménétrier's disease. *Gastroenterology* 1995; 109: 592-5.
5. Proujansky R. Protein-losing Enteropathy. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, eds. *Pediatric gastrointestinal disease – Pathophysiology. Diagnosis. Management.* 4th ed. Canada: BC Decker; 2004;194-200.
6. Barberán AC, Hubrecht AS, Abás AH, Roig JR, Gratacós JM, Navarro JAI. Enfermedad de Ménétrier infantil e infección aguda por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 478-80
7. 2005 UpToDate® (homepage of the Internet). Pathophysiology and etiology of edema. (updated 2003 November 13). Acessível em: <http://www.uptodate.com>
8. Rocha S, Ferreira T, Barros D, Gonçalves E, Cabral J. Uma causa de edema generalizado. *Saúde Infantil* 2005; 27(2): 51-4.
9. Almeida D, Domingues L, Abreu MC, Andrade I. Doença de Ménétrier da infância. Um caso clínico. *Nascer e Crescer* 2003; 12: 98-100.



Doença de Addison – um caso raro em Pediatria

Catarina Sousa, Micaela Guardiano, Carmo Teixeira, Cíntia Correia, Manuel Fontoura, Ana Maia

Serviço de Pediatria - UAG da Mulher e da Criança, Hospital S. João, EPE, Porto

Resumo

A insuficiência suprarrenal é rara na idade pediátrica. Uma das suas causas é a doença de Addison cuja incidência é muito inferior à verificada no adulto. Apresenta-se o caso de uma criança do sexo feminino, com seis anos, internada por vômitos incoercíveis e desidratação hiponatremica moderada associada a hipercalemia. Como antecedentes apresentava má evolução estaturponderal desde os três anos. No exame objectivo, além de sinais de desidratação moderada apresentava hiperpigmentação generalizada de pele e mucosas e peso e estatura inferior ao percentil cinco. O estudo efectuado confirmou o diagnóstico de insuficiência suprarrenal primária, associada a insuficiência tiróideia primária compensada. Iniciou terapêutica com hidrocortisona e levotiroxina, com resposta clínica favorável, apresentando-se assintomática pouco tempo após a alta hospitalar.

Palavras-Chave: Addison, suprarrenal, hiponatremia, hipercalemia, síndrome poliglandular.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):149-51

Addison disease – a rare case in Paediatrics

Abstract

The adrenal insufficiency is rare in pediatric age. One of its causes is Addison disease that has an incidence lower than the verified in adulthood. We present the case of a six year old girl, admitted in the sequence of vomiting and moderated hiponatremic dehydration, accompanied by hyperkalaemia. As past history she had an insufficient growth since age of three. In the clinical examination, upside the moderate dehydration, she had hyperpigmented skin and mucous tissues and weight and height under the fifth percentil. The survey confirmed the diagnosis of primary adrenal insufficiency, associated to compensated primary thyroid insufficiency. She began oral treatment with hydrocortisone and levothyroxine, with good clinical response, without any symptoms few days after hospital discharge.

Key-Words: Addison, suprarrenal, hiponatraemia, hyperkalaemia, polyglandular syndrome.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):149-51

Introdução

O défice de função suprarrenal é raro, sobretudo na idade pediátrica¹. A doença de Addison foi descrita em 1855 por Thomas Addison². O termo “doença de Addison” foi inicialmente usado para descrever qualquer causa de insuficiência suprarrenal primária, e a tuberculose surgia como a principal responsável. Actualmente, a causa principal na criança é auto-imune e a doença de Addison descreve a adrenalite auto-imune ou idiopática³. Existem outras causas cuja frequência variam conforme a idade, sendo as formas congénitas, por défice enzimático ou hormonal, mais frequentes no lactente, e as iatrogénicas (relacionadas com corticóides, rifampicina, fenitoína, fenobarbital, entre outros) na criança maior¹. Nesta são também de considerar as causas congénitas, que se podem ainda manifestar nesta idade, e as causas infecciosas, entre as quais a mais frequente é a meningococemia^{1,4}.

Quer sejam congénitas ou adquiridas, estas causas podem classificar-se em três grandes grupos: insuficiência suprarrenal primária, quando o défice reside na própria glândula, insuficiência secundária por défice de ACTH ou anomalia no seu receptor, e insuficiência terciária por defeito de secreção de CRF (*corticotropin releasing factor*), espontâneo ou iatrogénico, induzido por corticoterapia¹.

A forma de apresentação pode ser aguda ou insidiosa^{1,3}. Os sintomas surgem quando, pelo menos, 75% do tecido suprarrenal está destruído¹. A hiperpigmentação cutâneo-mucosa verifica-se em mais de 90% dos doentes, sobretudo nas superfícies extensoras, como as faces dorsais dos dedos e os cotovelos, nas pregas de flexão, aréolas mamárias e mucosas. A hiponatremia é uma característica marcante da doença de Addison, sendo esta, no entanto, uma causa rara para esse distúrbio, que corresponde ao mais frequente distúrbio electrolítico na criança, habitualmente em relação com gastroenterites agudas com desidratação. A história e o exame físico revelam habitualmente a causa da hiponatremia. A medição da osmolalidade sanguínea, urinária e a concentração urinária de sódio são também muito úteis na avaliação do estado volémico do doente, e dessa forma na determinação da causa da hiponatremia^{1,5}.

Recebido: 31.10.2007

Aceite: 30.06.2008

Correspondência:

Catarina Sousa
Serviço de Pediatria - Unidade Autónoma de Gestão da Mulher e da Criança - Hospital de S. João, EPE, Porto
Alameda Professor Hernani Monteiro, 4202-251 Porto
Telefone: 225512100 / Fax: 225512273
catmsousa@hotmail.com

No início da evolução clínica da insuficiência suprarrenal pode haver deficiência isolada de cortisol mas a função acaba por ser globalmente afectada com a progressão da doença. Se a causa é auto-imune a medula é geralmente poupada¹⁻⁶.

Relato de caso

Criança, sexo feminino, seis anos de idade, caucasiana, filha única de pais jovens e saudáveis, não consanguíneos. A gestação foi de 36 semanas, vigiada e sem intercorrências. O parto foi por cesariana (por circular do cordão). O índice de Apgar ao nascimento foi 1/2/10 ao 1º/5º e 10º minutos respectivamente, com necessidade de internamento na sequência de asfixia. A antropometria ao nascimento era adequada à idade gestacional (peso 2350 g/ comprimento 46 cm/ perímetro cefálico 32 cm – p 10-50 de Lubchenco). Foi efectuado rastreio metabólico. Efectuou leite materno exclusivo até ao mês de idade. O desenvolvimento psicomotor foi adequado. Ocorreu cruzamento das curvas de percentis de peso e estatura desde os três anos de idade. Teve, no último ano, um internamento por pneumonia, e outro de curta duração, por desidratação hiponatrémica ligeira, no contexto de vómitos incoercíveis, tendo recorrido ao Serviço de Urgência duas semanas depois por vómitos com cerca de 24 horas de evolução, sem febre ou outra sintomatologia acompanhante.

Na admissão apresentava mau estado geral, olhos encovados, pele e mucosas desidratadas, prega cutânea positiva, TA 89/52 mmHg (P5-50), FC 117 bpm, adequada perfusão periférica, hiperpigmentação cutânea, cicatriz hiperpigmentada na nádega, estadio I de Tanner, peso 14 Kg (P<5), estatura 106 cm (P<5), IMC 13,34 Kg/m² (P 3-10); sem outros dados relevantes ao exame.

O estudo analítico efectuado na admissão evidenciava hiponatrémia (110 mEq/L), hipercaliémia (6,8 mEq/L) e hipoclorémia (75 mEq/L); insuficiência renal ligeira (ureia 0,41 g/L e creatinina 6,3 mg/L). O ionograma urinário mostrava valor elevado de sódio (139 mEq/L) e potássio baixo (8 mEq/L). A gasimetria de sangue venoso apresentava acidose metabólica ligeira (pH 7,321, bicarbonato 19,1 mmol/L, pCO₂ 37,8 mmHg). Não se evidenciou hipoglicemia na fase aguda da doença. O hemograma não apresentava alterações de relevo e a PCR era de 26,7 mg/L. Colocada a hipótese de se tratar de uma insuficiência suprarrenal, foi efectuado estudo orientado para esta hipótese de diagnóstico, que permitiu a sua confirmação (quadro). Foram pesquisadas outras anomalias glandulares, no sentido de esclarecer uma possível etiologia auto-imune e inclusão num síndrome poliglandular, tendo os resultados confirmado a existência de hipotireoidismo compensado, com anticorpos anti-peroxidase positivos e anti-tiroglobulina negativos, e hipoparatiroidismo sem repercussão no metabolismo fosfocálcico (quadro). De referir que os anticorpos anti-factor intrínseco, anti-ovário, anti-endométrio e anti-gliadina foram negativos. Foi efectuada tipagem do HLA: A 02, B 08 e 18; DRB 1,3 e 4. O doseamento dos ácidos gordos não evidenciou alterações. A ecografia abdomino-pélvica não revelou alterações.

Estávamos pois perante uma insuficiência suprarrenal e nesse sentido iniciou terapêutica com fluidoterapia endovenosa,

Quadro: Resultados do estudo da insuficiência suprarrenal

Estudo analítico	Resultados
ACTH	1233 pg/mL (N: 9-52)
Cortisol sérico	5,46 µg/dL (N: 4,3-22,4)
Cortisol urinário	0 µg/dL (N: 28,5-213,7)
Sulfato de diidroepiandrosterona	<15 µg/dL (N: 0,1-0,6)
Delta 4 androstenediona	<0,30 ng/mL (N: 0,8-5)
Testosterona	25,5 ng/mL (N: 10-20)
TSH	7,634 µUI/mL (N: 0,35-5)
T4 livre	1,64 ng/dL (N: 1-1,6)
PTH	4,3 pg/mL (N:10-65)
Anticorpos anti-peroxidase	810,2 UI/mL (N: 0-60)
Anticorpos anti-tiroglobulina	10,8 UI/mL (N: 0-60)

com correcção progressiva dos desequilíbrios hidro-electrolíticos, hidrocortisona na dose de 25 mg/m²/dia, dividida em 3 tomas, e levotiroxina na dose diária de 3 µg/Kg, toma única. A evolução clínica foi favorável, com alta hospitalar após quinze dias, orientada para a Consulta de Endocrinologia Pediátrica. Cerca de duas semanas depois da alta apresentava-se assintomática, apesar de manter apetência pelo sal, pelo que foi associada fludrocortisona na dose de 3 µg/Kg/dia, toma única. Ocorreu recuperação gradual do peso e da estatura (figura 1).

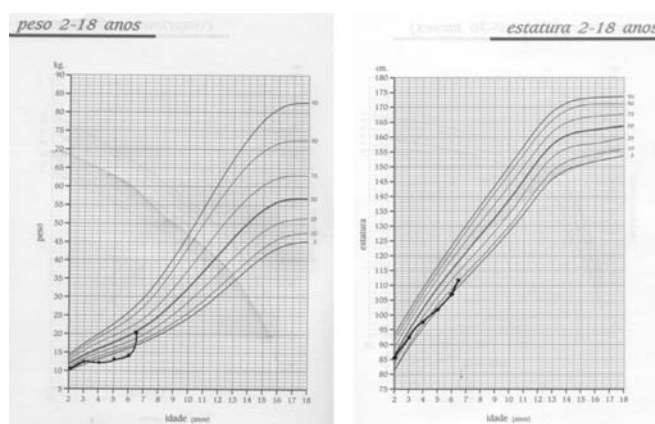


Figura - Evolução estaturponderal representada no próprio Boletim Individual de Saúde

Discussão

A raridade da doença de Addison na criança implica uma grande suspeição clínica tendo em conta que a doença pode ser fatal. Na doente apresentada, a presença de sinais de desidratação desproporcionais às perdas estimadas, a apetência pelo sal e a hiperpigmentação cutânea, concomitantes com hiponatrémia, resultante de perda renal de sódio, e hipercaliémia, na presença de má evolução estaturponderal de causa não esclarecida, fizeram colocar esta hipótese de diagnóstico.

O diagnóstico é confirmado pela associação de um valor de cortisol normal ou baixo e um valor de ACTH elevado. A determinação isolada de cortisol não tem valor uma vez que pode ser normal em situações de doença^{1,7}.

O diagnóstico pode ser efectuado com uma prova de estimulação com ACTH, verificando-se uma duplicação dos níveis de cortisol após administração de ACTH, o que não se verifica na insuficiência suprarrenal primária¹. O valor francamente elevado de ACTH, na doente apresentada, relativamente a um valor normal de cortisol permitiu a confirmação do diagnóstico.

Uma vez que a causa mais frequente na criança é auto-imune, a sua investigação tornou-se obrigatória. A ausência, nesta doente, de causas infecciosas, alterações imagiológicas ou exposição a fármacos eliminaram estas etiologias. A história de asfixia perinatal poderia levar a hemorragia suprarrenal com conseqüente calcificação, o que não se confirmou. Esta hipótese é menos provável dada a grande capacidade de regeneração das suprarrenais, com insuficiência transitória num grande número de casos. As etiologias congénitas, na sua maioria recessivas ligadas ao sexo e associadas a perturbações do desenvolvimento sexual, surgem em idades prévias; a normalidade do doseamento dos ácidos gordos excluiu a hipótese de adrenoleucodistrofia.

A presença de anticorpos anti-suprarrenais é compatível com a origem auto-imune. Os anticorpos são dirigidos contra enzimas da esteroidogénese nomeadamente contra a 21 α -hidroxilase. São encontrados anticorpos dirigidos contra outras glândulas em 70% dos doentes.

A doença de Addison pode ocorrer de forma isolada ou integrada numa poliendocrinopatia auto-imunitária, que poderá ser de dois tipos. O tipo I ou Síndrome de Withaker no qual deverão estar presentes pelo menos duas de três doenças: candidíase crónica, hipoparatiroidismo e insuficiência suprarrenal, geralmente nesta ordem de aparecimento. O tipo II ou Síndrome de Schmidt, mais frequente, caracteriza-se por doença tiróideia e diabetes mellitus em associação à insuficiência suprarrenal e manifesta-se geralmente na idade adulta. Podem ocorrer outras doenças auto-imunes como: vitíligo, alopecia, hipogonadismo, anemia perniciosa, artrite reumatóide, doença celíaca^{1,3,4,6}.

O tratamento da insuficiência suprarrenal é de substituição para toda a vida. Os pais deverão ser ensinados a fazer os ajustes terapêuticos necessários para as situações de stresse, e o mesmo se aplica às vacinações nas quais se poderá aumen-

tar a dose habitual durante dois ou três dias, dada a frequente reacção febril associada^{1,4}.

Os doentes com síndrome poliglandular necessitam de seguimento apertado no sentido de identificar precocemente doenças associadas e evitar a progressão das mesmas. Os auto-anticorpos podem desenvolver-se em qualquer idade, e por isso, devem ser repetidos, se inicialmente negativos, já que a sua presença está em muitos casos associada a um risco aumentado de desenvolver doença clínica, o que pode acontecer anos depois^{6,8,9}.

Conclusão

Apesar da sua raridade, numa criança com vômitos e desidratação hiponatremica, se acompanhada de má evolução estaturo-ponderal e hiperpigmentação, é importante considerar como etiologia a insuficiência suprarrenal.

Referências

1. Forest MG. Hipofunción suprarrenal. In: Pombo M *et al.* *Tratado de Endocrinologia Pediátrica*. 3ªed. Madrid: Interamericana de Espanha; 2002; 945-69.
2. Kristian L, Eysteim H. Addison's disease. *Lancet* 2005; 365: 2058-61.
3. Moudiotis C, Warner JT. Disorders of the adrenal cortex in childhood. *Curr Paediatr* 2003; 13:120-7.
4. Levine LS, White PC. Disorders of the adrenal glands. In: Behrman R., Kliegman R., Jenson H. eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Philadelphia: Saunders; 2004; 1899-921.
5. Farrell C, Del Rio M. Hyponatremia. *Pediatr Review* 2007; 28: 426-8.
6. Eisenbarth GS, Gottlieb PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 2068-79.
7. Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335: 1206-12.
8. Soderbergh A, Myhre AG, Ekwalle O, Gebre-Medhin G, Hedstrand H, Landgren E *et al.* Prevalence and clinical associations of 10 defined autoantibodies in autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 557-62.
9. Yu L, Brewer K, Gates S, Wu A, Wang T, Babu S *et al.* DRB1*04 and DQ alleles: expression of 21-hydroxylase autoantibodies and risk of progression to Addison's disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 328-34.



Pênfigo Vulgar - um caso pediátrico

Ana Cristina Faria Boto¹, Júlia Galhardo², Margarida Ramos², Maria Helena Neves¹, Vasco Sousa Coutinho³, Ana Serrão Neto¹, Ana Leça²

1 - Unidade Funcional de Pediatria, Hospital Cuf Descobertas, Lisboa

2 - Serviço de Pediatria, Hospital Dona Estefânia, Lisboa

3 - Dermatologia, Hospital Cuf Descobertas, Lisboa

Resumo

O Pênfigo Vulgar é uma doença auto-imune rara na infância, com evolução crónica e mortalidade significativa. A doença manifesta-se por lesões vesiculares, semelhantes a infecções benignas, mas que são refractárias ao tratamento sintomático e persistem após a fase aguda. Apresenta-se o caso de uma criança de três anos com lesões muco-cutâneas orais, persistentes. A biópsia permitiu o diagnóstico de Pênfigo Vulgar, tendo sido iniciada terapia corticosteróide sistémica. A dificuldade no controlo da doença levou à introdução de outros fármacos imunossuppressores, até se atingir a estabilidade clínica. Todas as opções de tratamento do Pênfigo apresentam efeitos iatrogénicos, sendo imprescindível um equilíbrio entre controlo da doença e qualidade de vida do doente.

Palavras chave: Pênfigo vulgar, corticosteroides, imunoglobulina, imunossuppressores

Acta Pediatr Port 2008;39(4):152-4

Pemphigus Vulgaris - a pediatric case

Abstract

Pemphigus vulgaris is a rare disease with chronic severe progression and significant mortality. It is seldom diagnosed in children and reminds infectious diseases which are more common and benign. The blistering lesions are persistent and do not respond to symptomatic treatment. The case presented refers to a three year boy with persistent oral blistering lesions. After the diagnosis of Pemphigus vulgaris treatment was started with corticosteroid, but the difficulty in disease control led to the use of other immunosuppressive medication. All these therapies have collateral effects that need to be weighted against disease control and quality of life.

Key words: Pemphigus vulgaris, corticosteroid, immunoglobulin, immunosuppressors

Acta Pediatr Port 2008;39(4):152-4

Introdução

O Pênfigo vulgar é uma patologia vesico-bolhosa sistémica, de natureza auto-imune, pouco frequente. Apresenta maior prevalência nas populações mediterrânicas e entre os judeus Askenasi, surgindo entre os 40 e 60 anos^{1,2}. É particularmente rara na criança, não existindo em Portugal casos pediátricos descritos. A evolução é crónica, com lesões muco-cutâneas persistentes e/ou recorrentes. Sem terapêutica, tem uma mortalidade significativa³. As vesículas assemelham-se às de outras doenças bolhosas da infância, mais benignas e auto-limitadas, mas não respondem ao tratamento sintomático e não têm evolução espontânea para a cura.

O diagnóstico depende do estudo histopatológico das lesões, feito por biópsia, que evidencia desagregação típica entre queratinócitos e células circundantes da derme (acantólise). A imunofluorescência directa dos tecidos confirma a presença de IgG e eventualmente outras Igs e componentes do complemento entre as células epiteliais e é o método diagnóstico de eleição⁴.

Na doença são produzidos auto-anticorpos dirigidos contra proteínas dos desmossomas (desmogleínas) responsáveis pela adesão inter-celular, com subsequente desagregação da barreira intraepitelial e formação das vesículas. As desmogleínas são de dois tipos principais: desmogleína 3 (cuja expressão predomina no epitélio das mucosas) e desmogleína 1 (expressa em todas as assentadas da epiderme). A predominância de um dos tipos de anticorpos determina a localização das lesões e a gravidade do quadro^{4,6}. Os títulos séricos destes estão directamente correlacionados com a actividade da doença, permitindo monitorizar a eficácia terapêutica e prever recorrências⁷.

A mortalidade associada à doença diminuiu de 50% nos anos seguintes ao diagnóstico para 5-10% a médio prazo, mas depende de medicação regular com corticosteróide sistémico ou outros fármacos imunossuppressores.

Recebido: 02.01.2008

Aceite: 26.05.2008

Correspondência:

Ana Cristina Faria Boto
Serviço de Pediatria
Hospital Cuf Descobertas
Rua Mário Botas, Parque das Nações, 1998-018 Lisboa
919950731
ana.boto@hospitalcufdescobertas.pt

Relato de caso

Criança de três anos de idade, sexo masculino, caucasiano, sem antecedentes relevantes. Foi observada pelo Pediatra assistente após aparecimento de úlceras da mucosa oral. Esteve medicada com nistatina oral mas, por aumento das lesões, febre e recusa alimentar, foi reavaliada em Serviço de Urgência. Ao exame salientava-se prostração, desidratação ligeira e lesões vesiculares e erosivas da mucosa oral. Não existiam outras lesões cutâneas, nem outros sinais de doença sistémica. Foi hospitalizada para re-hidratação endovenosa e medicada com aciclovir. A criança teve alta melhorada, mantendo algumas lesões residuais. Houve nova exacerbação das vesículas e foi reinternada (um mês após o início dos sintomas). As serologias virais foram negativas e o estudo das imunoglobulinas e populações linfocitárias foi normal. A avaliação dermatológica, seguida de biópsia da mucosa, demonstrou as alterações típicas de pênfigo vulgar. Iniciou-se terapêutica com prednisolona oral (1mg/kg/dia), sob supervisão dermatológica, com regressão da maioria das lesões. A perspectiva dos efeitos secundários associados à terapêutica prolongada com corticosteróides levou a família a suspender a medicação.

A criança permaneceu assintomática durante um mês e meio, altura em que houve reagravamento clínico, com recusa alimentar e perda ponderal de 16%. Foi reinternada noutra Unidade Pediátrica, salientando-se ao exame febre, úlceras nasais e orais, disfagia ligeira, disfonia e lesões exsudativas e vesico-bolhosas dispersas pelo tronco (25% da superfície corporal). A titulação sérica de anticorpos anti-desmogleína 3 evidenciou o título de 1/1500. Não tinha alterações no hemograma, nem presença de outros anticorpos auto-imunes. Foi excluído envolvimento oftalmológico e cardiológico. Iniciou-se prednisolona (2mg/Kg/dia), imunoglobulina endovenosa (2g/Kg/dose) e mometasona tópica. Verificou-se progressiva cicatrização lesional e descida do título sérico de anticorpos anti-desmogleína 3 (1/120). O estudo dos antígenos leucocitários humanos revelou a presença de alelos associados a uma maior susceptibilidade para o pênfigo vulgar: DR4 (DRB1*0402) e DRw6 (DQB1*0503).

Nos sete meses seguintes, manteve ciclos mensais de imunoglobulina e prednisolona sistémica, em doses variáveis. Houve dificuldade na redução de corticosteróides, tendo-se alcançado um mínimo de 0,3mg/Kg/dia. Aos quatro meses, por intolerância, foi reduzida a dose de imunoglobulina para 1g/Kg/dose. Neste período, nunca foi conseguida a cicatrização completa das úlceras orais.

Ao décimo quarto mês de doença foi readmitida por exacerbação da doença. Aumentou-se a dose de prednisolona (1mg/Kg/dia) e a frequência dos ciclos de imunoglobulina (1g/Kg/dose, cada 3 semanas). Nos meses seguintes manteve lesões orais e não se conseguiu diminuir a prednisolona além dos 0,5mg/Kg/dia. Ao 19º mês de doença iniciou azatioprina (2,5mg/Kg/dia). Houve resolução completa das lesões e actualmente (22º mês de doença) encontra-se assintomática, medicada com azatioprina na dose descrita, prednisolona oral (0,3mg/Kg/dia) e ciclos mensais de imunoglobulina intravenosa (1g/Kg/dose). Até à data, não foram observados efeitos colaterais associados às terapêuticas em curso.

Discussão

O Pênfigo vulgar é uma doença auto-imune pouco comum. Na literatura são descritos casos, sobretudo em adultos, muitos deles diagnosticados em consultas de Dermatologia ou Estomatologia. Esta patologia tem uma baixa incidência na população: 0,5 a 3 casos/100.000 indivíduos/ano.

No caso relatado, o aparecimento de lesões vesiculares na mucosa oral de uma criança, levou ao diagnóstico de outras doenças mais prevalentes. A persistência das mesmas motivou a realização de biópsia, que possibilitou o diagnóstico definitivo dois meses após o início da sintomatologia. O tratamento com corticosteróide oral foi interrompido após a primeira remissão e, o posterior reagravamento das lesões, levou à introdução de imunoglobulina endovenosa e mais tarde de azatioprina, até se conseguir remissão completa (sob terapia imunossupressora tripla).

Na literatura é recomendada a intervenção terapêutica em graus, com adição de nova medicação por intolerância ou baixa efectividade dos fármacos prévios. O objectivo é obter o controle clínico e laboratorial, com poucos efeitos secundários. Deve iniciar-se corticoterapia sistémica em doses elevadas, com diminuição progressiva até dose mínima de manutenção. A remissão sustentada é lenta e variável de doente para doente. A aplicação corticosteróide tópica pode permitir o uso de doses sistémicas inferiores e nos casos resistentes à terapêutica oral, deverá ser considerada a pulsoterapia de metilprednisolona ^{8,9}.

Outra terapêutica investigada com resultados positivos, como adjuvante ou alternativa, é a imunoglobulina intravenosa mensal. Vários estudos evidenciam o controle da doença com redução nas doses de corticosteróides ^{4,10,11}.

Alguns estudos referem o uso de diferentes imunossuppressores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato e micofenolato de mofetil) como forma de diminuir a dose de corticosteróide. Destes, a azatioprina tem sido mais utilizada, pela maior efectividade demonstrada.

Se não houver resposta terapêutica, outras alternativas são o rituximab, anticorpo monoclonal anti-CD20 dirigido aos linfócitos B e usado como anti-neoplásico, e a plasmafereze. Estas opções devem ser ponderadas apenas em situações refractárias ^{5,9,12}. O rituximab, tem aplicação na falência da imunossupressão clássica e a dosagem utilizada é sobreponível à dos linfomas. Para minorar o risco infeccioso, resultante da diminuição dos níveis de anticorpos, tem sido combinado com imunoglobulina intravenosa. Esta combinação parece ser eficaz no controle da doença e na prevenção de infecções sistémicas graves. Todavia, os poucos estudos realizados em população pediátrica têm limitado a criação de protocolos terapêuticos específicos ^{7,13,14}.

No caso relatado houve grande dificuldade no controle cutâneo, mas uma resposta favorável na titulação de auto-anticorpos (descida do título sérico de anti-desmogleína 3 de 1/1500 para 1/120). A opção terapêutica futura deverá basear-se num equilíbrio entre fármacos, com efeitos secundários de gravidade potencial, e estabilidade da doença, medida pela remissão de lesões e determinação sérica de anticorpos.

É importante definir objetivos no tratamento do Pênfigo vulgar em Pediatria: Procurar a remissão completa, com regimes terapêuticos agressivos, ou obter uma melhor qualidade de vida, com algumas lesões residuais?

A resposta a esta questão dependerá da realização de um maior número de estudos pediátricos.

Referências

1. Ahmed AR, Yunis EJ, Khatri K, Wagner R, Notani G, Awdeh Z, et al. Major histocompatibility complex haplotype studies in ashkenazi jewish patients with pemphigus vulgaris. *Proc Natl Acad Sci* 1990; 87: 7658-62.
2. Ahmed AR, Mohimen A, Yunis EJ, Mirza NM, Kumar V, Beutner EH, et al. Linkage of pemphigus vulgaris antibody to the major histocompatibility complex in healthy relatives of patients. *J Exp Med* 1993; 177: 419-24.
3. Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13: 397-408.
4. Hashimoto T. Recent advances in the study of the pathophysiology of pemphigus. *Arch Dermatol Res* 2003; 295: S2-S11.
5. Darling MR, Daley T. Blistering mucocutaneous diseases of the oral mucosa – A review: Part 2. Pemphigus vulgaris. *J Can Dent Assoc* 2006; 72:63-66.
6. Kalish RS. Pemphigus Vulgaris: the other half of the story. *J Clin Invest* 2000; 106: 1433-1435.
7. Ahmed AR, Spigelman Z, Cavacini LA, Posner MR. Treatment of Pemphigus Vulgaris with rituximab and intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 2006; 355: 1772-9.
8. Herbst A, Bystryrn JC. Patterns of remission in Pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 422-7.
9. Toth GG, Jonkman MF. Therapy of Pemphigus. *Clin Dermatol* 2001; 19: 761-7.
10. Mimouni D, Blank M, Ashkenazi L, Milner Y, Frusic-Zlotkin M, Anhalt GJ, et al. Protective effect of intravenous immunoglobulin (IVIG) in an experimental model of pemphigus vulgaris. *Clin Exp Immunol* 2005; 142: 426-32.
11. Engineer L, Bhol KC, Ahmed R. Analysis of current data on the use of intravenous immunoglobulins in management of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 1049-57.
12. Cummins DL, Mimouni D, Anhalt GJ, Nousari CH. Oral cyclophosphamide for treatment of pemphigus vulgaris and foliaceus. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 276-9.
13. Cianchini G, Corona R, Frezzolini A, Ruffelli M, Didona B, Puddu P. Treatment of severe Pemphigus with rituximab: Report of 12 cases and a review of the literature. *Arch Dermatol* 2007; 143: 1033-8.
14. Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of Pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003;149: 926-37.



Midríase accidental por contacto com *Brugmansia versicolor* Lagerh

Cláudia Calado, Andreia Pereira, Carla Moço, Margarida Silva, José Maio

Hospital Central de Faro

Resumo

A midríase unilateral pode ser forma de apresentação de um grande número de doenças, algumas potencialmente graves, outras benignas e auto-limitadas. Expõe-se o caso de uma criança de cinco anos, que se apresenta no Serviço de Urgência com midríase unilateral e diminuição dos reflexos pupilares homolaterais. Restante exame físico normal. Tomografia computadorizada crânio-encefálica normal. Aprofundada a anamnese há referência a contacto prévio com planta da espécie *Brugmansia versicolor* Lagerh, uma planta ornamental frequente que contém atropina e escopolamina na sua composição. O bloqueio colinérgico do esfíncter da íris é a principal causa de midríase isolada, podendo ocorrer por contaminação ocular com alcalóides presentes em algumas plantas.

Palavras-chave: Midríase, *Brugmansia*, planta

Acta Pediatr Port 2008;39(4):155-7

Accidental mydriasis from contact with *Brugmansia versicolor* Lagerh

Abstract

A great variety of diseases may present as an unilateral mydriasis, some potentially serious, others more benign and self-limited. We present the case report of a five-year-old female child who was admitted to the hospital because of an unilateral mydriasis with abolition of pupilar reflexes. Otherwise normal physical exam. Brain scan unremarkable. After talking to the family we found out a previous contact with the plant *Brugmansia versicolor* Lagerh, a frequent ornamental plant containing atropine and scopolamine. Iris' sphincter colinergic blockage is the leading cause of isolated mydriasis and it can be due to ocular contamination with alkaloids present in some plants.

Key words: Mydriasis, *Brugmansia*, plant

Acta Pediatr Port 2008;39(4):155-7

Introdução

A apresentação clínica de uma midríase unilateral pode ser o primeiro sinal de doenças potencialmente graves, como aneurisma intracraniano, neoplasia ou infecção do sistema nervoso central¹⁻⁵. No entanto, quando o restante exame neurológico é normal, deve-se mais frequentemente a causas benignas, como bloqueio colinérgico do esfíncter da íris ou midríase episódica benigna^{2,4,6}.

A contaminação ocular com alcalóides presentes numa grande variedade de plantas é uma causa extensamente descrita na literatura, que deve ser considerada e motivar a realização de uma anamnese cuidada^{1-3,7-10}.

A prova diagnóstica com pilocarpina em diferentes concentrações permite a orientação diagnóstica e pode obviar a realização de exames complementares dispendiosos^{1-3,6,7}.

Relato de Caso

Criança do sexo feminino com cinco anos de idade, sem antecedentes familiares ou pessoais relevantes. Assintomática até cerca de 30 minutos antes da admissão, quando uma amiga notou que um dos olhos (de cor verde) tinha “ficado preto”. Coincidentemente, iniciou queixas de visão turva e fotofobia. Foi negada ingestão ou administração ocular de qualquer substância. Na admissão hospitalar apresentava midríase acentuada do olho direito e diminuição franca homolateral dos reflexos pupilares à luz e acomodação. Movimentos oculares mantidos e fundo ocular sem sinais patológicos. Sinais vitais estáveis e restante exame físico normal (incluindo exame neurológico). Foi pedida tomografia computadorizada crânio-encefálica, que foi normal.

Quando aprofundada a anamnese, a criança relatou ter estado no jardim a brincar com flores na altura em que as queixas tiveram início. Em visita ao local identificámos plantas da espécie *Brugmansia versicolor* Lagerh (identificada por engenheira agrónoma especializada em Botânica) (figura).

A midríase e a visão turva tiveram melhoria progressiva no curso de dez dias.

Recebido: 07.02.2008

Aceite: 04.09.2008

Correspondência:

Cláudia Calado
Hospital Central de Faro
Rua Penedo Leão, 8000 Faro
965112797
claudiasilvacalado@hotmail.com

Colaboradores: Prof. Doutora Teresa Vasconcelos

Agradecimentos: João Tiago Tavares, Joana Abreu



Figura - Imagem da planta no jardim - *Brugmansia versicolor* Lagerh

Discussão

O diâmetro pupilar depende do balanço entre a actividade do sistema nervoso parasimpático – que inerva o esfíncter da íris provocando contracção pupilar – e do sistema nervoso simpático – que inerva o dilatador da íris provocando dilatação pupilar. A anisocória ocorre secundária a patologia unilateral da inervação aferente pupilar (simpática ou parassimpática) ou da musculatura da íris; a lesão unilateral das fibras eferentes não altera o diâmetro pupilar.

A midríase fixa é um sinal geralmente encarado pelo clínico com apreensão, uma vez que pode corresponder a um sinal de doença grave, como aneurisma, neoplasia ou infecção do sistema nervoso central (por paralisia do nervo oculomotor) ¹⁻⁵. No entanto, uma midríase isolada numa criança tem, mais frequentemente, etiologia benigna ^{2,4,6}.

O diagnóstico diferencial de uma criança com midríase deve ser fundamentado em anamnese e exame físico cuidados. A caracterização da semiologia concomitante permite geralmente dirigir o raciocínio clínico. A administração tópica de pilocarpina (0,125% e 1%) é uma prova importante na orientação diagnóstica ^{1-3,6,7,11}. Um exame de imagem pode ser necessário para esclarecimento etiológico.

No caso clínico apresentado, a ausência de semiologia associada à midríase (como ptose ocular, diminuição dos movimentos oculares, sinais neurológicos focais) apontava para uma etiologia benigna, como bloqueio colinérgico do esfíncter da íris ou midríase episódica benigna. A realização da prova da pilocarpina poderia ter orientado o diagnóstico e dispensado o pedido de tomografia computadorizada. A anamnese sugestiva e a favorável evolução clínica levaram-nos a colocar o diagnóstico presuntivo de bloqueio colinérgico do esfíncter da íris.

O bloqueio colinérgico do esfíncter da íris pode ocorrer por ingestão ou contaminação ocular com antagonistas muscarínicos. É uma causa frequente de midríase, extensamente descrita na literatura ¹⁻¹², apontada como a principal causa de midríase isolada ^{2,5}. A nível ocular estas substâncias provocam uma midríase pouco reactiva à luz e acomodação. A pupila midriática tem como característica particular não contrair com

pilocarpina 1% ^{1-3,6,7,11}. Várias plantas têm na sua composição alcalóides com efeito antagonista muscarínico (quadro), havendo diversos relatos na literatura de midríase por contaminação ocular ^{1-3,7-10}. Dependendo do tipo de alcalóide, da dose e tempo de contacto, assim variam o grau de midríase e a sua duração (de horas até duas semanas). A acção é mais exuberante nos olhos claros ¹⁰.

Quadro - Plantas com efeitos anti-muscarínicos

- <i>Atropa belladonna</i>
- <i>Brugmansia</i>
- <i>Catha edulis</i>
- <i>Datura aurea</i>
- <i>Datura candida</i>
- <i>Datura fastuosa</i>
- <i>Datura innoxia</i>
- <i>Datura metaloides</i>
- <i>Datura sanguin</i>
- <i>Datura sramonium</i>
- <i>Datura suaveolens</i>
- <i>Datura wrightii</i>
- Ginseng
- <i>Hyoscyamus Niger</i>
- <i>Ipomoea corymbosa</i>
- <i>Ipomoea tricolor</i>
- <i>Lolium temulentum</i>
- <i>Lycium barbarum</i>
- <i>Lycium halmifolium</i>
- <i>Robina pseudoacacia</i>
- <i>Scopolica carnolica</i>
- <i>Solanum dulcamara</i>
- <i>Solanum nigrum</i>
- <i>Vestia foetida</i>

As plantas do género *Brugmansia* (família Solanaceae) são nativas das regiões subtropicais da América do Sul. São plantas ornamentais muito frequentes em jardins. São responsáveis pelos efeitos anti-muscarínicos a atropina e a escopolamina ¹⁰. A atropina atinge um efeito máximo aos 30 minutos e mantém acção durante sete a doze dias ¹⁰. A escopolamina tem efeito máximo aos quinze minutos e acção durante três a sete dias ¹⁰. Cada planta contém cerca de 0,20 mg de atropina e 0,65 mg de escopolamina ¹⁰. Os seus efeitos anti-colinérgicos são há muito conhecidos, sendo o seu consumo prática frequente nos rituais shaman dos indígenas da Amazônia e Perú.

Conclusão

A apresentação clínica de midríase fixa, sem outra semiologia associada, deve levantar a hipótese de contaminação ocular com antagonistas muscarínicos. A anamnese e o exame físico detalhados e a realização de prova diagnóstica com pilocarpina 1% - que não provoca contracção da pupila midriática -

pode dispensar a realização de exames complementares dispendiosos.

A *Brugmansia versicolor* Lagerh é uma planta ornamental frequente, que contém em concentração elevada alcalóides. Pode provocar midríase quando em contacto acidental com o olho.

Referências

1. Havelius U, Asman P. Accidental mydriasis from exposure to Angel's trumpet (*Datura suaveolens*). *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:332-335
2. Chadha V, Tey A, Kearns P. Benign episodic unilateral mydriasis. *Eye* 2007;21:118-119
3. Rubinfeld RS, Currie JN. Accidental mydriasis from blue nightshade "lipstick". *J Clin Neuro-ophthalmol* 1987;7(1):34-37
4. Jacobson DM. Benign episodic unilateral mydriasis. Clinical Characteristics. *Ophthalmology* 1995;102:1623-1627
5. Woods D, O'Connor PS, Fleming R. Episodic unilateral mydriasis and migraine. *Am J ophthalmol* 1984;98:229-234
6. Waterschoot MP. L'anisocorie. *J Fr Ophthalmol* 1989;12(4):297-304
7. Raman SV, Jacob J. Mydriasis due to *Datura innoxia*. *Emerg Med J* 2005;22:310-311
8. López LC, Badás JP, López de Armentia SL, Mora JG, Arias ML. Intoxicación por *Datura stramonium*. *An Esp Pediatr* 2000;53:53-55
9. Meng K, Graetz DK. Moonflower-induced anisocoria. *Ann Emer Med* 2004;44:665-666
10. Van der Donck I, Mulliez E, Blanckaert J. Angel's trumpet (*Brugmansia arborea*) and mydriasis in a child – a case report. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2004;292:53-56
11. Antonio-Santos AA, Santos RN, Eggenberg ER. Pharmacological testing anisocoria. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6(12):2007-2013
12. Newell FW. *Ophthalmology: Principles and Concepts*. 7th edition. St Louis: Mosby-Year Book;1992



Fotoprotecção na Criança

Mariana Cravo, Ana Moreno, Oscar Tellechea, Margarida Robalo Cordeiro, Américo Figueiredo

Serviço de Dermatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Resumo

Do espectro da radiação solar que atinge a superfície terrestre, a radiação ultravioleta (UVA e UVB) é a principal responsável pelas reacções cutâneas benéficas e nefastas. Os efeitos biológicos dos raios UV sobre a pele dividem-se em fenómenos precoces, como acção térmica, anti-raquítica, pigmentação imediata e acção anti depressiva, fenómenos tardios, como o eritema actínico ou queimadura solar, pigmentação retardada, hiperplasia epidérmica, imunossupressão, e efeitos a longo prazo, como heliodermia e fotocarcinogénese.

Vários agentes interferem na transmissão da radiação UV à pele humana. De entre estes, destacam-se os agentes fotoprotectores naturais existentes na atmosfera e na pele, agentes fotoprotectores físicos e os filtros UV presentes nos protectores solares de aplicação tópica.

A acção carcinogénica da radiação UV é actualmente reconhecida e indiscutível. A exposição a este tipo de radiação é a principal causa para o desenvolvimento de cancro cutâneo não melanoma, existindo também uma associação entre o desenvolvimento de melanoma maligno e exposição solar intensa e curta, que resulta em queimaduras solares, em idade pediátrica. Deste modo, a promoção de programas de fotoeducação e fotoprotecção é importante na prevenção da redução do cancro cutâneo, sendo premente a necessidade de sensibilização não só dos prestadores de cuidados de saúde, mas também da população em geral, nomeadamente pais, educadores e as próprias crianças, para que adquiram hábitos de convívio saudável com o sol.

Palavras-chave: fotoprotecção, criança

Acta Pediatr Port 2008;39(4):158-62

Photoprotection in Children

Abstract

From the spectrum of the solar radiation that reaches the earth surface, ultraviolet (UV) radiation (UVA and UVB) is the most responsible for benefic and nefast cutaneous reactions.

Biologic effects of UV radiation may be divided in early phenomena, like thermal, anti-rachitic, immediate pigmentation and anti-depressive actions, late phenomena like actinic erythema or sunburn, delayed pigmentation, epidermal hyperplasia, immune suppression, and long term effects like skin aging and photocarcinogenesis.

Several agents affect the transmission of UV radiation to the skin. Among them are natural occurring photoprotective agents in the atmosphere and in the skin, physical photoprotectors and UV filters present in sunscreens.

The carcinogenic effect of UV radiation is presently well recognized and incontestable. Exposure to this type of radiation is the main cause of non melanoma skin cancer, with a relation established between intense and intermittent sun exposure resulting in sunburn at infancy and the development of melanoma. Therefore, it is important to promote photoprotection and photoeducation, not only among healthcare professionals but also among parents, teachers and children, in order to prevent skin cancer.

Key-words: photoprotection, children

Acta Pediatr Port 2008;39(4):158-62

Radiação Solar

O sol emite um amplo espectro de radiação electromagnética, no entanto, devido a fenómenos de filtração atmosférica, apenas 2/3 desta radiação atinge a superfície terrestre, ou seja, uma porção da radiação ultravioleta (UVB: 290-320 nm, UVA₂:320-340 nm e UVA₁:340-400nm), a radiação visível (400-780 nm) e parte da radiação infravermelha (780-3000 nm).

Da totalidade da radiação solar que atinge a terra, apenas 5% corresponde à radiação ultravioleta (UV), no entanto, praticamente todos os efeitos positivos e negativos do sol ao nível da pele são devidos a este tipo de radiação¹.

O comprimento de onda (cdo) é directamente proporcional à capacidade de penetração na pele da radiação UV (UVA>UVB) mas inversamente proporcional à capacidade energética

Recebido: 03.06.2008

Aceite: 09.10.2008

Correspondência:

Mariana Cravo
Serviço de Dermatologia
Hospitais da Universidade de Coimbra
Praceta Mota Pinto
3000-075 Coimbra - Portugal
mariana.cravo@netcabo.pt

(UVA<UVB). A radiação UVC é a mais agressiva, mas é retida pela camada de ozono. Os UVB são sobretudo absorvidos ao nível da epiderme, enquanto que os UVA conseguem penetrar mais profundamente, com uma acção máxima ao nível da derme (Fig. 1)¹.

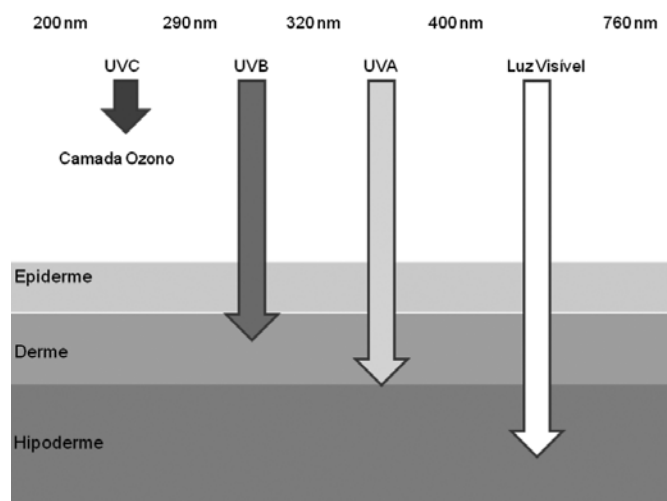


Figura 1 – Capacidade de penetração dos raios solares ao nível da pele (adaptado de Roelandts R. Rayonnement solaire. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S7-8.)

Os efeitos da radiação solar ao nível da pele são em 80% devidos aos UVB e em 20% aos UVA. No entanto, no espectro da radiação UV, os UVB representam 5% e os UVA 95%, por este motivo, podemos admitir que, durante a exposição solar, recebemos cerca de 100 vezes mais radiação UVA que UVB².

Outros factores influenciam a intensidade de radiação UV como: hora do dia (na nossa latitude existe maior quantidade de UVB entre as 11 e 15 horas, sendo a radiação UVA praticamente constante ao longo do dia), altitude (a quantidade de UVB aumenta com a altitude), estação do ano e latitude. A humidade, a nebulosidade, a poluição atmosférica e a camada de ozono diminuem a quantidade de radiação UV.

A quantidade de radiação recebida por um indivíduo depende não só da radiação directa mas também da difundida e da reflectida, que variam consoante a natureza do solo (a neve reflecte 90%, a areia 20% e a água 5%)^{1,2}.

Efeito da radiação UV

A acção da radiação UV na pele divide-se em reacções fotoquímicas e efeitos celulares. A absorção de fótons de luz pelos cromóforos existentes na pele dá origem a estados atómicos instáveis e excitados, com o consequente aparecimento de “radicais livres”. A posterior desactivação dos estados excitados faz-se através de emissão térmica e transferência de energia ou carga às moléculas vizinhas, nomeadamente o O₂, com a produção de espécies reactivas de oxigénio (ERO), potentes agressores das estruturas biológicas, que têm como alvo os lípidos das membranas celulares, o ADN (provocando mutações) e as proteínas ricas em enxofre (triptofano, histidina,

cisteína e metionina)³. A pele normal contém um certo número de cromóforos que a protegem da acção da radiação UV, como é o caso do ADN, ácido urocânico, proteínas, melaninas e queratinas.

Os UVB são fótons mais energéticos, tendo uma acção directa sobre o ADN, enquanto os UVA são primariamente responsáveis pela geração de grandes quantidades de ERO. Alguns antioxidantes endógenos da pele (vitamina C, β caroteno, glutatião, zinco, selénio e alguns enzimas) contribuem, juntamente com os cromóforos, para a fotoprotecção natural da pele. Desta forma, as melaninas, as queratinas e os sistemas enzimáticos de reparação do dano do ADN limitam a agressividade dos UVB sobre os alvos biológicos da pele².

A radiação UV tem também efeitos celulares, nomeadamente sobre os queratinócitos da epiderme, provocando alterações morfológicas e funcionais que levam à secreção de prostaglandinas com acção inflamatória, sobre as células de Langerhans, com diminuição da função de células apresentadoras de antígeno provocando imunossupressão e, sobre os fibroblastos, diminuindo a síntese de colagénio e aumentando a actividade enzimática, com alterações da matriz extracelular dérmica. De um modo geral, pode afirmar-se que a radiação UV tem 2 grandes efeitos: provoca modificações no ciclo celular com orientação da célula para a morte por necrose ou apoptose e induz proliferação e profundas modificações das actividades metabólicas da célula².

Os UV podem ter uma acção benéfica ou deletéria sobre a pele normal ou terapêutica sobre a pele patológica. Estas acções são consequência das reacções fotoquímicas primárias e secundárias desencadeadas pelos cromóforos normais da pele. São consideradas reacções cutâneas normais e estão presentes em todos os indivíduos.

Podem ser divididas em 3 grupos: fenómenos precoces, tardios e a longo prazo^{2,4}. Entre os fenómenos precoces encontra-se a acção térmica, a acção anti-raquítica (pela síntese de vitamina D), a pigmentação imediata e a acção antidepressiva. Os fenómenos tardios são o golpe de sol (eritema actínico ou queimadura solar), que depende da intensidade da exposição e da eficácia da fotoprotecção natural do indivíduo, sendo causada em 80% pelos UVB e o restante pelos UVA, a hiperplasia da epiderme (causada essencialmente pelos UVB), a imunossupressão, levando a uma supressão da hipersensibilidade retardada e tolerância em relação ao aparecimento de tumores fotoinduzidos, a pigmentação retardada, vulgarmente reconhecida como bronzado, que é uma acção fotoprotectora natural e depende do fototipo do indivíduo (Quadro I). Os efeitos a longo prazo derivam do facto da acção dos UV sobre a pele ser cumulativa e dependem da dose total de fótons recebidos e da qualidade da fotoprotecção natural do indivíduo. São a heliodermia ou envelhecimento cutâneo, que se verifica essencialmente nas áreas fotoexpostas e a fotocarcinogénese, provocada por alterações directas ou via ERO sobre o ADN^{2,4}. Para os tumores epiteliais (excepto para o melanoma) o risco é dose-dependente. Enquanto os UVB têm um espectro de eritema e carcinogénese sobreponível, os UVA são pouco eritemogénicos mas têm alto potencial carcinogénico.

Quadro I

Fototipo	Eritema	Bronzeado
I	Sempre	Nunca
II	Quase Sempre	Muito pouco
III	Frequente	Gradual
IV	Muito pouco	Fácil
V	Raramente	Muito Fácil
VI	Não queima	Sempre

Legenda: Fototipos segundo Fitzpatrick

Aspectos particulares da infância

A incidência de melanoma maligno tem aumentado desde há várias décadas, duplicando a cada 10 anos⁵. A infância é um período crítico para as exposições solares, associada a um risco particularmente elevado de melanoma maligno na idade adulta⁶. A maioria dos nevos melanocíticos surgem nas primeiras décadas de vida e vários estudos demonstram que o número destas lesões pigmentadas aumenta com a exposição solar precoce⁶⁻¹⁰.

Sabe-se que a associação nevos melanocíticos múltiplos/exposição solar intermitente é sinérgica para o risco de melanoma e que este está ligado à quantidade de exposição solar recebida desde a infância, nomeadamente a exposições intensas durante os primeiros 20 anos. No que respeita ao melanoma, a infância e a adolescência são os principais períodos da vida onde a exposição solar excessiva aumenta o risco⁷.

Fotoprotecção

Pode ser dividida em natural e externa. A primeira engloba os agentes presentes na atmosfera e no meio ambiente, como a camada do ozono, os poluentes, o céu nublado e o nevoeiro e os agentes presentes na pele, como a pilosidade, a hiperplasia epidérmica, os cromóforos, os lípidos da camada córnea e os sistemas fisiológicos de reparação.

A fotoprotecção externa pode ser física (vestuário, chapéus, óculos de sol, vidro, sombra) ou de aplicação tópica (protectores solares). Os chapéus de abas largas protegem os pavilhões auriculares, o nariz, a região frontal e complementam a protecção conferida pelos cabelos. Um vestuário adaptado é um filtro eficaz contra a penetração dos UV, mas esta eficácia varia consoante a textura, a cor, a espessura, grau de humidade, grau de estiramento e do uso do tecido. Os que conferem maior protecção são o algodão, a seda e a *polyester*. As cores escuras são mais protectoras que as claras, mas têm o inconveniente de absorver radiação infravermelha, tornando-se muito quentes no verão. A roupa húmida, quer pela transpiração quer pelo banho vê a sua eficácia significativamente reduzida. Desde há aproximadamente 3-4 anos surgiu no mercado roupa para criança feita com material

reflector de UV. Segundo normas europeias, este tipo de vestuário, para ser eficaz, deverá cobrir o tronco, pescoço, ombros, 3/4 dos braços e da cintura aos joelhos. Para poder ser considerado fotoprotector terá de ter um factor de protecção UV > 40 com transmissão UVA < 5%¹¹.

Os fotoprotectores tópicos, vulgarmente conhecidos como protectores solares, são substâncias que absorvem ou refletem a radiação UV, minimizando os seus efeitos nocivos sobre a pele. Idealmente serão inócuos, terão uma formulação estável, serão fotoestáveis, com afinidade para a pele, resistentes à água e areia e com boa cosmetividade. Infelizmente e até à data nenhum fotoprotector tópico disponível no mercado apresenta todas estas características. Existem diversas formas galénicas: soluções, leites, cremes, geles, *sticks* e mais recentemente *sprays*. São divididos em 2 grandes grupos: filtros inorgânicos, físicos ou minerais e filtros orgânicos ou químicos.

Os primeiros são pigmentos minerais que actuam por dispersão e reflexão da radiação solar. Os mais importantes e utilizados actualmente são o dióxido de titânio (TiO₂) e o Óxido de zinco (ZnO). São substâncias fotoestáveis, não absorvidas através da pele, que se usam em associação aos filtros orgânicos para aumentar a protecção contra os UVA longos (340-400 nm). Têm como desvantagem o facto de terem má aceitabilidade cosmética. Os filtros orgânicos ou químicos absorvem especificamente certos cdo tornando-os em radiação não nociva para a pele. Actualmente estão disponíveis diversos tipos. Os filtros de banda estreita absorvem apenas os UVB enquanto que os de banda larga absorvem também porção dos UVA^{12,13} (Quadro II).

Quadro II

Orgânicos Absorção UVB	Orgânicos Absorção UVA	Inorgânicos
Cinamatos	Benzofenonas	Dióxido titânio*
PABAs	Derivados da Cânfora	Óxido Zinco*
Salicilatos	Derivados dibenzoilmetano	
Derivados da Cânfora	Antranilatos	
Benzimidazol	Bisimidazilato	
Triazonas	Tinosorb S*	
Octocrileno	Mexoryl SX*	
Ácido Urocânico	Tinosorb M*	

(adaptado de Murphy GM. An update on photoprotection. *Photodermatol Photimmunol Photomed* 2002;18:1-4.)

* absorção UVB e UVA

Legenda: Filtros solares mais usados actualmente

O método aceite para a medição da eficácia de um protector solar é o FPS (ou SFP -Sun Protection Factor), que é definido pelo quociente entre a dose mínima de radiação UV (290-400nm) necessária para produzir eritema numa zona onde foi aplicado um fotoprotector e a mesma dose numa zona não protegida. Este valor avalia apenas a protecção contra os UVB. Actualmente ainda não existe um método standard uniforme para a medição da protecção UVA de

um fotoprotector tóxico. O que está estabelecido é que para poder reclamar a capacidade de proteger contra os UVA, os filtros solares de largo espectro devem ter $\lambda > 370$ nm e um factor de protecção UVA > 4 ¹³.

Apesar destas limitações, os fotoprotectores tóxicos protegem contra os efeitos agudos da radiação UV, conferindo alguma protecção contra os efeitos crónicos, como o fotoenvelhecimento¹¹⁻¹³. O uso regular destas substâncias diminui o número de lesões pré-neoplásicas, como as queratoses actínicas^{13,14}, podendo prevenir o aparecimento de carcinoma espinhoceular, embora não previna o carcinoma basocelular^{13,15}. O seu efeito na prevenção do melanoma maligno é ainda controverso¹³. Por outro lado, o uso de fotoprotector não tem qualquer influência na prevenção da imunossupressão causada pela radiação UV¹². Não é demais realçar que o FPS é apenas o reflexo da protecção contra o eritema actínico.

Além das limitações naturais de um fotoprotector, existem vários factores que influenciam a sua eficácia. Entre eles, a quantidade aplicada é o mais importante. Actualmente, a maioria das pessoas aplica uma quantidade média de 0.5 mg/cm², quantidade esta bastante inferior à usada nos testes de determinação do FPS (2mg/cm²). Associadamente, locais como a região cervical, pavilhões auriculares e algumas áreas do dorso são frequentemente esquecidos. A maioria da perda de eficácia de fotoprotecção é causada por aplicação e frequência de re-aplicação inadequadas. Por outro lado, a má cosmetividade dos filtros inorgânicos, que conferem à pele um aspecto esbranquiçado faz com que os protectores exclusivamente inorgânicos sejam aplicados em menos quantidade, resultando em perda de eficácia. A areia, a sudação e a água reduzem o tempo de permanência do produto na pele, obrigando a uma re-aplicação frequente^{11,12}.

Cuidados gerais na exposição solar

De um modo geral pode dizer-se que a fotoprotecção não se baseia no uso de fotoprotectores tóxicos. Mais importante são os cuidados gerais de exposição solar: evicção de exposição solar entre as 11-17 horas* (a exposição deverá ser feita em alturas em que a sombra de um indivíduo é superior ao seu tamanho), uso de vestuário adequado, exposição adequada ao fototipo, ingestão frequente de água durante os períodos de exposição, uso de óculos escuros e renovação de aplicação do fotoprotector cada 2 horas.

Fotoprotecção na criança

As crianças são mais susceptíveis aos efeitos nefastos da radiação UV pelo facto da sua pele ter menos fotoprotecção natural por apresentar um filme hidrolipídico menos rico e menor quantidade de melanina; actualmente é consensual que crianças com menos de um ano de idade não devem ser expostas ao sol. Nesta faixa etária, a pele é mais sensível e permeável, sendo mais susceptível a alergia de contacto que pode surgir com os filtros orgânicos. Antes dos 6 meses de idade os sistemas fisiológicos de metabolização e excreção são imaturos, não devendo por isso ser usados fotoprotectores tóxicos

pelo risco aumentado de absorção de filtros solares¹². Até aos 3 anos deverão usar-se preferencialmente apenas filtros inorgânicos, que não são absorvidos. De um modo geral, na criança, a regra será a evicção da exposição solar. Quando esta for inevitável, a fotoprotecção nesta faixa etária passa antes de tudo pelo respeito estrito das horas de exposição e por uma fotoprotecção através de roupa adequada, chapéu, óculos escuros e dar preferência à permanência à sombra. O uso de protector solar deverá ser limitado às áreas fotoexpostas que não são protegidas através do vestuário (face, região cervical, antebraços e pernas). A escolha da forma galénica depende da zona a utilizar, sendo os cremes bem adaptados à face e os leites ao restante tegumento.

Com o intuito de diminuir a incidência crescente de cancro cutâneo, parece premente a educação para a exposição solar. Esta passa não só pela sensibilização dos prestadores de cuidados de saúde, mas também pelos pais, educadores e pelas próprias crianças. Esta educação deverá ser o mais precoce possível, de preferência antes da adolescência^{16,17}. Estudos realizados mostram que nesta faixa etária o conhecimento sobre os perigos do sol e as modalidades de fotoprotecção são muito insuficientes, sendo a procura do bronzado particularmente forte durante a adolescência, altura em que a valorização pessoal e a despreocupação com a existência de riscos a longo prazo estão em primeiro plano¹⁸.

A infância é um período crucial da educação para a exposição solar por outros motivos: os comportamentos que teremos na idade adulta são muitas vezes adquiridos nesta altura. Sendo um ser humano em desenvolvimento, a criança não tem a inércia comportamental do adulto e é permeável ao que de bom ou mau lhes é transmitido e, é a altura da vida durante a qual a exposição solar é a mais importante, pela presença de actividades lúdicas e desportivas ao ar livre¹⁶.

Em conclusão, a fotoprotecção da criança representa hoje um problema de saúde pública. A sua educação e da sua família por parte dos pediatras e médicos de família na sensibilização para a importância de uma fotoprotecção adequada constituem o melhor meio para controlar o aumento exponencial dos tumores cutâneos fotoinduzidos, em especial o melanoma maligno na idade adulta.

Referências

1. Roelandts R. Rayonnement solaire. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S7-8.
2. Beani JC, Amblard P. Peau et soleil. In: Saurat JH, Grosshans E, Lachapelle JM, editors. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4^e edition. Masson:2004;401-7.
3. Darr D, Fridovich I. Free radicals in cutaneous biology. *J Invest Dermatol* 1994;102:671-5.
4. Roelandts R, Bédane C. Rayonnement ultraviolet: effets biologiques. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S9-11.
5. Grob JJ. Naevus et mélanomes cutanés. In: Saurat JH, Grosshans E, Lachapelle JM, editors. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4^e edition. Masson:2004;660-77.
6. Grange F, Grob J. Soleil, naevus et risque de mélanome. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S28-33.

7. Stalder JF, Dutartre H, Laruche G, Litoux P. La photoprotection chez l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:485-8.
8. Harrison SL, Buettner PG, MacLennan R. Body-site distribution of melanocytic nevi in young Australian children. *Arch Dermatol* 1999; 135:47-52.
9. English DR, Milne E, Simpson JA. Ultraviolet radiation at places of residence and the development of melanocytic nevi in children (Australia). *Cancer Causes Control* 2006;17:103-7.
10. Richard MA, Grob JJ, Gouvernet J, Culat J, Normand P, Zarour H et al. Role of sun exposure on nevus: First study in age-sex phenotype-controlled populations. *Arch Dermatol* 1993;129:1280-5.
11. Lacour JP, Béani JC. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S18-24.
12. Kullavanijaya P, Lim HW. Photoprotection. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:937-58.
13. Murphy GM. An update on photoprotection. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:1-4.
14. Naylor MF, Boyd A, Smith DW, Cameron GS, Hubbard D, Nelder KH. High sun protection factors sunscreens in the suppression of actinic neoplasia. *Arch Dermatol* 1995;131:170-5.
15. Green A, Williams G, Neale R, Hart V, Leslie D, Parsons P et al. Daily sunscreen application and Beta-carotene supplementation in prevention of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354:723-9.
16. Meunier L, Estève E. Comportement des enfants vis-à-vis du soleil. Éducation à l'exposition solaire. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134 Suppl 4:S25-27.
17. Michel JL, Magnant E et le réseau ligérien du mélanome. Évaluation de la compréhension du risque solaire chez 241 adolescents. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:371-5.
18. Monfrecola G, Fabbrocini G, Posterano G, Pini D. What do young people think about the dangers of sunbathing, skin cancers and sunbeds? A questionnaire survey among Italians. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000;16:15-8.



Saúde oral em Pediatria

Cristina Areias¹, Viviana Macho¹, José Frias-Bulhosa³, Hercília Guimarães², Casimiro de Andrade¹

1 - Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

3 - Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa

Resumo

Introdução. A saúde oral é parte integrante da saúde geral e mantê-la é uma prioridade. O conhecimento da prevalência das patologias orais que atingem a população desde a infância à juventude, e a falta de medidas de prevenção simples, acessíveis e eficazes, têm conduzido ao reforço da importância dada à saúde oral nomeadamente à cárie dentária e às anomalias de oclusão. Cuidados específicos e diferenciados no tratamento e na prevenção na assistência à criança obrigam à estreita colaboração entre o pediatra e o odontopediatra, bem como à educação dos pais.

Objectivo. Neste artigo os autores abordam os problemas dentários mais frequentes em Odontopediatria, com especial destaque para os aspectos de interesse para o pediatra, obstetra e médico de medicina geral e familiar.

Material e Métodos. Pesquisa bibliográfica baseada em artigos publicados e livros de texto de odontopediatria e pediatria dos últimos anos, na tentativa de reunir o máximo de informação científica actual. Foram seleccionados todos os trabalhos que incluíssem como palavras-chave os termos: pediatria, criança, saúde oral, doenças orais, prevenção. Destes escolhemos os mais representativos.

Conclusão. A Medicina Dentária para a criança pode resumir-se em: “Educar para manter sempre saúde oral em todos os grupos etários, pois as crianças de hoje serão os adultos saudáveis de amanhã”. A prevenção é a filosofia da boa saúde no futuro.

Palavras-chave: pediatria, criança, saúde oral, doenças orais, prevenção

Acta Pediatr Port 2008;39(4):163-70

Oral health in Paediatrics

Abstract

Introduction. The oral health is integrant part of the general health and to keep it is a priority. The knowledge of the pre-

valence of the oral pathologies that reach the population since infancy to youth, and the lack of measures, accessible and efficient prevention, has lead to the reinforcement of the importance given to the oral health nominated to the dental caries and the anomalies of occlusion. Specific and differentiated care in the treatment and the prevention in the assistance the child compel to the narrow contribution between paediatric and odontopaediatric, as well as the education of the parents.

Aim. In this article the authors approach the more frequent dental problems in Odontopaediatrics, with special prominence for the aspects of interest for paediatric, obstetrician and general and familiar practitioner.

Material and Methods. Bibliographic research based in published articles and books of odontopaediatric text and paediatrics in the last years, in the attempt to congregate the maximum of current scientific information. The works had been selected all that included as word-key the terms: paediatrics, child, oral health, verbal illnesses and prevention. Of these we choose the most representative.

Conclusion. The Dental Medicine for the child can be summarized in: “To educate to always keep oral health in all groups, therefore the children of today will be the healthful adults of tomorrow”. The prevention is the philosophy of the good health in the future.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):163-70

Introdução

A saúde oral é parte integrante da saúde geral e mantê-la é uma prioridade. Não há saúde de uma forma geral sem saúde oral, sendo o recíproco igualmente verdadeiro¹.

O conhecimento da prevalência das patologias orais que atingem a população desde a infância à juventude e a falta de medidas de prevenção simples, acessíveis e eficazes, têm conduzido ao reforço da importância dada à saúde oral, nomeadamente à cárie dentária e às anomalias de oclusão.

Recebido: 23.10.2008

Aceite: 29.10.2008

Correspondência:

Cristina Areias
cristinaareias@gmail.com

Cuidados específicos e diferenciados no tratamento e prevenção na assistência à criança, obrigam à estreita colaboração entre o pediatra e o odontopediatra bem como à educação dos pais².

Neste artigo os autores abordam os problemas dentários mais frequentes em Odontopediatria, com especial destaque nos aspectos de interesse para o pediatra, obstetra e médico de medicina geral e familiar.

Problemas Dentários mais frequentes. Definição, Etiopatogenia e Epidemiologia

A cárie dentária

A cárie dentária é um processo patológico, infeccioso e de origem externa, e por isso contagiosa, que se caracteriza pelo amolecimento da estrutura dura do dente evoluindo naturalmente para cavidade. Os principais agentes bacterianos são o *Streptococcus mutans* e o *Streptococcus sobrinus* (Fejerskov, 2005)³.

Tem início e desenvolvimento no esmalte dentário, uma estrutura biológica acelular e desprovida de vasos e nervos, explicação para o facto das lesões se instalarem e desenvolverem sem despertar uma reacção inflamatória. Embora metabolicamente inerte, o esmalte dentário não assiste impassível à sua própria destruição, podendo ser interveniente em reacções físico-químicas complexas caracterizadas por fenómenos de desmineralização e remineralização que, alternando-se ciclicamente, desempenham um papel importante na evolução da cárie, impedindo por vezes a sua progressão.

É de etiologia multifactorial, podendo os diversos factores etiológicos ser agrupados em primários, essenciais à ocorrência da doença, e secundários, que influenciam a evolução das lesões. Em relação aos factores primários, ou essenciais, consideram-se os factores do hospedeiro (tecidos dentários susceptíveis à dissolução ácida), os factores do agente (bactérias orais com potencial cariogénico) e os factores do ambiente (substrato adequado à satisfação das necessidades das bactérias cariogénicas), nomeadamente o consumo frequente de hidratos de carbono refinados.

Uma dieta adequada passa pela selecção de alimentos naturais, frutas, legumes, cereais e alimentos fibrosos.

Apesar de não ser um factor essencial à ocorrência de cárie, a saliva, desempenha um papel muito importante na patogénese da doença, ao condicionar a expressão clínica das lesões através de vários mecanismos, nomeadamente, uma acção de limpeza das superfícies dentárias, a eliminação do substrato, a importante capacidade tampão e a sua acção anti-bacteriana³⁻⁶.

Das doenças orais, a cárie é a mais frequente em todos os grupos etários bem como a principal causa de perda de peças dentárias de acordo com os dados disponíveis de prevalência de doença entre a população portuguesa. No estudo nacional, realizado em 2000, Portugal encontrava-se classifi-

ficado entre os países com moderada prevalência da doença, com indicadores aos 12 anos de idade (índice do número de dentes cariados, perdidos e obturados, CPOd = 2,95) compatíveis com os preconizados pela OMS para a região Europeia (cpo = 3), (quadros I e III)⁷⁻⁹.

Quadro I – Alguns dados epidemiológicos actuais (anos 1999 e 2000) e respectivas metas para o ano 2010

Tipo de Dentição	1999	2000	2010
Decídua			
Isentos de Cárie	53,1%	33,0%	70,0%
Cpo d	2,14	3,56	1,5
% cpod	18,8%	-	10,0%
Permanente			
Isentos de Cárie	47,0%	27,0%	80,0%
CPOD	1,5	2,95	1,0
% CPOD	7,8%	-	4,0%

Mediante o Estudo Nacional de Prevalência de Cárie Dentária na População Escolarizada, publicado em 2000, que incidiu nas idades seis, doze e quinze anos, verificou-se, nestas duas últimas, que a percentagem de indivíduos livres de cárie dentária, a nível nacional, era de 33%, 27% e de 18,9%, respectivamente (quadro II). Contudo, quando considerada a distribuição por Regiões de Saúde, constatou-se existir uma disparidade, com oscilação entre 0,43% e 0,05% no grupo dos seis anos, 51,4% e 15,0%, no grupo dos doze anos, e entre 27,5% e 3,0% no grupo dos quinze anos (quadro II)^{6,7}.

Quadro II – Percentagem de indivíduos de 6, 12 e 15 anos livres de cárie dentária, por Região de Saúde (ano 2000)

ARS/RA	6 anos	12 anos	15 anos
Norte	29,1	13,9	15,8
Centro	31,3	18,4	18
LVT	38,6	51,4	26
Alentejo	30,3	15	3
Algarve	38,2	96,7	27,5
Açores	30,8	15,7	11,3
Madeira	33	28,3	15,3
Média	33%	27%	18,9%

Legenda: LTV – Lisboa e Vale do Tejo; ARS – Administração Regional de Saúde; RA – Região Autónoma

No que respeita a avaliação do estado da dentição permanente, foi utilizado o índice CPO (d), correspondendo ao valor médio de dentes cariados, perdidos ou obturados, por indivíduo. Verificou-se assim que a nível nacional, o índice CPO (d) era de 2,95 aos doze anos, enquanto aos quinze anos cifrava-se em 4,7 (quadro III)^{6,7}.

Em 2005 foi, de novo, realizado um Estudo Nacional de Saúde Oral e que incluiu um conjunto mais amplo de indicadores de saúde oral, tendo sido recentemente publicado do salienta-se o

Quadro III – Índice CPO(d) e cpo (d) das dentições permanente e decídua por Região de Saúde 2000

ARS/RA	CPO(d)			cpo(d)		
	6 anos	12 Anos	15 Anos	6 anos	12 Anos	15 Anos
Norte	0,21	3,9	4,8	3,4	0,12	0,06
Centro	0,25	3	5,1	3,5	0,33	0,03
LVT	0,23	1,5	3,7	3,3	0,21	0,03
Alentejo	0,43	5,5	9,7	3,9	0,37	0,03
Algarve	0,05	1,1	2,8	3,1	0,11	0,03
Açores	0,42	4,5	6,4	3,7	0,3	0,03
Madeira	0,14	2,2	4,5	3,3	0,27	0,03
Média	0,23	2,95	4,7	3,6	0,22	0,03

Legenda: LTV – Lisboa e Vale do Tejo; ARS – Administração Regional de Saúde; RA – Região Autónoma

facto de a percentagem de crianças livres de cárie aos 6 anos ser de 50,9%; aos 12 anos ser de 43,8 e aos 15 anos ser de 28,1%^{3,8}.

Relativamente à prevalência de cárie em dentes permanentes aos 6, 12 e 15 anos os resultados deste estudo indicam valores de 0,07; 1,48 e 3,04, respectivamente^{3,8}. No que concerne à cárie dentária em dentes temporários, os dados indicam uma média de 2,1 dentes afectados aos 6 anos e se tomarmos como referência, as necessidades de tratamento dentário nas diferentes Regiões Administrativas de Saúde a percentagem de dentes temporários cariados variará entre os 83% no Alentejo e Açores e os 94% na zona de Lisboa e Vale do Tejo³⁻⁸.

Assim, os autores admitem uma particular importância a estes dados neste grupo etário, face à evidência da importância de uma intervenção precoce no controlo da doença crónica que é a cárie dentária. A prevalência de cárie em Portugal varia de região para região estando descrita na literatura em percentagens que variam de 23-33 %. Vários factores explicam estas diferenças, nomeadamente, a educação para a saúde, os hábitos alimentares e a ausência de programas de saúde oral, aspectos que se devem considerar nos cuidados de saúde à criança^{7,8,9}. As crianças com risco aumentado de problemas de saúde oral e dificuldades no acesso aos cuidados médicos pertencem a famílias pobres, minorias étnicas e sem seguros de saúde. Estes factores colocam mais de 52% de crianças em risco de doença oral não tratada^{9,10}.

Para se obter uma redução da incidência da cárie dentária é fundamental que sejam adoptadas medidas de prevenção que visem o controlo dos factores etiológicos da doença e reforcem os factores de protecção individuais^{9,11-13}.

Apesar de toda a estratégia preventiva, que pode reduzir a prevalência de cárie dentária, existe ainda patologia remanescente para a qual urge dar resposta, através de tratamentos dentários, evitando assim frequentes consequências: a perda da função mastigatória, as infecções local ou geral, as alterações do desenvolvimento da dentição e da linguagem, bem como o trauma psicológico daí resultante.

A estratégia europeia e as metas definidas para a saúde oral, pela OMS, apontam para que, no ano 2020, pelo menos 80% das crianças com seis anos estejam livres de cárie e, aos doze anos, o CPOD não ultrapasse o valor de 1.5^{9,10}.

Anomalias da oclusão

Uma oclusão normal é uma oclusão estável, sã e esteticamente atractiva, significa dentes correctamente ordenados na arcada e em harmonia com todas as forças estáticas e dinâmicas que sobre eles actuam. Uma anomalia de oclusão define-se como um defeito relativo na forma, no tamanho ou na disposição dos dentes. Pode ser um problema estético, mas, pode também, interferir com a mastigação e fonética, aparecimento de cáries e problemas gengivais.

Na consulta de Odontopediatria é necessário observar sistematicamente o tipo de respiração (nasal ou bucal), a hipertrofia das adenóides e das amígdalas, o desvio do septo nasal, a presença de rinite e/ou bronquite, sinusite e/ou hábitos sucção (duração, intensidade, frequência e idade). Além disso, maloclusões que pareçam ser semelhantes e classificadas igualmente podem ter origens totalmente diferentes. Tradicionalmente, discute-se etiologia da maloclusão começando por uma classificação clínica (equação ortodôntica)^{14,15}.

Convém, portanto, detectá-los o mais cedo possível e corrigi-los antes de se ter concluído o desenvolvimento dos ossos maxilares.

Equação ortodôntica segundo Dockrell¹⁴

actuaem em	sobre	produzindo
1. Causas _____	2. épocas _____	3. tecidos _____
		4. resultados _____

1. Hereditariedade, causas de desenvolvimento de origem desconhecida, traumatismo, agentes físicos, hábitos, doença, malnutrição
2. Contínua ou intermitente, podem actuar em diferentes idades
3. Tecido neuromuscular, dente, osso e cartilagem, tecidos moles – excluindo o músculo.
4. Má função, maloclusão, displasia óssea

Os problemas oclusais têm sido evidenciadas como uma das doenças da civilização moderna, como o são a diabetes e as doenças coronárias, com vários agentes concebíveis, como a

alergia respiratória, dieta mole, perda prematura de dentes decíduos, ausência de amamentação.

Um estudo realizado na cidade de Vitória demonstrou ser alta a prevalência das mal-oclusões para a idade de três anos (59,1%)¹⁶. Embora uma análise comparativa com outros estudos seja difícil, em decorrência de desenhos de estudo bastante discrepantes e critérios diferenciados de classificação adotados, observa-se um aumento das mal-oclusões na população mundial para a idade de três anos, não havendo evidência estatística de ocorrência diferenciada de maloclusão entre os sexos e as raças.

Os tratamentos dos problemas oclusais mais simples, baseados em diagnóstico etiológico, morfológico e funcional, devem ser iniciados em idades precoces.

Prevenção

A prevenção deve ser vista como base para uma educação que proporcione as condições para um ótimo crescimento, desenvolvimento e funcionamento. Deste modo os autores abordam o flúor, a higiene oral, a amamentação, o biberão e a chupeta, a dieta e os selantes de fissuras.

O flúor

O flúor tem comprovada importância na redução da prevalência e gravidade da cárie. A estratégia da sua utilização em saúde oral foi redefinida com base em novas evidências científicas. Actualmente, considera-se que a sua acção preventiva e terapêutica é tópica e pós-eruptiva e que, para se obter este efeito tópico, o dentífrico fluoretado constitui a opção consensual.

A utilização de medicamentos contendo fluoretos, na forma de gotas orais e comprimidos, foi até há pouco recomendada pelos profissionais de saúde (pediatras, médicos de família, clínicos gerais, médicos estomatologistas, médicos dentistas) dos 6 meses até aos 16 anos. A clarificação do mecanismo de acção dos fluoretos na prevenção da cárie dentária e o aumento de aporte dos mesmos com consequentes riscos de manifes-

tação tóxica obrigaram à revisão da sua administração em comprimidos e/ou gotas. A gravidade da fluorose dentária está relacionada com a dose, a duração e com a idade em que ocorre a exposição ao flúor. A “Canadian Consensus Conference on the Appropriate use of Fluoride Supplements for the prevention of dental caries in children” definiu um protocolo, cuja utilização é recomendada a profissionais de saúde, em que se fundamenta a tomada de decisão sobre a necessidade ou não da suplementação de flúor. Deste modo, a administração de comprimidos só é recomendada quando o teor de fluoretos na água de abastecimento público for inferior a 0,3 partes por milhão (ppm) e:

- a criança (ou quem cuida da criança) não escova os dentes com um dentífrico fluoretado duas vezes por dia;
- a criança (ou quem cuida da criança) escova os dentes com um dentífrico fluoretado duas vezes por dia, mas apresenta um alto risco à cárie dentária¹⁶.

Por sua vez, a conclusão do «Forum on Fluoridation 2002», relativamente à administração de suplementos de fluoretos foi a seguinte: limitar a utilização de comprimidos de fluoretos a áreas onde não existe água fluoretada e iniciar essa suplementação apenas a crianças com alto risco à cárie e a partir dos três anos.

A administração sistémica e tópica de flúor é indicada por orientações da Organização Mundial de Saúde, para países com a taxa de prevalência de cárie dentária semelhante à que Portugal tem, isto é, com um nível de doença moderado (índice de CPO aos doze anos entre 2.7 e 4.4) e sem outras fontes de flúor, nomeadamente nas águas de abastecimento público nem nos bens de consumo, de venda livre.

A avaliação é feita a partir da conjugação dos seguintes factores de risco: evidência clínica de doença, análise dos hábitos alimentares, controlo da placa bacteriana, nível socioeconómico da família e história clínica da criança (quadro IV)¹⁷⁻¹⁹.

Na Europa, a maior parte dos países não faz fluoretação das suas águas para consumo humano, à excepção da Irlanda, da Suíça (Basileia) e de 10 % da população do Reino Unido. Na Alemanha é proibido, e nos restantes países é desaconselhado¹⁹.

Quadro IV – Evidência do Risco de cárie

Factores de Risco	Baixo Risco	Alto Risco
Evidência clínica de doença	Sem lesões de cárie. Nenhum dente perdido devido a cárie. Poucas ou nenhuma obturações	Lesões activas de cárie, extracções devido a cárie, duas ou mais obturações, aparelho fixo de ortodontia
Análise dos hábitos alimentares	Ingestão pouco frequente de alimentos açucarados	Ingestão frequente de alimentos açucarados, em particular entre as refeições
Utilização de fluoretos	Uso regular de dentífrico fluoretado	Não utilização regular de qualquer dentífrico fluoretado
Controlo da placa bacteriana	Escovagem dos dentes duas ou mais vezes por dia	Não escova os dentes ou faz uma escovagem pouco eficaz
Nível socioeconómico	Médio ou alto	Baixo
História clínica da criança	Sem problemas de saúde. Ausência de medicação crónica	Portador de deficiência física ou mental, ingestão prolongada de medicamentos cariogénicos, doenças Crónicas, xerostomia

Nos países em que se faz fluoretação da água, alguns estudos demonstraram não ter existido um ganho efectivo na prevenção da cárie dentária. No entanto, outros como a Austrália e no Brasil, no Estado de Vitória, onde a fluoretação da água se faz regularmente, observaram-se ganhos efectivos na saúde oral da população, com consequentes ganhos económicos^{18,19}.

Em Portugal Continental, os valores são normalmente baixos, e as águas não estão sujeitas a fluoretação artificial. O teor de fluoretos deverá ser controlado regularmente de modo a preservar os interesses da saúde pública. Nos Açores e na Madeira, ou em zonas onde o teor de fluoretos na água é muito elevado, deverá ser feita uma verificação constante e a correcção adequada¹⁸.

A quantidade de flúor a administrar depende do teor deste elemento nas águas de abastecimento público. Na definição de um valor guia para a água de consumo humano, a OMS propõe o valor de 1 ppm e limite de 1,5 ppm de flúor, referindo que valores superiores podem contribuir para o aumento do risco de fluorose^{19,20}. O suplemento pode ser ministrado na forma de gotas geralmente até aos 23 meses e comprimidos a partir dos dois anos. Quando é administrado na forma de comprimido, este deve derreter na boca, lentamente.

A escovagem dos dentes com uma pasta dentífrica fluoretada constitui uma forma de aplicação tópica de flúor. Até aos seis anos, deve preferir-se pastas dentífricas “júnior”, que têm na sua composição uma dosagem de 500 a 1000 ppm de flúor. No entanto, se for utilizado um dentífrico de adulto deve-se reduzir a dose; utiliza-se uma pequena quantidade de pasta cujo tamanho deve ser semelhante a um grão de ervilha ou ao tamanho da unha do quinto dedo da mão da criança. A partir dos 6 anos pode usar-se dentífrico com uma dosagem de flúor superior, bem como fazer bochechos com uma solução fluoretada. As soluções para bochechos, recomendadas a partir dos 6 anos de idade, têm sido utilizadas em programas escolares de prevenção da cárie dentária, em inúmeros países, incluindo Portugal. São recomendadas a crianças de maior risco à cárie dentária mas a sua utilização tem vindo a ser restringida a crianças que escovam eficazmente os dentes^{19,20,21}.

As soluções fluoretadas de uso diário têm habitualmente uma concentração de fluoreto de sódio a 0,05% e as de uso semanal ou quinzenal habitualmente têm uma concentração de 0,2%. Conforme o perfil da família o pediatra poderá escolher o método que lhe parecer mais fácil de implementar.

Recomenda-se a administração de flúor sistémico, em gotas e comprimidos, a utilização de pastas dentífricas fluoretadas na higiene oral e o bochecho fluoretado, conforme a orientação técnico-normativa do Programa de Promoção da Saúde Oral nas Crianças e Adolescentes (quadro V)^{6,7}.

A higiene oral

É aconselhável que nas consultas pré-natais a mãe seja informada dos cuidados a ter com o seu filho, nomeadamente com a saúde oral.

Após o nascimento cabe ao Pediatra esta orientação, inserida no contexto das medidas preventivas gerais em cada grupo etário.

Enquanto não existem dentes, a higiene deve ser feita todos os dias após a amamentação, colocando em volta do dedo uma dedeira de borracha ou simplesmente uma gaze embebida em água morna e limpar com movimentos rotativos, que comecem pelos lábios, continuam na boca, por todo o rolete gengival e língua. Com a gengiva limpa, a criança estará mais saudável, tendo menor risco de aparecimento de doenças, como a candidíase oral, e menos desconforto no momento da erupção dos primeiros dentes^{6,7}.

A higiene deve iniciar-se com a erupção do primeiro dente, com escova macia ou gaze. À medida que os primeiros dentes vão erupcionando, a higiene oral deve ser feita durante três minutos (escovar a superfície voltada para a bochecha superior e inferior, a superfície interna superior e inferior, a superfície de mastigação e a língua) com escova dentária macia de cabeça pequena que deve ser substituída no máximo de três em três meses. Tão cedo quanto possível, recomendam-se duas escovagens por dia, sendo uma delas antes de deitar, podendo a partir desta idade utilizar-se uma pasta de adulto (entre 1000 e 1500 ppm de fluoretos). A escovagem deve ser

Quadro V – Recomendações de Fluoretos conforme a orientação técnico-normativa do Programa de Promoção da Saúde Oral nas Crianças e Adolescentes

	Frequência da escovagem	Material utilizado	Execução da escovagem	Dentífrico fluoretado	Suplemento sistémico de fluoretos
0-3 Anos	2 x dia Uma antes de deitar	Gaze Dedeira Escova macia	Pais	1000-1500 ppm (tamanho da unha do 5º dedo)	<u>Não recomendado</u>
3-6 Anos	2 x dia Uma antes de deitar	Escova macia	Pais e/ou Criança	1000-1500 ppm (tamanho da unha do 5º dedo)	<u>Não recomendado</u> <u>Excepção</u> alto risco à cárie dentária 0,25 mg diário
> de 6 Anos	2 x dia Uma antes de deitar	Escova macia ou em alternativa média	Criança e/ou Pais	1000-1500 ppm quantidade aproximada de 1 centímetro	<u>Não recomendado</u> <u>Excepção</u> alto risco à cárie dentária 0,25 mg diário

supervisionada pelos pais, até ao momento em que a criança adquire o controlo dos movimentos finos, o que coincide com o domínio da escrita.

A escovagem mais pormenorizada deve ser a nocturna. Após a escovagem dos dentes com dentífrico fluoretado, pode-se não bochechar com água. Deverá apenas cuspir o excesso de pasta. Deste modo, consegue-se uma mais alta concentração de fluoretos na cavidade oral, que vai actuar topicamente durante mais tempo. Devem ser controlados os dentífricos com sabor a fruta, para impedir o seu consumo em excesso, uma vez que estão já descritos na literatura, casos de fluorose resultantes do abuso de dentífricos.

O objectivo da escovagem e da utilização do fio dentário é eliminar e/ou desorganizar a placa bacteriana que se forma constantemente na superfície dos dentes. Esta deve ser feita sistematicamente depois de cada refeição, de preferência nos trinta minutos seguintes, período de tempo necessário para que os germens comecem a elaborar as secreções ácidas.

Se o lactente vomita com muita frequência, a higienização deve ser mais frequente visto que o risco de cárie aumenta com a acidez do vómito ^{6,7,21}.

Num estudo realizado sobre os hábitos de higiene, verificou-se que estes estão relacionados com a idade, o sexo e o nível educacional da população⁴. A escovagem dentária associada a utilização de dentífricos fluoretados desempenha um papel de prevenção extraordinariamente importante na saúde oral.

A amamentação, o biberão e a chupeta

Na amamentação a criança desenvolve os músculos da face que serão responsáveis pela mastigação e pela fala, favorecendo a respiração nasal e ajudando na prevenção de problemas de posicionamento incorrecto dos dentes e estruturas faciais ¹⁶.

A amamentação deve ocorrer pelo menos nos seis primeiros meses de vida e em ambos os seios, ou seja, primeiro colocamos o bebé de um lado e depois, do outro; isto ajudará a desenvolver os músculos e sensibilidade dos dois lados da face, evitando no futuro, as mordidas cruzadas (dentição maxilar a ocluir internamente em relação à mandibular) e o uso de aparelhos ortodônticos, para favorecer o desenvolvimento adequado da lateralidade dentária ^{16,19}.

Quando é necessário recorrer ao biberão deverá reproduzir-se ao máximo a amamentação ao seio, mesmo que não seja dado pela mãe.

O bebé deve ficar ligeiramente sentado impedindo que o leite reflua para a nasofaringe, originando o risco de otites. Esta posição permite que a língua encoste ao palato na posição correcta para engolir, porque quando está deitado, o bebé engole o leite rapidamente a língua fica mais anterior podendo originar mais tarde problemas de fala ou deglutição.

A força de sucção deve assemelhar-se à amamentação ao seio para que se consiga um melhor desenvolvimento muscular facial. Logo que o bebé consiga usar um copo o que ocorre em média por volta dos 12/24 meses deve deixar o biberão.

Por último, a chupeta pode ser importante, mas deve-se saber o momento certo de a oferecer.

Se o recém-nascido começar a mamar na mão ou no dedo após as mamadas precisa da chupeta. Deve-se imediatamente substituir o dedo pela chupeta pois mais tarde é mais fácil tirar o hábito da chupeta que o do dedo. Deve-se optar pelas chupetas de silicone porque são as mais fáceis de higienizar. Há também que ter em atenção a idade certa para cada chupeta, pelo seu efeito ortodôntico ^{6,7}.

Se o bebé for prematuro, o uso da chupeta fortalece os músculos permitindo amamentar-se ao seio com mais vigor e maior facilidade.

O uso prolongado da chupeta pode ter efeitos prejudiciais, pelo que se deve retirar entre os 2-3 anos de idade, uma vez que a criança já passou pelo período das primeiras descobertas do mundo, e pode-se sentir mais seguro e tranquilo.

O pediatra, o odontopediatra, o terapeuta da fala ou psicólogo, poderão ajudar nesse momento ^{6,7}.

A dieta

O controlo da dieta é fundamental na prevenção da cárie dentária uma vez que é um dos factores do risco. Deste modo se a ingestão de alimentos açucarados for pouco frequente provavelmente a criança terá um baixo risco de cárie dentária, no entanto se esta for frequente, particularmente entre as refeições o risco vai ser elevado.

Especial atenção deve ser tomada no sentido de prevenir as cáries de biberão. O uso inadequado do biberão como chupeta com líquidos açucarados que permanecem em contacto com os dentes durante muito tempo origina destruição coronária total da dentição temporária em idade precoce, com atingimento preferencial dos incisivos superiores inicialmente e mais tarde dos restantes dentes anteriores e posteriores.

Uma dieta equilibrada sem recurso a líquidos açucarados e alimentos adesivos que permanecem durante mais tempo em contacto com os dentes, aumentando a sua cariogenicidade deve ser implementada tão cedo quanto possível. Os açúcares não devem ser proibidos, mas sim controlados. A utilização de um dia especial em que se podem comer doçarias (candy day) pode ser útil ²⁰⁻²².

Os selantes de fissuras

Os selantes de fissuras são uma medida eficaz na prevenção da cárie das regiões de fissuras e cicatriculas, zonas estas responsáveis por mais de 80% das cáries em todos os grupos etários. Apresentam como vantagens a facilidade de colocação, o baixo custo, a eficácia comprovada e o risco de lesão iatrogénica praticamente inexistente ⁷.

Apesar da maior atenção ser dirigida ao molar dos seis anos não devemos esquecer que os dentes temporários por vezes também apresentam fissuras retentivas de alimentos e que a verdadeira prevenção se inicia da dentição temporária e não na definitiva. Por isso aconselha-se o selamento dos dentes temporários.

As consultas de odontopediatria

As consultas de odontopediatria têm como objectivo a promoção da saúde oral e a prevenção das patologias mais frequentes, nomeadamente a cárie dentária e as maloclusões¹⁶.

A criança, o encarregado de educação ou responsável deverão receber explicação sobre higiene oral, incluindo o bochecho fluoretado e educação alimentar.

Para o sucesso da consulta, e uma vez que o medo da criança está directamente ligado à ansiedade dos pais, é fundamental que se transmita segurança à criança e se descreva com adequada antecedência os procedimentos a efectuar.

A observação cuidadosa da cavidade oral (lábios, palato, bochechas, língua, dentes e gengivas), da respiração, da deglutição, da linguagem, da erupção e reabsorção, permite detectar e orientar atempadamente as situações patológicas referidas^{20,21}.

Muitos dos tratamentos de longa duração e elevado custo efectuados durante a adolescência poderiam ser evitados apenas com medidas preventivas na 1ª infância, sendo neste aspecto fundamental a colaboração entre o pediatra e odontopediatra.

Não há consenso estabelecido no que se refere à idade em que se deve orientar a criança para a primeira visita ao dentista^{22,23,24,25}.

A Academia Americana de Dentisteria Pediátrica (*American Academy of Pediatric Dentistry*), prevê que a primeira consulta de odontopediatria seja realizada entre os 12 e os 18 meses pelo facto de nesta idade ocorrerem modificações orais importantes^{26,27}.

Em Portugal não existe um protocolo definido, no entanto alguns autores aconselham a primeira consulta por volta dos seis meses aquando da erupção do primeiro dente^{6,7}.

Em nossa opinião a primeira consulta deve ser após a erupção do primeiro dente e nunca depois do primeiro ano. A partir deste momento a criança deve ser vigiada de seis em seis meses.

Conclusão

A prevenção das doenças orais não se limita exclusivamente a evitar as cáries, mas também, os problemas gengivais, musculares, faciais, de fala, ortodônticos e estéticos.

É de realçar que a maior parte dos tratamentos de longa duração e elevado custo realizados durante a adolescência poderiam ser facilmente evitados apenas com medidas preventivas na 1ª infância, medidas estas da responsabilidade dos profissionais de pediatria.

A Medicina Dentária para a criança pode resumir-se em: “Educar para manter sempre saúde oral em todos os grupos etários, pois as crianças de hoje serão os adultos saudáveis de amanhã”.

Referências

1. Programa de saúde oral ao longo do ciclo de vida – Circular Normativa. *Acta Pediatr Port* 2005; 36 n°1: .

2. Talekar BS, Rozier RG, Slade GD, Ennett ST. Parental perceptions of their preschool-aged children’s oral health. *J Am Dent Assoc* 2005; 136:364-72.
3. Marsh PD, Nyvad B. A microbiota oral e biofilmes formados sobre os dentes. In: Fejerskov O, Kidd E. *Cárie Dentária: a doença e o seu tratamento clínico*. S. Paulo. Santos Ed. 2005.
4. Al-Otaibi M. The miswak (chewing stick) and oral health. Studies on oral hygiene practices of urban Saudi Arabians. *Swed Dent J Suppl* 2004; (167):2-75.
5. Pereira A, *Cáries Dentárias – Etiologia, Epidemiologia e Prevenção*. Portugal: Medisa 1993.
6. Vasco Prazeres et al. Direcção Geral de Saúde, Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos adolescentes, elementos de caracterização 2005, Lisboa.
7. Direcção-Geral da Saúde. Estudo Nacional de Prevalência da Cárie Dentária na População Escolarizada. Lisboa: DGS; 2000.
8. Direcção-Geral da Saúde. Estudo Nacional de Prevalência das Doenças Orais, Lisboa. DGS; 2008.
9. Gomez SS, Weber AA. Effectiveness of a caries preventive program in pregnant women and new mothers on their offspring. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 117-22.
10. Zanata RL, Navarro MF, Pereira JC, Franco EB, Lauris JR, Barbosa SH. Effect of cáries preventive measures directed to expectant mothers on caries experience in their children. *Braz Dent J* 2003; 14: 75-81.
11. Mouradian WE. The face of a child: children’s oral health and dental education. *J Dent Educ* 2001; 65: 821-31.
12. Okeigbemen SA, The prevalence of dental caries among 12 to 15 year old school children in Nigeria: Report of a local survey and campaign. *Oral health Prev Dent* 2004; 2: 27-31.
13. Bruno-Ambrosius K, Swanholm G, Twetman S. Eating habits, smoking and tooth brushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers. *Int J Paediatric Dent* 2005; 15:190-6.
14. Almeida CM, Jesus S, Toscano A. Third National Pathfinder (1999): Preliminary results in 6 and 12 Year-Old Continental Portuguese Schoolchildren. *Caries Research ORCA* 2000; 34: 308-60.
15. Krol DM. Educating pediatricians on children’s oral health: past, present and future. *Pediatrics* 2004; 113: 487-92.
16. Creighton PR. Common paediatric dental problems. *Ped Clin North Am* 1998; 45 (6): 1579-60.
17. Emmerich A, Fonseca L, Elias AM, Medeiros U. Relação entre hábitos bucais, alterações oronasofaringianas e mal-oclusões em pré-escolares de Vitória, Espírito Santo, Brasil. *Cad Saúde Pública* 2004; 20:689-97.
18. Melo, PRGR. *Influência de diferentes métodos de administração de fluoretos nas variações de incidência de cárie*. Tese de doutoramento. Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto; 2001.
19. WHO/HSE/WSH Expert Consultation for the 4th Edition of the Guidelines for Drinking-water Quality Conference Berlin, 7–11 May 2007 Public Health and the Environment. Geneva. WHO ed; 2007.
20. Fawell J, Bailey K, Chilton J, Dahi E, Fewtrell L, Magara Y. Fluoride in drinking-water. WHO Drinking-water Quality Series. Geneva. WHO ed; 2006.
21. Center for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. Acessível em <http://www.cdc.gov>
22. WHO. Ayutthaya Declaration. The 2nd Asian Conference of Oral Health Promotion for School Children; 2003; February 23. Acessível em <http://www.who.int/>

23. Lewis CW, Grossman DC, Domoto PK, Devo RA. The role of the paediatrician in the oral health of children: a national survey. *Pediatrics* 2000; 106: 84.
24. Chung MH, Kaste LM, Koerber A, Fadavi S, Punwani I. Dental and medical student's knowledge and opinions of infant oral health. *Dent Educ* 2006; 70: 511-7.
25. Schaff-Blass E, Rozier RG, Chattopadhyay A, Quinonez R, Vann WF Jr. Effectiveness of an educational intervention in oral health for paediatric residents. *Ambul Pediatric* 2006; 6: 157-64.
26. Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. Infant oral health education for paediatric and family practice residents. *Pediatr Dent* 2005; 27: 284-91.
27. Moyers E R., Handbook of Orthodontics, 4th Ed, Year book medical publishers, inc. 1988.



Toxocarose. Protocolo de Actuação

Secção de Infeciologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Resumo

A toxocarose é uma parasitose comum em idade pediátrica, sendo a infestação por helmintas mais frequente do mundo. As três formas de apresentação clínica são a larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular e formas subclínicas ou mesmo assintomáticas.

A instituição de terapêutica específica depende da forma de apresentação clínica.

A prevenção da toxocarose passa pela implementação de medidas de saúde pública que diminuam a probabilidade de exposição aos ovos embrionados deste parasita.

Os autores apresentam as recomendações actuais para o diagnóstico, tratamento e prevenção da toxocarose em idade pediátrica, propondo um protocolo de actuação.

Palavras-chave: *Toxocara*, toxocarose, anti-helmínticos, larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular, crianças.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):171-5

Toxocarosis. Intervention Guidelines

Abstract

Toxocarosis is a common parasitosis in children, being the helminthic infestation more frequent throughout the world. There are three clinical presentations, visceral larva *migrans*, ocular larva *migrans* and subclinical or asymptomatic infestation.

The treatment of toxocarosis depends of clinical presentation.

Prevention depends on Public Health measures that effectively reduce embryonated egg exposure.

The authors present a review of the most recent guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of Toxocarosis, suggesting a protocol for paediatric patients.

Key-words: *Toxocara*, toxocarosis, anti-helminthics, visceral larva *migrans*, ocular larva *migrans*, children.

Acta Pediatr Port 2008;39(4):171-5

Introdução

A toxocarose é a infestação parasitária por helmintas mais frequente no Mundo, sendo particularmente prevalente na população pediátrica¹. Consiste numa zoonose causada por um nemátodo intestinal pertencente ao género *Toxocara*, sendo as espécies mais frequentemente encontradas o *T. canis* e *T. cati*. A primeira descrição clínica da infestação por *Toxocara* foi feita por Wilder em 1950, que identificou este parasita num granuloma retiniano de uma criança².

Este agente condiciona um espectro de apresentações clínicas muito variável, desde formas graves, como a larva *migrans* visceral (LMV) e larva *migrans* ocular (LMO) ou formas subclínicas ou assintomáticas³.

Persiste controvérsia em relação à melhor opção terapêutica entre os fármacos disponíveis e quando iniciar terapêutica nas formas assintomáticas.

Etiologia

A toxocarose é uma parasitose causada pelo *T. canis* e *T. cati*, sendo o primeiro mais frequente. São nemátodos pertencentes à ordem *Ascaridiodea*, família *Toxocaridae*. O hospedeiro definitivo é o cão ou o gato, consoante a espécie, sendo o Homem um hospedeiro acidental, constituindo um tipo de infestação aberrante. Estes parasitas apenas completam o seu ciclo de vida no tubo digestivo do cão ou do gato, local onde as larvas atingem formas adultas, com capacidade de reprodução¹⁻³. Cada larva fêmea pode produzir até 200.000 ovos por dia, que são excretados nas fezes do animal infestado⁴. Os ovos apenas adquirem capacidade de infestar após algum tempo de incubação no solo, habitualmente uma semana se existirem condições adequadas, período em que se tornam embrionados podendo depois manter-se activos no solo vários anos.

Estes ovos são deglutidos pelos cães ou gatos, atingindo o seu tubo digestivo onde são libertadas as formas larvares. Estas atravessam a mucosa intestinal e atingem a circulação

Aceite: 19.06.2008

Correspondência:

Teresa Mota Castelo
Rua Bernardim Ribeiro, 41 - R/C Esq. A
3000-069 Coimbra
teresamotac@gmail.com

sanguínea, progredindo para toda a circulação sistémica (migração somática). Podem ser encontradas larvas neste estado de desenvolvimento virtualmente em todos os órgãos destes animais, ficando algumas em estado quiescente durante anos, sem sofrerem desenvolvimento (hipobiose). Quando uma cadela fica grávida, estas larvas em dormência são activadas pelo estímulo hormonal, entrando novamente na circulação sanguínea, atravessando a placenta e atingindo o feto. Nos gatos, esta transmissão ocorre preferencialmente por via transmamária, através do leite, colonizando o tubo digestivo dos gatinhos, sendo esta via menos importante nos cães. As larvas atingem o seu estado adulto em 60 a 90 dias, ocorrendo nesta fase a reprodução⁵. Uma larva adulta tem capacidade de sobreviver até 25 anos no tubo digestivo do seu hospedeiro.

Quando os ovos embrionados são deglutidos pelo Homem, são libertadas larvas, ocorrendo posteriormente a migração somática já descrita, podendo virtualmente atingir qualquer órgão. No Homem, tal como em outros hospedeiros acidentais, este parasita não consegue atingir a sua forma adulta^{1,4}.

Epidemiologia

A toxocarose é uma das parasitoses com maior incidência em países tropicais e subtropicais. É ainda frequente em climas temperados tais como a bacia do Mediterrâneo^{1,3}.

A seroprevalência da toxocarose é mais elevada em regiões com clima tropical e, geralmente, relacionada com baixo nível socioeconómico. Existem grandes assimetrias a nível mundial, sendo referidos na literatura valores tão díspares como 1% de seroprevalência em Espanha e 86% em Santa Lúcia^{6,7}. Em países ocidentais, estima-se que 2 a 5% dos adultos saudáveis que habitam zonas urbanas e 14,2 a 37% dos que residem em zonas rurais tenham evidência serológica de contacto com este parasita¹.

A verdadeira prevalência da infestação por este parasita é difícil de determinar, admitindo-se que o subdiagnóstico é muito frequente. Isto é explicado também pela elevada percentagem de infestações assintomáticas⁶.

A prevalência da infestação em cães nos EUA foi de 36 a 52%⁴. Num estudo francês encontraram 30% dos cães com estes parasitas⁸.

Não existem estudos de seroprevalência da toxocarose no nosso país.

Transmissão

A infestação por *Toxocara* ocorre por ingestão de ovos embrionados. Esta é facilitada por alguns comportamentos como a pica e a geofagia, principalmente se a criança está em ambientes potencialmente contaminados, ou seja, em que coabitem cães ou gatos não desparasitados⁵. Alguns estudos ainda referem a onicofagia como factor de risco^{6,7}. A fraca higiene pessoal e o baixo nível socioeconómico têm correlação positiva com a infestação por *Toxocara*, provavelmente por potenciarem os factores acima descritos⁹. As crianças que têm ani-

mais em casa não desparasitados estão também em maior risco. Existem casos descritos na literatura em que a infestação tem origem em caixas de areia para gatos nas quais existem formas larvares de *T. cati* infestantes¹⁰. Vários estudos têm abordado a problemática da contaminação dos solos em áreas de lazer infantil. De facto, nos parques em que cães vadios têm acesso não restrito verificou-se uma elevada prevalência de infestação do solo por larvas embrionadas^{11,12}.

É também questionado por alguns autores se a ingestão de alguns alimentos mal cozinhados contendo formas larvares de *Toxocara* poderá ser também uma via de transmissão da doença. Tal como o homem, o coelho e a galinha podem ser hospedeiros aberrantes. O consumo de vegetais mal lavados pode também ter importância na transmissão da toxocarose, principalmente se animais infestados tiverem acesso aos terrenos de cultivo¹.

Os veterinários constituem um grupo de risco por se encontrarem frequentemente em contacto com animais contaminados, estimando-se que cerca de 30% destes profissionais tenham evidência serológica de infestação^{5,13}.

Fisiopatologia

O Homem constitui um hospedeiro aberrante para a *Toxocara*, não encontrando nele condições favoráveis para completar o seu ciclo de vida. As larvas atingem a circulação sistémica e virtualmente qualquer órgão, dependendo as manifestações clínicas da localização e do número de órgãos atingidos. Estão descritas alterações necróticas e hemorrágicas relacionadas com os locais de migração da larva^{12,14}. A resposta inflamatória resultante, tendo como principal interveniente o eosinófilo, pode levar ao encapsulamento das larvas, ficando estas num estado dormente mas viáveis durante vários anos. No olho pode ser observada esta fase de migração larvar, que, pela resposta inflamatória envolvida, pode levar a descolamentos parciais ou totais da retina e consequente perda de visão¹⁵.

A resposta inflamatória é dirigida contra os antigénios secretórios-excretórios larvares - glicoproteínas libertadas pelo revestimento epitelial da larva. Estes constituem um estímulo potente de reacção inflamatória do tipo alérgico¹.

As manifestações clínicas dependem mais da resposta inflamatória que da infestação *per se*. Os antigénios larvares parecem induzir uma resposta celular tipo TH-2, caracterizada pela produção de IL-4, promovendo a diferenciação de células B com produção de IgE e IL-5. Este processo levaria à diferenciação dos eosinófilos e aumento da adesão vascular, embora actualmente não exista evidência científica que permita confirmar estes mecanismos fisiopatológicos^{1,14,16}.

Clínica (Quadro I)

A infestação por *Toxocara* pode apresentar-se clinicamente de três formas: LMV, LMO e assintomática ou subclínica.

A LMV foi descrita pela primeira vez por Beaver em 1952, em crianças com hepatoesplenomegalia e hipereosinofilia¹⁷. Constitui o paradigma da infestação por *Toxocara*. O doente

Quadro I – Diagnóstico e terapêutica da toxocarose.

	LMV	LMO	Assintomático
Clínica	Febre, hepatoesplenomegália, dor abdominal, anorexia, febre, tosse, sibilância, miocardite, nefrite, meningite eosinofílica.	Perda de visão unilateral ou bilateral, estrabismo, uveíte, endoftalmite, papilite, lesões granulomatosas retinianas.	Assintomático. Dor abdominal recorrente, hepatomegália isolada, tosse, alterações do sono, má progressão ponderal, urticária crónica, asma, cefaleias.
Laboratório	Hipereosinofilia, leucocitose, hipergamaglobulinémia.	Sem alterações ou mínimas.	Eosinofilia.
Terapêutica	albendazol 10 mg/Kg/dia, 12/12 horas, dose máxima 400 mg/dose, 5 dias mebendazol 20-25 mg/kg/dia, dose máxima 200 mg/dose, 3-5 dias corticóides - caso a caso	Referência a Oftalmologia prednisolona 1 mg/Kg/dia Caso a caso: albendazol 10 mg/Kg/dia, 12/12 horas, dose máxima 400mg/dose, 5 dias ou mebendazol 20-25mg/kg/dia, dose máxima 200 mg/dose, 3-5 dias	Ponderar caso a caso.

típico é uma criança entre os dois e sete anos, com antecedentes pessoais de pica e geofagia e contacto com cachorros em casa. Os sinais e sintomas clássicos estão associados com a migração larvar pulmonar e hepática, incluindo dor abdominal, anorexia, febre, tosse, sibilância, “asma” e hepatomegália. Laboratorialmente existe eosinofilia, habitualmente superior a 2000 células por mm³, leucocitose e hipergamaglobulinémia^{9,14,16,18-20}. Esta forma de apresentação clínica, apesar de clássica, é rara em países ocidentais¹⁸.

No decurso do quadro de LMV, pode ocorrer atingimento do sistema nervoso central, meningite eosinofílica, encefalite, mielite e radiculopatia¹⁶ mas o quadro nem sempre é sintomático. Embora mais raramente, a LMV pode manifestar-se por linfadenopatia generalizada, colocando problemas de diagnóstico diferencial com síndromas linfoproliferativos^{21,22}. Na literatura são ainda referidos miocardite, nefrite e pneumonite, reflectindo a capacidade deste agente atingir qualquer órgão².

A LMO ocorre em crianças e adultos jovens, tem habitualmente localização unilateral e o sintoma principal é a perda de visão, por vezes acompanhada de estrabismo, que pode progredir por um período de dias ou semanas. A fundoscopia revela frequentemente uveíte posterior, mas também pode observar-se endoftalmite, papilite, lesões granulomatosas retinianas ou massas inflamatórias na região periférica do vítreo. Estas alterações podem ser subclínicas e apenas detectadas em exames oftalmológicos de rotina ou em intervenções cirúrgicas por outros motivos^{15,18}. Habitualmente não existe eosinofilia^{1-3,15}.

Existe ainda uma variedade de sintomas que embora surjam frequentemente associados à infestação por *Toxocara*, o papel desta na sua génese não está cabalmente esclarecido, cons-

tituindo um verdadeiro desafio diagnóstico. São as chamadas formas assintomáticas ou *covert*. Assim, estão descritos dor abdominal recorrente, hepatomegália isolada, tosse, alterações do sono, má progressão ponderal, urticária crónica e cefaleias^{2,19}. Um aspecto particularmente estudado é a relação que parece existir entre a infestação por *Toxocara* e asma alérgica²³. Alguns autores encontraram diferenças estatisticamente significativas na prevalência da infestação por *Toxocara* em crianças asmáticas. Nestas formas com clínica frustrada encontra-se laboratorialmente eosinofilia em 50 a 75%, habitualmente menos marcada que em quadros de LMV^{5,18}.

Diagnóstico (Quadro I)

O diagnóstico de LMV deve colocar-se sempre que exista um quadro de febre e eosinofilia, hepatoesplenomegália e evidência de doença multissistémica¹⁴. Este diagnóstico é apoiado se existir história de pica ou geofagia e convivência com animais domésticos.

Da mesma forma, a suspeita de LMO deve existir na perda de visão unilateral em crianças com os mesmos antecedentes. A suspeita deste diagnóstico deve implicar a referenciação rápida a Oftalmologia, dado que este quadro faz diagnóstico diferencial com outras patologias, potencialmente graves, tais como o retinoblastoma. Por outro lado, na LMO pode não existir qualquer marcador serológico positivo, sendo o diagnóstico feito por observação fundoscópica¹⁵.

Existem actualmente métodos serológicos fiáveis de diagnóstico utilizando técnicas de ELISA, dirigidas aos antígenos excretórios-secretórios larvares. Esta técnica tem uma sensibilidade de 78% para LMV e 45% para LMO, com especificidade de 92% se títulos superiores a 1/32²⁴.

Uma serologia positiva pode ainda ser confirmada por técnica de *western blot*, pela identificação de bandas de baixo peso molecular (24 a 35 Kilodalton), existindo já *kits* comerciais conjugando estas técnicas diagnósticas²⁵. O doseamento de subtipos de imunoglobulinas específicas anti-toxocara pode também ser útil em alguns casos clínicos. Verifica-se aumento de IgE específico anti-toxocara em doentes com sintomatologia sugestiva de infecção. A IgG específica anti-toxocara é menos sensível no diagnóstico de LMO, pelo que, por vezes, será necessário o seu doseamento no humor vítreo ou aquoso, caso este diagnóstico não possa ser confirmado apenas com a observação oftalmológica. Nestes líquidos existe uma maior concentração de antigénios, pelo que a serologia é mais sensível^{1,2,15}.

A serologia apresenta, contudo, algumas limitações, não permitindo a distinção entre infecção recente e antiga, reinfestações ou reactivação de larvas dormentes²⁶.

Já se encontra disponível em Portugal a PCR para *Toxocara*, o que pode ser útil na distinção de infestação antiga e recente, reinfecções ou reactivação de larvas dormentes, particularmente em doentes oriundos de regiões endémicas.

O diagnóstico definitivo de infestação activa por *Toxocara* é feito pela conjugação de clínica sugestiva, serologia positiva e eosinofilia. Quando se está em presença de clínica inespecífica, ausência de eosinofilia e serologia positiva, pode ser difícil determinar qual o estado da doença^{27,28}.

Na literatura encontra-se descrita a identificação da larva em tecidos provenientes de biópsia como método de diagnóstico. Com o desenvolvimento de técnicas serológicas fidedignas, não tem cabimento a utilização de métodos diagnóstico mais invasivos, que podem não demonstrar o parasita. Do mesmo modo, também não estão indicados os exames de fezes^{15,26}.

A imagiologia pode fornecer dados que apoiam o diagnóstico de infestação por *Toxocara* mas que não são patognomónicos. Na ecografia hepática de doentes com toxocarose podem encontrar-se áreas hipoeoicas numa percentagem significativa de casos e os achados por tomografia computadorizada abdominal são semelhantes²⁹.

Nos doentes com quadro de neurotoxocarose, a presença de granulomas, ou seja, áreas hipoeoicas em T2 em RMN crânio-encefálica apoia este diagnóstico¹⁶.

Recentemente foi descrita a presença de autoanticorpos, nomeadamente snRNPs – anticorpos anti-ribonucleoproteínas – em fases activas da doença pelo que poderiam ser utilizados como marcadores de doença potencialmente grave e, por isso, indicação para iniciar terapêutica¹³.

Prognóstico

O prognóstico da infestação por *Toxocara* sob a forma de LMV é geralmente bom, estando descritos poucos casos fatais. A imunidade desenvolve-se muito lentamente, ou não se desenvolve de todo².

Já a apresentação sob a forma de LMO reveste-se de particular gravidade por estar associada a perda de visão.

Terapêutica (Quadro I)

Vários estudos têm abordado a problemática da terapêutica na infestação por *Toxocara*, mas actualmente não existem posições consensuais.

Para a terapêutica da LMV é preconizada a utilização do albendazol e mebendazol²⁶, aprovadas pelo FDA, mas não com esta finalidade. Estes fármacos são fracamente absorvidos no tubo digestivo, devendo ser administrados com refeições ricas em lípidos.

A terapêutica de primeira linha é o albendazol 10 mg/Kg/dia, de 12 em 12 horas durante 5 dias, sendo a dose máxima 400 mg por toma^{2,26}. Também pode ser utilizado o mebendazol, na dose de 20 a 25 mg/kg/dia, dose máxima 200 mg por toma, durante três a cinco dias²⁶.

Como alternativa poderiam ser utilizados outros fármacos como o tiabendazol, na dose de 25 mg/Kg/dia, 3 a 7 dias³⁰ ou a dietilcarbamazina, 3 a 4 mg/kg/dia durante três semanas, actualmente não disponíveis em Portugal. A ivermectina parece não ser eficaz na terapêutica da toxocarose³¹.

Quando existem manifestações alérgicas exuberantes associadas a LMV pode ser útil iniciar corticoterapia para controlo sintomático².

A terapêutica recomendada para a LMO é a dietilcarbamazina, na dose de 6mg/kg/dia 7 a 10 dias, por ser sugerida melhor penetração ocular em alguns estudos. Dentro dos fármacos disponíveis em Portugal, recomenda-se a utilização de albendazol ou, como alternativa, o mebendazol, nas doses indicadas para a LMV^{1,15}. Especula-se se a acção dos anti-helmínticos será inibida pelo uso concomitante de corticóides^{1,15}. Um aspecto fundamental na terapêutica da LMO é o controlo da reacção inflamatória, mais deletéria que a própria larva, pelo que se pode efectuar terapêutica com prednisolona 1-2 mg/Kg/dia por períodos até um mês, de acordo com a evolução e avaliação oftalmológica. Deve ser feita redução gradual da dose de corticóides. A terapêutica anti-helmíntica é controversa e deve ser decidida caso a caso, de acordo com a evolução, resposta à corticoterapia, e em conjunto com a equipa de Oftalmologia. Pode haver necessidade de recorrer a métodos cirúrgicos.

Os diversos autores questionam se é ou não pertinente iniciar terapêutica nas formas assintomáticas ou *covert*, dado que muitas vezes a doença tem um curso autolimitado, com resolução espontânea. A formas completamente assintomáticas, independentemente da existência ou não eosinofilia, não devem ser alvo de terapêutica, excepto em doentes com imunodeficiências^{32,33}.

Para seguimento pós terapêutica apenas a eosinofilia parece ser um indicador da actividade da doença¹. A serologia não é um marcador útil por não permitir fazer a distinção entre infestação antiga e recidiva / reactivação. A diminuição do título IgE específica anti-toxocara, se elevado antes da terapêutica, pode ser útil na monitorização da sua eficácia²⁸.

Profilaxia

A prevenção da infestação por *Toxocara* passa pela implementação de medidas de saúde pública concretas que visem

restringir o acesso de cães e gatos a jardins, parques infantis e outros locais onde habitualmente as crianças possam ser expostas aos ovos embrionados deste parasita.

Não menos importante seria a desparasitação dos animais domésticos, principal agente transmissor da doença, sendo os fármacos mais frequentemente utilizados a dietilcarbamazina e o fenbendazol⁴. Para isso, deverão ser concebidas medidas conjuntas por organismos de Saúde Pública e de Veterinários.

Outro aspecto seria melhorar as condições sanitárias de regiões com carências, principalmente no que diz respeito à confecção de alimentos e locais onde habitualmente brincam crianças.

A correcção de alguns comportamentos de risco como a geofagia e a pica também é eficaz na prevenção da infestação por *Toxocara* e por outros parasitas^{4,5,7}.

Protocolo aprovado pela Secção de Infecçiology Pediátrica a 5 de Junho de 2004, no 1º Encontro de Infecçiology Pediátrica, em Leiria.

Grupo de Trabalho:

Teresa Mota Castelo, Alexandra Dinis, Graça Rocha
Hospital Pediátrico de Coimbra

Agradecimentos: Agradecemos a colaboração da Dra. Maria João Brito, da Unidade de Infecçiology Pediátrica do Hospital de Dona Estefânia, e da Dra. Catarina Paiva, do Serviço de Oftalmologia do Hospital Pediátrico de Coimbra.

Referências

- Magnaival JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001;39:1-11
- Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003;16:265-272
- Taylor M, O'Connor P, Keane C, Mulvihill E. The expanded spectrum of toxocaral disease. *Lancet* 1988;26:1:692-5.
- Guidelines for veterinarians: Prevention of zoonotic transmission of ascarids and hookworms – Public Health Practice Program Office, Division of Parasitic Diseases, Center for Disease Control and Prevention, 2004, p.3-6, <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/ascaris/prevention.htm>
- Litwin CM. Pet-transmitted infections: diagnosis by microbiologic and immunologic methods. *Pediatr Infect Dis J* 2003;23:768-77
- Park HY, Lee SU, Huh S, Kong Y, Magnaival JF. A seroepidemiological survey for toxocariasis in apparently healthy residents in Gangwon-do, Korea. *Korean J Parasitol* 2002;40:113-7.
- Alderete JMS, Jacob CMA, Pastorino AC, Elefant GR, Castro APM, Fomin ABF *et al.* Prevalence of *Toxocara* infection in schoolchildren from the Butantã region, São Paulo, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003;98:593-7.
- Humbert P, Buchet S, Barde T. Toxocariasis: a cosmopolitan parasitic zoonosis. *Allerg Immunol (Paris)* 1995;27:284-91.
- Figueiredo SDP, Taddei JAAC, Menezes JJC, Novo NF, Silva EOM, Cristóvão HLG *et al.* Estudo clínico-epidemiológico da toxocaríase em população infantil. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:126-32.
- Eberhard ML, Alfano E. Adult toxocara cati infections in U. S. children: report of four cases. *Am J Trop Med Hyg* 1998;59:404-6.
- Capuano DM, Rocha GM. Environmental contamination by toxocara sp. eggs in Ribeirão Preto, São Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2005;47:223-6.
- Nunes CM, Pena FC, Negrelli GB, Anjo CGS, Mauro MN, Stobbe NS. Ocorrência de larva migrans na areia de áreas de lazer das escolas municipais de ensino infantil, Araçatuba, SP, Brasil. *Rev Saude Pública* 2000;34:656-8.
- Obwallner A, Duchéne M, Walochnik J, Wiedermann G, Auer H, Aspöck H. Association of autoantibodies against small nuclear ribonucleoproteins (snRNPs) with symptomatic *Toxocara canis* infestation. *Parasitic Immunology* 2004;26:327-33.
- Sarda AK, Kannan R, Sharma DK, Mahajan V, Goel A, Uma K. Visceral larva migrans. *J Postgrad Med* 1993;39:155-7.
- Park SP, Park I, Park SU, Lee SU, Huh S, Magnaival JF. Five cases of ocular toxocariasis confirmed by serology. *Korean J Parasitol* 2000;38:267-73.
- Silva SFM, Rodrigues MG, Pimenta JL, Gomes CP, Freire LH, Pereira FEL. Toxocariasis of the central nervous system: with report of two cases. *Rev Soc Bras Med Trop* 2004;37:169-74.
- Beaver PC. Observations on the epidemiology of ascariasis in a region of high hookworm endemicity. *J Parasitol* 1952;38:445-53
- Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr* 2003; 58:425-31.
- Arango CA. Visceral larva migrans and the hypereosinophilia syndrome. *Southern Med J* 1998;91:882-3.
- Machado AB, Achkar ME. Larva migrans visceral: relato de caso. *An Bras Dermatol* 2003;78:215-9.
- Szczepański T, Sońta-Jakimczyk D, Janik-Moszant A, Olejnik I. Generalized lymphadenopathy as initial presentation of toxocariasis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:717-8.
- Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bourée P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest* 2003; 123:1296-7.
- Tonelli E. Toxocaríase e asma: associação relevante. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:95-6.
- Schantz PM. *Toxocara larva migrans* now. *Am J Trop Med Hyg* 1989;28;(4 Suppl):21-34.
- Magnaival JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, de Larrard B. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Parasitol Res* 1991;77:697-702.
- Red Book on line: <http://aapredbook.aappublications.org/spanish/>
- Rubinsky-Elephant G. Human toxocariasis: humoral response (IgG, IgA, and IgE) anti *Toxocara canis* and clinical-laboratorial correlation in patients following chemotherapy. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2004;46(2):76.
- Magnaival JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, Larrard B. Evaluation of an immunoenzymatic assay detecting specific anti *Toxocara* IgE for diagnosis and posttreatment follow-up of human toxocariasis. *J Clin Microbiol* 1992;30:2269-74
- Baldisserotto M, Conchin CFM, Soares MGM, Araújo M, Kramer B. Ultrasound findings in children with toxocariasis: report on 18 cases. *Pediatr Radiol* 1999;29:316-9.
- Magnaival JF, Charlet JP. Efficacité comparée du thiabendazole et du mebendazole dans le traitement de la toxocarose. *Thérapie* 1987;42: 541-4.
- Magnaival JF. Apparent weak efficacy of ivermectin for the treatment of human toxocariasis. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:2770.
- Rasmussen LN, Dirdal M, Birkebaek NH. "Covert toxocariasis" in a child treated with low-dose diethylcarbazine. *Acta Paediatr* 1993; 82:116-8.
- Aragane K, Akao N, Matsuyama T, Sugita M, Natsuaki M, Kitada O. Fever, cough, and nodules on ankles. *Lancet* 1999;354:1872.



A Internet Como Fonte de Informação de Saúde: Recursos Pediátricos Online, em Língua Portuguesa, sobre Febre

Ricardo Fernandes¹, João Franco²

1 - Departamento da Criança e da Família, Hospital de Santa Maria, Lisboa

2 - Serviço de Pediatria, Hospital Garcia de Orta, Almada

Resumo

Introdução. O crescente uso da Internet para pesquisa de informação sobre saúde implica que existam conhecimentos robustos de como proceder a uma avaliação crítica dos recursos, que são vastos e de qualidade variável. Este estudo pretendeu caracterizar a forma e o conteúdo dos principais recursos *online* com informação pediátrica em língua portuguesa sobre febre, orientados sobretudo para os pais.

Métodos. Efectuou-se uma pesquisa estruturada dos recursos *online* passível de ser reproduzida por pais, incluindo motores de pesquisa, directórios e ligações preferenciais na área da saúde. Incluíram-se sítios funcionantes, em língua portuguesa, acessíveis a pais, dispondo de informação sobre aspectos diagnósticos e terapêuticos da febre. Colheram-se dados para a caracterização geral dos sítios e avaliou-se a conformidade com critérios de qualidade da Fundação *Health on the Net* (HON). Analisou-se igualmente a qualidade da informação disponibilizada sobre o tema febre, comparando-a com orientações médicas de consenso.

Resultados. Identificaram-se 49 sítios com informação pediátrica relevante em língua portuguesa sobre o tema febre, de nacionalidade portuguesa (23/49) ou brasileira (25/49). A maioria dos sítios pertencia a entidades privadas (32/49), constatando-se reduzido número (3/49) e visibilidade dos sítios de entidades oficiais. Apenas dois sítios cumpriram todos os princípios da HON. No plano diagnóstico, quatro sítios continham informação considerada completa e correcta, e apenas dois desses sítios incluíam também informação terapêutica completa e concordante.

Conclusões. Os sítios pediátricos em língua portuguesa sobre febre têm lacunas na sua forma e contêm informação incompleta e por vezes incorrecta. A comunidade pediátrica lusófona deve elaborar estratégias para assegurar conteúdos online adequados e apoiar os pais na sua utilização.

Palavras-Chave: Internet; informação de saúde; febre; criança; pediatria

Acta Peditr Port 2008;39(4):176-82

Online Health Information: Overview of Pediatric Resources on Fever in Portuguese

Abstract

Background. The Internet is being increasingly used as a source of health information. The numerous resources have variable quality, and their adequate use entails a critical appraisal of available contents. The purpose of this study was to assess the quality of the main online resources with parent-oriented pediatric information on fever, in Portuguese.

Methods. Our search strategy was aimed at being reproducible by parents, using search engines, directories and health-related preferential links. We included available sites in Portuguese, which were accessible to parents, with information on diagnosing and treating fever. Data was collected on the main characteristics of the sites, and we assessed their adherence to the Health on the Net (HON) Foundation criteria. We used consensus medical guidelines as a comparison standard for the quality of information provided on fever.

Results. We identified 49 sites with relevant pediatric information on fever in Portuguese, both Brazilian (25/49) and Portuguese (23/49). Most sites were created by private organizations (32/49), with a reduced number (3/49) and visibility of official sites. Only two sites complied with all HON criteria. Four sites had complete and adequate information on the diagnosis of fever, of which only two also had complete and adequate information on its treatment.

Conclusions. Pediatric sites in Portuguese have reduced quality, and they often convey inaccurate and incomplete information on fever. The Portuguese-speaking pediatric community should develop strategies to ensure adequate quality of online resources, while supporting parents in their use.

Keywords: Internet; consumer health information; fever; children; pediatrics

Acta Peditr Port 2008;39(4):176-82

Recebido: 05.04.2008

Aceite: 23.07.2008

Correspondência:

Ricardo Fernandes

Biblioteca de Pediatria - Clínica Universitária de Pediatria

Faculdade de Medicina de Lisboa

Av. Prof. Egas Moniz, 1649-028 Lisboa

Telefone: 217985100 (extensão 44660) - Fax: 217805623

ricardocunhafernandes@clix.pt

Introdução

A rápida expansão das tecnologias de informação e comunicação na área da saúde permitiu o desenvolvimento recente de várias vertentes na denominada *e-health*^{1,2}. Esta tem-se centrado progressivamente na perspectiva do utilizador de serviços de saúde como elemento activo e co-responsável no uso mais eficiente dos mesmos, num contexto de crescente consumismo em saúde^{1,2}.

A gestão da informação de saúde é um dos domínios fundamentais desta realidade³. A utilização generalizada da Internet tornou-a na principal fonte destes conteúdos para o consumidor, e uma nova disciplina da epidemiologia, a “infodemologia”, tem estudado o seu impacto⁴. Na Europa e nos EUA, até 80% dos internautas já pesquisaram informação sobre saúde, e perto de 8 milhões de americanos fazem-no diariamente⁵⁻⁷. Este recurso pode ser empregue pelos pais ou pelas próprias crianças e adolescentes em vários contextos de saúde e doença, como complemento ou mesmo em alternativa aos serviços de saúde^{5,6,8-12}.

O acesso quase ilimitado a conteúdos vastos e pouco regulados implica a necessidade de uma avaliação crítica destes recursos. Existe ampla evidência de variabilidade da qualidade da informação de saúde disponibilizada *online* em várias áreas médicas, incluindo pediátricas¹³⁻¹⁸. Alguns projectos procuraram assim elaborar orientações consensuais e estabelecer critérios de qualidade para a elaboração de sítios *online* de saúde, sendo a fundação *Health on the Net* (HON) (www.hon.ch) pioneira na sua certificação.¹⁹

Em Portugal, dados de um inquérito europeu em curso revelam que a utilização da Internet para questões de saúde está a crescer, apesar da penetração da rede ser ainda reduzida^{6,20}. Desconhece-se, porém, a realidade dos recursos *online* disponibilizados em língua portuguesa relativos à saúde da criança. Trabalhos prévios de descrição destes recursos noutras línguas utilizaram como modelo situações clínicas prevalentes, como a febre¹⁴. Este estudo teve assim por objectivo caracterizar a forma e o conteúdo dos principais sítios com informação pediátrica sobre febre, em língua portuguesa, disponíveis de forma acessível para uso de pais.

Métodos

Estratégia de pesquisa

Para a identificação dos sítios *online* relevantes procurou-se reproduzir o padrão de pesquisa de pais para identificar informação sobre febre. Estudos prévios sugerem que os motores de pesquisa comuns são os meios preferenciais de pesquisa de informação de saúde³. Assumimos que a pesquisa poderia igualmente incluir sítios institucionais ou comerciais na área da saúde.

Assim, a pesquisa incluiu duas componentes:

- Estruturada, nos 50 primeiros resultados de busca nos principais motores de pesquisa nacionais e internacionais (*Google*[®] internacional/português, *Yahoo*[®], *MSN*[®], *SAPO*[®], *AEIOU*[®]), bem como nos respectivos directórios;

- Manual, através de ligações preferenciais na área da saúde, incluindo entidades públicas e privadas (por exemplo unidades de saúde, sociedades médicas, publicações periódicas ou indústria farmacêutica.).

Optou-se por uma estratégia de pesquisa com ênfase na sensibilidade, utilizando-se variantes usuais dos termos “criança” e “febre”. Os resultados das várias sintaxes de pesquisa foram comparados, não se tendo verificado diferenças significativas.

Crítérios de inclusão de sítios *online*

Incluíram-se sítios funcionantes, em língua portuguesa, sem restrição de nacionalidade, com linguagem globalmente acessível a pais e contendo dados sobre diagnóstico e/ou terapêutica da febre. Foram excluídos sítios que mencionavam os termos pesquisados, mas que não cumpriam os critérios de inclusão. Registaram-se os motivos para exclusão e caracterizaram-se sumariamente os sítios excluídos.

Colheita de dados

Para os sítios incluídos colheram-se dados para caracterização geral, incluindo o tipo de autoria e nacionalidade. Para a avaliação da qualidade dos sítios quanto à forma, verificou-se a conformidade com os princípios do código HON e eventual acreditação por esta fundação (Quadro I)¹⁹. A identificação e avaliação da qualidade da informação sobre febre fez-se por comparação a um documento de referência (Orientações da Direcção Geral de Saúde, 2004), tendo-se adaptado itens sobre a definição, etiologia, diagnóstico e terapêutica²¹. Quando a informação era mencionada, avaliou-se a sua concordância com estas orientações consensuais de forma qualitativa por escala (concordante, pouco ou muito discordante). Considerou-se informação diagnóstica muito discordante a referência a locais anatómicos não validados de medição da temperatura e a omissão de sinais de alarme importantes. Quanto ao tratamento, foi considerada muito discordante a recomendação para o uso de medidas físicas desadequadas (por exemplo banhos com água fria) e a referência ao uso de ácido acetilsalicílico como antipirético em idade pediátrica.

QUADRO I: Princípios *Health on the Net* (abreviados)*

1. Autoridade Profissionais de saúde qualificados, excepto se especificado explicitamente	5. Justificabilidade Evidência de intervenções adequadas e com referências
2. Complementaridade Informação como complemento, e não substituto, da relação médico-doente	6. Transparência Informação apresentada de forma clara e contacto electrónico com autores possível
3. Privacidade e confidencialidade	7. Financiamento Identificação clara de apoios comerciais ou não comerciais
4. Fontes Referências claras e registo de actualização	8. Política de publicidade Publicidade bem diferenciada e com política explícita

*princípios HON disponíveis em www.hon.ch

Toda a estratégia de pesquisa e colheita de dados foi efectuada de forma independente pelos dois investigadores, sendo com-

parada durante a análise dos mesmos. Os desacordos foram resolvidos por consenso.

Análise

Efectuou-se uma análise descritiva dos parâmetros de caracterização e qualidade dos sítios e da informação sobre febre. Decidiu-se *a priori* investigar por análise bivariada associações entre as características dos sítios (*ranking* na pesquisa, nacionalidade, tipo de autor) e a conformidade com critérios HON e o conteúdo sobre febre. Face ao reduzido número de sítios incluídos, à variedade de autores e à escassez de informação disponibilizada, não efectuámos todas as análises previstas. Utilizou-se o teste *Mann-Whitney* para variáveis numéricas, e considerámos valores $p < 0.05$ estatisticamente significativos. Utilizou-se o SPSS v12.0 (SPSS Inc) para análise estatística.

Resultados

A pesquisa decorreu durante os meses de Maio e Junho de 2007, considerando-se os dados actualizados para este período. Foram analisados 497 sítios, dos quais 49 cumpriam os critérios de inclusão (lista completa em Anexo). Identificaram-se 34 sítios (69%) através dos motores de pesquisa, e 13 (27%) pelos directórios associados. Os restantes provieram da pesquisa dirigida manual. Em média, dos 50 primeiros sítios identificados em cada motor de pesquisa, apenas doze (23%) foram incluídos, dos quais cinco apareciam logo na primeira página da pesquisa. Os sítios excluídos eram heterogéneos na sua origem, forma e conteúdo. Incluía sítios dedicados a puericultura e *blogs* parentais, mas igualmente documentos profissionais (por exemplo casos clínicos de revistas médicas). Os resultados dos vários motores de pesquisa, nacionais ou estrangeiros, foram globalmente sobreponíveis, em parte por partilharem algoritmos e bases de pesquisa semelhantes.

As características dos sítios incluídos estão apresentadas no Quadro II. Todos estavam disponíveis sem restrições de acesso. A pesquisa manual de sítios oficiais de entidades públicas portuguesas produziu poucos resultados, tendo-se incluído apenas três dos 35 sítios analisados (Administração Regional de Saúde (ARS) do Centro, Hospital do Espírito Santo – Évora, sítio dos Hospitais EPE). Destes, apenas o sítio da ARS do Centro foi igualmente identificado através dos motores de pesquisa utilizados. Os sítios do Ministério da Saúde, da União Europeia, da Sociedade Portuguesa de Pediatria, da Saúde 24 e de diversos hospitais portugueses não foram incluídos por ausência de conteúdos sobre febre na criança.

Qualidade dos Sítios: Princípios do Código HON

A conformidade com os critérios do código HON está representada no Quadro III. Apenas dois portais brasileiros incluídos apresentavam o símbolo de acreditação HON (www.abcdasaude.com.br e www.clicfilhos.com.br). No entanto, de acordo com a nossa avaliação apenas um portal distinto cumpria todos os princípios do código HON (www.arso.online.pt, sítio da ARS Centro). Pelo contrário, nove sítios (18%) cumpriam apenas um ou nenhum dos prin-

QUADRO II: Características dos 49 sítios incluídos (48 páginas web, 1 weblog)

Característica	N (%)
Nacionalidade dos autores	
Portuguesa	23 (47)
Brasileira	25 (51)
Outra	1 (2)*
Tipo de autores†	
Entidades 38 (78)	
<i>Organizações públicas</i>	6 (12)
<i>Unidades de saúde privadas / seguradoras</i>	8 (16)
<i>Farmacêuticas</i>	6 (12)
<i>Publicações (ex. revistas online)</i>	6 (12)
<i>Outras entidades (ex. portais de saúde)</i>	12 (25)
Individuais 9 (18)	
<i>Médicos</i>	7 (14)
<i>Outros</i>	2 (4)
Indefinido	2 (4)

*tradução de sítio australiano

†os valores em itálico referem-se à distribuição parcelar de cada sub-categoria face ao total da amostra

Quadro III: Conformidade com os princípios do código *Health on the Net* em sítios brasileiros (n=25) e portugueses (n=23)

Característica	N (%)	
	Brasileiros	Portugueses
Autoria por profissionais qualificados	11(44)	8 (35)
Declaração de não substituição de cuidados	17 (68)	8 (35)
Privacidade e confidencialidade	8 (32)	6 (26)
Referências claras e registo de actualização	3 (12)	1 (4)
Evidência das intervenções	2 (8)	0
Contacto electrónico disponível	20 (80)	20 (83)
Identificação de financiamento	16 (64)	12 (52)
Publicidade bem diferenciada	13 (52)	9 (39)

cípios. Os sítios de nacionalidade brasileira e portuguesa preencheram uma mediana (intervalo interquartis) de 3 (1-3) e 2 (1-3) critérios, respectivamente ($p=0.22$). Em muitos sítios, em particular no caso de portais e revistas de saúde, não havia uma clara distinção dos elementos publicitários. O público-alvo não estava bem explícito, embora a maioria dos sítios incluídos tivessem um predomínio de conteúdo não-profissional. Ligações directas para sítios de entidades médicas de referência eram disponibilizadas em 29% dos sítios incluídos.

Informação Sobre Febre

As Figuras 1 e 2 apresentam os resultados da avaliação de concordância da informação disponibilizada com as orientações de referência. Não havia informação sobre pelo menos um dos itens referidos quanto ao diagnóstico em 37 sítios (75%), e

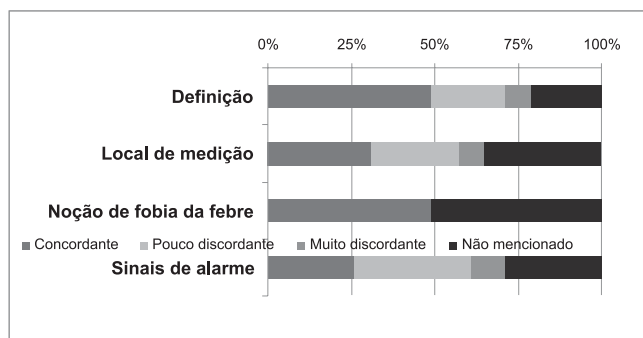


FIGURA 1. Grau de concordância entre as orientações consensuais e a informação apresentada sobre o diagnóstico de febre

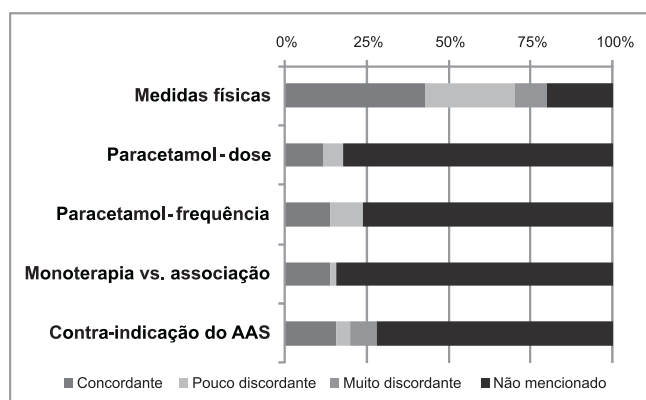


FIGURA 2- Grau de concordância entre as orientações consensuais e a informação apresentada sobre o tratamento de febre (AAS: ácido acetilsalicílico).

quanto à terapêutica em 44 (89%). No plano diagnóstico, apenas quatro sítios continham informação considerada completa e correcta (www.scielo.br/pdf/jped/v79s1/v79s1a07.pdf, referente a um artigo de revista pediátrica brasileira com linguagem no limite da aceitabilidade para leitura parental; amrf.no.sapo.pt e josedemellosaude.pt, ambos sítios de prestadores de saúde privados portugueses; e hsvp.com.br, unidade de saúde brasileira). Apenas dois desses sítios incluíam também informação terapêutica completa e concordante (artigo médico e sítio da ARS previamente referidos). A título de exemplo, apenas 10% dos sítios referiam como se administra correctamente o paracetamol.

Algumas notas qualitativas completam os dados referidos. Constatámos por exemplo a utilização de textos copiados *ipsis verbis* entre sítios, ambos com omissões e incorrecções. Certas recomendações julgadas muito discordantes merecem referência pela sua desadequação (e.g. “fazer uma compressa com gelo nas axilas e virilhas”, “medir (a temperatura) nos dois lados (...) pois podemos ter febre só de um lado” “os (fármacos) mais usados são os comprimidos de ácido acetilsalicílico”).

Discussão

Este estudo revela que os recursos pediátricos disponíveis em língua portuguesa são heterogéneos e têm limitações na sua forma e conteúdo, tendo a febre como exemplo de tema relevante em saúde infantil.

O elevado número de sítios excluídos, entre os quais a maioria dos sítios que apareciam na primeira página dos motores de pesquisa, realça a dificuldade em localizar conteúdos que são pouco frequentes. A diversidade dos sítios excluídos traduz a reduzida especificidade da pesquisa, assim como a heterogeneidade dos recursos pediátricos em língua portuguesa existentes na Internet, com diferentes formas, conteúdos e públicos-alvo.

Entre os sítios incluídos, destaca-se a diversidade no tipo de autorias. O predomínio de entidades distribui-se entre unidades de saúde e publicações ou portais, a que acresce uma margem relevante de sítios individuais. A visibilidade destes sítios nos resultados das pesquisas não foi porém a mesma, sendo pouco frequentes e visíveis os sítios de entidades oficiais de saúde nacionais. Os motores de pesquisa comuns são os meios mais utilizados para pesquisa de informação de saúde na Internet³. Acresce, em Portugal, a relativa frequência de utilizadores pouco experientes da Internet e as assimetrias regionais de acesso²⁰. Assumindo que os pais tenderão a utilizar uma estratégia semelhante à descrita e sem orientação ou apoio, podemos antecipar dificuldades para filtrar os resultados obtidos e consequentemente um reduzido acesso a entidades de referência. Perdem-se assim oportunidades de promoção de saúde, e aumenta igualmente o risco de obter informação desadequada. A criação e divulgação de sítios de entidades de saúde de referência e de proximidade, a sua coordenação e interligação, e a utilização de conhecidos meios para aumentar a visibilidade nos motores de pesquisa poderiam alterar esta realidade.

Na pesquisa deste tema incluíram-se predominantemente sítios *online*, embora a análise qualitativa dos excluídos tenha revelado um número significativo de recursos “alternativos” com informação pediátrica, como *blogs* parentais. Estes e novos recursos, como *podcasts*, são suportes possíveis para veicular informação médica, em particular para públicos-alvo como pais jovens e adolescentes.

Constatámos uma reduzida conformidade com os princípios do código HON. Apesar de diferenças em alguns dos critérios, o número global de critérios preenchidos não diferiu entre sítios de nacionalidade portuguesa ou brasileira, tratando-se de um problema transversal aos recursos dos dois países. Uma maioria de sítios apresentou falhas em princípios relacionados especificamente com o conteúdo médico, como a autoria qualificada e a declaração de não substituição de cuidados. Destacamos também a omnipresença dos elementos publicitários e a reduzida protecção de dados privados, limitando a protecção dos utilizadores. Múltiplos estudos documentaram previamente falhas no cumprimento de critérios formais de qualidade em várias áreas médicas, incluindo pediátricas^{15,17}. O principal objectivo dos princípios enumerados neste código é estabelecer uma referência para a credibilidade dos sítios com informação de saúde. Outros grupos e documentos têm linhas orientadoras similares, e a Comissão Europeia realçou recentemente a qualidade da informação médica como elemento fundamental para o desenvolvimento da *e-health*²²⁻²⁴. Apesar de ampla discussão quanto aos limites da regulação, existe relativo consenso quanto ao papel das entidades profissionais médicas na implementação local e vigilância destes princí-

pios. Cremos que as entidades nacionais devem desempenhar aqui um papel relevante, favorecendo-se se possível a coordenação com congéneres no espaço da lusofonia.

Especificamente quanto à informação sobre febre, registaram-se frequentes omissões e discordâncias face aos conteúdos de referência. Destacam-se as informações desadequadas quanto a vários aspectos diagnósticos, nas medidas terapêuticas físicas e quanto ao uso de ácido acetilsalicílico. Na restante terapêutica constata-se sobretudo informação parcial e incompleta ou descontextualizada, tendo como exemplo o uso de diferentes fármacos em diferentes países (ex. dipirona no Brasil). Esta realidade destaca o papel dos profissionais de saúde na orientação adequada de pais e crianças para a utilização dos recursos disponíveis. De facto, os próprios critérios formais de qualidade como os da HON não asseguram um conteúdo adequado, e mesmo na sua presença os utilizadores recorrem frequentemente a sítios não-fidedignos²⁵. O papel das entidades de saúde merece também aqui destaque, em particular as ligadas às áreas médicas em questão, por se tratar de conteúdo específico. As sociedades, associações, unidades e outras organizações de saúde podem disponibilizar conteúdos próprios ou certificar os de entidades associadas. Na pesquisa efectuada, os sítios do Hospital de Évora e da ARS Centro, este último que cumpriu todos os critérios HON e referiu apoio do Hospital Pediátrico, são ambos exemplos de conteúdos específicos pediátricos em colaboração com unidades pediátricas locais (www.arsc.online.pt). Identificámos também sítios de prestadores de saúde privados com qualidade de conteúdos que podem servir de referência. No âmbito das organizações de saúde, os sítios da Academia Americana de Pediatria (www.aap.org), ou, no nosso contexto regional, da Sociedade Espanhola de Pediatria (www.aeped.es), são exemplos com amplos conteúdos dedicados e adaptados exclusivamente a pais, crianças e jovens. Em ambos os casos, disponibiliza-se informação para condições frequentes, com adaptação ao contexto local e ligação a outras entidades, e facilita-se a interacção com os utilizadores. Neste contexto, o papel da Sociedade Portuguesa de Pediatria, cujo sítio foi recentemente remodelado e certificado (www.spp.pt), deverá ser ponderado²⁶.

São várias as limitações deste estudo. Pela própria natureza do tema em questão, os resultados desta pesquisa não estarão provavelmente actualizados devido à mutabilidade das pesquisas e dos *rankings*. A pesquisa não foi exaustiva e não incluiu, por exemplo, variantes nacionais do idioma ou termos regionais, o que poderá ter subestimado os sítios brasileiros. Também a adaptabilidade dos motores de pesquisa ao contexto do utilizador pode enviesar os resultados, apesar da pesquisa ter sido feita de forma independente pelos dois investigadores. Sobretudo, a estratégia de pesquisa adoptada pode não corresponder à utilizada pelos pais no nosso contexto, sendo este tema passível de estudo posterior. A avaliação da concordância da informação sobre febre fez-se de forma qualitativa, procurando-se aumentar a fiabilidade dos resultados através da classificação independente e posterior consenso. Finalmente, não foi nosso objectivo avaliar os recursos noutras línguas, em particular o inglês, que poderão naturalmente ser objecto de pesquisa e utilização por pais.

Conclusão

Os sítios pediátricos em língua portuguesa sobre febre têm lacunas na sua forma e informação incompleta e por vezes incorrecta. Face à crescente utilização da Internet para obter informação de saúde, a comunidade pediátrica lusófona deve elaborar estratégias para disponibilizar conteúdos adequados e apoiar os pais na sua utilização.

Agradecimentos:

Os autores gostariam de agradecer a Teresa Bandeira pela revisão do manuscrito antes da submissão.

Apresentado sob a forma de poster com comunicação oral durante o VIII Congresso Nacional de Pediatria, Vilamoura, Outubro de 2007.

Referências

1. Eysenbach G. What is e-health? *J Med Internet Res* 2001;3:e20.
2. Wyatt JC, Sullivan F. eHealth and the future: promise or peril? *BMJ* 2005;331:1391-3.
3. Eysenbach G. Recent advances: Consumer health informatics. *BMJ* 2000;320:1713-6.
4. Eysenbach G. Infodemiology: The epidemiology of (mis)information. *Am J Med* 2002;113:763-5.
5. Fox S. Online Health Search 2006[report on the Internet]. Washington: Pew Internet & American Life Project; 2008 [cited February 2008]. Accessível em: <http://www.pewinternet.org/>.
6. Andreassen H, Bujnowska-Fedak M, Chronaki C et al. European citizens' use of E-health services: A study of seven countries. *BMC Public Health* 2007;7:53.
7. Andreassen HK, Sørensen T, Kummervold PE. eHealth trends across Europe 2005-2007[report on the Internet]. Oslo: Norwegian Centre for Telemedicine; 2007 [cited February 2008]. Accessível em: www.telemmed.no.
8. Hansen DL, Derry HA, Resnick PJ, Richardson CR. Adolescents searching for health information on the Internet: an observational study. *J Med Internet Res* 2003;5:e25.
9. Boston M, Ruwe E, Duggins A, Willging JP. Internet use by parents of children undergoing outpatient otolaryngology procedures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:719-22.
10. Gray NJ, Klein JD. Adolescents and the internet: health and sexuality information. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:519-24.
11. Massin MM, Montesanti J, Gerard P. Use of the Internet by parents of children with congenital heart disease. *Acta Cardiol* 2006;61:406-10.
12. Wainstein BK, Sterling-Levis K, Baker SA, Taitz J, Brydon M. Use of the Internet by parents of paediatric patients. *J Paediatr Child Health* 2006;42:528-32.
13. McClung HJ, Murray RD, Heitlinger LA. The Internet as a Source for Current Patient Information. *Pediatrics* 1998;101:e2.
14. Impicciatore P, Pandolfini C, Casella N, Bonati M. Reliability of health information for the public on the World Wide Web: systematic survey of advice on managing fever in children at home. *BMJ* 1997;314:1875-9.
15. Eysenbach G, Powell J, Kuss O, Sa ER. Empirical Studies Assessing the Quality of Health Information for Consumers on the World Wide Web: A Systematic Review. *JAMA* 2002;287:2691-700.

16. Croft DR, Peterson MW. An Evaluation of the Quality and Contents of Asthma Education on the World Wide Web. *Chest* 2002;121:1301-7.
17. Anselmo MA, Lash KM, Stieb ES, Haver KE. Cystic Fibrosis on the Internet: A Survey of Site Adherence to AMA Guidelines. *Pediatrics* 2004;114:100-3.
18. Isaac D, Cusimano MD, Sherman A, Chipman M. Child safety education and the world wide web: an evaluation of the content and quality of online resources. *Inj Prev* 2004;10:59-61.
19. HON Code of Conduct (HONcode) for medical and health Web sites. Health On the Net Foundation; c2008[updated 2008; cited February 2008]. Acessível em: <http://www.hon.ch/HONcode/Conduct.html>.
20. Santana S, Sousa PA. [On the use of the Internet for health and illness issues in Portugal: repercussions in the physician-patient relationship]. *Acta Med Port* 2007;20:47-57.
21. Direcção-Geral da Saúde, Divisão de Saúde Materna. *Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica-Orientações Técnicas 14*. 1ª edição. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde;2004.
22. Winker MA, Flanagan A, Chi-Lum B, White J, Andrews K, Kennett RL et al. Guidelines For Medical And Health Information Sites On The Internet: Principles Governing AMA Web Sites. *JAMA* 2000; 283:1600-6.
23. Anonymous. eEurope 2002: Quality Criteria for Health Related Websites. *J Med Internet Res* 2002;4:E15.
24. Código ético del pWMC[homepage on the Internet]. Webs Médicas de Calidad; c2008; [updated 2008; cited February 2008]. Acessível em: <http://www.pwmc.org/codigopwmc.htm>.
25. Fox S. Online Health Search 2006[report on the Internet]. Washington: Pew Internet & American Life Project; 2008 [cited February 2008]. Acessível em: <http://www.pewinternet.org/PPF/c/5/topics.asp>.
26. Coelho M. Sítio Da SPP Na Internet Com Acreditação Internacional De Qualidade. *Acta Pediatr Port* 2007;38:LVI.

ANEXO

Lista de sítios incluídos

www.hevora.min-saude.pt
www.arsc.online.pt
www.amrf.no.sapo.pt
www.canalsaude.com.br
www.e-familynet.com
www.geocities.com/athens/bridge/6004/saude.html
www.geocities.com/HotSprings/9331/promo_s_pt.html#febre
www.geocities.com/pingogente/gripe.html
www.infonet.com.br/meubebe
www.medicoassistente.com
www.medstudents.com.br
www.ronet.com.br/babydoc/febre.html
www.sonhosmarcelo.spaces.live.com
www.anf.pt
www.plenarinho.gov.br
www.chcbeira.min-saude.pt (conteúdo partilhado por vários hospitais EPE)
www.health.nsw.gov.au
www.medicosdeportugal.iol.pt
www.clinicadobebe.com.br
www.clinicadomsancho.com
www.hsvp.com.br
www.imip.org.br
www.josedemellosaude.pt
www.dalsy.com.br
www.dodot.com
www.grunenthal.pt
www.portalmed.com.br
www.tylenol.com.br
www.lincx.com.br
www.millenniumbcp.pt/site/conteudos/75/7545/
www.multicare.pt
www.bebe.sapo.pt
www.clarimdonorte.com (edição de 10/11/2006)
www.saudelar.com
www.saudevidaonline.com.br
scielo.br/pdf/jped/v79s1/v79s1a07.pdf
www.seleccoes.pt/Viver/
www.abcdasaude.com.br
www.alobebe.com.br
www.bebe2000.com.br
www.bebevirtual.com
www.clicfilhos.com.br
www.cliquesaude.com.br
www.clubedobebe.com.br
www.forumdafamilia.com
www.homeopathicum.com
pt.wikipedia.org/wiki/Febre
www.ultrasom3d.com
saude.sapo.pt



1. Indicações Gerais aos Autores

A Acta Pediátrica Portuguesa (APP) aceita artigos sobre qualquer tema pediátrico e materno-fetal, nas múltiplas dimensões científicas, sociais e culturais relacionadas com a saúde e educação da criança e do adolescente. Aceita também estudos experimentais com animais que contribuam para o melhor conhecimento da fisiologia e fisiopatologia infantil e fetal na espécie humana.

São bem-vindos artigos provenientes de todos os Países de Língua Oficial Portuguesa. Podem ser aceites, pela sua relevância, textos escritos noutras línguas, de reconhecida divulgação internacional.

Os artigos propostos não podem ter sido objecto de qualquer outro tipo de publicação. Esta restrição não se aplica a notas de imprensa ou a resumos publicados no âmbito de reuniões científicas. Se houver publicações semelhantes à que é submetida ou se existirem dúvidas relativamente ao cumprimento dos critérios acima mencionados, estas devem ser enviadas em anexo ao manuscrito em submissão.

Os manuscritos submetidos devem estar de acordo com os requisitos de submissão de manuscritos a revistas biomédicas, elaborados pela Comissão Internacional de Editores de Revistas Médicas (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals – URMSBJ), elaborados pela Comissão Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE), disponível em URL: www.icmje.org e em *N Engl J Med* 1997;336:309-15 e, em recente versão portuguesa, em *Rev Port Clin Geral* 2007;27:778-98 (<http://www.apmcg.pt/files/54/documentos/20080304112450125029.pdf>).

Os manuscritos são inicialmente avaliados por membros da equipa editorial e os considerados adequados são submetidos ao parecer técnico de pelo menos dois revisores externos. A revisão é feita anonimamente, podendo os revisores propor a rejeição, aceitação sem modificações ou propor alterações de conteúdo ou de forma, condicionando a publicação do artigo às mesmas. Os pareceres da equipa editorial e dos revisores são comunicados ao(s) autor(es).

A propriedade editorial dos artigos publicados é da APP. Uma vez aceites, os manuscritos não podem ser publicados textualmente ou em forma semelhante noutros locais, mesmo noutro idioma, sem o consentimento da APP. O(s) autor(es) mantém os direitos de autor da sua obra, o que lhes permite:

- publicar em parte ou na totalidade o seu artigo em livro, com a necessária referência à publicação do artigo;
- utilizar figuras, tabelas e textos do seu artigo em outros trabalhos escritos pelo(s) autor(es), com a necessária referência à publicação do artigo;
- incluir o seu artigo em compilações de textos para ensino, sempre que sejam distribuídos gratuitamente pelos estudantes ou disponibilizados em suporte informático de acesso livre, com intuito de ensino ou formação.

Apesar dos editores e dos revisores envidarem esforços para assegurar a qualidade técnica e científica dos manuscritos, a responsabilidade final do conteúdo é dos autores, aos quais pertence a propriedade intelectual dos artigos.

2. Tipos de artigos publicados na Acta Pediátrica Portuguesa

A APP prevê a publicação de vários tipos de artigos:

2.1. Artigos de investigação original.

Contendo o resultado de investigação original, qualitativa ou quantitativa. O texto, organizado em introdução, métodos, resultados, discussão (e eventualmente conclusão), não deve exceder 3200 palavras, excluindo referências e ilustrações, com um máximo de seis ilustrações e até 30 referências. Devem incluir resumos estruturados, em português e em inglês, com um limite de 300 palavras.

2.2. Publicações breves.

Contendo resultados preliminares ou achados novos. O texto, organizado em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusão,

não deve exceder 1500 palavras, excluindo referências e ilustrações, com um máximo de duas ilustrações e até quinze referências. Devem incluir resumos estruturados em português e em inglês, com um limite de 250 palavras.

2.3. Casos clínicos.

Casos clínicos originais, devidamente estudados e discutidos. O texto deve incluir uma breve introdução, a descrição do(s) caso(s), a discussão sucinta que terminará com uma conclusão sumária. O texto não deve exceder 1200 palavras, excluindo referências e ilustrações, com um máximo de duas ilustrações e até doze referências. Os casos clínicos devem incluir resumos, em português e em inglês, com um limite de 120 palavras, estruturados em introdução, relato dos casos e discussão (eventualmente conclusão).

2.4. Séries de casos (Casuísticas).

Contendo a descrição de séries de casos, numa perspectiva de reflexão sobre uma experiência particular de diagnóstico, tratamento ou prognóstico. O texto, incluindo uma breve introdução, a descrição dos casos, a discussão sucinta contendo uma conclusão, não deve exceder 2200 palavras, excluindo referências e ilustrações. O texto deve estar organizado em introdução, métodos, resultados e discussão (eventualmente conclusão), com um máximo de três ilustrações e até trinta referências. As séries de casos devem apresentar resumos estruturados, em português e em inglês, com um limite de 250 palavras.

2.5. Artigos de revisão ou actualização.

Artigos de revisão sobre temas das diferentes áreas da Pediatria, com interesse prático para profissionais de saúde dedicados a crianças e adolescentes. Este tipo de artigos de revisão é geralmente solicitado pelos editores. Contudo, serão avaliados artigos de revisão submetidos sem solicitação prévia dos editores. As revisões sistemáticas ou quantitativas têm prioridade editorial sobre revisões cuja metodologia não é especificada. O texto não deve exceder 3400 palavras, excluindo referências e ilustrações, incluir um máximo de seis ilustrações e até 60 referências. As revisões sistemáticas e quantitativas (metanálises, p.ex.) devem ser organizadas em introdução, métodos, resultados e discussão (incluindo conclusões). Os artigos devem incluir resumos, em português e em inglês, com um limite de 250 palavras, devendo ser estruturados no caso de serem revisões quantitativas.

2.6. Consensos e Recomendações.

A submissão de consensos e recomendações emanadas por Secções da SPP ou sociedades afins à SPP deverá ser feita pelos respectivos presidentes, ou seus representantes. A autoria será atribuída à Secção ou Sociedade em causa, devendo constar no fim do texto a data da aprovação do documento (e eventualmente a data prevista para a revisão), os nomes dos autores envolvidos na sua elaboração, respectiva filiação institucional, seguido expressamente da menção “em representação da Secção de... da SPP, ou da Sociedade Portuguesa de...”. O texto não deve exceder 3400 palavras, excluindo referências e ilustrações, e conter um máximo de 60 referências. Este tipo de manuscrito não é sujeito a processo de revisão externa, sendo apenas submetido a revisão editorial formal e publicado na rubrica “Sociedade Portuguesa de Pediatria - Consensos e Recomendações”.

2.7. Artigos sobre Educação Médica.

Artigos de revisão ou opinião sobre a formação médica contínua, geral ou pediátrica, dirigidos a profissionais de saúde que se dedicam a crianças e adolescentes, particularmente a responsáveis pela formação pré e pós-graduada. Este tipo de artigo pode ser submetido sem a solicitação prévia dos editores. O texto não deve exceder 2400 palavras, excluindo referências e ilustrações, incluir um máximo de três ilustrações e até 20 referências. Os artigos devem incluir resumos, em português e em inglês, com um limite de 250 palavras, devendo ser estruturados no caso de serem estudos originais.

2.8. Artigos sobre Ética.

Artigos de revisão ou de opinião sobre problemas éticos médicos, de carácter geral ou pediátrico. Este tipo de artigo pode ser subme-

tido sem a solicitação prévia dos editores. O texto não deve exceder 2400 palavras, excluindo referências e ilustrações, incluir um máximo de três ilustrações e até 30 referências. Os artigos devem incluir resumos, em português e em inglês, com um limite de 250 palavras, devendo ser estruturados no caso de serem estudos originais.

2.9. Artigos sobre História da Medicina.

Artigos de revisão sobre aspectos da História da Medicina, geral ou pediátrica. Este tipo de artigo pode ser submetido sem a solicitação prévia dos editores. O texto não deve exceder 2400 palavras, excluindo referências e ilustrações, incluir um máximo de três ilustrações e até 40 referências. Os artigos devem incluir resumos, em português e em inglês, com um limite de 250 palavras.

2.10. Críticas de livros, de publicações em versão electrónica, de sítios da Internet ou de programas informáticos.

O texto não deve exceder 600 palavras, excluindo referências e ilustrações, e incluir no máximo duas ilustrações e até seis referências bibliográficas, incluindo a referência bibliográfica completa do objecto da revisão. Estes artigos não devem conter resumos.

2.11. Artigos de opinião.

Incidem em comentários, ensaios filosóficos, análises críticas ou enunciados de posição, acerca de tópicos de interesse nas áreas da Pediatria e Saúde Infantil, políticas de saúde e educação médica. O texto não deve exceder 900 palavras, excluindo referências e ilustrações, e incluir no máximo uma ilustração e até cinco referências. Estes artigos não devem conter resumos.

2.12. Cartas ao Director.

Comentários sucintos a artigos publicados na APP ou relatando de forma muito breve e objectiva os resultados de observação clínica ou investigação original que não justifiquem publicação mais extensa.

O texto não deve exceder 400 palavras, excluindo referências e ilustrações, e incluir no máximo uma ilustração e até seis referências. As cartas ao director não devem conter resumos.

3. Submissão de Manuscritos.

Os manuscritos submetidos à APP devem ser preparados de acordo com as recomendações abaixo indicadas e acompanhados de uma carta de apresentação dirigida ao Director da Acta Pediátrica Portuguesa.

A carta de apresentação deve incluir a seguinte informação:

- 1) Título completo do manuscrito;
- 2) Nomes dos autores com especificação do contributo de cada um para o manuscrito; justificação de número elevado de autores (mais de seis), se tal ocorrer;
- 3) Especificação do tipo de artigo, de acordo com a classificação da APP;
- 4) Fontes de financiamento, incluindo bolsas e patrocínios comerciais;
- 5) Explicitação de conflitos de interesse ou da sua ausência;
- 6) Declaração de que o manuscrito não foi ainda publicado, na íntegra ou em parte, e de que nenhuma versão do manuscrito está a ser avaliada por outra revista;
- 7) Declaração de que todos os autores aprovaram a versão do manuscrito que está a ser submetida;
- 8) Assinatura de todos os autores.

É dada preferência à submissão dos manuscritos por *e-mail* (secretariado@spp.pt). O manuscrito e a carta de apresentação devem ser enviados em ficheiros separados. Deve ser enviada por correio ou por fax (217 577 617) uma cópia da carta de apresentação assinada por todos os autores.

Quando estiver disponível a possibilidade de submissão *on-line*, através das páginas electrónicas da Sociedade Portuguesa de Pediatria (www.spp.pt), será esta a forma de submissão preferencial.

Se não for possível efectuar a submissão por e-mail, esta pode ser efectuada por correio, com o envio do suporte digital, para o endereço:

Acta Pediátrica Portuguesa
Sociedade Portuguesa de Pediatria
Rua Amílcar Cabral, 15, R/C I
1750-018 Lisboa, PORTUGAL

Os manuscritos rejeitados ou o material que os acompanha não serão devolvidos, excepto quando expressamente solicitado no momento da submissão.

4. Formatação dos Manuscritos.

A formatação dos artigos submetidos para publicação deve seguir os URMSBJ - ICMJE (*vide* "1. Indicações Gerais aos Autores").

Todo o manuscrito, incluindo referências, tabelas e legendas de Ilustrações, deve ser redigido em coluna única, a dois espaços, com letra de dimensão 12, e justificado à esquerda.

Aconselha-se a utilização dos formatos de letra *Times*, *Times New Roman*, *Courier*, *Helvética* ou *Arial*; para caracteres especiais, aconselha-se a utilização do formato *Symbol*.

Em todo o manuscrito as quatro margens devem ser de 2,5 cm.

Todas as páginas devem ser numeradas, incluindo a página de identificação do manuscrito.

Devem ser inseridas quebras de página entre cada secção do manuscrito.

Não devem conter cabeçalhos nem rodapés.

A publicação de citações, quadros ou ilustrações cuja origem esteja sujeita a direitos de autor, está dependente da citação completa da fonte e/ou da autorização do detentor dos direitos de autor.

Unidades de medida - Devem ser utilizadas as unidades de medida do Sistema Internacional (SI), mas os editores podem solicitar a apresentação de outras unidades não pertencentes ao SI.

Abreviaturas - Devem evitar-se acrónimos e abreviaturas no título e nos resumos. Quando for necessária a sua utilização, devem ser definidos na primeira vez que são mencionados no texto. O seu significado deve também ficar explícito no resumo, nos quadros e figuras, excepto no caso das unidades de medida. Quando usados mais do que seis acrónimos ou abreviaturas, recomenda-se a inclusão de um quadro com a lista completa dos mesmos.

Nomes de doenças - Os nomes de doenças devem ser escritos em minúscula, exceptuando-se apenas aqueles que contêm toponímicos ou antropónimos.

Nomes de medicamentos - Deve ser preferida a utilização da Designação Comum Internacional (DCI) de fármacos, escrito em minúscula, em vez de nomes comerciais de medicamentos. Quando forem utilizadas marcas registadas, pode ser mencionado o nome do medicamento, em maiúscula e seguido do símbolo ®, e o nome do fabricante e a sua sede, entre parêntesis.

Nomes de instrumentos - Os instrumentos de medida, diagnóstico ou programas informáticos utilizados no estudo e mencionados no manuscrito devem ser apresentados de forma genérica e através do seu nome comercial, seguido do símbolo ®, e o nome do fabricante e a sua sede, entre parêntesis.

Local do estudo - A filiação institucional dos autores deve ser referida na página do título. Não deve ficar explícita, no texto ou no resumo, a identificação da instituição onde decorreu o estudo, de modo a manter o duplo anonimato da revisão. Se essa referência for importante para a compreensão do manuscrito, deve ser feita em termos de caracterização genérica do nível de diferenciação e local geográfico da instituição (ex^o: "hospital universitário de nível III" ou "centro de saúde em área rural").

Secções do manuscrito - O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:

- 1 - Título (em português e inglês) e título abreviado, autores, instituições, agradecimentos, endereço (e autor) para correspondência;
- 2 - Resumos e Palavras-chave (em português e inglês);
- 3 - Texto;
- 4 - Referências;
- 5 - Legendas;

6 - Ilustrações:

6.1 - Quadros;

6.2 - Figuras.

4.1. Página de Identificação.

Na primeira página do manuscrito devem constar:

- 4.1.1. O título (conciso e descritivo), na língua original do manuscrito e em inglês;
- 4.1.2. Um título abreviado (com um máximo de 40 caracteres, incluindo espaços);
- 4.1.3. Os nomes dos autores, incluindo o primeiro nome por extenso (não devem incluir graus académicos ou profissionais ou títulos honoríficos);
- 4.1.4. A filiação institucional de cada autor no momento em que o trabalho foi realizado (deve figurar apenas na página do título; casos excepcionais devem ser justificados);
- 4.1.5. A contribuição de cada autor para o trabalho.

Como referido nos URMSBJ - ICMJE, a autoria requer uma contribuição substancial em, pelo menos, uma das seguintes actividades:

- Concepção e desenho do estudo, ou obtenção dos dados, ou análise e interpretação dos dados;
- Redacção do manuscrito ou revisão crítica do seu conteúdo intelectual;
- Aprovação final da versão submetida para publicação.

A obtenção de financiamento, a recolha de dados ou a supervisão geral do grupo de trabalho, por si só, não justificam autoria.

É necessário especificar a contribuição de cada autor para o trabalho. Sugere-se a seguinte discriminação:

- (a) Desenho do estudo.
- (b) Recolha de dados.
- (c) Análise estatística.
- (d) Interpretação dos dados.
- (e) Preparação do manuscrito.
- (f) Pesquisa bibliográfica.
- (g) Recolha de fundos.

Nos manuscritos assinados por mais de seis autores (três autores no caso das cartas ao editor), tem que ser explicitada a razão de uma autoria tão alargada. É necessária a aprovação de todos os autores, por escrito, de quaisquer modificações da autoria do artigo após a sua submissão.

- 4.1.6. O nome e contactos do autor que deverá receber a correspondência, incluindo endereço postal e telefone, fax ou *e-mail*;
- 4.1.7. Os Agradecimentos, mencionando colaboradores que não cumpram critérios para autoria mas que contribuíram substancialmente para o estudo ou manuscrito, especificando o seu contributo.
- 4.1.8. Eventuais fontes de financiamento, como patrocínios ou bolsas.
- 4.1.9. Declaração de Conflito de Interesses entre os autores e alguma eventual instituição ou empresa comercial ligada de alguma forma ao âmbito do estudo ou manuscrito.
- 4.1.10. Contagem de palavras, respectivamente, para cada resumo e para o texto principal (não incluindo referências e ilustrações).

4.2. Resumo e Palavras-Chave.

- 4.2.1. **Resumo** - Deve ser redigido na língua original do manuscrito e em inglês, não ultrapassando os limites indicados na espe-

cificação dos tipos de manuscritos mas suficientemente informativo e elaborado segundo um formato estruturado contendo os seguintes itens:

- 4.2.1.1. Os resumos de artigos de investigação original, publicações breves e revisões quantitativas devem ser estruturados (introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões) e apresentar conteúdo semelhante ao do manuscrito.
- 4.2.1.2. Nos casos clínicos e séries de casos, devem ser estruturados em introdução, relato do(s) caso(s), discussão (incluindo a conclusão); a conclusão deve destacar os aspectos que justificam a publicação do caso ou serie de casos.
- 4.2.1.3. Os resumos de manuscritos referentes a revisões não sistemáticas e artigos de opinião não são estruturados segundo as secções referidas na alínea anterior.

Nos resumos não devem ser utilizadas referências e as abreviaturas devem limitar-se ao mínimo.

- 4.2.2. **Palavras-chave** - Devem ser indicadas logo a seguir ao resumo até seis palavras-chave, em português e em inglês, preferencialmente em concordância com o Medical Subject Headings (MeSH) utilizado no Index Medicus. Para a selecção correcta das palavras-chave recomenda-se a consulta das listas de palavras usadas nos motores de busca: para português em <http://www.bireme.br/php/decsws.php> ou em <http://decs.bvs.br/> e em inglês <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>. Nos manuscritos que não incluem resumos, as palavras-chave devem ser apresentadas no final do manuscrito.

4.3. Texto.

O texto poderá ser apresentado em português ou inglês (poderá ser excepcionalmente considerada a submissão de textos noutras línguas, de reconhecida divulgação internacional).

Os números de um a quinze devem ser escritos por extenso, excepto quando têm decimais ou se seguidos de unidades de medida. Números superiores a quinze são escritos em algarismos, salvo no início de uma frase. As casas decimais devem assinalar-se com vírgulas.

- 4.3.1. **Introdução** - Deve conter essencialmente os argumentos científicos que fundamentam a realização do estudo e justificam os objectivos. Pode concluir com o enunciado dos objectivos do estudo. Esta secção deve apenas conter as referências bibliográficas indispensáveis para o fundamento e os objectivos do estudo.
- 4.3.2. **Objectivos** - Os objectivos do estudo podem ser apresentados no final da Introdução ou em secção própria, devendo ser claros, explícitos e não conter elementos metodológicos no enunciado.
- 4.3.3. **Métodos** - Esta secção poderá denominar-se, consoante a natureza do estudo, "Métodos", "Material e Métodos", "Amostra e Métodos", "População e Métodos", ou simplesmente "Metodologia". Nesta secção devem descrever-se:
 - 4.3.3.1. A amostra ou a população em estudo (especificando a sua definição e forma de identificação, recrutamento ou selecção);
 - 4.3.3.2. A localização do estudo no tempo e no espaço;
 - 4.3.3.3. O desenho do estudo;
 - 4.3.3.4. Os métodos de recolha de dados;
 - 4.3.3.5. Os métodos de análise dos dados: Os métodos estatísticos devem ser descritos com o detalhe suficiente de modo a possibilitar a reprodução dos resultados apresentados. Sempre que possível deve ser quantificada a imprecisão das estimativas apresentadas, designadamente através da apresentação de intervalos de confiança. Deve evitar-se uma utilização excessiva de testes de hipóteses, com o uso de valores de p, que não fornecem informação quantitativa importante. Deve ser mencionado o

software utilizado na análise dos dados, referindo o seu fabricante e, se considerado necessário, inserindo a referência de citação.

4.3.3.6. As considerações éticas devem figurar no final desta secção. Os autores devem assegurar que todas as investigações envolvendo seres humanos foram aprovadas por comissões de ética das instituições em que a investigação foi realizada, de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial. Nesta secção deve ser mencionada esta aprovação e a obtenção de consentimento informado, se aplicável.

4.3.4. Resultados - Os resultados devem ser apresentados no texto, usando eventualmente Ilustrações (Quadros e Figuras), seguindo uma sequência lógica. Não deve ser fornecida informação redundante, aparecendo em duplicado no texto e nas ilustrações, bastando descrever a principais observações referidas nas ilustrações. (*vide infra* as recomendações sobre Ilustrações).

4.3.5. Discussão - Na discussão não deve ser repetida detalhadamente a informação fornecida na secção de Resultados. A discussão deve incidir nas limitações do estudo, na relação dos resultados obtidos com o observado noutras investigações, devem ser evidenciados os aspectos inovadores do estudo e as conclusões que deles resultam. Nesta secção apenas devem ser incluídas as referências indispensáveis para discutir os resultados do estudo.

4.3.6. Conclusão – Esta secção pode surgir separada da Discussão ou incluída no final da mesma. É importante que as conclusões estejam de acordo com os objectivos do estudo, devendo-se evitar afirmações e conclusões que não sejam completamente apoiadas pelos resultados da investigação realizada.

4.4. Ilustrações.

As Ilustrações devem ser anexadas após as referências bibliográficas. As Figuras devem ser anexas após os Quadros.

Cada Quadro ou Figura deve ser apresentada em páginas separadas, juntamente com os respectivos título e as notas explicativas.

Os Quadros e Figuras devem ser numeradas separadamente (numeração romana para Quadros e numeração árabe para Figuras) de acordo com a ordem com que são apresentadas no texto.

Devem ser mencionadas no texto todos os Quadros e Figuras.

Cada Quadro ou Figura deve ser acompanhado de um título e notas explicativas (ex. definições de abreviaturas) de modo a serem compreendidas e interpretadas sem recurso ao texto do manuscrito. Se a ilustração possui uma tabela ou gráfico que inclua o resultado da análise estatística, devem ser referidos o teste estatístico usado e o seu nível de significância (no caso do cálculo do risco relativo ou do *odds ratio*, devem ser incluídos os seus intervalos de confiança).

O título de cada Quadro ou Figura deve ter uma explicação sucinta do conteúdo, que chame a atenção do leitor para o seu aspecto mais importante e/ou que auxilie a sua compreensão.

Nos Quadros, o título e notas explicativas encimam a tabela; nas Figuras, o título e notas explicativas colocam-se por baixo da ilustração.

Para as notas explicativas dos Quadros ou Figuras devem ser utilizados os seguintes símbolos, nesta mesma sequência: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡.

Nas tabelas devem ser utilizadas apenas linhas de limite horizontais.

As Figuras, incluindo gráficos, mapas, ilustrações, fotografias ou outros materiais, devem ser formatadas em computador ou digitalizadas.

Nos gráficos, as legendas dos eixos devem ser preferencialmente escritas paralelamente aos eixos das ordenadas e das abcissas, indicando as unidades de medida. Esses eixos devem ter marcas correspondentes aos valores.

Quando digitalizadas, as legendas, símbolos, setas ou letras devem ser inseridas no ficheiro da imagem das fotografias ou ilustrações correspondentes. Os símbolos, setas ou letras devem contrastar suficientemente com o fundo de fotografias ou ilustrações.

As ilustrações que incluam fotografias de doentes, deverão ser acompanhadas pela autorização do doente ou do seu responsável legal, permitindo a sua publicação, devendo ter os olhos tapados ou desfocados digitalmente, de modo a impedir a sua identificação, desde que isso não desvirtue a intenção da apresentação da imagem.

A dimensão das ilustrações é habitualmente reduzida à largura de uma coluna, pelo que as mesmas e o texto que as acompanha devem ser facilmente legíveis após redução.

A resolução de imagens a preto e branco deve ser de pelo menos 1200 dpi e a de imagens com tons de cinzento ou a cores deve ser de pelo menos 300 dpi.

Uma vez que a impressão final da APP é predominantemente a preto e branco ou em tons de cinzento, os gráficos não deverão conter cores. A submissão de imagens a cores deve ser reduzida ao mínimo necessário, dado o número limitado de páginas a cores possível em cada número da APP. O excesso de imagens a cores poderá atrasar a data de publicação até haver disponibilidade editorial.

Na primeira submissão do manuscrito não devem ser enviados originais de fotografias, ilustrações ou outros materiais, como películas de raios-X. As figuras criadas em computador ou convertidas em formato electrónico após digitalização devem ser preferencialmente inseridas no ficheiro do manuscrito.

Em caso de aceitação do manuscrito, serão solicitadas as Ilustrações nos formatos mais adequados para a sua reprodução na revista.

4.5. Referências.

As referências devem ser listadas após o texto principal, numeradas sequencialmente, pela ordem de citação no texto e com o mesmo formato de letra com que figura no texto.

No texto, os números das referências devem ser apresentados em expoente, antes de vírgulas ou pontos finais (ex.: “segundo alguns autores^{3,5,77)}). Referências sequenciais devem ser feitas indicando apenas a primeira e a última, unidas por hífen (ex.: “segundo alguns autores⁵⁻⁷⁷⁾).

Não deve ser utilizado *software* para numeração automática das referências.

Deve evitar-se a citação de referências secundárias (textos que fazem referência às publicações originais), resumos e comunicações pessoais (estas serão referidas no texto como tal).

Os autores devem verificar se todas as referências estão de acordo com os documentos originais.

Devem ser utilizados os nomes abreviados das publicações, de acordo com o adoptado pelo Index Medicus. Os nomes abreviados devem ser escritos em itálico, sem pontuação. Em caso de dúvida sobre qual o nome abreviado correcto de publicações internacionais pode ser consultado <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Uma descrição pormenorizada do formato dos diferentes tipos de referências conforme as regras de URMSBJ – ICMJE, pode ser encontrada em http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html ou em <http://www.icmje.org>.

Citam-se apenas alguns tipos de referenciação:

4.5.1. Artigo de revista: Relação de todos os autores - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes, sem pontos (se mais de seis autores, constarão os seis primeiros, seguidos de “*et al*”, em itálico). Título do artigo. Nome da revista (abreviada e em itálico), ano de publicação seguido de ponto e vírgula, número do volume seguido de dois pontos, e primeira e última páginas (exemplo 1). Em muitas revistas, os artigos que não têm estrita natureza científica têm numeração romana (exemplo 2). Em casos excepcionais a paginação inicia-se em cada número do mesmo volume, nestes casos, o número deve figurar entre parêntesis logo a seguir ao volume (exemplo 3); na maioria das revistas médicas a

paginação é contínua ao longo de todo o volume e neste caso o número deve ser omitido. Quando se trata de um suplemento deve figurar logo a seguir ao volume, com indicação da numeração do suplemento se este for o caso (exemplo 4). No caso de carta ao editor ou resumo, deve ser assinalado em parêntesis recto logo a seguir ao título do artigo (exemplo 5).

Exemplos:

E1 - Levy ML. Adolescência e adolescentes. *Acta Pediatr Port* 1995;5:255-8.

E2 - Chadwick R, Schuklenk U. The politics of ethical consensus finding. *Bioethics* 2002;16:iii-v.

E3 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Pediatr Nurs Rev* 2002;40(2):679-86.

E4 - Geraud G, Spierings EL, Keywood C. Tolerability and safety of frovatriptan with short- and long-term use for treatment of migraine and in comparison with sumatriptan. *Headache* 2002;42 Suppl 2:S93-9.

E5 - Tor M, Turker H. International approaches to the prescription of long-term oxygen therapy [letter]. *Eur Respir J* 2002;20:242.

4.5.2. Artigo em publicação electrónica:

Exemplos:

– Yu WM, Hawley TS, Hawley RG, Qu CK. Immortalization of yolk sac-derived precursor cells. *Blood* 2002 Nov 15;100(10):3828-31. Epub 2002 Jul 5.

– Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* [serial on the Internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12]; 102(6):[about 3p.]. Acessível em: <http://www.nursing-world.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

4.5.3. Livro: Nome(s) - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes do(s) autor(es). Título do livro em itálico e iniciais maiúsculas. Edição. Cidade: nome da casa editora; ano de publicação.

– Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical Microbiology*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

4.5.4. Capítulo de livro: Nome(s) - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes do(s) autor(es) do capítulo. Título do capítulo. In: Nome(s) - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes do(s) editor(es), eds. Título do livro em itálico e iniciais maiúsculas. Número da edição. Cidade: nome da casa editora; ano de publicação. Número da primeira e última páginas.

– Arvin AN. Infection control. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996; 1027-8.

4.5.5. Comunicação em jornadas, congressos e similares: Nome(s) - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes do(s) autor(es) da comunicação. Título da comunicação. In: Nome(s) - apelido seguido das iniciais dos primeiros nomes do(s) editor(es), eds. Livro de publicação das comunicações; data e local da reunião. Cidade e nome da casa editora (se referido); ano de publicação. Número da primeira e última páginas.

– Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In:

Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, eds. Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3-5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. p. 182-91.

4.5.6. Página web:

– Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Acessível em: <http://www.cancer-pain.org/>.

5. Autorizações.

Antes de submeter um manuscrito à APP, os autores devem ter em sua posse os seguintes documentos que poderão ser solicitados pelo corpo editorial:

- consentimento informado de cada participante;
- consentimento informado relativamente a cada indivíduo presente em fotografias, mesmo após tentativa de ocultar a respectiva identidade;
- transferência de direitos de autor de imagens ou ilustrações;
- autorizações para utilização de material previamente publicado;
- autorização dos colaboradores mencionados na secção de agradecimentos.

6. Revisão de Manuscritos.

No caso do artigo ser aceite condicionado a modificações, estas devem ser realizadas pelos autores no prazo indicado pela APP. O reenvio de nova versão do manuscrito deve acompanhar-se de uma carta onde os autores respondam às sugestões feitas pelos revisores.

No momento da aceitação, os autores serão informados se devem ser enviadas as ilustrações num formato diferente àquele em que foram inicialmente enviadas.

As provas tipográficas serão enviadas aos autores, contendo a indicação do prazo de revisão em função das necessidades de publicação da APP. A revisão deve ser aprovada por todos os autores. Nesta fase aceitam-se apenas modificações que decorram da correcção de erros tipográficos. A correcção deve ser efectuada em documento à parte, referindo a página, coluna, parágrafo e linha na qual se pretende que se proceda às correcções.

O não respeito do prazo desobriga a APP a aceitar a revisão pelos autores, podendo a revisão ser efectuada exclusivamente pelos serviços da APP.

Juntamente com a correcção das provas tipográficas, deve ser enviada uma declaração de transferência de direitos de autor para APP, assinada por todos os autores (documento fornecido pela APP).

7. Separatas.

Após a publicação de cada número da APP, os artigos publicados serão enviados em formato PDF pelo Secretariado da APP ao primeiro autor. Poderá ser solicitado ao Secretariado da APP o envio em formato PDF de artigos publicados recentemente, enquanto não estiverem disponíveis na página electrónica da Sociedade Portuguesa de Pediatria (www.spp.pt).

8. Ficha de verificação para os autores.

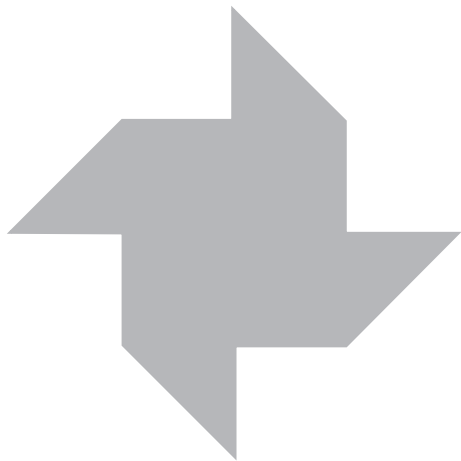
A APP recomenda aos autores que verifiquem na Ficha anexa o cumprimento dos requisitos contidos nestas Normas de Publicação, o que acelera o processo editorial.

Ficha de verificação para os autores

Título: na língua original do manuscrito, em inglês e na versão abreviada	
Autores: os nomes, a filiação institucional, a contribuição de cada autor	
Contacto: nome e contactos do autor que deve receber a correspondência	
Agradecimentos	
Fontes de financiamento	
Declaração de Conflito de Interesses	
Contagem de palavras: para cada resumo e para o texto principal	
Resumo e Abstract: estruturado conforme a tipologia do manuscrito	
Palavras-chave: em concordância com o Medical Subject Headings (MeSH)	
Texto: estrutura, conteúdo, acrónimos e inserção de referências	
Ilustrações: formatação e numeração dos Quadros e Figuras; autorizações	
Referências: em concordância com as regras de URMSBJ – ICMJE	
Carta de Apresentação à APP	
Autorizações: autoria, agradecimentos, utilização de imagens e material publicado	
Declaração de transferência de direitos de autor para APP	

Data: / /

Assinatura do autor principal:



Sociedade Portuguesa de Pediatria

PROPOSTA DE NOVO SÓCIO

ACTUALIZAÇÃO DE MORADA

Nome: _____

Morada: _____

Cód. Postal _____ - _____ Telef.: _____

Instituição: _____

Telef.: _____

e-mail: _____ @ _____

Enviar a:

Sociedade Portuguesa de Pediatria
Rua Amílcar Cabral, 15 r/c I, 1750-018 Lisboa
Tel.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617
e-mail: secretariado@spp.pt

Notas:

- Esta proposta de novo sócio deverá ser acompanhada por um cheque de € 7,50 que se destinará ao pagamento da primeira anualidade.
- Em caso de pretender mudança de morada deverá indicar-nos qual a antiga para que se processe a actualização da mesma.



**INSCRIÇÃO DE NOVO NOTIFICADOR
OU ACTUALIZAÇÃO DE CONTACTOS**

Nome: _____

Morada: _____

_____ - _____ , _____

Instituição: _____

Especialidade: _____

Telefone: _____

e-mail: _____ @ _____

Enviar para:

Unidade de Vigilância Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria
Rua Amílcar Cabral, 15 r/c I, 1750-018 Lisboa – Tel.: 217 547 680 – Fax: 217 577 617
e-mail: uvm-pps@pps.pt



Nutratic®



Cuidado
dermatológico

PELE
ATÓPICA

Protecção
específica
diária para
as peles
atópicas



Higiene e emoliência sem sabão, sem perfume e sem conservantes.

Gel de limpeza emoliente *Ingredientes ricos em lípidos. Não resseca a pele.*

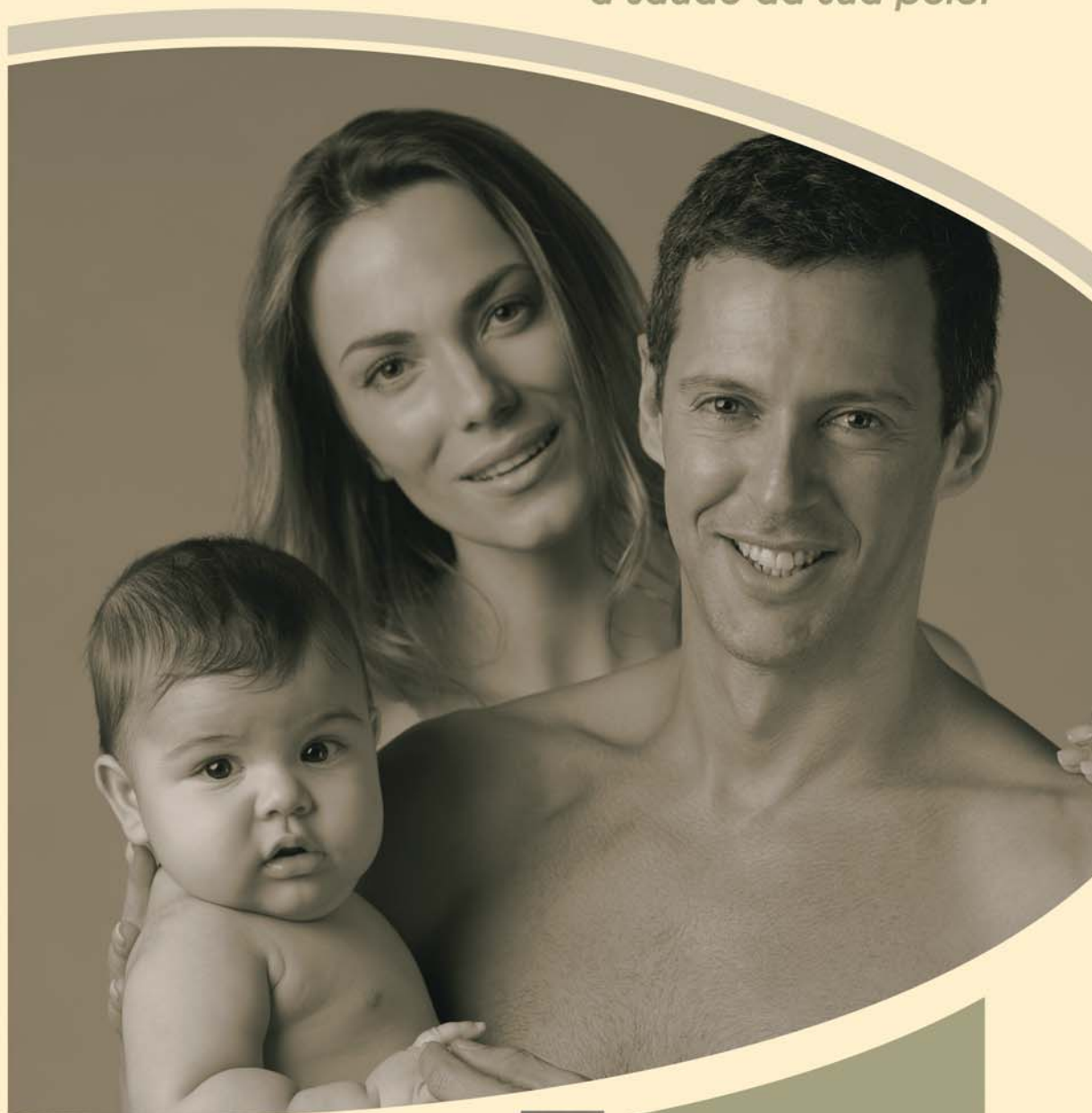
Creme emoliente *Textura untuosa muito rica em emolientes, para as zonas mais agredidas, secas e irritadas.*

Locão emoliente *Textura fluída rica em emolientes.*

 **ISDIN**
10 anos em Portugal

D'AVEIA

*No equilíbrio da natureza,
a saúde da sua pele.*



aveia coloidal

farinha integral de arroz

amido de milho

Dermoteca Produtos químicos e dermatológicos S.A.

Rua Castilho, n.º 59, 1.º Esq. | 250-068 Lisboa
Tel: 21 380 41 80 www.dermoteca.com

Tonimer®

Água do mar
enriquecida com
extractos de algas



do mar
uma dádiva
natural



Hidrata, descongestiona e reforça as defesas naturais

Rico em substâncias de origem marinha, Tonimer está indicado em situações de secura da mucosa nasal / orofaríngea, associada à sensação de ardor, devido à poluição, ao fumo, ao ar condicionado, ao clima seco e frio e à administração de determinadas terapêuticas.

GeL Nasal Hidratante

Limita e evita a utilização de vasoconstritores

Na secura da mucosa nasal mesmo acompanhada de crostas e epistaxis

INDICADO NA UTILIZAÇÃO FREQUENTE E PROLONGADA
HIPOALERGÉNICO ■ CLÍNICA E MICROBIOLÓGICAMENTE TESTADO

Spray Hidratante da Mucosa Oral

Limita a utilização de fármacos

Hidrata a mucosa oral da criança com tosse seca associada ao decubito



Dermoteca

Produtos químicos e dermatológicos, SA - Est. Nacional 117, Ed. Azevedos - Alfragide - 2610-282 Amadora
Telef.: 21 471 83 22 - Fax: 21 471 83 31 - E-mail: dermail@dermoteca.com - FUTURAS INSTALAÇÕES: Rua Castilho, Nº 59, 1250-068 Lisboa

ISTITUTO GANASSINI S.p.A.
di Ricerche Biochimiche - Milano
QUALITY HAS A NAME

Wyeth®

**TODA A CIÊNCIA
NUMA PEQUENA LATA:
LEITES S·26**



Investigamos há mais de 20 anos para proporcionar-lhe os mais elevados padrões farmacêuticos de qualidade. Quem escolhe a Wyeth Nutrição tem a confiança de saber que está a dar ao bebé o que ele precisa para um desenvolvimento saudável e equilibrado. Por outras palavras, **quem escolhe S·26, escolhe leites com a garantia Wyeth.** Para mais informações visite o sítio www.bebegold.com.pt



Nascido da Investigação

As respostas **Nutribén**[®]

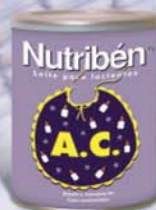


Porque sabemos o quanto é importante ir ao encontro das necessidades nutricionais de cada bebé, proporcionamos-lhe confiança e tranquilidade através da gama de leites infantis **Nutribén**[®], uma resposta para cada necessidade.

**NOVA
FÓRMULA**

- LC PUFAS (DHA e AA)
- Nucleótidos (AMP, CMP, GMP, IMP e UMP)
- Prebióticos (100% GOS)

1ª etapa



Leites especiais



2ª etapa



3ª etapa



Nutribén[®]
Especialistas em alimentação infantil