

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Revista de Medicina da Criança e do Adolescente

Órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria

| | |
|---|--------|
| EDITORIAL | |
| A MEDICINA E A PEDIATRIA EM TEMPOS DA 1ª REPÚBLICA <i>João Manuel Videira Amaral</i> | XXXVII |
| OPINIÃO | |
| EM MEDICINA NÃO HÁ PROGNÓSTICO POR PHOTOMATON <i>H. Carmona da Mota</i> | XXXIX |
| IN MEMORIAM | |
| DR. JOSÉ ALBERTO MATEUS MARQUES <i>António Martins Roque</i> | XLIII |
| ARTIGOS ORIGINAIS | |
| AMAMENTAÇÃO E DIETA MATERNA. INFLUÊNCIA DE MITOS E PRECONCEITOS <i>Raquel Ferreira, Rute Neves, Daniel Virella, Gonçalo Cordeiro Ferreira</i> | 105 |
| OS EFEITOS DA RISPERIDONA NOS NÍVEIS DE PROLACTINA NUMA AMOSTRA DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM AUTISMO <i>Maria João Tarroso, Joana Almeida, Raquel Lontro, Carla Marques, Teresa S Miguel, Cristina Lobo, Cátia Café, Susana Mougá, Lígia Lapa, Frederico Duque, Catarina Correia, Astrid Vicente, Guiomar Oliveira</i> | 111 |
| HIPOTIROXINEMIA EM RECÉM-NASCIDOS PRÉ-TERMO <i>Amélia Moreira, Joana Neves, Laura Vilarinho, R. Vaz Osório, Pedro Oliveira, Maria José Costeira</i> | 117 |
| RASTREIO DA OBESIDADE INFANTIL – TRÊS ANOS DE JORNADAS NACIONAIS <i>Tiago Prazeres, José Luís Fonseca</i> | 122 |
| CASUÍSTICA | |
| PARALISIA DO PLEXO BRAQUIAL NO RECÉM-NASCIDO: EXPERIÊNCIA DE DEZ ANOS NUMA MATERNIDADE DE APOIO PERINATAL DIFERENCIADO <i>Sónia Silva, Gabriela Mimoso, Henriqueta Araújo, Olavo Gonçalves</i> | 127 |
| CASOS CLÍNICOS | |
| DÉFICE COGNITIVO POR DEFEITO DA SÍNTESE DE CREATINA <i>Susana Loureiro, Lia Gata, Joana Almeida, Raquel Lontro, Luísa Diogo, Guiomar Oliveira</i> | 131 |
| FUSÃO ESPLENOGONADAL <i>João Albuquerque, Ana Paula Martins, Miroslava Gonçalves</i> | 135 |
| HERPES ZOSTER NA INFÂNCIA <i>Vera Rodrigues, Catarina Gouveia, Maria João Brito</i> | 138 |
| SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES | |
| COLESTASE NEONATAL - PROTOCOLO DE ABORDAGEM DIAGNÓSTICA <i>Ermelinda Santos Silva, Inês Pó, Isabel Gonçalves</i> | 141 |
| EDUCAÇÃO MÉDICA PEDIÁTRICA | |
| SIMULAÇÃO E ENSINO-APRENDIZAGEM EM PEDIATRIA IIª PARTE: EXPERIÊNCIA DE UM CENTRO DE SIMULAÇÃO DE TÉCNICAS <i>Maria Teresa Neto, Pedro Garcia, João M. Videira Amaral</i> | 144 |
| NOTÍCIAS | |
| ARS DO ALENTEJO RECEBE PRÉMIO DA ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE | 149 |
| CALENDRÁRIO DE EVENTOS NACIONAIS E INTERNACIONAIS | XLV |
| NORMAS DE PUBLICAÇÃO | XLIX |

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. 1250-068 Lisboa
Tel: 21 380 41 80 www.dermoteca.com

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Vol 41 Nº 3 Maio – Junho 2010

(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

Coordenador de Edição

António Gomes - Almada

Secretariado

Maria Júlia Brito - SPP

Conselho Científico

Aguinaldo Cabral

Ana Cadete

Ana Medeira

Ana Xavier

Caldas Afonso

Filomena Pereira

Guiomar Oliveira

João Gomes-Pedro

José A. Oliveira Santos

José Cabral

José Frias Bulhosa

José Luís Fonseca

Laura Marques

Libério Ribeiro

Lurdes Lisboa

Marcelo Fonseca

Maria José Vieira

Miguel Coutinho

Olavo Gonçalves

Óscar Tellechea

Paolo Casella

Paula Fonseca

Rui Anjos

Teresa Tomé

(Sociedade Portuguesa de D. Metabólicas)

(Secção de Reabilitação Pediátrica da SPMFR)

(Sociedade Portuguesa de Genética Humana)

(Grupo Port. de Oftalmologia Ped. e Estrabismo)

(Secção de Nefrologia)

(Secção de Hematologia e Oncologia)

(Secção de Pediatria do Desenvolvimento)

(Secção de Educação Médica)

(Secção de Pneumologia)

(Secção de Gastroenterologia e Nutrição)

(Ordem dos Médicos Dentistas)

(Secção de Pediatria Ambulatória)

(Secção de Infeciologia)

(Secção de Imuno-Alergologia)

(Secção de Cuidados Intensivos)

(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 Medicina do Adolescente)

(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 • N° 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 definidas são:

INFORMAÇÃO AOS SÓCIOS

Decorreu no passado dia 15 de Outubro de 2009, durante o X Congresso Nacional de Pediatria em Tróia a Assembleia-Geral Extraordinária onde foi decidido por maioria o aumento da quotização Anual para 30,00 €, com incidência a partir de Janeiro de 2010.

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

A Medicina e a Pediatria em tempos da 1ª República

João Manuel Videira Amaral XXXVII

OPINIÃO

Em Medicina não há prognóstico por Photomaton

H. Carmona da Mota XXXIX

IN MEMORIAM

Dr. José Alberto Mateus Marques

António Martins Roque XLIII

ARTIGOS ORIGINAIS

Amamentação e dieta materna. Influência de mitos e preconceitos

Raquel Ferreira, Rute Neves, Daniel Virella, Gonçalo Cordeiro Ferreira 105

Os efeitos da risperidona nos níveis de prolactina numa amostra de crianças e adolescentes com autismo

Maria João Tarroso, Joana Almeida, Raquel Lontro, Carla Marques, Teresa S Miguel, Cristina Lobo, Cátia Café, Susana Mouga, Lígia Lapa, Frederico Duque, Catarina Correia, Astrid Vicente, Guiomar Oliveira 111

Hipotiroxinemia em recém-nascidos pré-termo

Amélia Moreira, Joana Neves, Laura Vilarinho, R. Vaz Osório, Pedro Oliveira, Maria José Costeira 117

Rastreio da obesidade infantil – três anos de jornadas nacionais

Tiago Prazeres, José Luís Fonseca 122

CASUÍSTICA

Paralisia do plexo braquial no recém-nascido: experiência de dez anos numa Maternidade de Apoio Perinatal Diferenciado

Sónia Silva, Gabriela Mimoso, Henriqueta Araújo, Olavo Gonçalves 127

CASOS CLÍNICOS

Défice cognitivo por defeito da síntese de creatina

Susana Loureiro, Lia Gata, Joana Almeida, Raquel Lontro, Luísa Diogo, Guiomar Oliveira 131

Fusão esplenogonadal

João Albuquerque, Ana Paula Martins, Miroslava Gonçalves 135

Herpes zoster na infância

Vera Rodrigues, Catarina Gouveia, Maria João Brito 138

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES

Colestase neonatal - Protocolo de abordagem diagnóstica

Ermelinda Santos Silva, Inês Pó, Isabel Gonçalves 141

EDUCAÇÃO MÉDICA PEDIÁTRICA

Simulação e ensino-aprendizagem em Pediatria

IIª Parte: Experiência de um centro de simulação de técnicas

Maria Teresa Neto, Pedro Garcia, João M. Videira Amaral 144

NOTÍCIAS

ARS do Alentejo recebe prémio da Organização Mundial de Saúde 149

Calendário de Eventos Nacionais e Internacionais XLV

NORMAS DE PUBLICAÇÃO XLIX

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

Medicine and Pediatrics during the 1st Republic

João Manuel Videira Amaral XXXVII

OPINION

In medicine there is no prognosis by Photomaton

H. Carmona da Mota XXXIX

IN MEMORIAM

Dr. José Alberto Mateus Marques

António Martins Roque XLIII

ORIGINAL ARTICLES

Maternal diet and breastfeeding. Influence of myths and preconceptions

Raquel Ferreira, Rute Neves, Daniel Virella, Gonçalo Cordeiro Ferreira 105

The effects of risperidone on prolactin levels in a sample of children and adolescents with autism

Maria João Tarroso, Joana Almeida, Raquel Lontro, Carla Marques, Teresa S Miguel, Cristina Lobo, Cátia Café, Susana Mouga, Lúgia Lapa, Frederico Duque, Catarina Correia, Astrid Vicente, Guiomar Oliveira 111

Hypothyroxinemia in preterm newborns

Amélia Moreira, Joana Neves, Laura Vilarinho, R. Vaz Osório, Pedro Oliveira, Maria José Costeira 117

Childhood obesity screening – three years of national campaigns

Tiago Prazeres, José Luís Fonseca 122

CASE REVIEW

Brachial palsy in the newborn: ten years experience in a Level III Maternity

Sónia Silva, Gabriela Mimoso, Henriqueta Araújo, Olavo Gonçalves 127

CASES REPORTS

Unexplained intellectual disability and creatine synthesis defect

Susana Loureiro, Lia Gata, Joana Almeida, Raquel Lontro, Luísa Diogo, Guiomar Oliveira 131

Splenogonadal fusion

João Albuquerque, Ana Paula Martins, Miroslava Gonçalves 135

Herpes zoster in infancy

Vera Rodrigues, Catarina Gouveia, Maria João Brito 138

PORTUGUESE PAEDIATRIC SOCIETY – CONSENSUS AND GUIDELINES

Neonatal cholestasis - diagnostic guidelines

Ermelinda Santos Silva, Inês Pó, Isabel Gonçalves 141

PAEDIATRIC MEDICAL EDUCATION

Simulation and teaching-learning in Paediatrics

Essential Topics

Maria Teresa Neto, Pedro Garcia, João M. Videira Amaral 144

NEWS

ARS Alentejo receives award from the Organization World Health 149

Calendar of National and International Events XLV

GUIDELINES FOR THE AUTHORS XLIX



A Medicina e a Pediatria em tempos da I^a República

João Manuel Videira Amaral

Director da Acta Pediátrica Portuguesa

Pode afirmar-se que os primórdios da Pediatria actual coincidiram com o advento da I^a República. Comemorando-se em 5 de Outubro próximo o Centenário da Implantação da República em Portugal, entendemos ser oportuno recuar no tempo, evocando certos factos históricos e o pioneirismo de muitos, o que poderá contribuir para melhor compreensão do panorama do nosso tempo. Dada a importância da efeméride, entendemos também que tal decisão constitui um acto de justiça da Acta Pediátrica Portuguesa, no cumprimento da sua missão, concedendo o espaço da rubrica “Editorial” ao tópico em epígrafe.

Em Outubro de 1910 Portugal tinha cerca de 5,9 milhões de habitantes verificando-se emigração maciça para o Brasil. A população jovem correspondia a cerca de 34,4% (bastante diferente do panorama actual) e a mortalidade infantil era elevadíssima (209/1000). Por outro lado, as doenças infecciosas propagavam-se desmesuradamente, num contexto de miséria e de analfabetismo (este atingindo a imensa maioria de pessoas) e o país mantinha-se envolvido em lutas de miguelistas contra liberais, e de monárquicos contra republicanos. Em contraponto, assistia-se a uma fase de franco desenvolvimento dos países do norte da Europa, o que servia de exemplo ao resto do mundo.^{1,2}

No campo da Medicina atravessava-se uma época em que o método anátomo-clínico (florescente na Alemanha) era progressivamente substituído por uma medicina laboratorial e experimental, de base científica e rigorosa, exigindo actividade criadora e investigação original.³ Surgiu então uma dicotomia médica entre ciências básicas laboratoriais (representando uma medicina de base científica), e uma medicina dita clínica, exprimindo-se mais por arte do que por ciência. Em Portugal, como dizia Jaime Celestino da Costa, “a Ciência era coisa livresca e éramos parasitas da ciência alheia”.⁴ Vivia-se na época da homeopatia e considerava-se a criança como um adulto em miniatura, “bastando reduzir as doses preconizadas para o adulto, de xaropes, poções e pozinhos” citando Sara Benoliel.⁵

Apesar de todas as limitações de um país do sul da Europa (partilhadas com Espanha, Grécia e Itália), Portugal colocara-se, ainda no fim do século XIX, na vanguarda dos que se preocupa-

vam com a assistência hospitalar de crianças, separando-as dos adultos, tendo em conta o panorama vigente dos hospitais, verdadeiros asilos, em que as crianças eram “acumuladas” com adultos. E, a testemunhar tal facto está a criação do Hospital de Dona Estefânia na capital em 1877, e do Hospital de Crianças Maria Pia no Porto em 1881.³ Embora em áreas separadas, no primeiro eram (curiosamente) internados também adultos, o que aconteceu até muito tempo depois do termo da I^a República (1940).

Neste contexto, as Misericórdias eram as instituições que, em todo o país, contribuíam para minorar o panorama sombrio da Saúde através de múltiplos hospitais/hospícios no cumprimento das várias “obras de misericórdia”, de grande alcance social, uma das quais era “curar os enfermos”.⁶ Saliente-se, no entanto, que a instabilidade política instalada e certos excessos da I^a República, associados ao anticlericalismo e à clivagem religiosa da revolução, foram adversos às Misericórdias, muitas das quais foram encerradas pela sua ligação às Ordens Religiosas.⁷

No âmbito do ensino médico, torna-se imperativo realçar um acto político ocorrido em 1911, do maior alcance histórico e cultural, traduzido fundamentalmente pela promulgação de duas leis: 1 – uma lei, que recriou a Universidade de Lisboa (fundada seis séculos antes, em 1290, mas transferida mais tarde para Coimbra), e criou a Universidade do Porto onde, pela primeira vez, nasceu uma Universidade. Assim, as anteriores Escolas Médicas de Lisboa e Porto passaram a chamar-se Faculdades de Medicina e a ter Estatuto Universitário que sempre lhes fora negado; 2- outra lei, a da Reforma dos Estudos Médicos (precedida por relatórios prévios inovadores de personalidades académicas de Lisboa, Porto e Coimbra) seguramente influenciada pelos ventos de ciência e cultura que sopravam do norte da Europa, e pela reforma de Flexner, nos Estados Unidos da América do Norte.^{4,8}

Tratando-se de documentos históricos, admitimos de interesse transcrever o testemunho dos legisladores, a propósito da lei publicada no Diário do Governo de 22 de Fevereiro de 1911: “A Escola Médica de Lisboa... animada pelo desejo de reforma tinha, desde 1905, estudado e fixado as bases sobre o que entendia dever reformulá-la. Foram estas bases, com discus-

Correspondência:

João Manuel Videira Amaral
jmvamaral@fcm.unl.pt

são, alterações e pareceres da Faculdade de Medicina de Coimbra e da Escola Médica do Porto, que nos serviram de ponto de partida para a elaboração do presente diploma”. Com a colaboração das três Faculdades do país foi operada em 1918 uma reforma complementar, pondo particular ênfase na correcta definição de professores, assistentes, e nos seus modos de selecção.⁴

Nesta perspectiva, cabe uma referência especial à chamada “Geração Médica de 1911”, a qual integra um grupo de médicos e professores (Pulido Valente, José e Francisco Gentil, Reynaldo dos Santos, Augusto Celestino da Costa e muitos outros) que reformou a medicina portuguesa, portador de “ideal cultural e científico e movido por verdadeira vocação pedagógica”, e “que a representou na primeira metade do século XX.”⁴ Ou seja, transformou o ensino livresco das antigas Escolas Médico-Cirúrgicas, num verdadeiro ensino prático, de base científica.⁹

Falando da Geração Médica de 1911, cabe uma referência especial a Jaime Ernesto Salazar d’Eça e Sousa pelo seu papel crucial na criação das bases para uma Pediatria moderna que chegou aos nossos dias. Espírito cintilante e um dos cirurgiões mais notáveis do seu tempo, o seu interesse pela cirurgia e medicina infantil foi despertado muito precocemente, motivando um estágio e especialização nos EUA (Boston) onde, com 26 anos apenas, obteve diploma de especialização em Pediatria e Ortopedia. No dizer de dois dos seus colaboradores (Sara Benoliel e Isaac Levy), “produziu uma vastíssima obra e foi um incansável pioneiro dos estudos da Pediatria Médica e Cirúrgica, criando uma especialidade que não existia em Portugal e cujo desenvolvimento ao seu nome está ligado...” Em 1910 foi nomeado Professor Catedrático da secção cirúrgica da Escola Médico-Cirúrgica de Lisboa e, em 1911, para a regência da Cadeira de Pediatria e Ortopedia, já no âmbito da nova reforma.^{5,10}

Chamando a atenção para as especificidades do organismo em crescimento e desenvolvimento, contrariou, com fundamento científico, a noção de criança como adulto em miniatura, bem patente no pequeno livro intitulado “Doenças das Crianças”, publicado em 1921.^{5,10,11} Ainda em plena Monarquia (1903), fundara a primeira consulta de Pediatria no Hospital de São José, Lisboa, mais tarde transferida para o Hospital de Dona Estefânia onde ficou instalada a disciplina de Pediatria da Faculdade de Medicina de Lisboa até à sua morte, em 1940. Com Castro Freire sucedendo-lhe na Cátedra, a disciplina de Pediatria transitou para o Hospital de Santa Marta, ao tempo alugado pela Faculdade de Medicina para Hospital Escolar. No Hospital de Dona Estefânia foram contemporâneos de Jaime Salazar de Sousa, inicialmente Abel da Cunha (colaborador na Cirurgia) e Leite Lage (colaborador e responsável pela Pediatria Médica). No final da Iª República assume particular relevo no Hospital de Dona Estefânia o nome de Manuel Cordeiro Ferreira cujo prestígio e competência viriam a ser decisivos na formação pós-graduada de diversas gerações.^{9,12}

Na Universidade do Porto, o ensino pré-graduado da Pediatria teve início em 1917, confiado a A. Dias de Almeida Jr no ano

1917-18. Entretanto, factos insólitos testemunham, no Porto, as dificuldades dos pioneiros. Almeida Garrett, regente da disciplina a partir de 1919, não dispondo de enfermaria própria para a prática pediátrica, servia-se de duas camas cedidas pelo director duma enfermaria do hospital de Santo António, Couto Soares, que permitia internar e seguir apenas duas crianças do sexo masculino! Somente em 1925 lhe foi atribuída uma enfermaria própria com 18 camas para crianças até aos 8 anos e dois sexos. Após a Iª República melhoraram as condições do ensino com a criação, pelo mesmo professor, do Instituto de Puericultura do Porto, de grande alcance social.^{13,14}

Na Universidade de Coimbra o ensino da Pediatria foi iniciado no ano lectivo 1917-18 por Morais Sarmiento, ao qual sucederam Elísio de Moura, João Porto e, após o termo da Iª República, Lúcio de Almeida. Também na Lusa Atenas as dificuldades imperavam; de acordo com escritos da época, transmitidos na actualidade por Carmona da Mota, “a enfermaria de Pediatria esteve sempre entalada entre enfermarias de adultos e a consulta externa fazia-se no respectivo vestíbulo”.¹⁴

Alguém disse que a História não se repete, mas também não acaba. Com este escrito, pretendeu-se homenagear os valerosos pioneiros da Medicina e da Pediatria nos tempos da Iª República, verdadeiros lutadores contra muitas adversidades. São um exemplo para as novas gerações que encontraram quase tudo feito... A frase de António Machado “O caminho faz-se caminhando...” continua, pois, actual.

Referências

- Ramos R. *História de Portugal*. Lisboa: A Esfera dos Livros; 2009.
- Rosa MJV, Chitas P. *Portugal: os Números*. Lisboa: Fundação Francisco Manuel dos Santos; 2010.
- Videira-Amaral JMV. *Neonatologia no Mundo e em Portugal. Factos Históricos*. Lisboa: Angelini; 2004.
- Celestino da Costa J. *A Geração Médica de 1911*. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa/Medinfar; 1999.
- Benoliel S. Subsídios para a História da Pediatria em Portugal. *Rev Port Pediatr* 1985; 16:121-8
- Dinis da Fonseca C. *História e Actualidade das Misericórdias*. Mem Martins:Editorial Inquérito;1996
- Costa-Pinto A. *Portugal Contemporâneo*. Lisboa: Publicações Dom Quixote; 2004
- Gomes-Pedro JC. Tempo, memória e destino. In: *O Ensino Médico em Lisboa no Início do Século*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1999.
- Cordeiro-Ferreira NT. Comunicação pessoal. Lisboa; 2010.
- Levy ML. Comunicação pessoal. Lisboa; 2010.
- Levy ML. J. Salazar de Sousa-o primeiro Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa. In: *O Ensino Médico em Lisboa no Início do Século*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1999; 215-23.
- Mateus-Marques JA. *Médicos e Hospitais. Tempos e Andamentos*. Lisboa: Gradiva; 2000.
- Ferraz AR, Guimarães H. *O Ensino da Pediatria na Escola Médica do Porto*. Porto: Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2004.
- Carmona da Mota H. Comunicação pessoal. Coimbra; 2010.



Em Medicina não há prognóstico por Photomaton

H. Carmona da Mota

Professor (aposentado) de Pediatria da Faculdade de Medicina de Coimbra



Resumo

Tentar avaliar o prognóstico de um processo dinâmico como o de uma infecção grave na criança pela resultante de dados que o doente manifesta no momento da consulta é um absurdo metodológico. Menospreza-se a cronologia e a evolução, factores cruciais de uma história clínica. Em dois estudos publicados recentemente na Lancet e no British Medical Journal, não surpreende que um dos estudos avaliados tenha verificado que a preocupação dos pais e o sentimento do médico eram os mais seguros sinais de alarme.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):XXXIX-XLII

In medicine there is no prognosis by Photomaton

Abstract

Trying to evaluate the prognosis of a dynamic process by the resultant of data obtained instantly when the patient enters the emergency office is a methodological absurd. It disregards evolution, a core element of a clinical history. In two recent studies, published in Lancet and British Medical Journal, it is no surprise that one of these two had identified just parental concern and clinician instinct as strong red flags.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):XXXIX-XLII

Na leitura de revistas médicas de referência por vezes há surpresas desagradáveis. Foi o caso de dois artigos recentes – um no Lancet¹ e outro na British Medical Journal (BMJ)² – que procuravam identificar sinais precoces de doença infecciosa grave na criança.

O do Lancet é uma meta-análise; o do BMJ um estudo prospectivo de uma grande série, muito bem acompanhada. Ambos partem de princípios que me parecem errados por se afastarem do sólido raciocínio clínico.

O Lancet não atendeu às minhas críticas; não escrevi ao BMJ. Partilhá-las-ei convosco.

A. “Our aim was to identify which clinical features have value in confirming or excluding the possibility of serious infection in children presenting to ambulatory care settings in developed countries.”¹

Os autores usaram processos estatísticos sofisticados cujo valor desconheço e cuja pertinência não questiono; o que me surpreende é a pobreza da matéria-prima.

Nos artigos objecto da meta-análise, a febre era o sinal cardinal:

“Characteristics of included studies:

Temperature (rectal) >38.0°C and no localising signs of infection from history or physical examination;

First episode of fever and seizures;

Cough and at least one of laboured, rapid, or noisy breathing, chest or abdominal pain, or fever;

Haemorrhages in the skin, detected at admission or during hospital stay plus rectal temperature >38°C within 24 h of admission”

Em outras 14 séries, o problema era febre alta.

A avaliação baseou-se nos sinais presentes à entrada ou revelados pelo interrogatório:

“Potential warning signs for serious illness (positive likelihood ratio >5.0 in at least one study)-global assessment and behavioural features:

Parental concern,

Clinician instinct that something wrong

Clinical impression

Child appears ill

Changed crying pattern

Child drowsy

Recebido: 02.06.2010

Aceite: 09.06.2010

Correspondência:

Henrique Carmona da Mota
hcmota@ci.uc.pt

Child moaning

Child inconsolable

Nunca foi avaliada a evolução - espontânea ou sob terapia nem a correlação de uns sintomas com outros – comportamento quando a febre baixava, p.ex. . Com matéria-prima tão elementar dificilmente poderiam obter bons resultados; nem o melhor lagar poderá extrair bom azeite de caroços de azeitona.

La quatrième planète était celle du businessman. Cet homme était si occupé qu'il ne leva même pas la tête à l'arrivée du petit prince.

- Bonjour, lui dit celui-ci. Votre cigarette est éteinte.

- Trois et deux font cinq. Cinq et sept douze. Douze et trois quinze. Bonjour. Quinze et sept vingt-deux. Vingt-deux et six vingt-huit. Pas le temps de la rallumer. Vingt-six et cinq trente et un. Ouf! Ça fait donc cinq cent millions six cent vingt-deux mille sept cent trente et un.

- Cinq cents millions de quoi ?

- Hein? Tu es toujours là ? Cinq cent un millions de... je ne sais plus... J'ai tellement de travail ! Je suis sérieux, moi, je ne m'amuse pas à des balivernes ! Deux et cinq sept...

Le Petit Prince. Antoine de Saint Exupéry

B. No estudo do BMJ, prospectivo, programado, cujos autores “*were able to follow up and verify the diagnosis in 93% of children*”, procuraram avaliar “*the accuracy of clinical symptoms and signs for the diagnosis of serious bacterial infection in young febrile children: prospective cohort study of 15 781 febrile illnesses.*”

Os sinais avaliados foram:

General appearance (Well) Very unwell, Moderately unwell, Mildly unwell

Cough

Highest temperature (<38°C); >40°; 39-39.9; 38-38.9

Breathing difficulty

Abnormal chest sounds

Chronic disease

Capillary refill time (<2 seconds); 2-3 seconds; >3 seconds

Urinary symptoms

Elevated respiratory rate

Chest crackles

Pneumococcal vaccine (Vaccinated); Unvaccinated; Unknown

Elevated heart rate

Felt hot

Meningococcal vaccine (Vaccinated) Unknown; Unvaccinated

Infectious contacts

Crying

Fluid intake (Usual); Small decrease; Moderate decrease; None

Respiratory symptoms

Diarrhoea

Bulging fontanelle (No); Yes; Closed

Male

Focal bacterial infection

Abnormal ear, nose, and throat signs

Age (<3 months); >3 years-<5 years; >3 months-<3 years

Rash

Stridor

Wheeze

1. Os autores caíram no logro de esperar extrair um prognóstico de uma colecção de sinais e sintomas obtidos no instante e processados informaticamente (*computer assisted diagnostic decision tool*) (tipo Photomaton). Os imperativos informáticos simplistas eclipsaram os sólidos critérios de uma história clínica - não tiveram em conta a evolução temporal nem a correlação entre os sintomas/sinais.*
2. Tentaram extrair o prognóstico de um diagnóstico (*serious bacterial infection - urinary tract infection, pneumonia, and bacteraemia*) - como se toda a “*urinary tract infection, pneumonia*” fosse necessariamente grave.
3. Excluem os mais graves por serem raros - os imperativos estatísticos sobrepuseram-se às necessidades dos doentes: “*Given the very low frequency of meningitis, osteomyelitis,*

* Pena que não tentassem avaliar o valor dos dados seguintes: Há quanto tempo começou, como evoluiu, como reagiu à terapia feita (na consulta ou em casa); comportamento quando (se) baixa a febre (come, brinca, dorme, sorri, boceja, espreguiça-se).

Febre alta com tronco quente e mãos frias; o que sucede se a febre baixa?

Má perfusão periférica - resposta à baixa da temperatura (na consulta ou em casa); resposta à perfusão endovenosa.

Febre e convulsão (convulsão febril?) - antecedentes pessoais e familiares; comportamento após a crise e após a baixa da temperatura.

Semelhante à crise anterior ou não. Resposta ao diazepam.

Cianose: resposta à oxigenoterapia.

Evolução das petéquias (densidade, generalização e tamanho, tipo).

Etc

Espero que alguém o faça aqui.

and septic arthritis, we decided not to undertake diagnostic modelling for these outcomes because the risk of unreliable and potentially misleading models was unacceptably high.”

“Osteomyelitis, septic arthritis, and meningitis were rare, responsible for 12, eight, and six illnesses, respectively.”

4. Por fim, pergunto-me para que servirá o *computer assisted diagnostic decision tool* se os critérios clínicos prevalentes (excelentes) permitiram fazer tudo bem? “Of the 1140 cases of serious bacterial infection, **almost all** had the relevant reference standard test performed during their emergency department assessment”. Não referem o que aconteceu aos restantes, o grupo cuja análise teria sido mais útil.

5. Afirmam que “Physicians’ diagnoses of bacterial infection had low sensitivity (10-50%) and high specificity (90-100%)”, mas, mesmo aqueles casos em que os médicos revelaram “low sensitivity” correram bem: “Of the 363 children with bacterial infection not treated, only eight were unwell at follow-up an average of 10.2 days later and none was febrile. One death occurred in a child with a lethal congenital disorder on end of life management.”

There were no serious health outcomes related to the decision not to start antibiotics in the emergency department. Possible explanations for the absence of harm from underuse of antibiotics include misclassification of disease, because no definition can be expected to cover every possible variant, or clearing the bacteria by the natural immune response.

One third of children with **serious bacterial infection** appeared to recover spontaneously without antibiotics. This finding could be explained by some degree of misclassification in our definitions of urinary tract infection and pneumonia, **the two infections responsible for most cases in this study.**”

6. “For example, for urinary tract infection, urinary symptoms and general appearance of the child are the two variables that make urinary tract infection most likely.” Curioso facto, numa infecção urinária febril...

7. “The guideline authors conducted a literature review and identified two scoring systems: the Yale observational scale³ and the young infant observational scale⁴”

... que sofrem do mesmo defeito que os autores replicaram:

Yale observational scale

1. Quality of Cry

1. Strong or No cry: 1
2. Whimper or Sob: 3
3. Weak cry, Moan, or high pitched cry: 5

2. Reaction to parents

1. Brief Cry or Content: 1
2. Cries off and on: 3
3. Persistent cry: 5

3. State variation

1. Awakens quickly: 1
2. Difficult to awaken: 3
3. No arousal or falls asleep: 5

4. Color

1. Pink: 1
2. Acrocyanosis: 3
3. Pale, Cyanotic, or Mottled: 5

5. Hydration

1. Eyes, skin, and mucus membranes moist: 1
2. Mouth slightly dry: 3
3. Mucus Membranes dry, eyes sunken: 5

6. Social Response

1. Alert or Smiles: 1
2. Alert or brief smile: 3
3. No smile, anxious, or dull: 5

8. É ilógico o método desses trabalhos. Ignoram que a decisão médica - diagnóstico e, sobretudo, prognóstico - se baseia num processo e que este radica numa história clínica que implica um perfil temporal - uma evolução que o médico terá que tentar reconstituir ou a que terá que assistir, por pouco tempo que seja.

Para o prognóstico (e o diagnóstico) é indispensável avaliar o perfil da evolução do processo clínico: como e quando começou, como evoluiu, etc. E, ainda, como respondeu à terapia actual ou passada. Sem isso, toda a tentativa será vã; poderá ser outra coisa mas não é Medicina. Em Medicina não há prognóstico por Photomaton.

Estas tentativas têm algo da crença determinista da astrologia - tentar prever o futuro pela conjunção dos astros no momento do nascimento - ou de frenologia (Figura); acontece que a clínica (e, sobretudo, a avaliação do prognóstico - o talento de Hipócrates) tem muito mais a ver com a semi-indeterminação da meteorologia, a resultante instável dos seus factores quase aleatórios. É necessário estar atento e sempre pronto a rever a previsão anterior dado que, em Medicina, podemos intervir decisivamente.

(⁴)The combination of either drowsiness on history or examination, pallor on history or examination, breathing difficulty (chest wall recession), temperature above 38° C and a lump being present, identified 82.5% of all **babies** deemed subsequently to be seriously ill. The positive predictive value of an infant who was febrile, drowsy and pale on examination was 70.7% (previous study 74%). **CONCLUSIONS:** This study confirmed the high individual predictive value of arousal variables, pallor, and chest wall recession, especially when associated with fever, reaffirming their utility in the recognition of serious illness in **infants under 6 months of age.**



Figura – Uma avaliação frenológica

9. Repito, tentar avaliar o prognóstico de um processo dinâmico pela resultante da avaliação pontual de dados obtidos “à chegada à consulta” é um absurdo metodológico; despreza o dado fundamental da história – a evolução no tempo decorrido até ali.

É o equivalente de tentar prever o sentido dum trajecto, atribuindo o mesmo factor a dois indivíduos que se tenham cruzado na escada, sem saber se um vai a subir e o outro a descer.

Mistura a situação do doente que consultou minutos depois do início do processo febril a de outro que só veio mais tarde. Seria como tentar avaliar a estatura final de crianças de que se não soubesse a idade nem a estatura dos pais. Que valor poderá ter o valor médio da temperatura dos doentes à chegada? Absurdo.

Numa situação grave há que dispor de um instrumento prognóstico de muito alta fiabilidade; e a prudência necessária para estar preparado para o corrigir a todo o momento. Este não poderá ser feito instantaneamente; terá que implicar tempo, o elemento fundamental de qualquer história.

10. Não admira que os processos mais fiáveis tenham sido os “parental concern and clinician instinct.”¹

- *Bonjour, dit le petit prince.*

- *Bonjour, dit le marchand.*

C’était un marchand de pilules perfectionnées qui apaisent la soif. On en avale une par semaine et l’on n’éprouve plus le besoin de boire.

- *Pourquoi vends-tu ça ? dit le petit prince.*

- *C’est une grosse économie de temps, dit le marchand. Les experts ont fait des calculs. On épargne cinquante-trois minutes par semaine.*

...

“Moi, se dit le petit prince, si j’avais cinquante-trois minutes à dépenser, je marcherais tout doucement vers une fontaine...”

Le Petit Prince. Antoine de Saint Exupéry

Referências

1. Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M, Buntinx F, Mant D, for the European Research Network on Recognising Serious Infection investigators Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. *Lancet* 2010; 375:834-45
2. Craig JC, Williams GJ, Jones M, Codarini M, Macaskill P, Hayen A, *et al.* The accuracy of clinical symptoms and signs for the diagnosis of serious bacterial infection in young febrile children: prospective cohort study of 15 781 febrile illnesses. *BMJ* 2010 340: c1594.
3. McCarthy PL, Sharpe MR, Spiesel SZ, Dolan TF, Forsyth BW, DeWitt TG, *et al.* Observation scales to identify serious illness in febrile children. *Pediatrics* 1982;70:802-9.
4. Hewson PH, Poulakis Z, Jarman F, Kerr J, McMaster D, Goodge J, *et al.* Clinical markers of serious illness in young infants: a multicentre follow-up study. *J Paediatr Child Health* 2000;36:221-5.



Dr. José Alberto Mateus Marques

“..o Serviço 2 procura a concretização de uma medicina humanizada, integrativa e integral, económica nos custos e nos riscos, mas exigente nos resultados globais para a criança, a família e a comunidade, e na satisfação profissional de todos quantos a praticam”

J.A.Mateus Marques

Faleceu recentemente o Dr. José Alberto Mateus Marques, pediatra notável e figura de referência obrigatória, não só para os pediatras formados no Hospital de Dona Estefânia, mas também para a Pediatria Portuguesa.

Fui seu interno e, mais tarde, integrei o quadro do Serviço de que foi Director. Refiro este percurso para que se perceba que considero uma obrigação e, sobretudo, uma honra o convite do Director da Acta Pediátrica Portuguesa para escrever algo que perdure sobre um pediatra como o Dr. Mateus Marques, que associava a altíssima capacidade científica a uma inteligência invulgar, e cuja cultura geral constituía para nós um estímulo para a melhor compreensão da criança e do seu meio.

Em 1955 iniciou o Internato Geral nos Hospitais Cívicos de Lisboa e em 1957 foi colocado no Serviço de Pediatria do Hospital de Dona Estefânia, hospital onde realizou toda a sua carreira hospitalar. Em 1961 entrou para o quadro permanente como Assistente de Pediatria Médica (designação equivalente ao actual Chefe de Serviço), assumindo em 1978 a direcção do respectivo Serviço 2. Em 1999 aposentou-se como Director do Departamento de Medicina do mesmo Hospital. Foi detentor de numerosas distinções e louvores, tendo-lhe sido atribuída a Medalha de Ouro de Mérito do Ministério da Saúde.

No decurso da sua carreira participou em numerosas comissões, grupos de trabalho, desempenhando também importantes cargos, entre eles: Consultor da Direcção Geral de Saúde, responsável da Unidade de Doenças Infecto-Contagiosas Pediátrica do Hospital Curry Cabral, Director do Internato Médico dos Hospitais Cívicos de Lisboa, Responsável pelo Ensino Pré-Graduado de Doenças Infecto-Contagiosas Pediátricas, Vogal da Comissão Directora e Instaladora dos Hospitais Cívicos, e Presidente da Comissão Coordenadora dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

Quando deixou de exercer o cargo de Presidente da Comissão Coordenadora dos Hospitais Cívicos de Lisboa assistiu, mas contestando, ao desmembramento dos Hospitais Cívicos de Lisboa com a destruição dos Serviços Comuns e, sobretudo, do Quadro único dos hospitais integrados. O presente parece dar-lhe razão.

A sua actividade pediátrica foi marcada pelo grande objectivo de proporcionar qualidade aos cuidados de saúde prestados à

criança. Não admira, pois, a importância que concedeu, quer à sua Pediatria, quer à formação de pediatras. Da sua Pediatria, que hoje se pretende designar por Pediatria Geral, foi um acérrimo defensor; tal não o impediu, contudo, de estar atento à evolução dos cuidados pediátricos. Na verdade durante o período em que dirigiu o Serviço 2 desenvolveu áreas de maior diferenciação e especialização como a Nefrologia Pediátrica, a Pneumologia Pediátrica, a Infecciologia Pediátrica e a Neuropediatria.

Sobre a importância do seu papel na formação médica na área pediátrica basta referir que o Serviço 2 do Hospital de Dona Estefânia de que foi Director preparou mais de centena e meia de Pediatras, hoje espalhados por todo o País. Essa preparação fez-se na prática diária do serviço e no convívio do dia a dia. Nesse convívio, o Dr. Mateus Marques abria novos caminhos ao nosso raciocínio e deixava-nos a descoberta das soluções. Profundamente exigente, mas humano na assistência aos doentes, era com a maior naturalidade que despertava nos médicos com quem contactava a apetência para a discussão, não só dos problemas da pediatria, mas da saúde em geral. A cultura própria do Serviço 2 foi enriquecida com o seu papel de líder; e eu próprio, quando dirigi o serviço, consciente do dever que era preservar a escola de formação que me fora entregue, tudo fiz para manter a sua obra. Alguns anos após a sua reforma assistiu com enorme desgosto à descaracterização do Serviço 2, o qual foi amputado de áreas como a Pediatria Geral e a Infecciologia. Já referi a importância que sempre concedeu à sua Pediatria, a Pediatria Geral. A Infecciologia foi uma das áreas a que se dedicou. Recordo que orientou a Unidade de Doenças Infecto-Contagiosas Pediátricas do Hospital Curry Cabral em tempos difíceis, como os de 1971 com a epidemia de cólera, ou como os de 1975 com a epidemia de difteria.

Participou activamente na divulgação dos princípios da assistência médica à criança, nomeadamente nos tempos do Serviço Médico à Periferia com numerosas palestras, conferências e outras acções de formação.

Editando também publicações, incluindo numerosas monografias temáticas, sempre orientadas para a actualização e o aperfeiçoamento dos médicos que assistem às crianças, foi responsável por cerca de 70 trabalhos publicados.

Fundou a revista Actualidades Pediátricas dedicada sobretudo aos colegas que desenvolviam a sua actividade fora dos gran-

des centros hospitalares; na mesma publicou editoriais em que desassombradamente expunha as suas ideias sobre os problemas que afectavam a pediatria e a saúde em geral.

Do que atrás ficou dito é importante realçar o papel do Dr. Mateus Marques, quer na formação médica, quer na administração hospitalar, e referir que a sua vincada personalidade ficou patente na defesa intransigente dos princípios que ditaram a sua conduta de Médico e de Mestre em que avultava a

humanidade com que exercia, quer a sua prática médica, quer cargos de direcção.

Termino consciente de que não consegui analisar toda a obra do Dr. José Alberto Mateus Marques, Mestre de muitos, Figura ímpar de Pediatra, que nos deve servir de referência.

António Martins Roque



Amamentação e dieta materna. Influência de mitos e preconceitos

Raquel Ferreira¹, Rute Neves¹, Daniel Virella², Gonçalo Cordeiro Ferreira³

1 - Serviço 1, Hospital de Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE

2 - Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais, Hospital de Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE

3 - Área de Pediatria Médica, Hospital de Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE

Resumo

Introdução. Durante a gravidez e amamentação, algumas mães alteram a sua dieta com o propósito de aumentar a quantidade e/ou qualidade do seu leite.

Objectivos. Caracterizar as alterações dietéticas maternas durante a gravidez e amamentação, identificar factores associados a essas alterações e a sua relação com a manutenção do aleitamento materno aos três meses de vida.

Metodologia. Estudo observacional, descritivo, transversal bifásico de uma amostra de 122 díades mãe-filho, realizado num hospital de apoio perinatal diferenciado. Primeira fase: auto-preenchimento de um inquérito nas 48h após o parto, avaliando variáveis sócio-demográficas, história prévia de amamentação, conhecimentos e atitudes face à amamentação e a dieta materna. Segunda fase: inquérito telefónico três meses após o parto, avaliando a duração da amamentação, alterações dietéticas realizadas e eventuais associações a sintomas no lactente.

Resultados. A idade materna média foi 30 anos; 43% frequentou o ensino superior; 81% referiu ter alterado a dieta durante a gravidez. Noventa e nove por cento pretendia amamentar e 98% planeava alterar a dieta durante a amamentação: café, chocolate, refrigerantes com cafeína, enchidos, conservas e feijão seriam os alimentos a evitar/eliminar. Aos três meses, 67% das díades mantinha o aleitamento materno; 89% das mães alterou a sua dieta neste período, com um padrão de alimentos evitados/eliminados semelhante ao referido na primeira fase; em 39% dos casos foi associada sintomatologia do lactente, sobretudo cólicas, a alimentos da dieta materna. Não foi encontrada associação entre o número de alimentos evitados/eliminados durante a gravidez/amamentação e a manutenção da amamentação aos três meses de vida.

Conclusões. Este estudo evidencia as restrições dietéticas efectuadas pelas mães durante a gravidez e amamentação. A limitação da dieta materna na gravidez e amamentação reduz a experiência de sabores a que é exposto o feto e o lactente,

com potencial prejuízo na diversificação alimentar. É necessário implementar medidas de ensino dietético para superar preconceitos.

Palavras-chave: alimentação materna, gravidez, amamentação, preconceitos, restrições alimentares

Acta Pediatr Port 2010;41(3):105-10

Maternal diet and breastfeeding. Influence of myths and preconceptions

Abstract

Introduction. During pregnancy and lactation some mothers change their diet in order to increase the quantity/quality of breast milk.

Objectives. To characterize maternal dietary changes during pregnancy and lactation, to identify factors associated with those changes and their relation with the maintenance of breastfeeding at the age of three months.

Methods. Biphasic transversal observational, descriptive study of a sample of 122 mother-baby pairs, in a level III hospital. First phase: self-applied questionnaire within the first 48 hours after delivery, evaluating socio-demographic variables, previous breastfeeding experience, knowledge about and attitudes towards breastfeeding and maternal diet. Second phase: structured telephonic interview applied after three months after delivery about duration of breastfeeding, dietary modifications and attributed symptoms in the baby.

Results. Mean maternal age was 30 years, 43% had a university degree. 81% stated their diet changed during pregnancy. Ninety-nine percent intended to breastfeed and 98% intended to change their diet while breastfeeding. Coffee, chocolate, caffeine-based carbonated soft drinks, seasoned smoked meat, canned food and beans were most frequently pointed to be avoided/eliminated from maternal diet. At three months, 67% were breastfeeding, 89% changed their diet during this

Recebido: 26.12.2009

Aceite: 06.05.2010

Correspondência:

Raquel Ferreira

Rua Manuel Viegas Guerreiro, nº 17, 3º esquerdo

2770-193 Paço de Arcos, Oeiras, Portugal

raquelmmferreira@yahoo.com

period, with a pattern similar to that pointed at first phase. Discomfort in the infant, mostly colics, was associated to maternal diet by 39% of the mothers. No association was found between the number of dietary restrictions during pregnancy/breastfeeding and the maintenance of breastfeeding by the age of three months.

Conclusion. This study confirms the dietary restrictions made by mothers during pregnancy and breastfeeding. The limitation of maternal diet during pregnancy and breastfeeding reduces the diversity of flavours to which the baby is exposed, with potential consequences in the introduction of solid food. Dietary educational intervention is needed to overcome existing preconceptions.

Key-words: maternal diet, pregnancy, breastfeeding, preconceptions, dietary restrictions

Acta Pediatr Port 2010;41(3):105-10

Introdução

O aleitamento materno é um meio económico, acessível e adequado de alimentação, sendo recomendada a amamentação exclusiva durante os primeiros seis meses de vida^{1,2,3,4}; após este período, as crianças devem iniciar a diversificação alimentar, mantendo-se o aleitamento materno até aos dois anos de vida ou mesmo durante mais tempo³. O aleitamento materno possui inúmeras vantagens quer para o lactente quer para a mãe^{1,2}: reduz o risco de infecções no lactente, nomeadamente a gastroenterite e a otite média aguda, alergias, e a síndrome metabólica tardia^{1,2,4}; reforça a vinculação mãe-filho, diminui o risco materno de cancro da mama e do ovário e promove uma recuperação mais precoce do peso prévio à gravidez^{1,2,6}.

Apesar de todas estas vantagens, estima-se que em Portugal apenas cerca de 50% dos lactentes mantenham aleitamento materno até aos três meses de idade⁷⁻¹⁰.

Durante a gravidez e a amamentação, algumas mães modificam a sua dieta julgando poder aumentar a quantidade e qualidade do seu leite de forma a promover um óptimo crescimento e desenvolvimento do seu filho. Geralmente estas alterações dietéticas não são baseadas em evidência científica mas sim em mitos e crenças muito divulgadas na sociedade¹¹.

Objectivos

Caracterizar as alterações dietéticas maternas durante a gravidez e amamentação, estimar a prevalência do aleitamento materno aos três meses de idade e identificar factores associados às alterações dietéticas maternas e a sua relação com a manutenção do aleitamento materno aos três meses de vida.

Metodologia

Realizou-se o estudo observacional, descritivo e transversal, em duas fases, de uma amostra não aleatória, sistemática, de puérperas e dos seus recém-nascidos, após o parto, na maternidade de um hospital de apoio perinatal diferenciado da Grande Lisboa que abrange seis freguesias urbanas.

A dimensão da amostra foi calculada utilizando o programa Statcalc (Epi Info™, versão 3.5.1, CDC), e estimada em 50 pares de puérperas/recém-nascidos para obter um nível de confiança de 99%, pressupondo uma frequência esperada de referência à necessidade de alterar a alimentação durante a gestação e amamentação de 75% (menor frequência aceitável de 50%), corrigida para uma prevalência estimada de aleitamento materno aos três meses de 50% e para a compensação de perdas no seguimento de 25%. Os cálculos foram baseados no número anual de nascimentos na Maternidade com residência na área directa de influência: 1800 pares de puérperas e recém-nascidos. A recolha de dados decorreu entre Julho de 2008 e Março de 2009.

Os critérios de inclusão no estudo foram: parto de termo, recém-nascido saudável, com peso adequado à idade gestacional. Foram excluídos os recém-nascidos com patologia ou com complicações pós-parto e mães que não pudessem preencher o inquérito de forma autónoma (iletradas ou sem domínio da língua portuguesa).

A primeira fase do estudo decorreu nas primeiras 48 horas após o parto, sendo aplicado um inquérito de auto-preenchimento com 20 questões fechadas e 8 questões abertas. A segunda fase consistiu na aplicação de um inquérito, através de entrevista telefónica, três meses após o parto.

O primeiro inquérito avaliou: idade e escolaridade materna, número de filhos e experiência de amamentação anterior, propósito de amamentar, conhecimentos sobre a duração ideal, vantagens e efeitos de alguns alimentos na amamentação, alterações dietéticas durante a gravidez e alterações planeadas para o período de amamentação. O segundo inquérito avaliou: a duração de amamentação, alterações dietéticas realizadas e eventuais sintomas no lactente. Em ambas as fases foram ainda avaliadas a percepção da necessidade de oferecer água ao lactente alimentado exclusivamente com leite materno e que alimentos poderiam aumentar a quantidade de leite produzido.

Foi efectuada análise descritiva univariada e utilizados os testes estatísticos t de Student e teste exacto de Fisher para comparação das variáveis numéricas e categóricas, respectivamente. Nos casos de variáveis numéricas em que não foi encontrada uma distribuição Normal, utilizou-se o teste de Mann-Whitney. A análise de associação entre variáveis numéricas foi efectuada por regressão linear simples. Para o cálculo de taxas de prevalência foram estimados os intervalos de confiança de 95% (SISA, Simple Interactive Statistical Analysis¹²) Para estudar a prevalência da amamentação aos três meses, a escolaridade materna foi reagrupada em escolaridade igual ou inferior à obrigatória (até ao 9º ano) e superior à obrigatória (12º ano ou ensino superior). A análise estatística foi realizada usando SPSS 16 for Windows® (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EUA); considerou-se significativo $p < 0,05$.

Foi obtido consentimento informado de todas as mães e o protocolo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital.

Resultados

Na primeira fase do estudo responderam ao questionário 122 puérperas. A idade materna média foi 30 anos (intervalo dos

16 aos 41 anos); 43% das puérperas (52) frequentara o ensino superior; 61% (75) eram primíparas e 39% (46) já tinham tido filhos, das quais apenas 4% (2 casos) não tinham amamentado (Quadro I).

Quadro I – Características maternas na amostra da primeira fase.

| | | |
|---|---------------------|---------|
| Idade materna em anos - média (intervalo) | 30,4 (16-41) | |
| Escolaridade materna - % (n) | ≤ 4º ano | 7 (9) |
| | ≤ 9º ano | 24 (29) |
| | ≤ 12º ano | 24 (30) |
| | Curso universitário | 43 (52) |
| | Não responde | 2 (2) |
| Nº filhos anteriores - % (n) | Primípara | 61 (75) |
| | 1 filho | 32 (39) |
| | ≥ 2 filhos | 6 (7) |
| | Não responde | 1 (1) |
| Amamentação de filhos anteriores - % (n) | Sim | 96 (44) |
| | Não | 4 (2) |

Referiram ter alterado a dieta durante a gravidez 99 puérperas (81%; IC95%: 73 – 87%). Destacam-se entre os alimentos cuja ingestão foi diminuída durante a gravidez: os doces, café, bebidas com cafeína e gorduras/fritos. Os alimentos mais frequentemente eliminados foram o marisco, os enchidos, a carne de porco e o café (Quadro II).

Quadro II – Restrições alimentares durante a gravidez.

| Tipo de alimentos | Evitados (%) | Eliminados (%) |
|-----------------------------------|--------------|----------------|
| Chocolate | 4 | 2 |
| Café | 19 | 11 |
| Doces | 25 | 5 |
| Peixe cru | 2 | 1 |
| Saladas fora de casa | 4 | 10 |
| Bebidas com cafeína e semelhantes | 14 | 7 |
| Carne porco | 7 | 11 |
| Marisco | 5 | 19 |
| Conservas | 1 | 1 |
| Enchidos | 7 | 13 |
| Morangos | 1 | 4 |
| Feijão | 2 | 1 |
| Gorduras/fritos | 14 | 6 |
| Picantes | 4 | 2 |
| Outros | 17 | 21 |

Noventa e nove por cento (121) das puérperas desejava amamentar. A duração ideal do aleitamento materno exclusivo foi referida como sendo de 6 meses por 57% (67/117), 4 meses por 19% (22) e entre 7-12 meses por 24% (28); cinco inquiridas não responderam (4%).

Referiram que planeavam alterar a dieta durante a amamentação 119 (97,5%; IC95%: 93 – 99%). Café (43%, 52/122), chocolate (40%, 49/122), enchidos, bebidas com cafeína e semelhantes, conservas, feijão e laranjas seriam os alimentos

a evitar, por ordem de frequência. As bebidas com cafeína e semelhantes (56%, 69/122), café (49%, 60/122), enchidos, laranjas, chocolate (25%, 31/122) os alimentos a eliminar (Quadro III).

Quadro III – Restrições alimentares durante a amamentação (0 meses).

| Tipo de Alimentos | Evitados (%) | Eliminados (%) |
|-----------------------------------|--------------|----------------|
| Chocolate | 40 | 25 |
| Amendoins | 20 | 18 |
| Café | 43 | 49 |
| Bebidas com cafeína e semelhantes | 33 | 56 |
| Feijão | 24 | 23 |
| Conservas | 28 | 20 |
| Couves | 16 | 12 |
| Frutos secos | 14 | 7 |
| Morangos | 14 | 22 |
| Laranjas | 21 | 28 |
| Enchidos | 34 | 34 |
| Outros | 9 | 4 |

Consideraram que existiam alimentos que poderiam aumentar a produção de leite materno 52 (42,5%; IC95%: 33 – 52%), destacando os laticíneos (17/122), líquidos/sopa (15/122) e bacalhau (14/122). Consideraram ser necessário oferecer água por rotina ao lactente enquanto amamentado em exclusivo 33 (27%; IC95%: 20 – 35,5%); 12% (15/122) desconhecia/não respondeu.

Responderam que a amamentação é vantajosa para o recém-nascido 120 (98%; IC95%: 94 – 99,5%), sobretudo na prevenção de infeções (112/122). Consideraram-na também vantajosa para a mãe 118 (97%; IC95%: 92 – 99%), sobretudo para a promoção de contacto íntimo mãe-filho (114/122), e para a prevenção do cancro da mama/ovário (77/122) (Quadro IV).

Quadro IV – Vantagens referidas do aleitamento materno (LM) para o lactente e para a mãe

| Vantagens LM para o lactente | % (nº) |
|------------------------------|----------|
| Previne infeções | 92 (112) |
| Previne alergias | 72 (88) |
| Previne asma/obesidade | 57 (70) |
| Vantagens LM para a mãe | % (nº) |
| Contacto íntimo | 93 (114) |
| Diminuir hemorragia | 39 (48) |
| Prevenção cancro mama/ovário | 63 (77) |

Na segunda fase do estudo foi possível contactar 101 dos 122 pares mãe-filho (83%). Comparando as 101 mulheres que permaneceram no estudo e as 21 que não foi possível contactar, verificámos que não houve diferença estatisticamente significativa em relação à idade ($p=0,731$), escolaridade ($p=0,16$), grau de restrição alimentar durante a gravidez ($p=0,841$) ou grau de restrição planeada para a amamentação ($p=0,593$). A diferença relativamente ao número de filhos entre os dois grupos não é estatisticamente significativa, mas há uma ten-

dência para um menor número de filhos no grupo que permaneceu no estudo ($p=0,096$).

Das 101 mães, 68 amamentavam aos três meses (67%; IC95%: 57 – 76%); 55 amamentavam de forma exclusiva (54%; IC95%: 43 – 63%). Nos casos em que houve suspensão da amamentação, a mediana de duração do aleitamento materno foi de 40 dias (intervalo 3-80 dias). A razão mais frequentemente invocada para suspender o aleitamento materno foi “leite insuficiente” (27/33); nos seis casos restantes, a razão invocada foi: medicação materna (anticonvulsantes), infecção materna, patologia mamária e recusa do recém-nascido em se adaptar à mama. Estes seis casos não foram contabilizados nos resultados que se seguem, dado a duração da amamentação ter sido inferior a 15 dias.

Considerando os casos com amamentação por um período superior a 15 dias, 89% (86/97) das mães alteraram a sua dieta (IC95%: 81 – 93,5%). Os alimentos cuja ingestão foi mais frequentemente reduzida foram o café (30%, 29/97), o chocolate (29%, 28/97), as laranjas, bebidas com cafeína e semelhantes, feijão e couves. Quanto aos alimentos eliminados da alimentação materna, destacam-se as bebidas com cafeína e semelhantes (48%, 47/97), café (44%, 43/97), chocolate (21%, 20/97), frutos secos, amendoins, morangos, laranjas e feijão. No grupo de outros alimentos eliminados, foram referidos as bebidas gaseificadas, grão, marisco e picantes (Quadro V).

Quadro V – Restrições alimentares durante a amamentação (três meses)

| Tipo de Alimentos | Evitados (%) | Eliminados (%) |
|-----------------------------------|--------------|----------------|
| Chocolate | 29 | 21 |
| Amendoins | 10 | 29 |
| Café | 30 | 44 |
| Bebidas com cafeína e semelhantes | 24 | 48 |
| Feijão | 24 | 27 |
| Conservas | 9 | 22 |
| Couves | 20 | 13 |
| Frutos secos | 7 | 31 |
| Morangos | 11 | 28 |
| Laranjas | 25 | 28 |
| Enchidos | 15 | 24 |
| Outros | 15 | 31 |

Sendo as respostas “evitou” e “eliminou” mutuamente exclusivas, verificámos que aos três meses, 74% evitou ou eliminou o café da dieta (IC95%: 75 – 82%) e 50% o chocolate (IC95%: 41 – 60%).

Referiram que o lactente amamentado apresentara sintomas atribuídos à ingestão materna de certos alimentos 38 mães (39%; IC95%: 30 – 49%), o mais frequente, as cólicas (35%) (relacionadas com a ingestão materna de feijão e couves).

Referiram oferecer água ao lactente durante o período de aleitamento materno exclusivo 24% das mães (IC95%: 16 – 33%).

Referiram alimentos que aumentavam a sua produção de leite 39% das respondentes (38/97). Os mais referidos foram os

líquidos, água e sopa (17/97), o bacalhau (11/97) e os lactíneos (6/97).

A maioria referiu basear as alterações dietéticas em livros/revistas (46%, 45/97), em informações dadas por médico ou enfermeiro (43%, 43/97) e em conselhos de amigos e/ou familiares (33%, 32/97).

Verificamos consistência no padrão de alimentos evitados ou eliminados nas duas fases do estudo. Salientamos que nas respostas ao inquérito após o parto havia uma restrição alimentar geral mais acentuada em comparação com as obtidas aos três meses. Contudo, aos três meses, as laranjas, couves e feijão (alimentos evitados) e os frutos secos, amendoins, morangos, laranjas, feijão e conservas (alimentos eliminados) foram mais frequentemente assinalados do que aos 0 meses (Figuras 1 e 2).

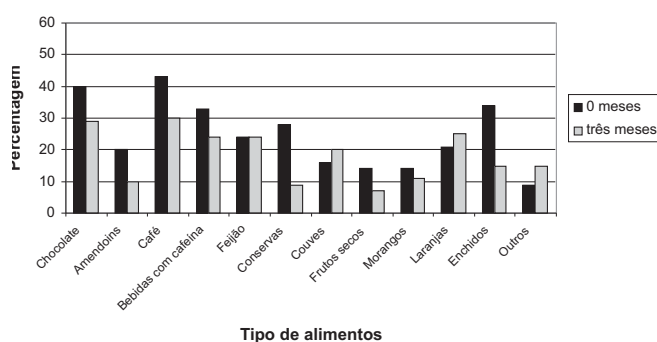


Figura 1 – Alimentos evitados durante a amamentação – comparação entre o período após o parto (0 meses) e os três meses de idade.

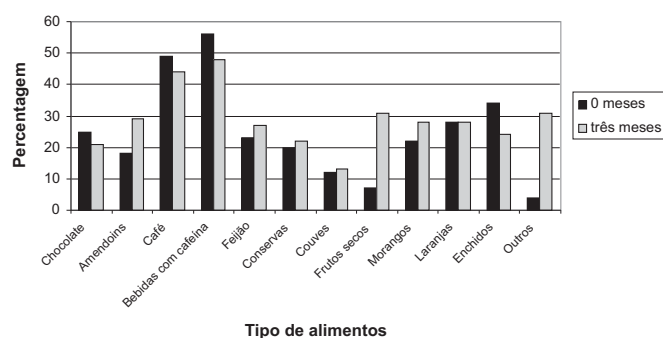


Figura 2 – Alimentos eliminados durante a amamentação – comparação entre o período após o parto (0 meses) e os três meses de idade.

Ao comparar os grupos que mantinham ou não amamentação aos três meses de vida, não foi encontrada diferença quanto à idade materna (30,5 vs. 30,4 anos; $p=0,945$), grau de escolaridade considerando os grupos com escolaridade igual ou inferior ao 9º anos vs 12º ano ou ensino superior ($p=0,159$) ou amamentação anterior ($p=1$). Não foi encontrada associação entre o número de alimentos evitados ou eliminados durante a gravidez ou amamentação e persistência de amamentação aos três meses de vida ($p = 0,979$ e $p = 0,085$, respectivamente).

Discussão

Este estudo apresenta algumas limitações, devidas a vieses metodológicos e das características da amostra obtida. Uma

amostra sistemática e de conveniência não pretende ser representativa da população de onde é extraída mas apenas reveladora de informações que forneçam pistas sobre os aspectos estudados. Só foram incluídas no presente estudo mães que soubessem ler e escrever em português. O facto de 43% das mães na amostra inicial terem frequentado ou frequentarem o ensino superior reflecte um grau de diferenciação elevado, que pode não ser o partilhado pela população e ter sido afectado pelos critérios de exclusão estabelecidos. A possível distorção na instrução das participantes pode ser devida a uma maior sensibilização para este tema ou a uma maior propensão para a aceitação de participação neste tipo de estudos mas poderá implicar também maior grau de conhecimento sobre a amamentação. Por outro lado, trata-se de utentes de uma maternidade do sector público, gratuita e de acesso livre, não estando condicionado por qualquer aspecto económico ou social.

O questionário privilegiou a apresentação de perguntas de resposta múltipla, complementadas com a possibilidade de resposta livre; é necessário colocar a hipótese de que o apontar alguns alimentos específicos possa induzir a sua referência. Alguns alimentos são evitados para controlo de peso materno ou por preferências pessoais e não por receio de dano ao feto ou ao lactente. Desconhecemos se existem diferenças sociais neste aspecto.

Por outro lado, o ter-se encontrado uma frequência de propósito e concretização de alteração dos hábitos alimentares superior à esperada e a proporção de perdas para o seguimento ter sido inferior ao previsto na compensação para o cálculo da dimensão da amostra reforça a sua potência e validade interna.

A grande maioria das mães alterou a sua dieta durante a gravidez e amamentação. Das 98% que pretendiam alterar a dieta enquanto estivessem a amamentar, 89% efectivamente alteraram a dieta durante este período. Verificamos que aos três meses, 74% evitou ou eliminou o café da dieta e 50% o chocolate, o que revela um grau de restrição acentuado. Alguns destes alimentos, nomeadamente os doces e chocolates, poderão ter sido evitados/eliminados com a intenção de controlar o aumento ponderal materno. Outros, como o marisco, as laranjas e os amendoins, pelo risco de alergia no lactente. O café e bebidas com cafeína e semelhantes, pelos efeitos excitantes no lactente. O feijão, sobretudo pela associação a cólicas. Contudo, os estudos científicos realizados até à data não comprovaram que qualquer destes alimentos são prejudiciais para o feto ou lactente quando ingeridos em quantidade moderada¹³⁻¹⁶. O café, chocolate, doces, bebidas com cafeína e semelhantes, fazem parte do grupo de substâncias consideradas inadequadas do ponto de vista nutricional e que na gravidez, puerpério ou em qualquer outro período da vida se devem restringir. Dos alimentos com valor nutricional salientamos o feijão, grão, laranjas, morangos e couves. Durante a gravidez e amamentação, as mães devem ser aconselhadas a praticar uma dieta nutricionalmente adequada, sem evicção de alimentos específicos¹⁷.

Existem estudos que referem que as restrições alimentares maternas durante a gravidez e o período de amamentação reduzem a diversidade de sabores aos quais o feto e o lactente são expostos e que estas alterações podem posteriormente

prejudicar a diversificação alimentar, por diminuir a aceitação de novos alimentos¹⁸⁻²¹. Os lactentes alimentados com leite de fórmula, ao experimentarem um conjunto padrão de sabores, não são expostos a uma grande variedade de sabores, em comparação com os lactentes amamentados²¹⁻²². A amamentação oferece vantagens na aceitação inicial de novos alimentos pelo lactente, mas apenas nas situações em que as mães ingeriram alimentos com características semelhantes enquanto estavam a amamentar²¹. A restrição e simplificação da confecção dos alimentos maternos limita ainda mais a variedade de sabores a que é exposto o lactente.

A necessidade de oferecer água ao lactente enquanto alimentado com leite materno em exclusivo (não incluindo situações particulares de doença) foi considerada em 27% das respondentes na 1ª fase e 24% confirmaram essa intenção quando inquiridas aos três meses, proporções semelhantes. Atendendo ao tempo decorrido entre as duas inquirições e ao longo período de recolha de dados, consideramos que estas proporções dificilmente podem ser devidas à inclusão no estudo de alguns meses de Verão. A ingestão de água pelo lactente em amamentação exclusiva não é recomendada, mesmo durante o Verão, pois leva à diminuição da ingestão de leite²³.

Uma proporção significativa de inquiridas considerou que alimentos como o bacalhau poderiam aumentar a produção de leite materno, apesar de não existirem, até à data, estudos a comprovar a existência de alimentos com este efeito.

A prevalência do aleitamento materno aos três meses foi de 67%, valor superior ao descrito em estudos anteriores⁷⁻¹⁰. Este facto poderá dever-se ao esforço que tem sido efectuado em Portugal na área da promoção do aleitamento materno, a mudanças legislativas favoráveis, como o aumento do tempo de licença de maternidade, ou a características particulares da população em estudo. Contudo, apenas 55% apontou os 6 meses como a idade ideal para o lactente ser alimentado em exclusivo com leite materno, o que revela ser necessário prosseguir o esclarecimento sobre a amamentação junto de grávidas e lactantes.

Conclusões

Encontrou-se uma grande adesão ao aleitamento materno nos primeiros três meses de vida numa amostra não aleatória da Grande Lisboa, mas também se confirma o grau de restrições dietéticas efectuadas pelas mães durante a gravidez e amamentação.

A maioria das alterações dietéticas identificadas na gravidez e amamentação correspondem a substâncias de baixo valor nutricional (café, chocolate, bebidas gaseificadas). Das restrições alimentares com possível impacto na introdução da alimentação complementar, salientamos o feijão, grão, couve, laranja, alimentos nutricionalmente importantes na variedade e equilíbrio da dieta.

A limitação da dieta materna na gravidez e amamentação reduz a experiência de sabores a que é exposto o feto e o lactente, com potencial prejuízo na diversificação alimentar, podendo limitar o aporte de micro nutrientes importantes para o seu normal desenvolvimento.

É necessário implementar, em paralelo à promoção da amamentação, medidas de ensino dietético, abrangentes de forma a prevenir a restrição de alimentos nutricionalmente importantes (como carne, peixe, leite, vegetais) e a restrição na variedade do modo de confecção, para alterar preconceitos e mitos.

Referências

1. www.who.int/features/factfiles/breastfeeding/facts/en/index.html – 10 facts on breastfeeding (acedido em Setembro 2009).
2. Agostini C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF *et al*. Breastfeeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:112-25.
3. World Health Organization, UNICEF. Global strategy for infant and young child feeding, 2003, 14-15.
4. European Commission, Directorate Public Health on Risk Assessment, EU Project on Promotion of Breastfeeding in Europe. Protection, promotion and support of breastfeeding in Europe: a blueprint for action (revised 2008), 2008:7-8.
5. Neto MT. Aleitamento materno e infecção ou da importância do mesmo na sua prevenção. *Acta Pediatr Port* 2006;1:23-6.
6. D.Turck, Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Allaitement maternel: les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mere. *Arch Pédiatr* 2005;12:S145-65.
7. Alves AD, Lamy S, Virella D, Carreira H, Lynce N, Machado MC. Aleitamento materno nos concelhos de Cascais, Amadora e Sinta. Porquê o abandono precoce? *Saúde Infantil* 1999;21/1:43-50.
8. Sandes AR, Nascimento C, Figueira J, Gouveia R, Valente S, Martins S *et al*. Aleitamento materno - Prevalência e factores condicionantes. *Acta Med Port*, 2007; 20:193-200.
9. Virella D, Ferreira JP, Lynce N. Padrão alimentar no primeiro ano de vida no Concelho de Cascais. *Acta Pediatr Port* 1999;2:119-23.
10. Sarafana S, Abecasis F, Tavares A, Soares I, Gomes A. Aleitamento materno: evolução na última década. *Acta Pediatr Port* 2006;1:9-14.
11. Kulakac O, Oncel S, Meydanlioglu A, Muslu L. The opinions of employed mothers about their own nutrition during lactation: a questionnaire survey. *Int J Nurs Stud* 2007; 44:589-600.
12. Uitenbroek, Daan G, Binomial. SISA. 1997. <http://www.quantitativeskills.com/sisa/distributions/binomial.htm>. (1 Jan. 2004).
13. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW and the Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: The role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 2008;121:183-91.
14. Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; Issue 2: Art n° CD0001336.
15. Pali-Scholl I, Renz H, Jensen-Jarolim E. Update on allergies in pregnancy, lactation and early childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 1012-21.
16. Hourihane JO, Aiken R, Briggs R, Gudgeon LA, Grimshaw KEC, DunnGalvin A *et al*. The impact of government advice to pregnant mothers regarding peanut avoidance on the prevalence of peanut allergy in United Kingdom children at school entry. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:1197-202.
17. World Health Organization Regional Office for Europe, EUNUTNET, Infant and young child feeding: standard recommendations for the European Union, 2006; 9
18. Mennella JA, Jagnow CP, Beauchamp GK. Prenatal and postnatal flavour learning by human infants. *Pediatrics* 2001;107:e88.
19. Beauchamp GK, Mennella JA. Early flavour learning and its impact on later feeding behaviour. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48: S25-30.
20. Mennella JA, Forestell CA, Morgan LK and Beauchamp G. Early milk feeding influences taste acceptance and liking during infancy. *Am J Clin Nutr* 2009;90:S780-8.
21. Mennella JA, Beauchamp GK. Maternal diet alters the sensory qualities of human milk and the nursing's behaviour. *Pediatrics* 1991;88: 737-44.
22. Frestell CA, Mennella JA. Early determinants of fruit and vegetable acceptance. *Pediatrics* 2007;120:1247-54.
23. World Health Organization. Evidence for the ten steps to successful breastfeeding, 1998: 48-61.



Os efeitos da risperidona nos níveis de prolactina numa amostra de crianças e adolescentes com autismo

Maria João Tarroso¹, Joana Almeida², Raquel Lontro², Carla Marques², Teresa S Miguel², Cristina Lobo², Cátia Café², Susana Mouga², Lúgia Lapa², Frederico Duque², Catarina Correia³, Astrid Vicente³, Guiomar Oliveira²

1 - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

2 - Unidade de Neurodesenvolvimento e Autismo, Centro de Desenvolvimento da Criança, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar Coimbra

3- Instituto Nacional Saúde Ricardo Jorge

Resumo

Introdução. O autismo é uma patologia complexa do neurodesenvolvimento, sem terapia curativa disponível, consistindo o tratamento de base na planificação educativa e comportamental. O recurso à farmacoterapia justifica-se quando existem comportamentos disruptivos, que interferem negativamente no sucesso educativo e na qualidade de vida das crianças e suas famílias. Neste contexto, a risperidona tornou-se o antipsicótico mais vezes prescrito. Embora aparentemente segura e eficaz, preocupações relacionadas com o seu efeito nos níveis de prolactina têm emergido, sobretudo durante o crescimento e o processo evolutivo do neurodesenvolvimento.

Objectivos. Teve-se como objectivo, para além da confirmação da efectividade da risperidona, evidenciar a sua repercussão nos níveis de prolactina. Pretendeu-se ainda, averiguar os efeitos da hiperprolactinémia a curto e a longo prazo, na tentativa de abordar uma conduta terapêutica.

População e métodos. Procedeu-se ao estudo prospectivo de um grupo de 34 crianças e adolescentes (idade média 8,75 anos \pm 3,7; 26 do sexo masculino) com o diagnóstico de autismo e problemas de comportamento de significado clínico, com indicação para tratamento com risperidona. A avaliação da resposta comportamental e dos níveis de prolactina foi realizada no tempo 0 (sem terapêutica) e nos tempos 1, 3, 6 e 12 meses após a introdução do fármaco.

Resultados. A risperidona foi efectiva no tratamento dos comportamentos disruptivos, mas associou-se a uma elevação significativa e mantida dos níveis de prolactina. No entanto, relatou-se apenas um caso de galactorreia, não se tendo verificado outros sintomas ou sinais relacionados com a hiperprolactinémia.

Conclusão. Na amostra estudada, a risperidona revelou grande efectividade no controlo dos comportamentos disruptivos. Contudo, a hiperprolactinémia secundária ao tratamento não

deve ser negligenciada. As implicações clínicas de índices permanentemente aumentados de prolactina, designadamente durante o crescimento e o neurodesenvolvimento, continuam pouco claras. Dada a lacuna de evidência nesta área, recomenda-se uma prescrição criteriosa e monitorizada deste fármaco.

Palavras-chave: Autismo, antipsicóticos atípicos, risperidona, hiperprolactinémia

Acta Pediatr Port 2010;41(3):111-6

The effects of risperidone on prolactin levels in a sample of children and adolescents with autism

Abstract

Introduction. Autism is a complex neurodevelopmental disorder with no curative therapies available. Treatment approaches to autism generally focus on educational and behavioral interventions. However, drug therapy may be used to treat specific disruptive behaviors usually associated with autism, which negatively interfere with the success of educational treatments and quality of children and family life. Risperidone became one of the most popular atypical antipsychotics prescribed in autism, and it appears to be well tolerated and effective. However, concerns related to its effect in prolactin levels have emerged, particularly during growth and developmental process.

Objectives: We aimed to analyze the response to treatment, both in terms of effectivity and side effects, particularly in prolactin levels. We also studied the effects of short-term and long-term hyperprolactinemia, in an attempt to suggest a therapeutic conduct.

Methods. Thirty four children with autism (mean age 8,75 years \pm 3,7; 26 male) with clinical indication for risperidone therapy were recruited. Drug effectivity and prolactin levels

Recebido: 08.05.2009

Aceite: 18.03.2010

Correspondência:

Guiomar Oliveira
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av Bissaya Barreto
3000-076 Coimbra, Portugal
guiomar@chc.min-saude.pt

assessments were performed at baseline and at defined times after the start of risperidone therapy (1, 3, 6 and 12 months).

Results: Risperidone was effective for treating disruptive behavior. However, it was associated to significant increase in prolactin levels, which were maintained during the 12 months of treatment. Only one child presented clinical symptoms related with hyperprolactinemia, namely galactorrhea.

Conclusion. In this sample, risperidone appears to be effective and safe for treating disruptive behavior. However, risperidone treatment was associated with significant increase in serum prolactin levels, fact that we cannot neglect. The consequences of maintained hyperprolactinemia, during growth and neurodevelopmental process, remains unknown. Due to the lack of clarity in this area, a careful and vigilante prescription of the drug is recommended.

Key Words: Autism, atypical antipsychotics, risperidone, hyperprolactinaemia.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):111-6

Abreviaturas

| |
|--|
| PEA - Perturbação do espectro do autismo |
| FDA - Food and Drug Administration |
| HPC - Hospital Pediátrico de Coimbra |
| ADI-R - Autism Diagnostic Interview-Revised |
| ADOS - Autism Diagnostic Observation Schedule |
| ATEC - Autism Treatment Evaluation Checklist |
| DP – Desvio padrão |
| DM – Deficiência mental |
| SPSS - Statistical Package for Social Sciences |
| LH - Luteinizing hormone |
| FSH – Follicle-stimulating hormone |
| GH - Growth hormone |
| IGF-I - Insuline-like growth factor I |

Introdução

O autismo é uma patologia complexa do neurodesenvolvimento, muito prevalente¹, que se manifesta precocemente na infância. Da tríade semiológica que o caracteriza faz parte o défice na comunicação verbal e não verbal, a dificuldade na interação social e o padrão de interesses e actividades que é restrito e repetitivo. Trata-se de um distúrbio de gravidade clínica variável e por isso denominado de perturbação do espectro do autismo (PEA). Frequentemente, ao quadro primário associa-se défice intelectual, alterações sensoriais e comportamento disruptivo. O autismo não tem medicação específica, pelo que a intervenção terapêutica baseia-se essencialmente na planificação educativa e comportamental. O recurso a fármacos justifica-se nos casos em que alterações do comportamento como a ansiedade, a hiperactividade, a irritabilidade, a agitação psicomotora, os distúrbios do sono e a auto e heteroagressividade dificultam o sucesso educativo e interferem na qualidade de vida das crianças e suas famílias. Neste contexto, os neurolépticos são os fármacos mais vezes prescritos. Uma revisão recente revela que mais de metade das crianças com PEA nos Estados Unidos estão medicadas com psicotrópicos².

A risperidona tem sido o antipsicótico atípico mais aconselhado e o único com eficácia clínica comprovada, sendo considerado um fármaco de primeira linha no tratamento de comportamentos disruptivos associados ao autismo. Foi aprovada pela *Food and Drug Administration* (FDA) para o tratamento da irritabilidade nas crianças e adolescentes com autismo. Estudos randomizados duplamente cegos^{3,4,5} reportaram melhoria significativa no tratamento da agressividade, hiperactividade, irritabilidade, estereotipias, isolamento social e falta de interesse. Embora habitualmente bem tolerada e com um risco de efeitos adversos extrapiramidais inferior ao dos neurolépticos tradicionais, inúmeras preocupações relacionadas com o seu uso na população pediátrica têm emergido, entre elas, as implicações clínicas da exposição prolongada a níveis elevados de prolactina, sobretudo durante o crescimento e o processo evolutivo do neurodesenvolvimento⁶. Para além da hiperprolactinemia, os efeitos colaterais mais comumente observados são a sedação, o excessivo ganho ponderal e os sintomas extra piramidais^{7,8}. Contudo, tanto os efeitos benéficos quanto os adversos estão sujeitos a uma variabilidade individual clinicamente bem estabelecida, cuja explicação genética começa agora a ser conhecida⁹.

A prolactina é uma hormona com acção endócrina em diversos tecidos e órgãos, sendo sintetizada pelas células lactotróficas da adenohipófise. O hipotálamo controla os seus níveis séricos através da dopamina, que é o principal *prolactin-inhibiting factor*, e se liga a receptores específicos (D₂) das membranas dos lactotrofos, bloqueando a secreção desta hormona. Embora não se conheça completamente o mecanismo de actuação da risperidona, sabe-se que este medicamento tem um efeito antagonista sobre os receptores D₂ da dopamina e 5-HT_{2A} da serotonina, resultando assim no aumento da secreção de prolactina. De facto, estudos revelam que crianças tratadas com risperidona exibem frequentemente um aumento modesto a marcado dos níveis desta hormona^{6,10}, o que poderá associar-se a uma variedade de complicações. A ginecomastia, a galactorreia, as irregularidades do ciclo menstrual e a disfunção sexual são atribuídas à hiperprolactinemia a curto prazo¹¹. Mais tardiamente, por disfunção do eixo neuroendócrino, o excesso de prolactina poderá conduzir a osteoporose, a doença cardiovascular e a depressão^{11,12,13}. Simultaneamente, estudos alertam que a exposição constante a uma dose elevada desta substância poderá determinar o aparecimento de algumas neoplasias, como o cancro da mama e do endométrio¹¹.

Neste estudo pretende-se avaliar a efectividade da risperidona, assim como o seu efeito nos níveis de prolactina, numa população de crianças e adolescentes com autismo, durante o período longo de um ano. Discute-se ainda a dicotomia vantagem clínica e efeitos adversos nos níveis de prolactina e o reflexo na saúde posterior de uma população pediátrica, na expectativa de se propor cuidados específicos e alternativas terapêuticas.

Material e métodos

Fazem parte deste estudo 34 crianças e adolescentes com autismo submetidas a monoterapia com risperidona durante um ano, seguidas na Unidade de Neurodesenvolvimento e

Autismo, do Hospital Pediátrico Coimbra (HPC). A média de idades foi de 8,75 anos \pm 3,7 (variando de 3 a 18 anos), 26 eram do sexo masculino, com uma relação masculino/feminino de 3,3/1. O diagnóstico de autismo foi realizado seguindo as orientações gerais anteriormente descritas¹. Os pacientes foram incluídos neste estudo tendo em conta os seguintes critérios: a) diagnóstico de autismo (cotação para autismo na versão portuguesa da entrevista *Autism Diagnostic Interview-Revised* (ADI-R)¹⁵ e na escala de observação *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS)¹⁶; b) sem deficiência mental (DM) profunda (quociente de desenvolvimento global > 30 ou nível funcional > 18 meses); c) com alterações comportamentais de significado clínico (classificação de problemas moderados a graves em pelo menos dois dos seguintes itens da *Autism Treatment Evaluation Checklist* (ATEC)¹⁷ - problemas de sono, hiperactividade, auto ou heteroagressividade, comportamento destrutivo, medo ou ansiedade, tristeza ou choro, agitação e gritos), resistentes à intervenção educativa e comportamental adequada; d) sem outra medicação há pelo menos 3 meses; e) consentimento informado do representante legal.

A risperidona foi introduzida com aumento gradual da dose diária, num período de duas semanas, de acordo com o efeito clínico desejado e com o peso inicial: < 20 Kg (de 0,25 a 1 mg); entre 20 a 45 kg (de 0,5 a 2,0 mg); > 45 Kg (de 0,5 a 3 mg). Ao longo de um ano de seguimento, dentro dos limites referidos, foram ajustadas as doses, de acordo com a resposta clínica.

A efectividade e a segurança do medicamento foram monitorizadas no tempo 0 (sem terapêutica) e em tempos definidos após o início do tratamento (1, 3, 6 e 12 meses). A efectividade foi avaliada utilizando o questionário ATEC, dirigido aos cuidadores do utente e especificamente delineado para avaliar as intervenções terapêuticas em indivíduos com autismo. A ATEC avalia quatro subescalas do desenvolvimento e comportamento, nomeadamente: discurso/linguagem e comunicação; sociabilidade; consciência cognitiva/sensorial; saúde física e comportamento. O Autism Research Institute desenvolveu a cotação deste instrumento, que permite a avaliação parcelar das quatro subescalas, variando o score total entre 0 e 180. A diminuição deste resultado significa melhoria clínica. A aplicação da escala ATEC foi realizada ao longo do estudo e em todos os casos pelo mesmo observador.

O doseamento sérico da prolactina foi realizado no serviço de Patologia Clínica – Laboratório de Imunoquímica do HPC, pelo método de quimioluminiscência, *Immulite 2000*. Não se procedeu ao doseamento selectivo das diferentes formas circulantes de prolactina, uma vez que não é realizado de rotina.

O estudo foi aprovado pela comissão de ética do Hospital Pediátrico de Coimbra.

Foi utilizado o software *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, Chicago, IL, EUA), versão para *Microsoft Windows*[®], recorrendo-se ao teste Shapiro-Wilk para conhecer a distribuição normal das variáveis de interesse (scores totais e das subescalas da ATEC e níveis de prolactina). Para avaliar a significância da variação dos valores da resposta entre os diferentes tempos de avaliação recorreu-se ao teste t de student para amostras emparelhadas ou ao teste Mann-Whitney, para variá-

veis de distribuição normal ou não normal, respectivamente. Para análise da associação linear entre duas variáveis quantitativas recorreu-se ao coeficiente de correlação de Spearman. Considerou-se o nível de significância (α) = 0,05 ($p < 0,05$).

Resultados

Trinta e quatro pacientes completaram um ano de tratamento com risperidona, estando as características desta população resumidas no Quadro I.

Quadro I – Características da amostra do estudo.

| | Média \pm DP | Nº (%) |
|---|-------------------|---------------|
| Idade (anos) | 8,75 A \pm 3,7 | |
| Sexo | | |
| Masculino | | 26/34 (76,5%) |
| Feminino | | 8/34 (23,5%) |
| Raça | | |
| Caucasiana | | 34/34 (100%) |
| Idade de diagnóstico de autismo (anos) | 4,54 A \pm 2,47 | |
| Etiologia | | |
| Casos idiopáticos | | 30/34 (88%) |
| Síndrome de X Frágil | | 2/34 (6%) |
| Doença mitocondrial provável | | 1/34 (3%) |
| EBP/Prematuridade | | 1/34 (3%) |
| Nível intelectual | | |
| Normal | | 15/34 (44%) |
| DM Ligeira | | 7/34 (21%) |
| DM Moderada | | 12/34 (35%) |

A-anos; DP- desvio-padrão; EBP- extremo baixo peso; DM- deficiência mental.

A dose média (mg/dia) de risperidona nos diferentes tempos variou de 1,25 \pm 0,54 no 1º mês até ao máximo de 1,45 \pm 0,67 no 12º mês (Figura 1). A dose máxima diária atingida foi de 3,5 mg e a mínima de 0,25 mg.

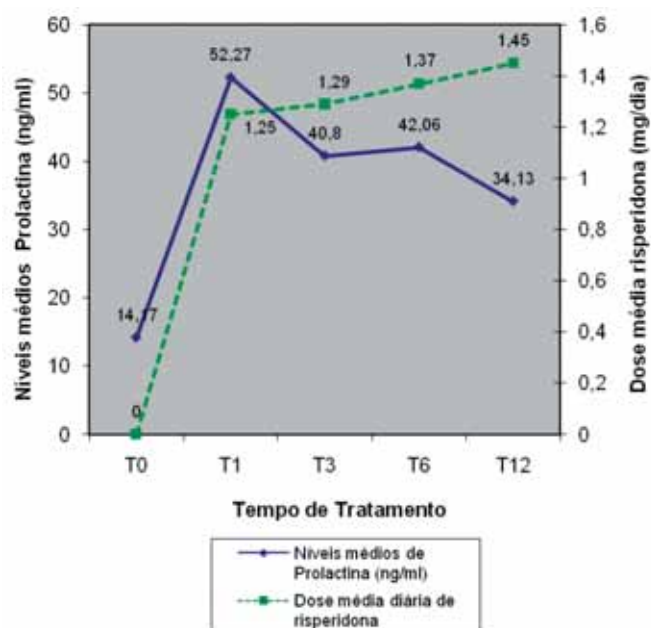


Figura 1 – Dose média diária de risperidona (mg/dia) e valores séricos prolactina (ng/ml) nos diferentes tempos de tratamento (T0 a T12).

Quadro II – Significância da variação das respostas das variáveis (ATEC e níveis de prolactina) durante os diferentes tempos de medicação com risperidona, avaliada com o teste t de student de amostras emparelhadas (de acordo com a distribuição normal).

| | T1-T0 | | T3-T0 | | T6-T0 | | T12-T0 | |
|---------------------------|--------------------------------|-------|-------------------|-------|-------------------|-------|-------------------|-------|
| | Teste Estatístico ^a | p | Teste Estatístico | p | Teste Estatístico | p | Teste Estatístico | p |
| ATEC total | 7,287 | 0,000 | 9,561 | 0,000 | 12,091 | 0,000 | 13,949 | 0,000 |
| ATEC socialização | 5,675 | 0,000 | 4,606 | 0,000 | 8,586 | 0,000 | 12,219 | 0,000 |
| ATEC linguagem | 2,656 | 0,012 | 4,259 | 0,000 | 5,379 | 0,000 | 6,100 | 0,000 |
| ATEC cognição | 0,000 | 1,000 | 4,379 | 0,000 | 4,668 | 0,000 | 5,317 | 0,000 |
| ATEC comportamento | 8,708 | 0,000 | 9,697 | 0,000 | 9,254 | 0,000 | 11,689 | 0,000 |
| Prolactina (ng/ml) | -7,521 | 0,000 | -5,717 | 0,000 | -5,502 | 0,000 | -4,414 | 0,000 |

^a Teste t de student para amostras emparelhadas.

A melhoria clínica documentada pela redução significativa do resultado médio do score total da ATEC e das suas subescalas está representada na Quadro II e Figura 2. O score total médio da ATEC reduziu, de um modo progressivo, de 66,27 na fase pré-tratamento até ao mínimo de 30,87 no 12º mês, tendo-se registado uma redução superior a 50%. Esta redução revelou significado estatístico $t(30) = 13,949$ e $p < 0,000$ (Quadro II).

Embora a redução dos scores médios se verifique em todas as subescalas da ATEC, essa melhoria foi mais evidente na área do comportamento. Nesta última, a redução do score médio de T0 (21,61) para o T1 (12,61) foi de 42%, assistindo-se posteriormente a uma redução contínua até T12 (6,07). Assim, verificou-se uma melhoria de 72%, estatisticamente significativa $t(30) = 11,689$ e $p < 0,000$ (Quadro II e Figura 2). Ainda na área do comportamento, verifica-se uma correlação significativa entre os scores da ATEC e a dose de risperidona, visto que a significância obtida foi inferior a 0,05 ($p < 0,000$), sendo que esta correlação tem um sentido negativo ($r < 0$), isto é, ao aumento de risperidona corresponde uma diminuição do comportamento disruptivo (Figura 3).

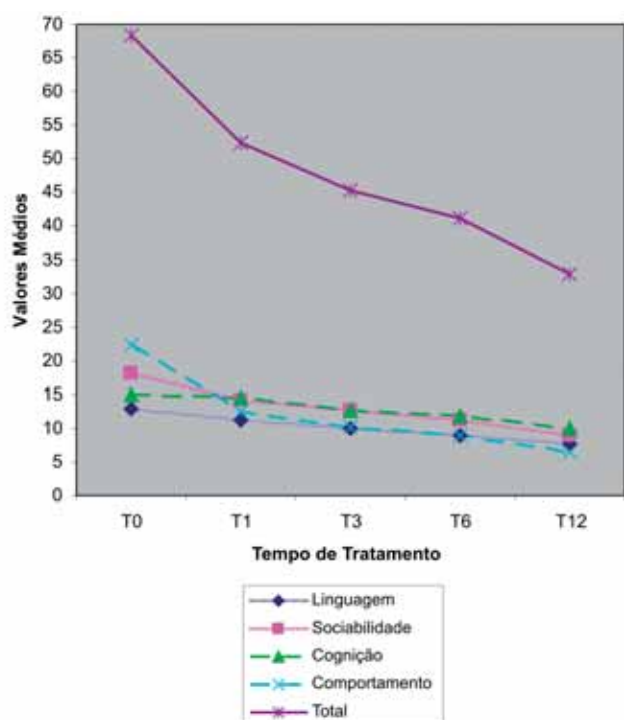


Figura 2 – Evolução das cotações médias do score total e dos vários parâmetros (linguagem, sociabilidade, cognição e comportamento) avaliados pela ATEC nos diferentes tempos de tratamento (T0-T12).

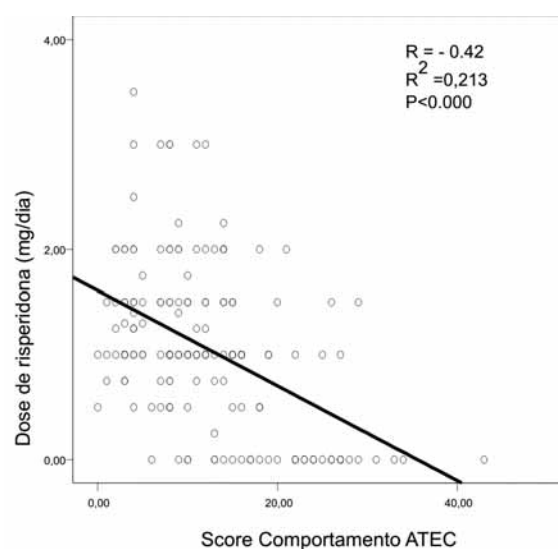


Figura 3 – Correlação da dose da risperidona (mg/dia) com o score do comportamento da ATEC.

Os níveis médios de prolactina no início (T0) e final do tratamento (T12) eram de 14,17 ng/ml \pm 13,16 e 34,13 ng/ml \pm 22,13, respectivamente. Um aumento de 3.7 vezes do nível de base verificou-se logo no 1º mês, tendo-se constatado uma redução progressiva deste incremento ao longo do tempo (Quadro III, Figura 1).

Verificou-se ainda, que quando se comparava a média em T0 com as médias nos restantes tempos do estudo (T1, T3, T6 e T12), a diferença era significativa ($p < 0,05$), sendo que os valores de prolactina eram significativamente inferiores em T0 quando comparados com os dos outros tempos do estudo (Quadros II e III).

Quadro III – Estatísticas descritivas relativamente aos níveis séricos de prolactina (ng/ml) nos diferentes tempos de tratamento.

| Níveis de Prolactina (ng/ml) Tempos | \bar{X} | DP | Mínimo | Máximo |
|--|-----------|-------|--------|--------|
| T0 | 14.17 | 13.16 | 2.41 | 55.60 |
| T1 | 52.27 | 28.29 | 7.20 | 128.00 |
| T3 | 40.80 | 26.24 | 2.00 | 99.70 |
| T6 | 42.06 | 28.08 | 5.20 | 113.00 |
| T12 | 34.13 | 22.13 | 3.90 | 84.10 |

\bar{X} – média; DP – desvio padrão

Curiosamente, não verificámos correlação significativa entre os níveis de prolactina e a idade quer em T0 ($r_2 = -0,245$; $p = 0,163$) ou T12 ($r_2 = -0,225$; $p = 0,13$), também não detectámos diferença nos seus valores em relação ao sexo em T0 ($z = -0,106$; $p = 0,915$) ou T12 ($z = -1,275$; $p = 0,202$).

De efeitos adversos imediatos apenas uma adolescente apresentou galactorreia, logo no início do tratamento. Com os devidos ajustes de dose, em nenhum caso se verificou sedação excessiva nem sinais extrapiramidais.

Discussão

Os resultados quantitativos obtidos com a monitorização sequencial com a ATEC revelam que a risperidona melhora significativamente alguns sintomas associados ao autismo, sobretudo no domínio do comportamento e que este benefício continua em ascensão durante o período de um ano, correlacionando-se de um modo significativo com a dose administrada. Existe também uma melhoria significativa nas aptidões comunicativas, sociais e cognitivas, embora de menor grandeza. Espera-se que crianças com níveis inferiores de ansiedade, agitação psicomotora, irritabilidade, falta de atenção e agressividade estejam mais predispostas para a aprendizagem. Assim, os dados obtidos corroboram os de pesquisas anteriores, comprovando a efectividade deste antipsicótico no tratamento de comportamentos disruptivos em indivíduos com autismo^{7,18}. A constatação qualitativa e quantitativa de que a risperidona condiciona uma resposta rápida e uma melhoria continuada do comportamento disruptivo, desencoraja a sua suspensão.

A variação dos níveis de prolactina ao longo dos tempos de estudo, permitiu constatar que toda a amostra sofreu uma elevação significativa e mantida dos mesmos, tendo o pico máximo ocorrido um mês após a introdução do fármaco, momento a partir do qual se verificou uma redução progressiva desta hormona. Ainda assim, após um ano de tratamento, os níveis de prolactina continuavam muito aumentados, cerca do triplo dos valores basais. Curiosamente, esta elevação não teve correlação com os níveis pré-tratamento, nem com o sexo ou a idade dos indivíduos. O facto de os valores séricos desta hormona reduzirem após um mês de tratamento poderá relacionar-se com fenómenos fisiológicos como a saturação e sob regulação (*down-regulation*) dos receptores específicos da risperidona ou do seu metabolito a 9 – hidroxirisperidona.

Nesta amostra observou-se apenas um caso de galactorreia (3%), efeito de carácter benigno, comumente associado à hiperprolactinémia. Em indivíduos sujeitos a níveis de prolactina muito acima dos basais, durante um longo período de tempo, seria de esperar uma ocorrência maior de efeitos adversos. Está descrito que os níveis séricos de prolactina nem sempre se correlacionam com os achados clínicos¹⁹. A explicação para essa discrepância poderá residir no facto de o aumento isolado da prolactina não ser suficiente para causar efeitos colaterais, de a sensibilidade dos receptores variar consoante o subtipo de prolactina ou ser modulada por outros factores neurobiológicos¹⁹ ou ainda depender de respostas genéticas individuais⁹. Existem diferentes formas circulantes de prolactina, sendo as principais a prolactina monomérica, a dimérica e a de alto peso molecular. As duas últimas foram descritas como

tendo uma actividade biológica reduzida ou mesmo nula, como resultado da sua fraca afinidade para os seus receptores específicos^{19,20}. Nesse sentido, tem sido sugerido que a ausência de efeitos adversos associados a níveis aumentados de prolactina possa relacionar-se com a predominância das variantes dimérica e de alto peso molecular. Futuramente, o doseamento selectivo das diferentes formas circulantes de prolactina poderá ter interesse, com o objectivo de identificar os pacientes sob risco acrescido de efeitos relacionados com esta hormona.

Os efeitos colaterais da hiperprolactinémia a curto prazo parecem discretos e são bem conhecidos. No entanto, a sua elevação sistemática e por períodos prolongados, terá certamente implicações clínicas no crescimento e neurodesenvolvimento da população pediátrica, que ainda estão pouco clarificados. Estas implicações podem decorrer não só do efeito directo da prolactina nos órgãos e tecidos, como também do hipogonadismo resultante da hiposecreção de *Luteinizing hormone* (LH) e de *Follicle-stimulating hormone* (FSH). Nesse sentido, podem surgir alterações como amenorreia ou oligomenorreia, ginecomastia, galactorreia, diminuição da libido, disfunção erétil e infertilidade^{11,14}. Acredita-se ainda, que este distúrbio hormonal possa comprometer o crescimento pubertário, particularmente ao nível dos ossos longos e das vértebras, na medida em que estas hormonas têm um papel fundamental na estimulação da secreção de *Growth hormone* (GH) e *Insuline-like growth factor* (IGF-I). A longo prazo, a supressão mantida da secreção de estrogénio poderá inibir o processo de mineralização óssea, conduzindo a osteopenia, a osteoporose e a risco aumentado de fracturas^{11,13}. Simultaneamente, o défice de estrogénio tem sido relacionado com a disfunção endotelial, geralmente implicada na patogenia da aterosclerose, da hipertensão arterial e da diabetes mellitus, associando-se desta forma a um maior risco de doença cardiovascular²¹. Por outro lado, a disfunção do eixo neuroendócrino, designadamente o hipogonadismo e as alterações na secreção de GH e IGF-1, têm sido relacionadas com a depressão e a perturbação do humor. Destaca-se ainda que o excesso de prolactina poderá ter um papel preponderante no aparecimento de algumas neoplasias, como o cancro da mama e do endométrio¹¹. Estudos epidemiológicos têm revelado que a incidência do cancro da mama em mulheres submetidas a tratamento com antipsicóticos atípicos é superior à da população geral, pelo que se especula que esta medicação possa conferir de facto um risco acrescido deste tipo de neoplasia^{14,22}.

O exercício da clínica é uma actividade dinâmica e exigente, que coloca constantemente o médico na difícil posição de avaliar o binómio risco/benefício, a fim de oferecer ao seu paciente um tratamento individualizado, eficaz e seguro. Actualmente, a risperidona continua a ser o único fármaco aprovado para o tratamento de comportamentos disruptivos em crianças com autismo. Contudo, os seus potenciais efeitos colaterais a curto e a longo prazo não podem ser descuidados.

Neste contexto, assumindo a necessidade do paciente manter a terapêutica por períodos longos, a substituição da risperidona por outro neuroléptico atípico, com uma afinidade inferior para os receptores D₂ da dopamina, poderá ser uma alternativa válida. A clozapina e a quetiapina não condicionam subida dos níveis de prolactina²³, no entanto a primeira associa-se a risco de agranulocitose e a segunda a uma eficácia

inferior relativamente à risperidona. A olanzapina, em doses elevadas, também se associa a hiperprolactinémia e a ganho ponderal²³. O ziprasidone ainda não reuniu consenso quanto à sua eficácia no autismo^{24,25}. O aripiprazol apresenta características singulares, em virtude da sua actividade agonista parcial nos receptores D₂ da dopamina e 5HTA_{1A} da serotonina, não se associando a aumentos significativos da prolactina¹¹. Paralelamente, têm sido descritas melhorias significativas nos sintomas comportamentais mal adaptativos, bem como efeitos colaterais ténues e bem tolerados em indivíduos com autismo²³. No entanto, a escassa experiência com este medicamento fragiliza o conhecimento relativo à sua segurança, pelo que se devem aguardar mais estudos.

Uma outra linha de raciocínio possível seria a associação de um agonista dopaminérgico, como a bromocriptina ou a carbegolina, à terapêutica com risperidona. Estes fármacos ligam-se a receptores dopaminérgicos existentes na superfície dos lactotrofos, inibindo a síntese e a libertação da prolactina. No entanto, existe risco desta medicação exacerbar a psicopatologia de base, o que aliado à diminuta eficácia na normalização dos valores séricos da hormona, torna o seu uso limitado e pouco tentador, sobretudo numa população pediátrica¹⁴.

Concluindo, a risperidona tem sido amplamente utilizada no tratamento de comportamentos disruptivos em crianças e adolescentes com autismo, sendo geralmente eficaz e aparentemente bem tolerada. No entanto, em tratamento prolongado, a manutenção de níveis elevados de prolactina levanta a preocupação das suas implicações clínicas a longo prazo, no crescimento, neurodesenvolvimento e oncogenese, especialmente numa população pediátrica. A prescrição de um agonista dopaminérgico com eficácia duvidosa nos níveis de prolactina e efeitos secundários conhecidos não é de considerar. Futuramente, é legítimo ponderar a substituição da risperidona por outro neuroléptico atípico, com igual eficácia, mas menos efeitos adversos. Esperam-se, contudo, novas pesquisas neste sentido e que o avanço da farmacogenética venha possibilitar uma prescrição neuroléptica adaptada ao metabolismo e variabilidade genética individual⁹.

Agradecimentos

Agradece-se a todos os pacientes com autismo e às suas famílias pela sua colaboração neste estudo. Este estudo foi parcialmente financiado pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT) com o projecto POCTI/FCB/44706/2002.

Referências

- Oliveira G, Ataíde A, Marques C., Miguel TS, Coutinho AM, Mota-Vieira L, et al. Epidemiology of autism spectrum disorders in Portugal: prevalence, clinical characterization, and medical conditions. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:726-33.
- Mandel D, Morales K, Marcus S, Stahmer AC, Doshi J, Polsky DE. Psychotropic medication use among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2008; 121: 441-8.
- McCracken J, McGough J, Shah B, Cronin P, Hong D, Aman MG, et al. Risperidone in children with autism and serious behavioral problems. *N Engl J Med* 2002; 347: 314-21.
- Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Risperidone treatment of autistic disorder: long-term benefits and blind-ended discontinuation after 6 months. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1361-9.
- Shea S, A. Turgay, Carrol A, Schulz M, Orlik H, Smith I, Dunbar F. . Risperidone in the treatment of disruptive behavioral symptoms in children with autistic and other pervasive developmental disorders. *Pediatrics* 2004; 114: e634-41.
- Anderson G, Scahill L, McCracken J, McDougle CJ, Aman MG, Tierney E et al.. Effects of short- and long-term risperidone treatment on prolactin levels in children with autism. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 545-50.
- West L, Waldrop J. Risperidone use in the treatment of behavioral symptoms in children with autism. *Pediatr Nurs* 2006; 32: 545-9.
- Jesner O, Aref-Adib M, Coren E, et al. . Risperidone for autism spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD005040.
- Correia C, Almeida J, Santos P, Sequeira AF, Marques CE, Miguel TS et al. Pharmacogenetics of risperidone therapy in autism: correlation of drug efficacy and occurrence of side effects with eight candidate genes. *Pharmacogenomics J*. 2009 Dec 8. [Epub ahead of print]
- Scott L, Dhillon S. Risperidone: a review of its use in the treatment of irritability associated with autistic disorder in children and adolescents. *Pediatr Drugs* 2007; 5: 343-54.
- Goodnick P, Rodriguez L, Santana O. Antipsychotics: impact on prolactin levels. *Expert Opin. Pharmacother* 2002; 3: 1381-91.
- Misra M, Papakostas G, Klibanski A. Effects of psychiatric disorders and psychotropic medications on prolactin and bone metabolism. *J Clin Psychiatry* 2002; 65: 1607-18.
- Veras A, Nardi A. Female sexual hormones and mood disorders. *J Bras Psiquiatr* 2005; 54: 57-68.
- Haddad P, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia. *Drugs* 2004; 64: 2291-314.
- Lord C., Rutter M., Le Couter A., et al. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 1994; 24: 659-85.
- Lord C, Rutter M, DiLavore P, Heemsbergen J, Jordan H, Mawhood L, et al. Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *J Autism Devl Disord* 1989; 19:185-212.
- Rimland B, Edelson S. Autism treatment evaluation checklist (ATEC). Autism Research Institute, San Diego, CA. 1999
- Chavez B, Chavez-Brown M, Rey A. Role of risperidona in children with autism spectrum disorder. *Ann Pharmacother* 2006; 40: 909-16.
- Findling R, Kusumakar V, Daneman D, Moshang T, De Smedt G, Binder C. Prolactin levels during long-term risperidone treatment in children and adolescents. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1362-9.
- Gibney J, Smith T, McKenna T. Clinical relevance of macroprolactin. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 62: 633-43.
- Maturana, Irigoyen M, Spritzer P. Menopause, estrogens, and endometrial dysfunction: current concepts. *Clinics (Sao Paulo)* 2007; 62: 77-86.
- Ali J, KhemKa M. Hyperprolactinemia: Monitoring children on long-term risperidone. *Curr Psychiat* 2008; 11: 64-72.
- Posey D, Stigler K, Erickson C, McDougle CJ. Antipsychotics in the treatment of autism. *J Clin Invest* 2008; 118: 6-14.
- McDougle C, Kem D, Posey D. Case series: use of ziprasidone for maladaptive symptoms in youths with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 921-7.
- Cohen S., Fitzgerald B., Khan S., Khan A. The effect of a switch to ziprasidone in an adult population with autistic disorder: chart review of naturalistic, open-label treatment. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 110-3.



Hipotiroxinemia em recém-nascidos pré-termo

Amélia Moreira¹, Joana Neves¹, Laura Vilarinho², R. Vaz Osório², Pedro Oliveira³, Maria José Costeira¹

1 - UCIN Centro Hospitalar do Alto Ave, Guimarães

2 - Centro de Genética Jacinto Magalhães, Porto

3 - Instituto de Ciências da Vida e Saúde (ICVS), Universidade do Minho, Braga

Resumo

Introdução. A hipotiroxinemia é a disfunção tiroideia mais frequente em recém-nascidos prematuros e foi implicada em défices do neurodesenvolvimento e aumento da morbimortalidade perinatal. Pode ser definida por níveis sanguíneos de tiroxina total (T4T) dois desvios-padrão (DP) abaixo da média, ou abaixo de um limiar de 6 µg/dL, com tirotropina (TSH) normal ou baixa.

Objetivos. Determinar a prevalência da hipotiroxinemia e correlacioná-la com a morbidade neonatal durante as primeiras semanas de vida.

Métodos. Estudo retrospectivo que incluiu os neonatos consecutivos com peso de nascimento ≤ 1500 g e/ou idade gestacional ≤ 30 semanas, de Janeiro de 2006 a Setembro de 2007. Foram excluídos os nados em outras instituições ou falecidos antes dos três dias de vida. Foram analisados os processos clínicos. O rastreio metabólico (incluindo TSH e T4T) foi efetuado ao 3º e ao 15º dia de vida.

Resultados. Foram incluídos 38 recém-nascidos (idade gestacional: 28 ± 2,3 semanas, peso ao nascimento: 1133 ± 254 gramas). Os valores de T4T (no 3º dia) foram de 5,53 ± 3,17 µg/dL e correlacionaram-se positivamente com a idade gestacional e peso. Não se encontrou correlação com a TSH. No 3º dia de vida, 60,5% dos recém-nascidos apresentaram T4T < 6 µg/dL, com TSH normal ou baixa. Em relação ao resto da amostra, os prematuros com valores mais baixos de T4T evidenciaram diferenças significativas quanto a períodos de internamento mais longos, ventilação durante mais tempo e mais alterações na ecografia transfontanelar.

Conclusões. Encontrou-se elevada prevalência de hipotiroxinemia em prematuros e associação com pior prognóstico neonatal. Assim, impõe-se a necessidade de estudos mais alargados e da avaliação sistemática da função tiroideia, por exemplo pela repetição do rastreio às duas semanas de vida.

Palavras-Chave. hipotiroxinemia, prematuridade, morbidade neonatal, rastreio neonatal

Acta Pediatr Port 2010;41(3):117-21

Hypothyroxinemia in preterm newborns

Abstract

Background. Hypothyroxinemia is the most common thyroid dysfunction in preterm babies and it has been linked to neurodevelopmental deficits and increased perinatal mortality and morbidity. It can be defined as blood total thyroxine (TT4) levels below two standard deviations (SD) under the mean, or under a cut-off value of 6 µg/dL, with normal or low thyrotropin (TSH).

Aims. Assess the prevalence of hypothyroxinemia and correlate it to neonatal morbidity during first weeks of life.

Methods. Retrospective study including consecutive neonates with birth weight ≤ 1500 g and/or gestational age ≤ 30 weeks, between January 2006 and September 2007. We excluded those born in other institutions or deceased before 3 days of life. Clinical data recorded were analysed. Metabolic screening (including TSH and TT4) was performed at day three and day fifteen.

Results. Were enrolled 38 newborns (gestational age: 28 ± 2.3 weeks, birth weight: 1133 ± 254 grams). TT4 levels (on day 3) were 5.53 ± 3.17 µg/dL. TT4 correlated positively with gestational age and birth weight but not TSH. TT4 levels < 6 µg/dL, with normal or low TSH, were found in 60.5% of the babies in day three. Comparing with the others, preterm infants with lower levels of TT4, had significantly longer periods of hospitalization, more days in ventilation and more cerebral US scan abnormalities.

Conclusions. We found high prevalence of hypothyroxinemia of prematurity and association with bad neonatal prognosis. So a sufficiently powered study is required and also routine assessment of preterm thyroid function, for example by the recall of a second screening at two weeks of life.

Key words. hypothyroxinemia, prematurity, neonatal morbidity, neonatal screening

Acta Pediatr Port 2010;41(3):117-21

Recebido: 29.03.2009

Aceite: 06.05.2010

Correspondência:

Amélia Moreira
Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN)
Serviço de Pediatria
Centro Hospitalar Alto Ave (CHAA) - Guimarães
ameliamoreira@iol.pt

Introdução

A hipotiroxinemia da prematuridade é a disfunção tiroideia mais frequente em recém-nascidos pré-termo^{1,2}, com uma prevalência superior a 50% em neonatos com idade gestacional ≤ 30 semanas. Pode definir-se por níveis de tiroxina total no sangue (T4T) dois desvios-padrão (DP) abaixo da média, por um valor limiar de $6 \mu\text{g/dL}$, com tirotrópina (TSH) normal ou baixa^{1,3}, ou ainda por um valor sérico de T4L (tiroxina livre) abaixo de 40 nmol/L . Inicialmente foi interpretada como uma situação fisiológica. Todavia, verificou-se posteriormente que as crianças prematuras exibiam níveis mais baixos de T4T do que os fetos com a mesma idade gestacional (IG)⁴.

A tiróide fetal só inicia actividade significativa pelas 20 semanas de gestação pelo que, até essa altura, as hormonas tiroideias disponíveis para o feto são de origem materna: a tiroxina (atravessando a placenta) é a maior fonte de triiodotironina (T3) cerebral fetal. Esta contribuição prolonga-se até ao final da gestação sendo que a T3 fetal permanece baixa até às 26-30 semanas, devido à imaturidade da enzima 5'-iodotironina desaminase tipo I (que converte T4 em T3) e à elevada actividade da enzima 5'-iodotironina desaminase tipo III (que inactiva a T4 e T3). Após o nascimento, nas gestações de termo, aproximadamente cerca de 30 minutos após a laqueação do cordão umbilical, surge um pico de TSH ao qual se segue um de T4T; nos prematuros, particularmente abaixo das 30 semanas, isto não se verifica, podendo não haver pico de TSH (ou só um discreto aumento) e os níveis de T4T em vez de aumentarem, diminuirão. Esta hipotiroxinemia correlaciona-se directamente com a IG e com o peso de nascimento, sendo tanto mais acentuada quanto menor estes forem, exibindo nadir por volta do 7°-10° dia de vida⁴. Este período de T4T baixa dura cerca 6-8 semanas, e resolve espontaneamente, sendo a sua etiologia multifactorial¹⁻⁴: os neonatos demasiado prematuros carecem, subitamente, do contributo materno de hormonas tiroideias numa fase em que ainda não possuem uma maturação completa do eixo hipotálamo-hipófise-tiroide e do metabolismo das hormonas tiroideias, adicionando-se as elevadas necessidades neonatais em tiroxina e iodo^{1,3}, para além de habitualmente se encontrarem gravemente doentes e de necessitarem de fármacos que são depressores da função tiroideia, como é o caso da dopamina, glicocorticóides, indometacina, diuréticos e fenobarbital⁴.

A duração e a intensidade da hipotiroxinemia da prematuridade são proporcionais às suas consequências em termos de prognóstico neonatal imediato e a longo prazo. Níveis baixos de T4T estão assim associados a maior mortalidade, mais doença respiratória, maior incidência de hemorragia cerebral e leucomalácia periventricular, e perturbações do desenvolvimento a longo prazo¹⁻⁶. A suplementação com L-tiroxina dos prematuros ainda não é consensual: em alguns estudos mostrou-se benefício na sua utilização em prematuros com menos de 27 semanas mas os resultados não são concordantes pelo que, as orientações terapêuticas actuais não recomendam a suplementação de neonatos com tiroxinemia baixa e TSH normal⁶⁻¹³.

O objectivo foi determinar a prevalência da hipotiroxinemia e correlacioná-la com a morbilidade neonatal a curto prazo. Para tal seleccionámos o grupo e o período de maior risco (peso de nascimento $\leq 1500 \text{ g}$ e/ou IG ≤ 30 semanas, nas primeiras duas semanas de vida).

Métodos

Efectuámos estudo prospectivo histórico (retrospectivo) descritivo com consulta dos processos clínicos dos neonatos com peso de nascimento $\leq 1500 \text{ g}$ e/ou IG ≤ 30 semanas, internados consecutivamente numa unidade de cuidados intensivos neonatais (UCIN) de nível III, de 1 de Janeiro de 2006 a 30 de Setembro de 2007. Foram definidos como critérios de exclusão: a presença de malformações congénitas major, cromossomopatias, mãe com doença tiroideia e recém-nascidos com disfunção tiroideia congénita e ainda, o nascimento em outras instituições ou falecimento antes do 3° dia de vida. Assim, de 46 casos iniciais, foram excluídos 8 (dois por terem nascido noutra hospital e seis falecidos antes que pudessem ser feitas as determinações da tiroxina), ficando a amostra reduzida a 38 recém-nascidos.

O rastreio do hipotiroidismo congénito em Portugal é efectuado pela medição da TSH em papel de filtro, com sangue colhido entre o 3° e 5° dia de vida. Desde há cerca de 3 anos o teste é repetido, nesta UCIN, no fim da segunda semana, em todos os prematuros com IG ≤ 30 semanas, sendo também medidos os níveis de T4T. Assim, utilizámos as concentrações de T4T e TSH obtidas por eluição a partir do papel de filtro do rastreio universal de doenças metabólicas (“Diagnóstico Precoce”), fornecidas pelo Centro de Genética Médica (CGM) Jacinto Magalhães, do Porto. Os doseamentos da TSH e da T4T são efectuados no CGM pelo método DELFIA® Neonatal (imunofluorescência) num aparelho PerkinElmer® (Zaventem, Bélgica).

Foi estudada a relação entre a T4T e algumas variáveis: sexo, IG, peso de nascimento, ocorrência de trabalho de parto, tipo e causa do parto, patologia materna (diabetes gestacional, pré-eclâmpsia), corticoterapia pré-natal, índice de Apgar e CRIB (*Clinical Risk Index for Babies*), duração do internamento, da ventilação invasiva e da nutrição parentérica, ganho ponderal, administração de surfactante, dependência de oxigenoterapia ao 28° dia de vida (displasia broncopulmonar- DBP), persistência do canal arterial (PCA), hipotensão, suporte inotrópico, alterações da ecografia transfontanelar e destino. A PCA foi definida com base em dados clínicos e ecocardiográficos. Foram determinados os valores de T4T no 3° dia de vida (T4TD3) e no 15° dia (T4TD15). Devido a dificuldades técnicas (não eluição completa do papel de filtro), em 12 recém-nascidos incluímos apenas os valores de T4TD3.

Os neonatos foram classificados como tendo hipotiroxinemia se o valor de T4T estivesse abaixo de $6 \mu\text{g/dl}$ com TSH normal ou baixa (nos primeiros dias os valores normais de TSH situam-se entre 1,3 e $10 \mu\text{U/mL}$; habitualmente não superiores a $20 \mu\text{U/mL}$)¹⁻³.

Os dados recolhidos estão expressos sob a forma de valores de média \pm DP. A correlação entre as variáveis foi calculada usando o coeficiente de Pearson, com distribuição normal dos

valores. Toda a análise estatística foi efectuada em SPSS (*Statistical Program for the Social Sciences*) para Windows, versão 15.0 (Chicago, IL). Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Foram incluídos neste estudo 38 neonatos: IG $28 \pm 2,3$ semanas e peso de nascimento 1133 ± 254 gramas; 57,9% do sexo masculino e 42,1% do sexo feminino. No Quadro I encontram-se expostos os dados antenatais desta população.

Quadro I – Variáveis antenatais dos recém nascidos em estudo

| Variável | n (%) |
|--|------------|
| Nascimento após trabalho de parto | 13 (34,2%) |
| Parto por cesariana | 34 (89%) |
| Parto pré-termo por causa materna identificada | 11 (28,9%) |
| Parto pré-termo por causa fetal identificada | 15 (39,5%) |
| Causa desconhecida de parto pré-termo | 12 (31,6%) |
| Corticóides pré-natais | 29 (76,3%) |
| Diabetes gestacional | 1 (2,6%) |
| Pré-eclâmpsia materna | 5 (13,2%) |

Todos os recém-nascidos foram submetidos a rastreio endócrino-metabólico no 3º dia de vida mas apenas 26 foram sujeitos a dois (no dia 3 e dia 15 de vida): os valores de T4T foram respectivamente $5,53 \pm 3,17$ e $5,32 \pm 2,40$ $\mu\text{g/dL}$; os valores da TSH foram respectivamente $1,43 \pm 0,84$ e $1,58 \pm 1,01$ $\mu\text{U/mL}$. A variação de D3 para D15 não tem significado estatístico. Obtiveram-se valores de T4TD3 e T4TD15 < 6 $\mu\text{g/dl}$, em 60,5% e 69,6% dos prematuros, respectivamente.

A duração do internamento oscilou entre os 8 e os 210 dias ($53,69 \pm 38,67$), mediana 45,5 dias. Vinte e oito crianças (73,7%) tiveram alta; 15,8% (6) foram transferidas para outra instituição; 5,3% (2) faleceram. Duas crianças ainda estavam internadas na UCIN aquando do processamento estatístico.

Os níveis de tiroxina e tirotropina não variaram significativamente com a corticoterapia pré-natal, a ocorrência de trabalho de parto ou cesariana.

Utilizando os valores obtidos em D3, a T4T correlacionou-se positivamente com a IG e o peso de nascimento, mas não com a TSH. A correlação entre a IG e a T4TD3 era forte (71,2%): calculámos um aumento na T4T de 0,986 $\mu\text{g/dL}$ por semana de gestação (Figura 1). Determinámos também uma correlação positiva entre o peso de nascimento e T4T em D3 (45,5%) – a T4T aumentou 0,006 $\mu\text{g/dL}$ por grama. Não se encontrou variação significativa com o sexo.

A correlação entre o índice de Apgar (7 or ≥ 7) e T4T foi quase significativa ($p=0,058$). No que diz respeito ao CRIB, observou-se que os valores mais altos se associaram a níveis de T4T mais reduzidos (- 54,8%). Globalmente, os recém-nascidos pré-termo com morbilidade mais elevada (necessidade de surfactante ou inotrópicos, evolução para DBP, PCA, hipotensão, convulsões e alterações na ecografia transfontanelar) foram aqueles que apresentaram valores significativamente mais baixos de T4T, como podemos ver no Quadro II.

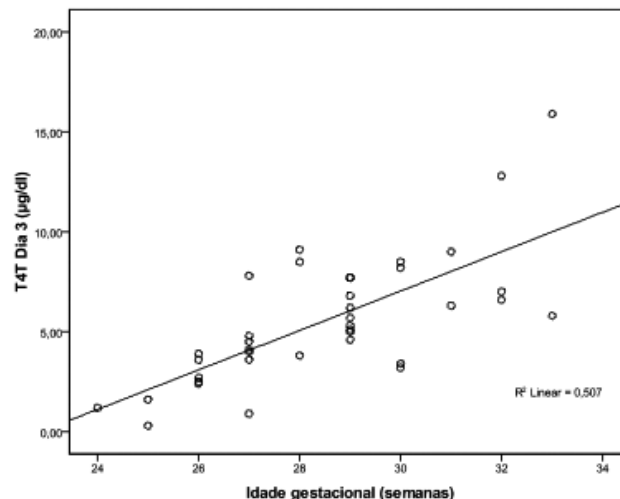


Figura 1 – Correlação entre tiroxina total (T4T) e idade gestacional

Quadro II – Comparações das concentrações de tiroxina total (T4T) nos prematuros consoante a morbilidade

| | SIM T4T dia 3 ($\mu\text{g/dL}$) | NÃO T4T dia 3 ($\mu\text{g/dL}$) | t | valor p |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|-------|---------|
| Surfactante | $4,56 \pm 2,43$ (n=27) | $7,91 \pm 3,61$ (n= 11) | -3,34 | 0,002 |
| DBP | $3,70 \pm 2,95$ (n=9) | $6,10 \pm 3,06$ (n=29) | -2,07 | 0,046 |
| PCA | $3,84 \pm 2,40$ (n=18) | $7,04 \pm 3,04$ (n=20) | -3,57 | 0,001 |
| Hipotensão | $4,70 \pm 3,32$ (n= 23) | $6,79 \pm 2,53$ (n= 15) | -2,07 | 0,045 |
| Inotrópicos | $4,65 \pm 3,39$ (n=22) | $6,73 \pm 2,45$ (n=16) | -2,08 | 0,044 |
| Anomalias da eco TF (grau I-IV) | $2,67 \pm 1,88$ (n=9) | $6,42 \pm 2,97$ (n=29) | -3,56 | 0,001 |
| Convulsões | $2,79 \pm 1,48$ (n=7) | $6,15 \pm 3,13$ (n=31) | -2,75 | 0,009 |

DBP – Displasia bronco pulmonar; PCA – Persistência do canal arterial; Eco TF – Ecografia transfontanelar

Relativamente aos parâmetros anteriores e à TSH não foram encontradas diferenças significativas.

Vinte e um prematuros (56,8%) necessitaram de ventilação invasiva e 35 de nutrição parentérica. Como se pode ver na Figura 2, os níveis de T4T correlacionaram-se negativamente com o número de dias de ventilação invasiva (correlação de - 67%) e com a duração da alimentação parentérica (correlação de -54%), sendo para ambas $p < 0,01$.

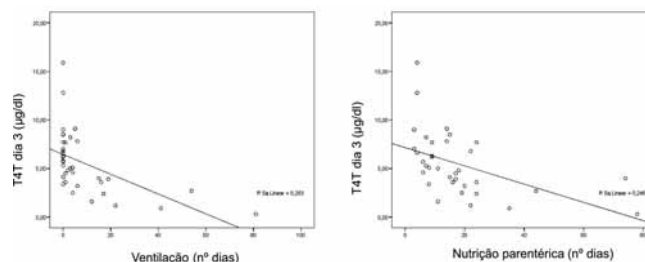


Figura 2 – Duração da nutrição parentérica e da ventilação em relação aos níveis de tiroxina total (T4T). À esquerda: relação entre a ventilação e a T4T; à direita: relação entre a nutrição parentérica e T4T.

Observou-se tendência para uma correlação negativa entre T4T e a duração do internamento, mas sem alcançar o significado estatístico; no que concerne ao ganho ponderal (< 20 g/dia e > 20 g/dia, durante as primeiras semanas de vida) não houve diferença significativa. Os dois recém-nascidos falecidos eram do sexo masculino (26 e 24 semanas de IG; 940 e 770 gramas de peso de nascimento) e apresentavam os seguintes valores de T4T, respectivamente: T4TD3 3,9 µg/dl, T4TD15 4,0 µg/dL; e T4TD3 1,2 µg/dL, T4TD15 2,3 µg/dL.

Discussão

As consequências da hipotiroxinemia da prematuridade têm ganho ênfase clínico progressivo e, consequentemente, têm aumentado os estudos científicos relacionados; de situação supostamente fisiológica passou a situação patológica perante a associação entre níveis baixos de T4T e mau prognóstico³. A explicação poderá estar relacionada com o facto da homeostase tiroideia controlar a produção de surfactante pulmonar, a motilidade gastrointestinal, a função cardíaca e a maturação óssea, sendo também determinante para a mielinização. A própria definição de hipotiroxinemia varia um pouco entre os autores, sendo que recentemente estarão a convergir para um valor limiar de T4T < 4 µg/dL¹¹, embora isto ainda não seja consensual.

A incidência de hipotiroxinemia no nosso estudo foi de cerca de 60%, tendo-se observado correlação positiva entre o nível de tiroxina e a IG, bem como correlação negativa com a morbilidade perinatal, o que corrobora com a literatura^{12,14,15}. Pudemos verificar que a duração prolongada da ventilação mecânica e nutrição parentérica, terapêutica com surfactante, evolução para DBP, presença de PCA, suporte inotrópico, hipotensão, hemorragia cerebral e convulsões foram mais frequentes em neonatos com valores de tiroxina mais baixos. Estes achados são consistentes com investigações prévias: os valores de T4T foram mais reduzidos em prematuros com doença grave, mas não os valores de TSH, tal como referido por Simpson *et al*¹⁴; Williams *et al* referem que os níveis de tiroxina associaram-se negativamente com a PCA, a dependência de oxigénio, uso de dopamina e hemorragia intraventricular¹⁵. Kantor *et al* (estudo de 2003) mostraram que, quer os níveis de T4T quer os de TSH se encontravam diminuídos na admissão à UCIN dos recém-nascidos de muito baixo peso que morreram ou desenvolveram hemorragia intraventricular grave¹⁶. O estudo THORN (*Thyroid Hormone Replacement in Neonates*) demonstrou que níveis baixos de hormonas tiroideias em recém-nascidos pré-termo estão associados a mortalidade mais elevada e maior gravidade da doença pulmonar¹². De referir que Lim *et al* verificaram que, tal como os prematuros, os neonatos de termo doentes desenvolvem hipotiroxinemia transitória¹⁷.

Nos prematuros com IG muito baixa os valores de tiroxina diminuem durante as duas primeiras semanas de vida¹⁸. Nós também verificámos essa tendência embora não tenha sido significativa. Note-se portanto que, a repetição do doseamento em D15 não foi arbitrária: a escolha deveu-se ao conhecimento da evolução natural da concentração de hormonas tiroideias, estando ainda em conformidade com outros trabalhos de investigação.

No nosso estudo confirmou-se a associação entre o uso da dopamina e níveis de T4T reduzidos. Estudos prévios sugeriram que a perfusão de dopamina reduz a TSH e a T4 nos recém-nascidos muito baixo peso e, que esse efeito parece ser dose-dependente^{9,11,15,19}.

Apesar da hipotiroxinemia se associar a maior morbilidade neonatal e incapacidade a longo prazo, não é consensual que seja a causa ou meramente associação^{8,9,11,12,14,15,20}. Igualmente não é consensual a suplementação dos prematuros com hormonas tiroideias (van Wassanaer *et al* só mostraram existir benefício nos prematuros com menos de 27 semanas¹³), nem o regime (infusão contínua versus bólus), droga (T4 ou T3) ou mesmo a dose.

Como se pode verificar, a maioria dos recém-nascidos com menos de 30 semanas de IG sofre de hipotiroxinemia transitória porém, irá a suplementação em hormonas tiroideias melhorar o prognóstico? Van Wassenaer *et al* conduziram vários estudos (1993,1997): em 1997, foram incluídos 200 neonatos com 25-29 semanas de gestação tendo sido feita a comparação entre a administração de tiroxina e placebo. Provaram existir algum benefício clínico e do neurodesenvolvimento mas apenas entre aqueles nascidos antes das 27 semanas¹³. Além disso, importa analisar se os suplementos deverão ser com T3 ou T4. O estudo THORN, no qual foram administradas T3 e hidrocortisona aos prematuros, demonstrou uma redução dos níveis de T4 com a suplementação de T3¹². Portanto, é fundamental monitorizar a função tiroideia de modo a vigiar uma supressão indesejada do eixo hipotálamo-hipófise-tiróide. Alguns autores acreditam mesmo que os estudos usando apenas T3 são provavelmente prejudiciais ao desenvolvimento cerebral²¹. Em nenhum dos estudos, a mortalidade e a morbilidade foram significativamente influenciadas pelo tratamento com hormonas tiroideias.

A grande limitação do nosso estudo é o tamanho da amostra que não permitiu a análise da relação entre os níveis de T4T e as diversas variáveis, independentemente da idade gestacional. Outra limitação foi o recurso aos dados da T4T do Centro de Genética Médica ao invés do estudo com os níveis de T4L. Todavia, apesar da tiroxina livre ser a forma biologicamente activa da hormona, a tiroxina total está associada consistentemente com a morbimortalidade neonatal; além do que, na população de prematuros, a T4L correlaciona-se fortemente com a T4T.

Assim, persiste a dúvida da hipotiroxinemia transitória ser causa ou efeito da morbilidade neonatal. O que parece ser óbvio é que a função tiroideia do prematuro deve ser avaliada universalmente e impõe-se a necessidade de realizar mais estudos. Inicialmente devem ser procuradas medidas preventivas simples como a correcção do défice de iodo nas grávidas e lactantes, bem como nos recém-nascidos (neste caso atendendo ao aporte por via entérica e parentérica) - refira-se que ficou estabelecido na Convenção dos Direitos Homem e Criança da ONU em 1989 e ratificada em 1990 que: “Todas as crianças têm direito a um adequado suprimento de iodo para assegurar o seu normal desenvolvimento.” Igualmente dever-se-á abolir o uso de soluções iodadas dos serviços de Obstetrícia e Neonatologia (um excessivo aporte de iodo blo-

queia a glândula tiroideia) e ponderar melhor o uso de fármacos que influenciam o eixo hipotálamo-hipófise-tiróide (como a dopamina). No que diz respeito à suplementação de hormonas tiroideias, são indispensáveis macro-estudos randomizados de modo a responder a algumas questões básicas: hormonoterapia a quais recém-nascidos, quanto tempo e sob que forma... O ensaio multi-cêntrico (Nova Iorque, Madrid e Amsterdão) de suplementação e seguimento de prematuros que se encontra em fase terminal será, certamente, muito esclarecedor.

Enquanto não há respostas para todas estas questões será conveniente monitorizar a função tiroideia dos prematuros; deverá ser repetido o “Diagnóstico Precoce” às 2 semanas de vida a todos os recém-nascidos com idade gestacional ≤ 30 semanas e/ou peso de nascimento ≤ 1500 g (independentemente da idade gestacional), a todos os neonatos expostos a soluções iodadas, aos submetidos a cirurgias e cateterismo cardíaco, a recém-nascidos que estiveram gravemente doentes e foram tratados com dopamina, e ainda a crianças com trissomia 21. De referir que este estudo levou a que a Comissão Nacional para o Diagnóstico Precoce institucionalizasse a colheita às duas semanas de vida a todos os prematuros ≤ 30 semanas e neonatos com peso ≤ 1500 g.

Referências

- Hume R, Williams FLR, Visser TJ. Transient hypothyroxinemia and preterm infant brain development. *Thyroid* 2005;2.
- Williams FLR, Visser TJ, Hume R. Transient hypothyroxinaemia in preterm infants. *Early Hum Dev* 2006; 82:797-802.
- Ares S, Morreale G, Quero J. Alteraciones tiroideas en el recién nacido. In: Diéguez C, Yturriaga R. *Tiroides*. 2ªEd McGraw-Hill; 2007: 91-108.
- Costeira MJ. Alterações da Função tiroideia nos recém-nascidos prematuros. *Acta Pediatr Port* 2003;2:105-11.
- Van Wassenaer AG. The thyroid and the preterm infant. *Hot Thyroidology* 2003
- Van Wassenaer AG, Kok J. Hypothyroxinemia and thyroid function after preterm birth. *Semin Neonatol* 2004;9:3-11.
- Golombek SG, La Gamma EF, Paneth N. Treatment of transient hypothyroxinemia of prematurity: a survey of neonatal practice. *J Perinatol* 2002; 22:563-5.
- Rapaport R, Rose SR, Freemark M. Hypothyroxinemia in the preterm infant: the benefits and risks of thyroxine treatment. *J Pediatr* 2001; 139:182-8.
- Oden J, Freemark M. Thyroxine supplementation in preterm infants: critical analysis. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:447-52.
- van Wassenaer AG, Westera J, Houtzager AB, Kok J. Ten-year follow-up of children born at < 30 weeks' gestational age supplemented with thyroxine in the neonatal period in a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005; 116:5: e613-7.
- La Gamma EF, van Wassenaer AG, Golombek SG, Escobar GM, Kok JH, Quero J et al. Neonatal thyroxine supplementation for transient hypothyroxinemia of prematurity. *Treat Endocrinol* 2006;335-46.
- Biswas S, Buffery J, Enoch H, Bland JM, Walters D, Markiewicz. A longitudinal assessment of thyroid hormone concentrations in preterm infants younger than 30 weeks' gestation during the first 2 weeks of life and their relationship to outcome. *Pediatrics* 2002; 109: 2: 222-6.
- Van Wassenaer AG, Briet JM, Baar A, Smit B, Tamminga P, Vijlder JJM, et al. Free thyroxine levels during the first weeks of life and neurodevelopmental outcome until the age of 5 years in very preterm Infants. *Pediatrics* 2002; 109:534-8.
- Simpson J, Williams FLR, Delahunty C, van Toor H, Ogston SA, Visser TJ, et al. Serum thyroid hormones in preterm infants and relationships to indices of severity of intercurrent illness. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1271-9.
- Williams FLR, Ogston SA, van Toor H, Visser TJ, Hume R. Serum Thyroid Hormones in Preterm Infants: Associations with postnatal illnesses and drug usage. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5954-3.
- Kantor MJ, Leef KH, Bartoshesky L, Getchell J, Paul DA. Admission thyroid evaluation in very-low-birth-weight-infants: association with death and severe intraventricular hemorrhage. *Thyroid* 2003; 13:965-9.
- Lim DJ, Herring MK, Leef KH, Getchell J, Bartoshesky LE, Paul D. Hypothyroxinemia in mechanically ventilated term infants is associated with increased use of rescue therapies. *Pediatrics* 2005;115:406-10.
- Rooman RP, Du Caju MVL, Op De Beeck, Docx M, van Reempts, van Acker KJ. Low thyroxinemia occurs in the majority of very preterm newborns. *Eur J Pediatr* 1996;155:211-5.
- Filippi L, Cecchi A, Tronchin M, Dani C, Pezzati M, Seminara S, et al. Dopamine infusion and hypothyroxinaemia in very low birth weight preterm infants. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 7-13.
- Forghani N, Aye T. Hypothyroxinemia and Prematurity. *Neoreviews* 2008; 9:e66-e70.
- van Wassenaer AG, Kok J. Trials with thyroid hormone in preterm infants: clinical and neurodevelopmental effects. *Semin Perinatol* 2008; 32: 423-30.



Rastreamento da obesidade infantil – três anos de jornadas nacionais

Tiago Prazeres¹, José Luís Fonseca²

1 - Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE, Guimarães

2 - Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Resumo

Introdução e objectivos. A nível da Europa, Portugal é um dos países com maior prevalência de crianças com peso excessivo. Como mais uma forma de alerta para este problema, a Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria promoveu uma campanha nacional de sensibilização para a Obesidade Infantil com o intuito de rastrear crianças com peso excessivo e prestar informação sobre hábitos de vida saudáveis e prevenção das complicações da Obesidade Infantil. Neste artigo, divulga-se a iniciativa e apresentam-se os resultados obtidos nas três campanhas anuais realizadas entre 2007 e 2009.

Material e Métodos. Campanha realizada por profissionais ligados à Saúde Infantil, em diferentes cidades do país, num só dia em cada ano, em locais de fácil acesso ao público em geral, onde foram levadas a cabo as seguintes acções: a) determinação do Índice de Massa Corporal (IMC) de crianças com idades compreendidas entre os três e os dezoito anos e classificação da obesidade em graus I e II, utilizando as curvas de percentis francesas relativas ao IMC; b) identificação das crianças com obesidade e sua orientação para o médico assistente; c) promoção de hábitos de vida saudáveis e informação sobre o problema.

Resultados. Do total das 6985 crianças avaliadas nos três anos, resulta uma prevalência de obesidade de 20% (25,7% em 2007, 20,6% em 2008 e 17,1% em 2009). A obesidade foi mais prevalente na faixa etária dos seis aos doze anos de idade, não sendo encontradas diferenças entre ambos os sexos.

Conclusão. Na amostra estudada, cerca de uma em cada cinco crianças apresenta obesidade, sendo que esse número aumenta para uma em cada quatro crianças na faixa etária compreendida entre os seis e os doze anos de idade, onde a obesidade é mais prevalente. A prevenção da obesidade infantil deve constituir uma prioridade de Saúde Pública, sendo necessário implementar medidas nacionais eficazes a vários níveis.

Palavras chave: Obesidade infantil, excesso de peso, rastreio, índice de massa corporal.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):122-6

Childhood obesity screening – three years of national campaigns

Abstract

Background and Objectives. In Europe, Portugal is one of the countries with the highest prevalence of overweight children. As one more way to draw attention to this problem, the Ambulatory Paediatrics Section of the Portuguese Paediatrics Society promoted a national campaign to raise awareness of childhood obesity in order to track overweight children and provide information on healthy lifestyles and preventing complications of childhood obesity. In this article, we publicize the initiative and present the results obtained in the three annual campaigns conducted between 2007 and 2009.

Material and Methods. Campaign carried out by professionals involved in Child Health, in different cities across the country, on one day each year, at easily accessible places to the general public, where the following actions were performed: a) assessment of the Body Mass Index (BMI) of children aged three to eighteen years and classification of obesity in grades I and II, using the French BMI percentile curves; b) identification of children with obesity and their guidance for the treating physician; c) promotion of healthy life styles and information about the problem.

Results. The evaluation of the 6985 children assessed within the three years, shows an obesity prevalence of 20% (25.7% in 2007, 20.6% in 2008 and 17.1% in 2009). Obesity was most prevalent between the ages of six to twelve years old and no differences were found between the two genera.

Conclusion. In this study, about one in five children has obesity, and this figure rises up to one in four children aged between six and twelve years of age, where obesity is more prevalent. Preventing childhood obesity should be a priority

Recebido: 01.04.2010

Aceite: 06.05.2010

Correspondência:

José Luís Fonseca
Presidente da Secção de Pediatria Ambulatória
da Sociedade Portuguesa de Pediatria
Rua José Maria Rodrigues, 64, Gualtar
4710-080 Braga
jose.luis.fonseca@netcabo.pt

of Public Health and it's important to implement effective national measures at various levels.

Key Words: Childhood obesity, overweight, screening, body mass index.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):122-6

Introdução

Durante três anos consecutivos foi levada a efeito uma Jornada Nacional de sensibilização para o problema da obesidade infantil, promovida pela Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPA-SPP).

A ideia original partiu da anterior presidente da SPA-SPP, Dra. Helena Porfírio, estimulada por uma campanha semelhante que tinha sido realizada em França. Foram precisamente os franceses que forneceram à SPA-SPP os materiais da sua campanha e que a SPA-SPP *importou e adaptou*, motivo principal pelo qual se decidiu usar as tabelas francesas de avaliação dos índices antropométricos, também com vista à possibilidade de se realizarem eventuais estudos comparativos.

A obesidade infantil tem vindo, recentemente, a mostrar-se um problema cada vez mais grave. A Organização Mundial de Saúde (OMS) designou-a como a *epidemia do século XXI*¹. Esta doença infantil começou a ser visível, inicialmente, nos Estados Unidos da América e depois na Europa, onde “entrou primeiro” pelos países mediterrânicos, nomeadamente Itália e Portugal². Somos, assim, um dos países da Europa com números mais altos de obesidade, com todas as consequências que daí poderão advir, nomeadamente no que concerne ao risco acrescido para outras doenças e de morte prematura, bem como ao aumento dos custos com a Saúde³⁻⁵. Como tal, dada a dificuldade de implementação de estratégias eficazes de intervenção que ajudem os indivíduos obesos a manter a perda de peso, tudo o que possa ser feito no sentido de identificar precocemente indivíduos pré-obesos e sensibilizar crianças e pais para os malefícios da obesidade e de como esta se pode prevenir através da alimentação saudável e exercício físico, revestem-se de particular importância para a saúde das actuais crianças, futuros jovens e adultos do nosso país⁶.

Posto isto, a SPA-SPP decidiu levar a cabo esta Campanha Nacional de Rastreo da Obesidade Infantil com o intuito de informar e sensibilizar a população através de uma intervenção directa, pessoal e individualizada, tentando ser mais uma voz nacional a alertar para o problema. Para isso, contou com a prestimosa colaboração de um grupo de pediatras que, nas cidades onde trabalham, organizaram grupos de profissionais de saúde com os quais conseguiram montar postos de rastreo e informação em locais públicos de forte afluência (por exemplo, centros comerciais) com cartazes publicitários coordenados a nível central e distribuídos por igual em todo o país. No local, propunha-se aos transeuntes a avaliação estaturponderal, aproveitando a oportunidade para distribuir folhetos informativos (figura 1), prestar informação sobre hábitos de vida saudáveis e prevenção das complicações da Obesidade Infantil, e orientar as crianças com excesso de peso ou obesidade para o médico assistente. Este foi o enfoque principal da

campanha e não a avaliação antropométrica rigorosa. Para a divulgação da iniciativa junto das populações locais e nacionais, foram, ainda, utilizados meios de comunicação social, quer através de órgãos regionais, como rádios e jornais locais, quer outros com impacto nacional.



Figura 1 – Folheto informativo distribuído na campanha.

Objectivos

Sensibilização da população em geral para as complicações da obesidade infantil e promoção de hábitos de vida saudáveis.

Avaliação do Índice de Massa Corporal (IMC) de uma amostra de crianças na faixa etária compreendida entre os três e os 18 anos de idade.

Material e Métodos

Campanha realizada por profissionais ligados à Saúde Infantil, em diferentes cidades do país (Quadro I), em um só dia em cada ano, em locais de grande visibilidade e de fácil acesso ao público em geral, em que foram levadas a cabo as seguintes acções:

- Determinação do IMC das crianças com idades compreendidas entre os três e os 18 anos, que participaram voluntariamente no rastreio, com base na medição do peso e altura, e classificação da obesidade utilizando as curvas de percentis francesas relativas ao IMC (figura 2);
- Identificação das crianças com obesidade de grau I e II e sua orientação para o Médico Assistente;
- Informação sobre os problemas de saúde relacionados com o excesso de peso e promoção de hábitos de vida saudáveis.

Quadro I – Responsáveis locais por cada cidade participante na campanha.

| | |
|-------------------------|--------------------------------|
| Aveiro | Arménia Parada |
| Braga | Almerinda Pereira |
| Chaves | José Matos |
| Coimbra | Mónica Oliva e Patrícia Lapa |
| Évora | Lia Ana Silva |
| Faro | Saul Lopes |
| Figueira da Foz | Lourdes Mota |
| Funchal | Elena Ferreira |
| Guimarães | José Luís Fonseca |
| Leiria | Pascoal Moleiro |
| Lisboa | Leonor Sasseti |
| Mirandela | Óscar Vaz |
| Pombal | Fátima Dionísio |
| Porto | Carla Rêgo e Fátima Pinto |
| Viana do Castelo | Miguel Salgado e Mariana Costa |
| Vila Real | Arêlo Manso |
| Viseu | Fátima Simões |

Posteriormente, com recurso ao Microsoft Excel, procedeu-se à análise dos dados obtidos relativa às variáveis sexo, idade e IMC.

A classificação de obesidade foi definida a partir do percentil de IMC igual ou superior a 97 pelas curvas francesas de IMC, sendo identificados dois graus de obesidade (I e II) separados entre si pela linha tracejada existente no gráfico das curvas de percentis francesas para o IMC (Figura 2)⁷. Como ponto de referência, o segundo grau de obesidade, acima da linha tracejada, corresponde ao ponto de referência estabelecido pela *International Obesity Taskforce* para a definição internacional de obesidade⁸.

Resultados

Foram avaliadas 6985 crianças no total das três jornadas nacionais (1054 no primeiro ano, 3083 no segundo e 2848 no terceiro), nas quais participaram 17 cidades diferentes (Aveiro, Braga, Chaves, Coimbra, Évora, Faro, Figueira da Foz, Funchal, Guimarães, Leiria, Lisboa, Mirandela, Pombal, Porto, Viana do Castelo, Vila Real e Viseu), registando-se um aumento no nú-

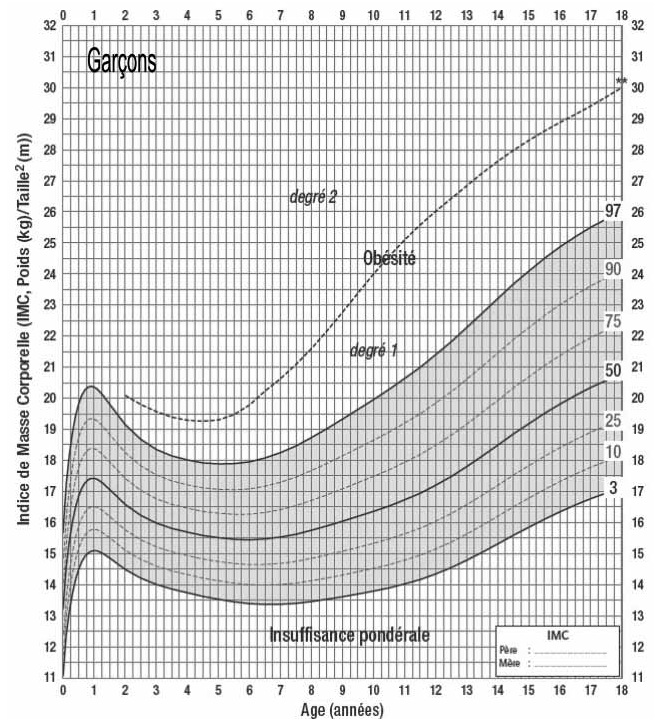


Figura 2 – Exemplo das curvas francesas de IMC para o sexo masculino, dos 0 aos 18 anos de idade. Este gráfico demonstra os dois graus de obesidade, as curvas relativas às crianças com IMC normal e o limite abaixo do qual se considera existir baixo peso.

mero de cidades participantes ao longo dos três anos (oito no primeiro ano, treze no segundo e catorze no terceiro).

Em 2007, 180/1054 (17,1%) das crianças rastreadas apresentava obesidade de grau I (48,9% do sexo masculino) e 91/1054 (8,6%) obesidade de grau II (42,9% do sexo masculino), perfazendo um total de 271/1054 (25,7% de crianças obesas). Em 2008, 448/3083 (14,5%) apresentava obesidade de grau I (48% do sexo masculino) e 189/3083 (6,1%) obesidade de grau II (56,6% do sexo masculino), perfazendo um total de 637/3083 (20,6% de crianças obesas). Em 2009, 372/2848 (13,1%) apresentava obesidade de grau I (46% do sexo masculino) e 115/2848 (4%) obesidade de grau II (51,3% do sexo masculino), perfazendo um total de 487/2848 (17,1% de crianças obesas) (figuras 3 e 4). Das 6985 crianças avaliadas nos três anos, resulta uma prevalência de obesidade de 20% (1395/6985).

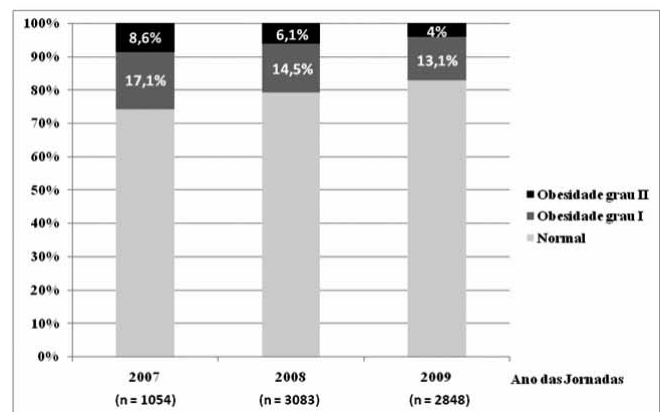


Figura 3 – Distribuição do tipo de obesidade em cada ano.

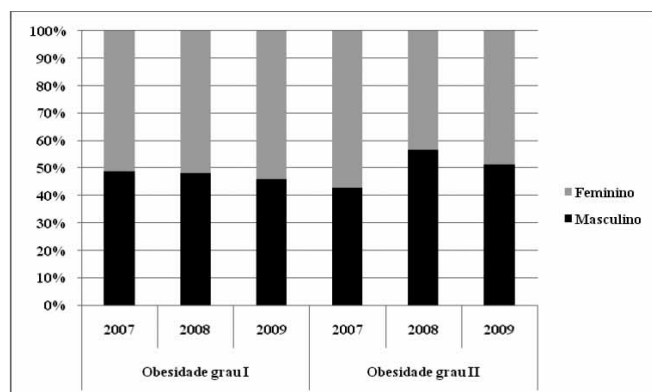


Figura 4 – Distribuição do tipo de obesidade por sexo, em cada ano.

Em 2007 e 2009, a obesidade de grau I foi mais prevalente na faixa etária dos seis aos doze anos de idade. Em 2008, a obesidade de grau I foi mais prevalente na faixa etária dos seis aos treze anos de idade. Relativamente à obesidade de grau II, registaram-se picos de prevalência aos seis, dez e treze anos de idade, em 2007, e aos nove e quinze anos em 2008; em 2009, verificou-se uma distribuição uniforme dos quatro aos doze anos de idade e um pico de prevalência aos 18 anos de idade. Tendo como referência o total da amostra, a análise da distribuição da prevalência da obesidade por ano de idade, mostra que a obesidade é mais prevalente nas crianças na faixa etária compreendida entre os seis e os doze anos de idade (1001/3816, 26,2%). (Figura 5) Na distribuição da obesidade por idade e género, não são encontradas diferenças entre ambos os sexos, nomeadamente na faixa etária compreendida entre os seis e os doze anos de idade, onde a obesidade é mais prevalente.

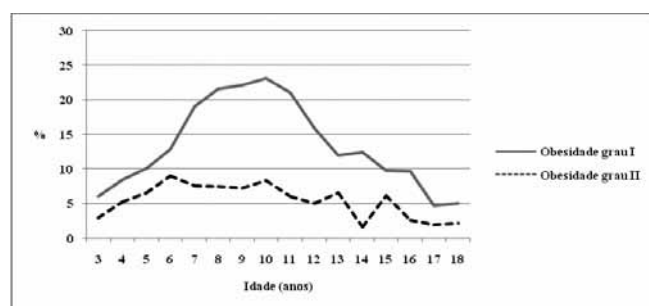


Figura 5 – Distribuição da taxa de prevalência da obesidade por idade, para cada tipo de obesidade (total dos três anos).

A adesão das crianças, jovens e pais a esta iniciativa foi boa, tendo estes demonstrando interesse em aprofundar os conhecimentos relativamente a hábitos de vida saudáveis e prevenção da obesidade, parecendo compreender a necessidade de uma avaliação mais rigorosa nos casos em que foi sugerida a orientação para o médico assistente.

Discussão

Os resultados obtidos, com todos os óbices resultantes da falta de rigor na recolha dos dados, permitem dar-nos uma noção aproximada do panorama nacional face à obesidade infantil.

A prevalência de obesidade encontrada mostra uma tendência decrescente ao longo dos três anos (25,7% no primeiro ano, 20,6% no segundo e 17,1% no terceiro), na ordem de 4% ao ano (2% por cada tipo de obesidade), o que deverá ser explicada pela heterogeneidade das amostras entre si ou, numa perspectiva mais optimista, fruto de um impacto positivo de algumas campanhas de combate à obesidade infantil que vão surgindo no nosso país e da sensibilização mais eficiente de todos os profissionais de saúde, pedras basulares da engrenagem resolutive do problema.

A distribuição por sexo não revela diferenças significativas, embora a obesidade de grau II fosse mais prevalente no sexo feminino em 2007 (57,1%) e no sexo masculino em 2008 (56,6%).

Embora a distribuição da obesidade por idade não seja uniforme, nomeadamente no que concerne à obesidade de grau II, verifica-se que a faixa etária com maior prevalência de obesidade se situa entre os seis e os doze anos de idade. Este facto poderá constituir um dado importante a ter em conta na estratégia preventiva global da obesidade, permitindo envidar esforços dirigidos especificamente a esta faixa etária por forma a otimizar a sua eficácia⁹. Por outro lado, não deixa de nos fazer reflectir acerca do papel dos pais em toda esta problemática, provavelmente os actores principais desta peça, quer no primeiro acto, na origem do problema, quer no último, em que podem desempenhar activamente o papel crucial que poderá trazer o almejado *final feliz* à história. Neste contexto, salienta-se, igualmente, o papel dos prestadores de cuidados de saúde primários pela capacidade potencial que têm em influenciar de forma decisiva as práticas parentais quer pelo ensino de estratégias educacionais básicas visando a instituição de regras e disciplina quer pelo aconselhamento antecipatório de problemas, que se repercutirão de forma positiva nas atitudes, conhecimentos e crenças das crianças^{9,10}. Não obstante, reconhecemos, também, a dificuldade na implementação deste tipo de estratégias, dado o pouco tempo disponível em consulta para as implementar de forma eficaz e a escassa preparação/predisposição dos profissionais de saúde na abordagem cognitivo-comportamental e intervenção sistémica/familiar.

Analisando a prevalência de obesidade da amostra global das quase sete mil crianças avaliadas, verificamos que, neste estudo, uma em cada cinco crianças apresenta obesidade, número agravado ainda se incluirmos as crianças com excesso de peso e que (ainda) não preenchem os critérios de obesidade. Se focarmos a faixa etária onde a obesidade é mais prevalente (seis a doze anos), verificamos que a prevalência de obesidade sobe para 26,2%, ou seja, uma em cada quatro crianças entre os seis e os doze anos de idade apresenta obesidade.

Numa recente declaração¹¹, Michelle Obama anunciava a intenção de empreender o projecto mais ambicioso de combate à obesidade infantil alguma vez realizado nos Estados Unidos da América, com base na análise das recentes estatísticas governamentais relativamente a este problema e que apontavam para uma prevalência de 32% de crianças obesas ou com excesso de peso e de 20% e 18% de crianças com obesidade entre os seis e os onze anos de idade e os doze e os

dezanove anos, respectivamente. Por cá, aguardam-se, ainda, medidas governamentais que realmente façam a diferença (nomeadamente, um planeamento urbano *saudável* e campanhas educativas efectivas em escolas, centros de cuidados de saúde primários e nos diversos meios de comunicação social⁴) e ajudem quem no terreno já há muito luta com as poucas armas que tem contra esta “*epidemia balofa*”.

Os resultados encontrados constituem mais um importante alerta para a necessidade de continuar a otimizar estratégias de prevenção da obesidade e promoção de hábitos de vida saudáveis junto de crianças, jovens e pais, desejando a SPA-SPP que esta seja apenas mais uma das muitas iniciativas que certamente proliferarão e às quais a SPA-SPP certamente dará todo o apoio possível.

Aos verdadeiros obreiros de um estudo desta envergadura - responsáveis locais, a quem coube a difícil tarefa de coordenar as Jornadas na sua cidade, e aos seus colaboradores - a palavra de apreço da SPA-SPP. Aqui se demonstra que com bons motivos de interesse centrados na saúde da criança, muitos profissionais de saúde estão dispostos a colaborar com entusiasmo em estudos semelhantes.

Agradecimentos

A todos os colaboradores na recolha dos dados e aos responsáveis locais (Almerinda Pereira, Arêlo Manso, Arménia Parada, Carla Rêgo, Elena Ferreira, Fátima Dionísio, Fátima Pinto, Fátima Simões, José Luís Fonseca, José Matos, Leonor Sassetti, Lia Ana Silva, Lourdes Mota, Mariana Costa, Miguel Salgado, Mónica Oliva, Óscar Vaz, Pascoal Moleiro, Patrícia Lapa e Saul Lopes).

Referências

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of the WHO Consultation of Obesity. Geneva: World Health Organization, 1997.
2. Milburn KB, Wills W, Gregory S, Lawton J. Making sense of eating, weight and risk in the early teenage years: views and concerns of parents in poorer socio-circumstances. *Soc Sci Med* 2006;63:624-35.
3. Acs.min-saude.pt [homepage on the Internet]. Lisboa: Ministério da Saúde – Alto Comissariado da Saúde: Plano Nacional de Saúde (2004-2010). Acessível em: <http://www.acs.min-saude.pt/pns>.
4. Santana P, Santos R, Nogueira H. The link between local environment and obesity: a multilevel analysis in the Lisbon Metropolitan Area, Portugal. *Soc Sci Med* 2009;68:601-9.
5. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood Obesity, Other Cardiovascular Risk Factors, and Premature Death. *N Engl J Med*. 2010;362(6):485-93.
6. Fonseca H, Nobre C, Santos M, Patrício Z, Neves S, Duarte N, et al. Obesidade na adolescência: uma proposta de intervenção. *Acta Pediatr Port* 2008;39(2):53-6.
7. Inpes.sante.fr [homepage on the Internet]. Saint Denis: Institute National de Prévention et d'Éducation pour la Santé. Acessível em: http://www.inpes.sante.fr/50000/pdf/courbes_enfants.pdf.
8. Cole T, Bellizzi M, Flegal K, Dietz W. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-43.
9. Dietz W, Gortmaker S. Preventing Obesity in Children and Adolescents. *Annu Rev Public Health* 2001;22:337-53.
10. Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt E. *Child and Adolescent Obesity – Causes and Consequences, Prevention and Management*. 2th ed. Cambridge: University Press; 2006.
11. Tanne J. Michelle Obama launches programme to combat US childhood obesity. *BMJ* 2010;340:948.



Paralisia do plexo braquial no recém-nascido: experiência de dez anos numa Maternidade de Apoio Perinatal Diferenciado

Sónia Silva¹, Gabriela Mimoso¹, Henriqueta Araújo², Olavo Gonçalves²

1 - Serviço de Neonatologia, Maternidade Bissaya Barreto, Centro Hospitalar de Coimbra

2 - Consulta do Plexo Braquial, Centro de Desenvolvimento da Criança Luís Borges, Hospital Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar de Coimbra

Resumo

A paralisia do plexo braquial (PPB) no recém-nascido (RN) traduz-se por perturbação motora e sensitiva do membro superior, dependente de lesão dos nervos que constituem o plexo braquial e é habitualmente complicação do trabalho de parto.

Objectivos. Caracterização dos RN numa Maternidade de Apoio Perinatal Diferenciado (MAPD) com o diagnóstico de PPB nascidos entre Janeiro de 1995 e Dezembro de 2004. Avaliação do acompanhamento dos mesmos orientados para a Consulta do Plexo Braquial (CPB) do Hospital Pediátrico de referência (HP).

Material e Métodos. Revisão casuística dos processos clínicos dos RN da MAPD com o diagnóstico de PPB e subsequente revisão dos processos clínicos do HP das crianças orientadas para a CPB. Foi utilizada a Classificação de Narakas, tendo em conta as raízes atingidas.

Resultados. Considerando os 24 casos incluídos obtém-se uma prevalência de 0,77/1.000 nados-vivos. Eram do sexo masculino catorze (58%) dos RN e apenas um era prematuro (4%). A mediana do peso de nascimento foi de 4.070 g, 75% eram macrossómicos e 21% filhos de mães diabéticas. O membro superior direito foi o mais afectado (20, 83%) e tiveram alta da CPB sem sequelas 17 crianças (71%). Quando avaliados pela Classificação de Narakas, 19 casos (79%) foram classificados no grupo I e quinze desses, ficaram sem sequelas. Dos restantes cinco casos, classificados no grupo II de Narakas apenas um, não apresenta sequelas.

Comentários. A PPB é uma complicação de certo modo imprevisível antes do nascimento, deixando muitas crianças com incapacidades físicas e motoras de grau variável. A sua identificação e orientação precoces associam-se a menor probabilidade de sequelas a longo prazo.

Palavras-chave: lesão do plexo braquial, lesão obstétrica

Acta Pediatr Port 2010;41(3):127-30

Brachial palsy in the newborn: ten years experience in a Level III Maternity

Abstract

Background. Brachial Plexus Palsy (BPP) in the newborn is a motor and sensitive disturbance of the upper limb, related to injuries of the spinal nerves that form the brachial plexus. At that age it is usually a birth complication.

Aim. To characterize a population of newborns with the diagnosis of Brachial Plexus Injury born in a Level III Maternity, between January 1995 and December 2004 and their follow up at the Pediatric Hospital by the Brachial Plexus team.

Methods. In a retrospective study, we analyzed the clinical data of newborns with BPP born in a Level III Maternity in that period and their Pediatric Hospital reports. The Classification of Narakas was used, which is based in the injured nerves.

Results. Twenty-four cases were included (prevalence of 0,77/1000 live births). Fourteen babies were male (58%) and only one preterm (4%). The median birth weight was 4.070g, 75% were macrossomic and 21% had a diabetic mother. No cesarean was performed on these patients. The right arm was impaired in 83% of the babies and seventeen were discharged without any disability (71%). Using the Narakas Classification, nineteen cases (79%) belonged to the group I and fifteen of them became without disability. The five remaining patients were classified as group II, and from these, only one had no disability at the follow-up.

Discussion. The BPP is a complication in some ways unpredictable before birth, leaving many children with physical and motor disabilities of many degrees. Its early identification and orientation are associated with lower long-term consequences.

Key-words: brachial plexus injury, birth injury

Acta Pediatr Port 2010;41(3):127-30

Recebido: 02.07.2008

Aceite: 18.03.2010

Correspondência:

Sónia Silva
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto
3000-075 Coimbra
silvasos@gmail.com/soniasilva@chc.min-saude.pt

Introdução

A paralisia do plexo braquial (PPB) no recém-nascido (RN) traduz-se clinicamente por perturbação motora e sensitiva do membro superior e neste grupo etário habitualmente é consequência do trabalho de parto¹. O plexo braquial agrupa os ramos ventrais das raízes do quinto ao oitavo nervos cervicais (C5 a C8) e do primeiro dorsal (T1).

Durante o período expulsivo do parto, a tracção excessiva do pescoço exercida para a saída do ombro anterior, que é “bloqueado” pela sínfise púbica materna, pode lesar as raízes do plexo braquial^{1,5}. Outros mecanismos fisiopatológicos estão descritos como as contracções exercidas sobre o ombro posterior ao “empurrá-lo” contra o promontório materno. A maladaptação intra-uterina é cada vez mais sugerida como causa pré-natal da PPB, especialmente nas situações em que não está presente nenhum dos outros factores de risco, como acontece por exemplo nos raros casos com parto por cesariana^{1,5,6}.

Os factores de risco podem estar relacionados com o parto (distócia de ombros, parto distócico - excepto cesariana, prolongamento da segunda fase do parto), com a mãe (primiparidade, diabetes, idade avançada, obesidade, baixa estatura) ou com o feto (macrossomia, maladaptação intra-uterina)^{3,4}. A distócia de ombros é referida em apenas cerca de 50% dos casos de PPB^{3,4}. Apesar destes factores de risco a PPB não é uma situação previsível com rigor no período pré-parto^{7,8}.

A prevalência varia entre 0,13 a 5,1 por 1.000 nados-vivos, tendo-se verificado um aumento do número de casos nos últimos anos^{2,3,9} que pode ser explicado pelo aumento do peso de nascimento (PN) da população em geral e pelo maior interesse nesta patologia^{1,4}. Afecta de forma homogénea ambos os sexos e o membro superior direito é o mais atingido^{1,8}. É bilateral em 8,3% a 23% dos casos segundo as séries, situação que ocorre quase exclusivamente nos partos em apresentação pélvica^{3,4}. A percentagem dos casos com indicação cirúrgica varia entre 5 a 25%³.

Estão descritas várias classificações tendo em conta a localização e o tipo de lesão encontrada^{1,4}. Na classificação de Narakas⁹ os grupos I (lesão de C5 e C6) e II (lesão de C5 a C7) correspondem à paralisia de Erb-Duchenne, ou lesão superior¹. Esta é a mais frequente (80-90%) e clinicamente apresenta-se pela postura característica “waiter’s tip”, na qual o braço está em adução e rotação interna, o cotovelo em extensão, o antebraço em pronação e o punho ligeiramente flectido com preensão palmar preservada^{4,10}. Os grupos III e IV (lesão de C5 a T1) correspondem à paralisia completa do membro superior, com lesão total, diferindo entre si pela presença da síndrome de Horner no grupo IV¹. A mão apresenta uma configuração “em garra”, devida à flexão das articulações interfalângicas e corresponde a 6,5 a 18% dos casos^{1,4,6}. Esta classificação não inclui a paralisia de Dejerine-Klumpke na qual há lesão inferior, de C8 a T1 e que se manifesta pela flexão do cotovelo, supinação do antebraço e paralisia da mão com ausência do reflexo de preensão palmar, sendo referida como “bom ombro, má mão”^{3,4}. Trata-se de uma situação muito rara (<5%)^{5,10}, duvidando alguns autores da sua existência real, pois consideram-na ser uma sequela da paralisia completa⁵.

O tipo de lesão encontrada na PPB pode variar em gravidade crescente desde a perda de condução do axónio, à perda da sua continuidade, seguindo-se a perda de continuidade das fibras nervosas, dos fascículos ou do tronco completo do nervo. Podem coexistir todos estes tipos na mesma criança ao serem atingidas diferentes raízes¹¹.

Outras morbilidades associadas incluem a paralisia do nervo facial, a fractura do úmero ou da clavícula, a luxação do ombro e o torcicolo por contractura do esternocleidomastoideu^{3,4}.

Na paralisia prolongada ocorre desenvolvimento cortical subóptimo para o membro afectado. A cognição e a percepção são também afectadas dado que a manipulação e a exploração manual dos objectos têm extrema importância nos primeiros meses do desenvolvimento cognitivo da criança⁴. Outras sequelas incluem o aparente encurtamento do MS, a anquilose do ombro e o aparecimento de deformidades ósseas^{2,4,11}.

O modelo de intervenção deverá ser multi/interdisciplinar de modo a ter em conta o momento de intervenção e as potencialidades de cada especialidade, maximizando a função.

Este estudo caracteriza os RN numa Maternidade de Apoio Perinatal Diferenciado (MAPD) com o diagnóstico de PPB e a evolução dos orientados para a Consulta de Plexo Braquial (CPB) no Hospital Pediátrico de referência (HP).

Material e Métodos

Foi efectuada a revisão casuística dos processos clínicos dos RN de uma MAPD codificados com o diagnóstico de PPB, cujo parto ocorreu entre Janeiro de 1995 e Dezembro de 2004. Foram excluídos os casos em que não foi confirmado o diagnóstico de PPB. A recolha de dados incluiu: sexo, idade gestacional, peso de nascimento, tipo de parto, macrossomia, distócia de ombros, diabetes materna e morbilidades associadas à PPB. Considerou-se macrossomia aqueles que tinham peso de nascimento superior ao percentil 90 para a idade gestacional. A variável diabetes materna incluiu os casos de diabetes gestacional e os casos de mães com diabetes mellitus tipo 1 ou 2. A distócia de ombros foi confirmada após consulta dos processos obstétricos das mães. Foi efectuada a revisão dos processos clínicos do HP das crianças orientadas para a CPB sendo estudadas as seguintes variáveis: nível da lesão do plexo braquial, idade da alta da consulta, existência de sequelas e necessidade de cirurgia.

Foi usada a classificação de Narakas, tendo em conta as raízes atingidas na avaliação feita na primeira consulta. A análise de proporções foi realizada pelo teste de Qui-Quadrado (χ^2) e teste exacto de Fisher. Valores de “p” inferiores a 0,05 foram considerados com significado estatístico.

A equipa multidisciplinar da CPB é composta por Neuropediatra, Ortopedista, Terapeuta Ocupacional (especialista em Neurodesenvolvimento) e Cirurgião especialista em Microcirurgia para casos seleccionados.

Resultados

No período considerado de dez anos nasceram na MAPD 31.080 nados-vivos. Tiveram o diagnóstico de PPB 24 RN, obtendo-se uma prevalência de 0,77 / 1.000 nados-vivos.

A distribuição ao longo dos anos em estudo foi relativamente uniforme, com excepção dos anos de 2000 e 2004 em que ocorreram cinco casos por ano e de 1998 em que não se registou nenhum caso (Fig.1). Eram do sexo masculino catorze dos RN (58%) e apenas um (4%) era prematuro (RN de 36 semanas, filho de mãe diabética tipo 1, cujo parto foi induzido por macrosomia fetal). Eram macrossómicos 18 dos RN (75%) e 14 (58%) pesavam mais de 4.000g sendo a média do PN de 4.005g e a mediana de 4.070g. A figura 2 mostra as taxas de prevalência por grupo ponderal.

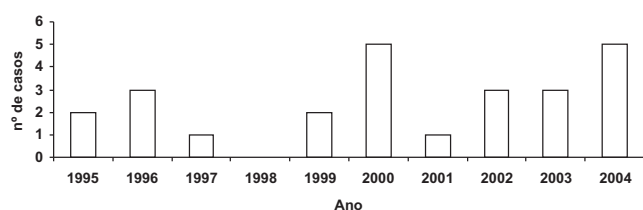


Figura 1 – Distribuição dos casos de paralisia do plexo braquial por ano

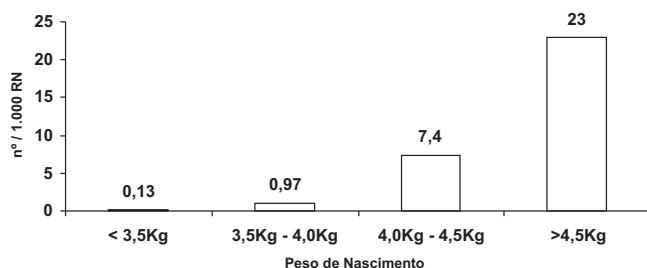


Figura 2 – Taxas de prevalência de paralisia do plexo braquial por grupo ponderal

O parto foi eutócico em 42% dos RN e instrumentado em 58% (25% de fórceps e 33% de ventosa). Nenhum dos RN com PBP nasceu por cesariana. Foi registada distócia de ombros em 13 dos partos (54%). Em 5 RN (21%) a gravidez complicou-se ou esteve associada a diabetes. Tendo em conta o total de diabetes materna durante o período avaliado (1.712 casos), calculou-se a incidência de PPB neste grupo e verificou-se que esta ocorria cinco vezes mais em filhos de mães diabéticas (FMD) do que nos restantes RN (0,29% vs 0,06%).

Como morbilidades associadas, um RN apresentava equimose da face e ombro e sete (29%) tinham fractura da clavícula.

O membro superior direito foi o mais afectado com 20 casos (83%) e 19 (79%) pertenciam ao grupo I da Classificação de Narakas, 5 (21%) ao grupo II e nenhum ao grupo III e IV. Tiveram alta da CPB sem sequelas 17 crianças (71%), sendo a mediana da data da alta 5,5 meses. Apenas numa criança (4%) se realizou ressonância magnética cervical (aos três meses), tendo sido submetida a microcirurgia com excisão de neuroma (confirmado pelo exame histopatológico) e enxerto com nervo safeno externo. Quer esta criança quer as restantes seis mantêm sequelas. Não foi realizada nenhuma electromiografia.

No Quadro I procurou-se relacionar a evolução dos RN com algumas das variáveis estudadas. A alta sem sequelas foi mais frequente nos RN nascidos de partos eutócico e fórceps quando comparados os nascidos por ventosa. Esta boa evolução ocorreu em 56% dos macrossómicos e em 54% dos nascimentos em que foi registada distócia de ombros e em 80% dos FMD. Como seria de esperar, os de menor gravidade clínica tiveram melhor prognóstico (80% grupo I e 20% do grupo II de Narakas com p de 0,014), tendo esta associação significado estatístico. Pelo contrário, as variáveis distócia de ombros, FMD, macrossomia e tipo de parto não obtiveram associação estatística significativa.

Quadro I – Relação entre algumas variáveis estudadas e a existência ou não de sequelas

| Tipo de Parto | | | |
|---------------------------------------|-------|--------------|--------------|
| | Total | Com sequelas | Sem sequelas |
| Eutócico | 10 | 20% | 80% |
| Fórceps | 6 | 17% | 83% |
| Ventosa | 8 | 50% | 50% |
| Macrossomia, Distócia de Ombros e FMD | | | |
| | Total | Com sequelas | Sem sequelas |
| Macrossomia | 18 | 44% | 56% |
| Distócia Ombros | 13 | 46% | 54% |
| FMD | 5 | 20% | 80% |
| Classificação de Narakas | | | |
| | Total | Com sequelas | Sem sequelas |
| Grupo I | 19 | 20% | 80% |
| Grupo II | 5 | 80% | 20% |

FMD: Filho de Mãe Diabética

Discussão

Os resultados obtidos no presente estudo estão de acordo com a literatura, como a prevalência total, a ausência de cesarianas e a recuperação completa antes dos doze meses em mais de metade dos casos^{1,11}. De realçar a elevada prevalência de PPB nos filhos de mães diabéticas (cinco vezes maior) e nos RN macrossómicos (Fig. 2), não tendo estas situações valor preditivo relativamente à evolução. Na maioria dos casos, a raiz de C7 não foi lesada e não houve nenhum caso de lesão de C8-T1.

Nas séries publicadas, a recuperação é habitualmente completa e depende da extensão e gravidade das raízes afectadas, com alguns estudos mais recentes mostrando taxas de recuperação sem sequelas mais baixas (60-80%), como no trabalho apresentado, relativamente aos valores classicamente conhecidos (75-95%)^{2,11}. Este facto pode ser devido a diferente rigor nos critérios de avaliação destas crianças a longo prazo^{2,4,5,12}. A avaliação da força muscular, decisiva para uma correcta orientação terapêutica, tem limitações antes do ano de idade. O uso da escala da *British Research Council*² é útil mas não permite avaliar com rigor o máximo da força. A “normal” capacidade funcional do membro superior não corresponde em todos os trabalhos descritos, à recuperação completa sem qualquer sequela^{2,11,12}.

Nos primeiros dias de vida é difícil prever a evolução¹¹. No entanto, as lesões superiores associam-se a menor risco de sequelas, ao contrário das lesões totais ou inferiores do plexo. Estão descritos vários factores preditivos positivos como a recuperação da função do bicipete e os movimentos de rotação externa e supinação antes dos três meses de idade^{3,4,11}. As situações onde existe pior prognóstico são a síndrome de Horner, paralisia diafragmática (paralisia do nervo frénico por lesão da raiz de C4) e paralisia de todo o membro superior^{3,11}, não se verificando nenhuma delas no nosso estudo.

Os dados apresentados mostraram que o parto por ventosa está associado a maior número de casos com sequelas (50%) relativamente aos partos eutócico (20%) e por fórceps (17%), apesar de não existir significado estatístico. Pelo contrário, a classificação de Narakas apresentou relação estatística com o tipo de evolução. No grupo II de Narakas, apenas um quinto dos casos não apresentou sequelas o que pode ser explicado pelo maior atingimento de raízes do plexo braquial.

Relativamente aos exames auxiliares de diagnóstico, estes podem esclarecer a localização e extensão das lesões nos casos com indicação cirúrgica. Fornecem menos informação relativamente ao prognóstico do que uma avaliação clínica sequenciada. A ressonância magnética cervical é o exame de eleição, tendo sido efectuada no caso com evolução menos favorável. A electromiografia apresenta dificuldades de interpretação nesta idade, envolve dor e não altera de forma objectiva a intervenção terapêutica na PPB, pelo que nem todos a utilizam³, o que sucedeu no grupo de crianças apresentado.

O tratamento pode passar exclusivamente por fisioterapia e terapia ocupacional, sem ser necessária cirurgia. Em todas as consultas é feito o ensino aos pais de um conjunto de exercícios que irão fazer parte da rotina diária⁴, por exemplo em “número equivalente às mudas de fralda”³ e de outros aspectos relacionados com o desenvolvimento psicomotor e autonomia, incluindo a utilização bilateral dos membros superiores. As avaliações pela equipa multidisciplinar devem ter intervalos curtos nos primeiros meses. A imobilização com talas e ortóteses não é actualmente usada pelo risco de deformidades.

Os casos em que há lesão total, inferior ou que não apresentam melhoria da função do bicipete até aos 3-4 meses – como ocorreu numa das crianças do estudo – têm indicação microcirúrgica^{5,7,9,11,13}. Esta deve ocorrer entre o 3º e o 6º mês de idade e pode consistir na reconstrução do nervo com enxerto, na transferência de nervo ou eventualmente em casos muito especiais na neurólise^{3,13}. Neste sentido, podem ser usados nervos de várias localizações como o sural, os intercostais, o acessório espinhal e os nervos cutâneos do braço. A administração de toxina botulínica nos músculos antagonistas permite, durante um período transitório, o melhor uso dos músculos afectados, de forma a melhorar os resultados da terapia e da cirurgia ortopédica^{4,13}. A avaliação pelo Ortopedista é muito útil, ao diagnosticar precocemente a episiolise proximal

umeral e mais tarde se necessário, intervir para cirurgia desrotativa⁹. Com a progressão habitual da ossificação da cabeça umeral e da cavidade glenóide, a articulação tende a assumir a sua forma permanente depois dos dois anos de idade e a cirurgia desrotativa poderá ter lugar a partir dessa altura de forma a ser evitada a incongruência articular e permanente perda de movimento^{9,14}. Em nenhum caso do nosso estudo houve necessidade deste tipo de cirurgia.

A PPB é uma complicação de certo modo imprevisível antes do nascimento, deixando muitas crianças com incapacidades físicas e motoras de grau variável. A sua identificação e orientação precoces associam-se a menor probabilidade de sequelas a longo prazo^{4,12-14}.

Referências

1. Evans-Jones G, Kay SPJ, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, et al. Congenital brachial palsy: incidence, causes and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child (Fetal Neonatal Ed)* 2003;88:185-9.
2. Hoeskma AF, Wolf H, Oei SL. Obstetrical brachial plexus injuries: incidence, natural course and shoulder contracture. *Clin Rehabil* 2000;14:523-6.
3. Piatt JH. Birth injuries of brachial plexus. *Clin Perinatol* 2005; 32:39-59.
4. Sutcliffe TL. Brachial plexus injury in the newborn. *Neo Reviews* 2007;8:239-45.
5. Pondaag W, Malessy MJA, Dijk JG, Thomeer RTWM. Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:138-44.
6. Jennett RJ, Tarby TJ, Krauss RL. Erb's palsy contrasted with Klumpke's and total palsy: different mechanisms are involved. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1216-20.
7. Donnelly V, Foran A, Murphy J, McParland P, Keane De, O'Herlihy C. Neonatal brachial plexus palsy: an unpredictable injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1209-12.
8. Chauhan SP, Rose CH, Gherman RB, Magann EF, Holland MW, Morrison JC. Brachial plexus injury: a 23-year experience from a tertiary center. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1795-802.
9. Narakas AO. Obstetrical plexus injuries. In: Lamb DW, ed. *The paralysed hand*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1987:116-35.
10. Seabra JF. Paralisia. In: *Conceitos Básicos de Ortopedia Infantil 3ª ed*. Coimbra, ASIC, 2000, 202-4.
11. Hoeskma AF, Steeg AM, Nelissen RGHH, Ouwkerk WJR, Lankhorst GJ, Jong BA. Neurological recovery in obstetric brachial plexus injuries: an historical cohort study. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:76-83.
12. Sundholm L, Eliasson A, Forssberg H. Obstetric plexus injuries: assessment protocol and functional outcome at age 5 years. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:4-11.
13. Grossman J. Early operative intervention for birth injuries to the brachial plexus. *Semin Neurol* 2000;7:36-43.
14. Price A, Tidwell M, Grossman J. Improving shoulder and elbow function in children with Erb's palsy. *Semin Neurol* 2000;7:44-51.



Défi ce cognitivo por defeito da síntese de creatina

Susana Loureiro¹, Lia Gata², Joana Almeida², Raquel Lontro², Luísa Diogo², Guiomar Oliveira²

1. Serviço de Pediatria, H. S. Teotónio de Viseu
2. Unidade de Desenvolvimento e Autismo, Centro do Desenvolvimento da Criança Luís Borges, Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

Apresenta-se o caso de uma adolescente com défi ce cognitivo isolado, a quem se diagnosticou alteração da síntese de creatina por défi ce da enzima guanidinoacetato metiltransferase (GAMT). Foram identificadas duas mutações no gene da GAMT: c.59G>C no exão 1 e c.521G>A no exão 5. O suplemento de creatina e ornitina e a restrição de arginina, apesar de iniciados aos 13 anos, motivaram aceleração do comportamento adaptativo global.

O défi ce da GAMT é uma doença hereditária do metabolismo com heterogeneidade molecular e clínica que pode variar de perturbações da linguagem a quadros de autismo e défi ce cognitivo grave. Deve ser considerada em doentes com atraso cognitivo inexplicado, especialmente em Portugal, onde foi documentada uma frequência elevada de doentes e de portadores. Discute-se a pertinência do rastreio neonatal do défi ce de creatina no nosso país.

Palavras-Chave: Défi ce cognitivo, défi ce de creatina, défi ce de GAMT.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):131-4

Unexplained intellectual disability and creatine synthesis defect

Abstract

Adolescent girl with unexplained intellectual disability in who was identified a defect in the biosynthesis of creatine by guanidinoacetate methyltransferase (GAMT) deficiency. Were identified two GAMT gene mutations: c.59G>C in exon 1 and c.521G>A in exon 5. The creatine and ornitine substitution and arginine restriction, despite initiated at 13 years old, motivated a global behaviour comportmental acceleration.

The GAMT deficiency is an inborn error of metabolism with molecular and clinical heterogeneity varying from a speech delay to autistic behaviour and severe cognitive deficit. Should be considered in patients with unexplained intellectual disability, especially in Portugal where was documented a

high frequency of patients and carriers. The pertinence of the neonatal screen in our country is discussed.

Key-Words: Intellectual disability, creatine deficiency, GAMT deficiency.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):131-4

Introdução

O défi ce cognitivo, como diagnóstico principal e isolado, constitui uma das patologias do neurodesenvolvimento mais frequentes, atingindo 1 a 3% das crianças¹. Uma percentagem relevante de casos permanece de causa desconhecida, até mesmo nos Centros em que se procede a uma investigação etiológica exaustiva. Quando no estudo de um défi ce cognitivo a colheita completa da história clínica e o exame objetivo minucioso não são sugestivos de uma causa específica, o cariótipo de alta resolução e o estudo molecular da síndrome de X frágil devem fazer parte da pesquisa, uma vez que revelam taxas de positividade de 3,7 e 2,6%, respectivamente¹. Nestas circunstâncias clínicas, e nas crianças em que se tenha obtido resultados normais no rastreio metabólico precoce neonatal, a investigação de doenças hereditárias do metabolismo não está indicado, uma vez que a taxa de produtividade é baixa, rondando 1%¹. Classicamente, preconiza-se o estudo metabólico nos casos de défi ce cognitivo em que se verifique consanguinidade parental, história familiar positiva, regressão do neurodesenvolvimento, episódios de descompensação ou achados do exame físico sugestivos¹.

Descreve-se o caso de uma adolescente com défi ce cognitivo isolado a quem se diagnosticou uma doença hereditária do metabolismo, especificamente, um distúrbio da biossíntese da creatina por défi ce de GAMT.

Relato de caso

Adolescente de 14 anos, referenciada à Consulta de Desenvolvimento aos 28 meses por atraso de linguagem. Fruto de segunda gestação, pais não consanguíneos; parto às 37 sema-

Recebido: 29.09.2008

Aceite: 28.01.2010

Correspondência:

Susana Loureiro
Serviço de Pediatria – H. S. Teotónio EPE – Viseu
Av. Rei D. Duarte
3504-509 - Viseu
susana_loureiro@hotmail.com

nas, hospitalar, eutócico com boa adaptação à vida extra-uterina. Iniciou a marcha aos 12 meses e as primeiras palavras aos 18 meses. Nos primeiros 3 anos esteve inserida num meio familiar problemático por toxicod dependência paterna. A mãe teve dificuldades de aprendizagem e o meio-irmão do lado materno apresentava atraso de linguagem.

A observação evidenciou uma criança sem dismorfismos, com crescimento estaturoponderal normal (P 25-50), bom contacto social e sem défices sensoriais. A avaliação do neurodesenvolvimento revelou um atraso psicomotor global, mais patente na área da linguagem expressiva. Reavaliações posteriores permitiram o diagnóstico de um défice cognitivo moderado (quociente de desenvolvimento global de 43 com a escala de Ruth Griffiths²). A monitorização do exame neurológico não veio a evidenciar quaisquer outras anomalias.

A investigação etiológica inicial (hemograma, CPK, lactato e amónia plasmáticos, gasometria, cromatografia de aminoácidos plasmáticos e urinários e ácidos orgânicos, cariótipo de alta resolução e ressonância magnética cranioencefálica) não revelou alterações. Foi integrada no ensino regular com apoio educativo e terapia da fala. A evolução da aprendizagem foi favorável, sem regressão, mantendo um défice cognitivo moderado, com um atraso mais evidente na área da linguagem expressiva. Aos 5A6M, a aplicação do teste de desenvolvimento da linguagem de Reynell³ (avaliação da linguagem expressiva e compreensão verbal) revelou uma linguagem compreensiva de 2,08 anos e expressiva de 2,03 anos.

A revisão etiológica do processo em 2005 levou à detecção do aumento do ácido guanidinoacético (GAA) sendo a creatina normal numa amostra de urina: 844 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ creatinina (N 18-130) e 273 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (N 142-5952), respectivamente. Numa colheita de urina de 24 horas confirmou-se o aumento do GAA e a creatina já se encontrava diminuída: 911 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ creatinina e 129 $\mu\text{mol}/\text{L}$. Colocou-se então a hipótese de se tratar de uma doença da síntese de creatina por défice de GAMT. Este diagnóstico foi comprovado com o estudo de sequenciação do gene da GAMT que veio a revelar duas mutações patogénicas: c.59G>C no exão 1 e c.521G>A no exão 5.

Aos 13 anos iniciou terapêutica, que mantém actualmente, e que consiste na suplementação oral de creatina e ornitina e restrição de arginina.

Na Figura 1 está representada a evolução do comportamento adaptativo global avaliado pela escala de Vineland⁴ (avaliação do comportamento adaptativo e habilidades sociais nas áreas da comunicação, autonomia e socialização).

Não se objectivou com o tratamento melhoria quantitativa ou qualitativa da linguagem expressiva. O crescimento estaturoponderal manteve-se regular (Peso-P25-50, Estatura-P75, PC-P50).

Discussão

A GAMT é a segunda enzima no sistema de produção da creatina, usando como substrato o GAA (Figura 2)⁵.

Recentemente foi reconhecido um grupo de síndromes clínicas associados a uma diminuição de creatina cerebral, devidos a défice de arginina:glicina amidinotransferase (AGAT) ou de

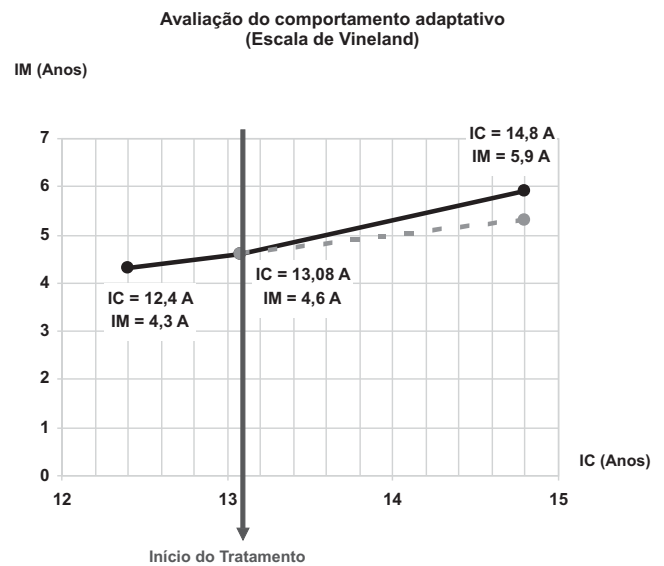


Figura 1 – Evolução do perfil de comportamento adaptativo global, na doente relatada, avaliado com a Escala de Vineland, IM, Idade mental em anos (A); IC, Idade cronológica em anos (A); Linha a cheio: evolução observada; Linha a tracejado: evolução previsível sem tratamento. Aumento da velocidade de comportamento adaptativo global no período de tratamento (linha a cheio). A linha a tracejado pretende caracterizar o perfil evolutivo sem tratamento, colocando-se a hipótese da velocidade de desenvolvimento se manter semelhante à da fase pré-tratamento.

Síntese

(fígado e pâncreas)

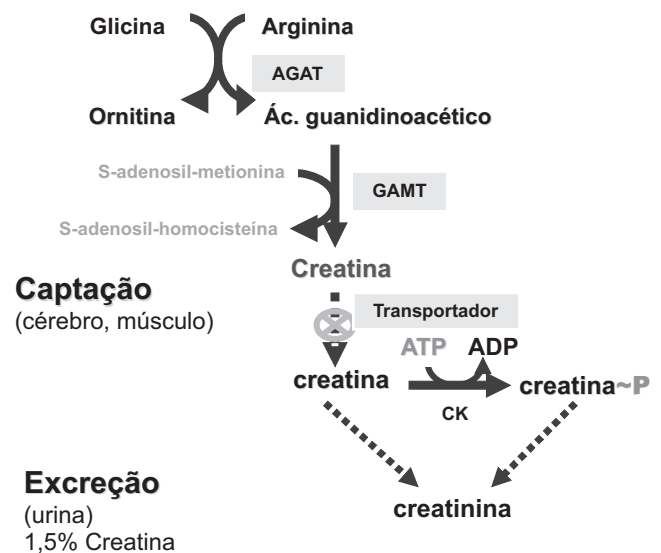


Figura 2 – Via metabólica da creatina/fosfocreatina. AGAT, arginina:glicina amidinotransferase; GAMT, guanidinoacetato metiltransferase; CRTR, transportador da creatina; CK, creatina-cinase. O sistema da creatina desempenha um papel importante no armazenamento e na transmissão de energia ligada ao fosfato nas células musculares e cerebrais. A creatina é sintetizada no fígado e no pâncreas, a partir dos aminoácidos glicina e arginina, pela acção das enzimas AGAT e da GAMT, e é transportada para o interior das células musculares e cerebrais por um sistema de transporte activo transmembranar (CRTR). A creatina e a creatina-fosfato são convertidas em creatinina, com um turnover diário correspondente a 1,5% da creatina corporal, sendo excretadas na urina⁵.

GAMT, ambos de hereditariedade autossómica recessiva, ou por defeito do transportador que é de transmissão ligada ao cromossoma X (Figura 2)^{5,7}. A sua frequência não é conhecida e, provavelmente estará subestimada. Num estudo recente este grupo de doenças foi identificado em 2,7% de crianças de diferentes grupos étnicos com défice cognitivo de causa inexplicada⁷.

Nesta jovem com defeito hereditário de biossíntese da creatina o diagnóstico baseou-se apenas na investigação de défice cognitivo, sem que houvesse outros sinais ou sintomas clássicos de distúrbio metabólico.

O primeiro caso de défice de GAMT foi diagnosticado em 1994, numa criança alemã de 22 meses com atraso global do desenvolvimento, hipotonia e sintomas extra-piramidais de agravamento progressivo^{8,9}. Estes doentes exibem um fenótipo clínico heterogéneo de gravidade variável. Os casos severos apresentam epilepsia de difícil controlo, atraso precoce e grave do desenvolvimento e sintomas extra-piramidais. As formas intermédias apresentam-se com défice cognitivo moderado, clínica de autismo e hiperactividade, epilepsia e alterações motoras com espasticidade e distonia. Os quadros ligeiros podem manifestar-se como atrasos cognitivos ou de linguagem, podendo também associar-se a clínica de autismo⁵. Analiticamente, o défice de GAMT caracteriza-se por diminuição da excreção urinária de creatina e pela acumulação de GAA (figura 2)^{5,6}. O diagnóstico pode também ser evocado pela depleção da creatina cerebral observada na ressonância magnética cranioencefálica (RM-CE) espectroscópica^{5,6}. É possível caracterizar molecularmente a doença pelo estudo das mutações do gene da GAMT^{5,10}.

Esta doente é uma heterozigótica composta com manifestações clínicas ligeiras. Só foram descritas as mesmas mutações (c.59G>C no exão 1 e c.521G>A no exão 5) noutra criança, mas em que a clínica era mais severa, caracterizando-se por défice cognitivo grave e epilepsia intratável¹⁰.

Não tem sido possível estabelecer relação entre o fenótipo, as alterações bioquímicas⁶ e as várias mutações moleculares^{6,10}.

Uma revisão recente de défice de GAMT dá conta de 29 casos, em 22 famílias, e 15 mutações diferentes. Desses doentes, 10 são portugueses dos quais oito homozigóticos, e um heterozigótico composto para a mutação c.59G>C. Em Portugal foi identificada uma prevalência de portadores da mutação c.59G>C de 0,8%, 1,7% e 1%, respectivamente, na Madeira/Açores e na região do Porto⁹. Estes dados indicam que esta doença pode ser frequente em Portugal¹¹.

A fisiopatologia é determinada pelo défice de creatina e pela acumulação de GAA^{6,9}. É provável que o défice de creatina/creatina-fosfato desempenhe um papel crucial no desenvolvimento dos gânglios basais e que esteja por isso mesmo associado a um distúrbio do movimento⁴. O GAA, por outro lado, é reconhecidamente um factor neurotóxico com efeito epileptogénico^{6,12}.

O tratamento tem como objectivo aumentar os níveis de creatina e diminuir os de GAA. A suplementação oral com monohidrato de creatina (350 mg – 2 g/kg/dia) resulta no aumento da concentração da creatina cerebral. Pela inibição da enzima AGAT diminui parcialmente a acumulação de GAA o que

pode ser reforçado pela restrição concomitante de arginina, o substrato limitador da sua síntese. Doses baixas de ornitina (100 mg/kg/dia) previnem a falta de arginina no ciclo da ureia e altas doses (800 mg/kg/dia) teriam um efeito adicional na diminuição de GAA, por inibição competitiva da actividade da AGAT^{5,6}.

A suplementação oral com creatina resulta em melhoria clínica especialmente no que diz respeito a progressos no desenvolvimento, dos sintomas extra-piramidais, da epilepsia e das alterações imagiológicas^{5,6}. A diminuição do GAA associa-se a melhoria significativa da actividade epileptogénica no EEG acompanhada por desaparecimento quase completo de crises epilépticas^{6,12}.

A reversão incompleta de algumas manifestações neurológicas pode ser devida a dano residual por deficiência crónica de creatina ou pela reversão incompleta da acumulação de GAA^{5,6,9,11}.

O diagnóstico precoce desta doença progressiva é importante, atendendo a que a evolução nos doentes com défice de GAMT parece estar relacionada com a idade na qual o tratamento é iniciado. É possível que o diagnóstico ao nascimento e o início do tratamento em idades muito jovens, numa fase pré-sintomática, melhore efectivamente o prognóstico destes indivíduos^{11,13}.

No nosso caso o início da terapêutica foi muito tardio mas, ainda assim, o incremento documentado no comportamento adaptativo pode ser-lhe atribuído.

Em conclusão, consideramos que o défice de creatina deve ser considerado em todos os doentes com défice cognitivo inexplicado particularmente se for grave, progressivo, ou associado a epilepsia ou sintomas extrapiramidais^{6,7,14}. A elevada taxa de portadores de mutações do gene da GAMT e o número significativo de casos descritos no nosso país aliados à existência de testes fiáveis e à possibilidade de tratamento, deve fazer considerar a implementação de seu rastreio neonatal em Portugal¹¹. Esta questão tornar-se-á ainda mais premente, se atendermos à possibilidade de um desenvolvimento normal com a instituição do tratamento no período neonatal prévio ao aparecimento dos primeiros sintomas^{11,13}.

Agradecimento

Dra. Maria Luís Cardoso do Instituto de Genética Médica do Porto pela realização do estudo bioquímico e molecular.

Referências

- 1- Shevell M, Ashwal S, Donley D, Flint J, Gingold M, Hirtz D *et al*. Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay. *Neurology* 2003;60:367-80.
- 2- Griffiths R. *The abilities of young children*. London: University of London Press 1984.
- 3- Reynell J, Huntley M. *The Reynell developmental language scales*. Windsor, UK: NFER-Nelson 1985.
- 4- Sparrow SS, Balla DA, Cicchetti DV. *Vineland adaptive behaviour scales: Interview edition, survey form*. Circle Pines, MN: American Guidance Service 1984.

- 5- Sykut-Cegielska J, Gradowska W, Mercimek-Mahmutoglu S, Stöckler-Ipsiroglu S. Biochemical and clinical characteristics of creatine deficiency syndromes. *Acta Biochim Pol* 2004;51:875-82.
- 6- Mercimek-Mahmutoglu S, Stöckler-Ipsiroglu S, Adami A, Appleton R, Caldeira Araújo H, Duran M *et al*. GAMT deficiency: features, treatment, and outcome in an inborn error of creatine synthesis. *Neurology* 2006;67:480-4.
- 7- Lion-François L, Cheillan D, Pitelet G, Acquaviva-Bourdain C, Bussy G, Cotton F, *et al*. High frequency of creatine deficiency syndromes in patients with unexplained mental retardation. *Neurology* 2006;67:1713-4.
- 8- Stöckler S, Holzbach U, Hanefeld F, Marquardt I, Helms G, Requart M *et al*. Creatine deficiency in the brain: a new, treatable inborn error of metabolism. *Pediatr Res* 1994;36:409-13.
- 9- Stöckler S, Isbrandt D, Hanefeld F, Schmidt B, von Figura K. Guanidinoacetate methyltransferase deficiency: the first inborn error of creatine metabolism in man. *Am J Hum Genet* 1996;58:914-22.
- 10- Item CB, Mercimek-Mahmutoglu S, Battini R, Edlinger-Horvat C, Stromberger C, Bodamer O *et al*. Characterization of seven novel mutations in seven patients with GAMT deficiency. *Hum Mutat* 2004;23:524-30.
- 11- Almeida LS, Vilarinho L, Darmin PS, Rosenberg EH, Martinez-Muñoz C, Jakobs C *et al*. A prevalent pathogenic *GAMT* mutation (c.59G>C) in Portugal. *Mol Genet Metab* 2007;91:1-6.
- 12- Schulze A, Ebinger F, Rating D, Mayatepek E. Improving treatment of guanidinoacetate methyltransferase deficiency: reduction of guanidinoacetic acid in body fluids by arginine restriction and ornithine supplementation. *Mol Genet Metab* 2001;74:413-9.
- 13- Schulze A, Hoffmann GF, Bachert P, Kirsch S, Salomons GS, Verhoeven NM *et al*. Presymptomatic treatment of neonatal guanidinoacetate methyltransferase deficiency. *Neurology* 2006;67:719-21.
- 14- Verbruggen KT, Knijff WA, Soorani-Lunsing RJ, Sijens PE, Verhoeven NM, Salomons GS *et al*. Global developmental delay in guanidinoacetate methyltransferase deficiency: differences in formal testing and clinical observation. *Eur J Paediatr* 2007;166:921-5.



Fusão esplenogonadal

João Albuquerque, Ana Paula Martins, Miroslava Gonçalves

Unidade de Cirurgia Pediátrica, Clínica Universitária de Pediatria, Departamento da Criança e da Família, Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

A fusão esplenogonadal é uma entidade rara com poucos casos descritos na literatura. O diagnóstico é, em geral, intra-operatório, aquando da exploração do canal inguinal. Associa-se frequentemente a outras malformações, algumas major. Apresenta-se o caso de um rapaz de três anos de idade operado por hidrocele à esquerda. Durante a intervenção cirúrgica observou-se fusão esplenogonadal contínua, não apresentando outras malformações.

Palavras-chave: fusão esplenogonadal

Acta Pediatr Port 2010;41(3):135-7

Splenogonadal fusion

Abstract

Splenogonadal fusion is a rare entity with very few cases described in international literature. Pre-operative diagnosis is the exception, and it is usually identified while exploring the inguinal canal. Other malformations are frequently associated, some major. The authors present a case of a three year old boy who underwent surgery due to a left hydrocele. Intra-operatively, a continuous splenogonadal fusion was found, and no other malformations were present.

Key-words: splenogonadal fusion

Acta Pediatr Port 2010;41(3):135-7

Introdução

A fusão esplenogonadal é uma anomalia congénita rara em que existe uma fusão entre uma gónada e tecido esplénico. Desde a sua primeira descrição, realizada por Bostroem em 1883, foram apresentados na literatura internacional cerca de 150 casos¹⁻³. A sua etiologia é ainda incerta mas pensa-se que, entre as 5^a e 8^a semana de vida intra-uterina, a proximidade entra as células do mesogastro dorsal, que vão formar o baço e as células da prega gonadal, que originam a gónada, favo-

reça a sua adesão por contacto celular directo ou mediado por alterações inflamatórias locais ligeiras¹⁻³. Em 1956, Putschar e Manion classificaram esta entidade em contínua e descontínua após uma análise de 30 casos¹⁻⁴.

Na fusão contínua o baço está ligado à gónada por tecido esplénico de forma ininterrupta, classificando-se como descontínuas as formas em que se identifica tecido esplénico apenas na gónada, com tecido fibroso a unir os dois órgãos ou quando existe tecido esplénico ao longo desse cordão fibroso, tipo colar de contas. Ambas as formas têm frequência semelhante, sendo a maioria dos casos descritos à esquerda. Trata-se de uma patologia com maior prevalência no sexo masculino, admitindo-se que a difícil abordagem da gónada feminina ao exame objectivo possa sub-valorizar a sua prevalência neste sexo. Os casos com malformações múltiplas associadas, nomeadamente dos membros inferiores, do maciço facial, cardíacas, ano-rectais, diafragmáticas, espinha bífida, apresentam, habitualmente, a forma de fusão esplenogonadal contínua. A criptorquidia é, contudo, a alteração mais frequentemente encontrada⁵⁻⁶.

O reconhecimento intra-operatório de uma fusão esplenogonadal reveste-se da maior importância já que a sua interpretação equivocada como neoplasia da gónada pode conduzir a uma orquidectomia desnecessária.

Apresenta-se o caso de um rapaz de três anos de idade operado por hidrocele à esquerda. Com o diagnóstico final de fusão esplenogonadal contínua.

Relato de caso

Criança do sexo masculino com três anos e meio de idade, gémeo homozigótico, ex-prematuro de 35 semanas, saudável e sem outros antecedentes pessoais relevantes, referido à consulta de Cirurgia Pediátrica pelo seu médico assistente por tumefacção inguino-escrotal esquerda identificada um ano antes. Após observação foi proposta intervenção cirúrgica com hipótese de diagnóstico clínico de hidrocele comunicante à esquerda, sem outras alterações do

Recebido: 03.02.2009

Aceite: 27.04.2010

exame objectivo. Como exames complementares de avaliação pré-operatória foram solicitados hemograma e tempos de coagulação sanguínea. Aquando da intervenção cirúrgica e durante a exploração do canal inguinal esquerdo, depois do isolamento e abertura da persistência do canal peritoneo-vaginal, verificou-se a existência de uma estrutura cilíndrica de cor vermelha escura e consistência elástica, com cerca de 1cm de diâmetro, unida ao pólo superior do testículo e estendendo-se para o interior da cavidade peritoneal (Figura 1). Após prolongamento da incisão inguinal observou-se a extensão daquela formação até ao pólo inferior do baço (Figura 2). A estrutura foi excisada por completo sendo o testículo preservado, com posterior laqueação do canal peritoneo-vaginal e abertura da vaginal. O exame anatómico-patológico da peça revelou tratar-se de tecido esplênico de características habituais. O período pós-operatório decorreu sem intercorrências, tendo o doente alta ao 3º dia. Actualmente com cerca de três anos de acompanhamento, encontra-se clinicamente bem.



Figura 1 – Abertura do canal peritoneo-vaginal e identificação de tecido esplênico partindo da gónada para a cavidade peritoneal



Figura 2 – Fusão esplenogonadal contínua – tecido esplênico unindo a gónada e o pólo inferior do baço

Face ao achado de fusão esplenogonadal, o irmão gêmeo, assintomático, foi também avaliado em consulta, não apresentando alterações ao exame objectivo. Foi realizada ecografia abdominal cujos aspectos estão dentro da normalidade.

Discussão

O diagnóstico de fusão esplenogonadal é, na maior parte dos casos, tal como acontece neste caso, intra-operatório. Este facto explica-se pela sua raridade e apresentação clínica de tumefacção inguinal, inguino-escrotal e/ou criptorquidia, que conduz o médico a equacionar outras patologias mais comuns do canal inguinal que, de um modo geral, não carecem da realização de outros exames complementares de diagnóstico pré-operatórios⁷ (hérnia, quisto do cordão, hidrocelo). Pode também manifestar-se como abdómen agudo ou torção do cordão espermático sendo o diagnóstico realizado no acto cirúrgico. Nos casos raros de suspeita clínica pré-operatória, deve realizar-se uma ecografia ou, com maior sensibilidade, uma cintigrafia com Tc^{99m}⁸.

A terapêutica é cirúrgica e consiste na remoção do tecido esplênico e/ou cordão fibroso, encerramento da persistência do canal peritoneo-vaginal e abertura da vaginal (sexo masculino), eliminando o risco de hérnias internas e resolvendo a tumefacção inguino-escrotal e hidrocelo associado⁷.

O prognóstico da fusão esplenogonadal isolada é excelente, mas pode ser condicionado pela existência de malformações associadas. O não reconhecimento das estruturas pode conduzir ao diagnóstico incorrecto de neoplasia da gónada e orquidectomia desnecessária⁹⁻¹⁰.

Este caso distingue-se por se tratar de uma criança com fusão contínua, saudável e sem outras malformações associadas. Na literatura não estão descritos casos em gémeos e o facto de o irmão não apresentar alterações clínicas ou ecográficas do baço e das bolsas escrotais está de acordo com a teoria fisiopatológica proposta. A cintigrafia não foi solicitada por não existir suspeita clínica nem ecográfica.

Conclusão

Tratando-se de uma entidade com diagnóstico pré-operatório raro pelos motivos anteriormente discutidos, a correcta identificação intra-operatória das estruturas é determinante para evitar uma gonadectomia sem indicação formal por suspeita incorrecta de neoplasia.

Referências

1. Alalayet YF, Mansoor K, Shiba NA, Khan AM, Al Kasim F. Splenogonadal fusion. *Eur J Pediatr Surg* 2008;18:342-4.
2. Milliken I, Cherian A, Najmaldin A, Powis MR. Splenogonadal fusion: a rare cause of testicular enlargement. *Pediatr Surg Int* 2007; 23:365-7.
3. Kahairat AB, Ismail AM. Splenogonadal fusion: case presentation and literature review. *J Pediatr Surg* 2005;40:1357-60.
4. Duncan WL Jr, Barraza MA. Splenogonadal fusion: a case report and review of literature. *J Pediatr Surg* 2005; 40:e5-7.

5. Alivizatos G, Skolarikos A, Sopilidis O, Ferakis N, Chorti M. Splenogonadal fusion: report of a case and review of the literature. *Int J Urol* 2005;12:90-2.
6. Moore PJ, Hawkins EP, Galliani CA, Guerry-Force ML. Splenogonadal fusion with limb deficiency and micrognathia. *South Med J* 1997;90:1152-5.
7. Hizli F, Uygur MC, Irkkan C. Splenogonadal fusion: report of a case. *Int J Urol* 2005;12:591-2.
8. Basnyat PS, Jones DA, Morgan RJ, Davies CJ, Foster ME. Splenogonadal fusion: report of a rare variety. *J R Coll Surg Edimb* 2001; 46:108-9.
9. Carragher AM. One hundred years of splenogonadal fusion. *Urology* 1990;35:471-5.
10. Cortes D, Thorup JM, Visfeld J. The pathogenesis of cryptorchidism and splenogonadal fusion: a new hypothesis. *Brit J Urol* 1996; 77:285-90.



Herpes zoster na infância

Vera Rodrigues, Catarina Gouveia, Maria João Brito

Unidade de Infecçologia, Hospital de Dona Estefânia, Centro Hospitalar Lisboa Central, Lisboa

Resumo

O *herpes zoster* (HZ) surge por reactivação do vírus *varicella zoster*, latente na raiz dorsal dos gânglios sensoriais. A incidência aumenta com a idade, sendo raro na infância.

São descritos os casos de duas crianças de dez e 16 meses, previamente saudáveis, internadas por exantema vesicular localizado, respectivamente, aos dermatomas T11-T12 e ramo oftálmico do trigémio. Foram medicadas com aciclovir com boa evolução e o estudo da imunidade efectuado não apresentava alterações. A aquisição precoce de HZ é rara e tem sido atribuída à imaturidade do sistema imunitário da criança e à interferência com os anticorpos maternos. Numa criança pequena, previamente saudável, o HZ é um diagnóstico possível e a exclusão de imunodeficiência subjacente não é obrigatória.

Palavras-chave: Herpes zoster, zona, vírus *Varicella-zoster*, latente

Acta Pediatr Port 2010;41(3):138-40

Herpes zoster in infancy

Abstract

Herpes zoster (HZ) results from reactivation of *varicella zoster* virus latent within the dorsal root of sensory ganglia. The incidence increases with age and is rare in childhood.

We describe a ten month old infant and a 16 month old child, previously healthy, admitted for vesicular exanthema in T11-12 dermatomes and ophthalmic branch of trigeminal, respectively. The treatment included acyclovir with clinical improvement. Immunity study was normal. The early acquisition of HZ is rare and has been attributed to the immaturity of the immune system of the child and interference with maternal antibodies. In a healthy small child, HZ is a possible diagnosis and exclusion of primary immunodeficiency is not mandatory.

Keywords: Herpes zoster, shingles, varicella, infant

Acta Pediatr Port 2010;41(3):138-40

Introdução

Herpes zoster (HZ), também designado por “zona”, resulta da reactivação do vírus *varicella-zoster* (VVZ) latente na raiz dorsal dos gânglios sensoriais ou dos nervos cranianos¹. Caracteriza-se por um exantema vesicular distribuído segundo o dermatomo sensorial afectado¹⁻³.

Embora possa ocorrer em qualquer momento após a infecção primária, a incidência aumenta com a idade^{1,4}, atingindo as 4,5/1000 pessoas/ano acima dos 75 anos^{1,4-6}. Entre os 0 e os 5 anos a incidência é de 0,2 por 1000 pessoas/ano⁵.

A diminuição dos mecanismos de resposta celular e humoral pode condicionar o aparecimento de HZ na criança^{1,6}. A ocorrência de varicela no primeiro ano é o factor de risco mais frequente na idade pediátrica^{1,2}. Dada a raridade desta patologia na infância, descrevemos dois casos de HZ em crianças pequenas, discutindo factores de risco, diagnóstico diferencial e terapêutica.

Relato de Casos

Primeiro caso

Lactente de dez meses, sexo masculino, com lesões cutâneas vesiculares no flanco, região inguinal direita e dorso há seis dias. Sem história de varicela ou exposição materna na gravidez. Encontrava-se apirético, com lesões máculo-papulares e vesiculares, pruriginosas, com uma base eritematosa bem definida, na região inguinal direita, flanco direito e dorso, sem ultrapassar a linha média, correspondente aos dermatomas T11 e T12 (Figura 1). Sem parâmetros laboratoriais sugestivos de infecção bacteriana aguda. A reacção em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR) para VVZ no exsudado vesicular foi positiva. A serologia para vírus de imunodeficiência humana (VIH) e o estudo das populações linfocitárias periféricas não revelaram alterações.

Foi realizada terapêutica com aciclovir (1500 mg/m², 5 dias, endovenoso), no total de dez dias, com melhoria clínica progressiva. Clinicamente bem um ano após este episódio.

Recebido: 22.09.2009

Aceite: 20.05.2010

Correspondência:

Vera Rodrigues
Av. D. João II, Lote 4.55.02, 2ºD
1990-365 Moscavide
veralarodrigues@gmail.com



Figura 1 – Exantema vesicular envolvendo T11 e T12, sete dias após o seu início.

Segundo caso

Criança de 16 meses, do sexo masculino, com eritema vesicular na zona supraciliar esquerda e posterior extensão às regiões frontal, periorbitária e nasal esquerda com evolução de cinco dias. Antecedentes de varicela “fruste” aos 12 meses de idade. Apresentava-se apirético com erupção vesicular de base eritematosa, no quadrante superior esquerdo da face (região frontal, periorbitária e nariz), correspondendo ao ramo V1 do nervo trigémio, hiperémia conjuntival com sinal de *Hutchinson* (Figura 2). A avaliação oftalmológica não revelou lesões.

Analiticamente, sem aumento de proteínas de fase aguda sugestivas de infecção bacteriana aguda. Foi realizada tomografia



Figura 2 – Exantema vesicular envolvendo ramo V1, ramo oftálmico, do nervo trigémio, 6 dias após o seu início.

computorizada da órbita e seios perinasais que se mostrou compatível com celulite pré-septal esquerda. A RT-PCR para VVZ no exsudado vesicular foi positiva. As populações linfocitárias periféricas e serologia para VIH não tinham alterações.

Foi iniciada terapêutica com aciclovir (1500 mg/m², 6 dias, endovenoso), num total de dez dias, com boa evolução. Dado o componente de celulite pré-septal foi medicado com flucloxacilina e gentamicina com melhoria clínica. Clinicamente bem nos doze meses após este episódio.

Discussão

No lactente, o HZ está associado a varicela materna durante a gravidez ou, mais frequentemente, a exposição pós-natal a VVZ no primeiro ano de vida⁵. Na gravidez os anticorpos maternos são transferidos passivamente para o feto, condicionando o aparecimento de varicela subclínica em cerca de 2% dos lactentes⁷. A imaturidade imunológica característica do lactente contribui para o desenvolvimento de HZ no primeiro ano de vida, pelo que o desconhecimento da exposição materna durante a gravidez ou no período pós-natal não permite excluir diagnóstico de zona, como provavelmente terá acontecido no primeiro caso^{1,5,7}. Nas crianças com varicela no primeiro ano de vida, a incidência de HZ é de 4,1 casos por 1000 pessoas/ano vs 0,45 casos por 1000 pessoas/ano nos que têm varicela após o primeiro ano de vida¹. Também o intervalo entre varicela e zona é mais curto (3,8 anos vs 6,2 anos), como aconteceu no primeiro caso^{1,6}.

Clinicamente, HZ caracteriza-se por erupção cutânea vesicular unilateral, envolvendo um a três dermatómos correspondentes à raiz ganglionar dorsal infectada^{2,4}. O início da doença é precedido por dor associado ou não a eritema⁷. O exantema vesicular, que pode ser doloroso ou pruriginoso, posteriormente torna-se pustular e ulcerativo^{1,2,4}; cicatriza e resolve espontaneamente em oito dias^{1,3,4}. Podem associar-se febre, cefaleias e adenopatias regionais⁵. Na criança a apresentação é menos grave que no adulto, afectando com menor frequência os nervos cranianos (5% vs 13%) e raramente cursa com nevralgia^{1,5,6}. Os dermatómos das regiões torácica, cervical, lombar e craniana são os mais afectados, como aconteceu nos casos apresentados^{1,4,5}.

O HZ oftálmico, com envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigémio, mais frequentemente o nervo nasociliar, pode causar dor grave e um amplo espectro de complicações, afectando tecidos oculares e orbitários^{1,6}. As sequelas são causadas pela lesão do nervo, inflamação crónica ou infecção viral directa⁶. Quando ocorre lesão do ramo oftálmico, verifica-se envolvimento ocular em 50% dos doentes^{1,6}, o que é mais frequente na presença do sinal de *Hutchinson*, que implica um envolvimento do ramo nasociliar^{1,6}. A apresentação inclui olho vermelho doloroso, causado por queratite ou uveíte¹. O diagnóstico precoce é essencial para prevenir a diminuição da acuidade visual⁶. No segundo caso, apesar de haver sinal de *Hutchinson*, não se verificou queratite ou uveíte.

A complicação mais frequente é a sobreinfecção da pele por *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus beta-hemolítico* do grupo A^{3,7}, como aconteceu no segundo caso.

Nos casos duvidosos, o diagnóstico laboratorial, facilitado pela acessibilidade do vírus nas lesões cutâneas, realiza-se por cultura viral, detecção de antígenos virais por imunofluorescência ou por amplificação de ácidos nucleicos de VVZ pela técnica de PCR^{2,5,7}. A RT-PCR, técnica pela qual optamos, tem uma sensibilidade e especificidade superiores à técnica convencional, baixo risco de contaminação e é menos morosa^{3,8,9}.

A importância da imunidade humoral e celular na reativação do vírus é controversa^{4,10}. A imunidade celular parece ter um papel preponderante, o que poderá estar relacionado com a via de disseminação intracelular do vírus¹¹, pelo que as imunodeficiências primárias com principal envolvimento celular são as mais susceptíveis às infecções a VVZ, tais como todas as formas de imunodeficiências combinadas graves, defeitos MHC classe II, linfocitopenia CD4 idiopática, linfopenia das células NK, defeitos de STAT-1 e 5 e ALPS². Por outro lado, HZ pode ser um sinal de uma infecção latente por VIH, pelo que deve ser excluído^{2,4}.

Dado o curso benigno da doença, a terapêutica antiviral em crianças saudáveis deve limitar-se a situações específicas⁵, nomeadamente exantema moderado a grave, dor intensa ou envolvimento dos pares cranianos^{1,6}. A terapêutica reduz a formação de novas vesículas e a duração da doença^{2,4,5}. Em crianças, o único fármaco utilizado é o aciclovir, na dose oral de 80 mg/Kg/dia^{2,3}. Em crianças com infecções graves, a terapêutica deve incluir aciclovir endovenoso, 500 mg/m² por dose, endovenoso, de 8 em 8h, (1500mg/m²/dia), 7 a 10 dias ou, segundo alguns autores, dois dias após o aparecimento de novas lesões^{2-5,7}. Em relação aos casos descritos, a terapêutica antiviral estava indicada no segundo caso pelo envolvimento oftálmico, mas já poderia ser questionada no primeiro. Contudo, a idade do lactente e o exantema exuberante podem justificar a sua introdução.

Conclusão

Embora raro, HZ pode ocorrer no lactente, sendo fundamental um alto grau de suspeição perante um exantema vesicular

neste grupo etário, particularmente na ausência de história de varicela prévia. Nestas situações a aquisição de HZ é atribuída à imaturidade do sistema imunitário da criança e à interferência com os anticorpos maternos. Numa criança pequena, previamente saudável, a exclusão de imunodeficiência subjacente não é obrigatória.

Referências

1. Feder HM, Hoss DM. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:451-7.
2. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004
3. Gershon AA. Varicella-zoster virus infections. *Pediatr Rev* 2008; 29:5-10.
4. Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:361-81.
5. Kurlan JG, Connelly BL, Lucky AW. Herpes zoster in the first year of life following postnatal exposure to varicella-zoster virus: four case reports and a review of infantile herpes zoster. *Arch Dermatol* 2004; 140(10):1268-72.
6. De Freitas D, Martins EN, Adan C, Alvarenga LS, Pavan-Langston D. Herpes zoster ophthalmicus in otherwise healthy children. *Am J Ophthalmol* 2006;142:393-9.
7. Leung AK, Robson WL, Leong AG. Herpes zoster in childhood. *J Pediatr Health Care* 2006;20:300-3.
8. Schmutzhard J, Merete Riedel H, Zweyberg W, Grillner L. Detection of herpes simplex virus type 1, herpes simplex virus type 2 and varicella-zoster virus in skin lesions. Comparison of real-time PCR, nested PCR and virus isolation. *J Clin Virol* 2004;29:120-6.
9. Stranska R, Schuurman R, de Vos M, van Loon AM. Routine use of a highly automated and internally controlled real-time PCR assay for the diagnosis of herpes simplex and varicella-zoster virus infections. *J Clin Virol* 2004;30:39-44.
10. Arvin AM. Humoral and cellular immunity to varicella-zoster virus: an overview. *J Infect Dis* 2008;197 Suppl 2:S58-60.
11. Soyuncu S, Berk Y, Eken C, Gulen B, Oktay C. Herpes zoster as a useful clinical marker of underlying cell-mediated immune disorders. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38:136-8.



Colestase neonatal - Protocolo de abordagem diagnóstica

Ermelinda Santos Silva¹, Inês Pó², Isabel Gonçalves³

1 - Hospital de Crianças Maria Pia, Porto

2 - Hospital Pediátrico Dona Estefânia, Lisboa

3 - Hospital Pediátrico de Coimbra

Em representação da Secção de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátricas da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Nota prévia: este protocolo destina-se a orientar a abordagem do doente com icterícia prolongada e suspeita de colestase neonatal nos cuidados de saúde pre-hospitalares e nas unidades hospitalares de nível 1 e 2; estão fora do âmbito deste protocolo os doentes internados em Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais, embora os princípios nele expressos se lhes possam aplicar sempre que necessário e adequado.

A icterícia é frequente nos recém nascidos. A persistência de icterícia para além dos 14 dias de vida (em recém-nascidos de termo) torna mandatória uma investigação, embora muitos bebés com icterícia do leite materno se possam manter icterícos para além dos 30 dias ¹.

A presença de icterícia colestatática é sempre patológica e a suspeita deve ser colocada na presença de colúria e/ou acolia fecal. Colestase neonatal define-se como a presença de icterícia, num recém-nascido ou lactente até aos quatro meses de idade, em que a bilirrubina conjugada é superior a 20% da bilirrubina total, ou superior a 17 $\mu\text{mol/l}$ ^{1,2,3}.

A incidência de colestase neonatal é baixa (1: 2500 nados - vivos). A principal etiologia (excepto nas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais) é a **Atrésia das Vias Biliares Extra hepáticas (AVBEH)** ⁴ (incidência na Europa 1/18400 nados-vivos), e a suspeita deste diagnóstico implica uma abordagem agressiva na sua confirmação ou exclusão, dado que o prognóstico a longo prazo depende da precocidade do restabelecimento do fluxo biliar (Portoenterostomia de Kasai) ⁵.

O perfil clínico da AVBEH é em regra: **recém-nascido de termo, peso ao nascimento adequado á idade gestacional, boa progressão ponderal nas 1^{as} semanas de vida** (e em regra até aos 3 meses), **boa vitalidade**, e **fezes despigmentadas** (desde o nascimento, ou de início mais tardio, progressivamente despigmentadas até à acolia, em regra bem patente pelas três semanas de vida).

Os pais nem sempre são bons informadores no que respeita à colúria e à acolia fecal, pelo que o exame clínico destes doentes deve incluir a observação das características da urina e das fezes (fezes frescas, não misturadas com urina; se necessário deve estimular-se uma dejectação).

Não há nenhum exame complementar não invasivo que permita por si só confirmar ou excluir a AVBEH. A clínica associada a uma GGT elevada, e a uma ecografia com aspectos sugestivos (ausência de vesícula ou vesícula rudimentar sem dinâmica de jejum/refeição, sinal da corda, presença de poliesplenia) devem fazer evocar esta hipótese, e perante este cenário apenas a observação do Cirurgião durante a colangiografia per-operatória pode confirmar ou excluir o diagnóstico.

O cintilograma hepatobiliar com IDA tem pouco valor diagnóstico e tem vindo a ser progressivamente abandonado ¹. Do mesmo modo, a biópsia hepática também não é conclusiva¹.

Quando se coloca a hipótese de AVBEH o doente deve ser enviado **o mais rapidamente possível** para um Centro de Referência com as valências de Gastroenterologia Pediátrica e Cirurgia Pediátrica com experiência documentada em Portoenterostomia de Kasai (efectuar contacto para transferência programada). A experiência do cirurgião e uma intervenção efectuada antes dos 60 dias de vida (idealmente antes dos 45 dias) são os factores determinantes do sucesso deste procedimento ^{6,7}. A referenciação tardia é ainda um problema em centros nacionais e internacionais, e não há nenhuma justificação para reter um doente com forte suspeita de AVBEH, a pretexto de aguardar exames, geralmente morosos, e sem utilidade diagnóstica.

Na abordagem da colestase neonatal é importante também destacar um outro grupo de doentes: **os doentes “com sinais de alarme”** (ver algoritmo). A abordagem destes doentes é uma urgência médica porque correm risco de vida no imediato (risco de evolução para insuficiência hepática fulminante e encefalopatia), e podem falecer enquanto estamos ocupados na sua investigação. Estes doentes **devem ser enviados de imediato**

Correspondência:

Inês Pó
inespo@netcabo.pt

para um Centro de Referência com as valências de Gastroenterologia Pediátrica e Cuidados Intensivos Neonatais e/ou Pediátricos. Nestes casos a investigação tem de ser rápida e dirigida para dois grandes grupos de patologias (dentro destas a prioridade deve ser para as doenças tratáveis): sépsis/doenças infecciosas (sépsis bacteriana, ITU a E.coli, infecção a Herpes, sífilis, ...); doenças metabólicas com tratamento médico específico e eficaz (galactosemia, tirosinemia, fructosemia, CDG tipo Ib, deficiência de citrina, hemocromatose neonatal, ...) ^{2,3,8}.

Recomendações:

1. Colocar no Boletim de Saúde Infantil um alerta para Colestase Neonatal
 - 1.1. Conselhos aos pais:

“A icterícia (olhos e pele amarelos) é normal nos primeiros dias de vida. Contudo, se o seu filho se mantiver icterico para além dos 14 dias deve consultar o médico, para que este através de um teste rápido á urina e observação da cor das fezes possa determinar a necessidade ou não de realizar mais exames.
 - 1.2. Alerta para os médicos (na Consulta do 1º mês):

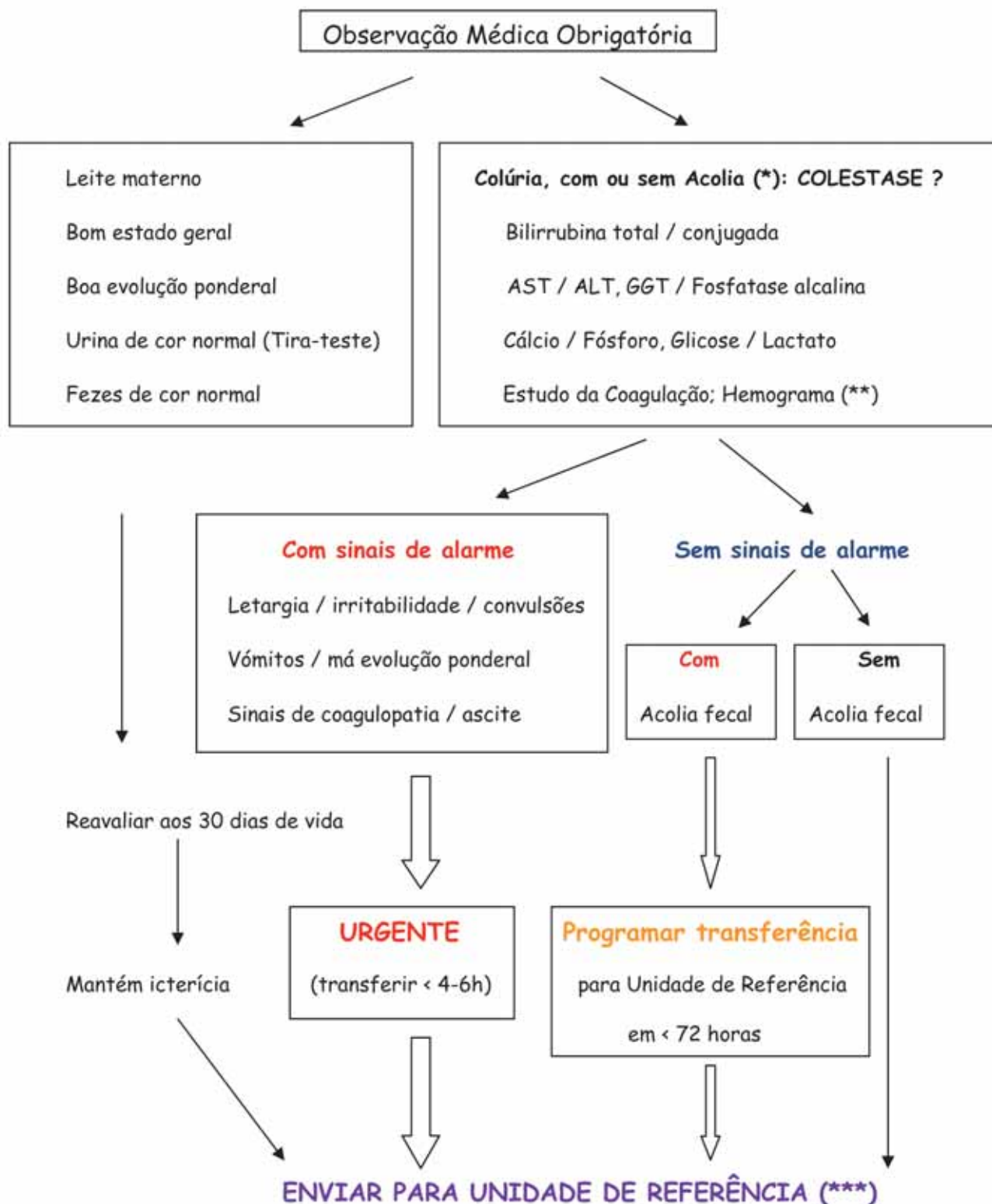
“Se o RN se mantém icterico após os 14 dias de vida efectuar um teste rápido à urina (Tira-teste) para pesquisar bilirrubinúria, observar cor das fezes (*), e seguir algoritmo do protocolo de Colestase Neonatal”.
2. A todos os doentes com colestase neonatal deve ser administrada, sempre que possível, e antes do envio a um Centro de Referência, a vitamina K (5 mg, via intramuscular ou endovenosa). Nas situações de colestase o défice de vitamina K é o primeiro défice de vitaminas lipossolúveis a manifestar-se (geralmente através de hemorragia pelo coto umbilical ou pelos locais de punção venosa).
3. Devem ser evitadas as punções venosas nas veias jugulares, sobretudo nos doentes com sinais de alarme (pela possibilidade de existir coagulopatia por défice de síntese hepática, não respondedora à vitamina K, e risco de hematoma compressivo peri-jugular).

Referências

1. Moyer V, Freese DK, Whittington PF, Olson AD, Brewer F, Colletti RB, et al. Guidelines for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 115-28.
2. Suchy FJ. Neonatal cholestasis. *Pediatr Rev* 2004; 25:388-96
3. Balistreri WF, Bezerra JA. Whatever happened to “neonatal hepatitis”? *Clin Liver Dis* 2006; 10: 27-53
4. Chardot C. Biliary atresia. *Orphanet J Rare Dis*. 2006 Jul 26;1:28.
5. Kasai M, Kimura S, Asakura Y, Suzuki Y, Taira Y, Obashi E. Surgical treatment of biliary atresia. *J Pediatr Surg* 1968 ; 3: 665-75.
6. Davenport M, De Ville de Goyet J, Stringer MD, Mieli-Vergani G, Kelly DA, et al. Seamless management of biliary atresia in England and Wales (1999-2002). *Lancet* 2004; 363:1354-7.
7. Serinet MO, Broué P, Jacquemin E, Lachaux A, Sarles J, Gottrand F et al. Management of patients with biliary atresia in France: results of a decentralized policy 1986-2002. *Hepatology* 2006; 44:75-84.
8. Sokol RJ, Feranchak A. Genetic and metabolic basis of pediatric liver diseases. *Semin Liver Dis* 2001; 4: 469-563.
9. Chen SM, Chang MH, Du JC, Lin CC, Chen AC, Lee HC, et al. Screening for biliary atresia by infant stool color card in Taiwan. *Pediatrics* 2006; 117:1147-54.
10. Hsiao CH, Chang MH, Chen HL, Lee HC, Wu TC, Lin CC et al. Universal screening for biliary atresia using an infant stool color card in Taiwan. *Hepatology* 2008; 47:1233-40.
11. Jacquemin E. Screening for biliary atresia and stool color: Method of colorimetric scale. *Arch Pediatr* 2007;14: 303-5.

(*) Se existirem meios para tal, poder-se-á considerar a hipótese de elaborar um cartão com fotografias de fezes com espectro de cores, do normal até à acolia, para anexar ao Boletim de Saúde Infantil e Juvenil. A cor das fezes do recém-nascido deve ser comparada com as do cartão, e pelo menos na Consulta de Saúde Infantil do 1º mês deve ser verificada pelo enfermeiro ou pelo médico. Este modelo foi já implementado em outros países, sobretudo na Ásia^{9,10,11} tendo-se conseguido antecipar de forma significativa a idade média de realização da portoenterostomia de Kasai.

ICTERÍCIA após os 14 DIAS de vida



*) Comparar com cartão com fotografias de fezes anexado ao BSI (modelo a implementar)

(**) Evitar colheitas nas veias jugulares, sobretudo nos doentes com sinais de alarme

Se não for possível efectuar todas as análises é preferível referenciar o doente sem análises

Efectuar vitamina K, 5 mg, via intramuscular, se possível

(***) Hospital com as valências de Gastrenterologia Pediátrica e Cirurgia Pediátrica com experiência documentada em Portoenterostomia de Kasai; valência de Hematologia Pediátrica para o estudo das icterícias prolongadas de bilirrubina livre; valência de Cuidados Intensivos Neonatais e/ou Pediátricos para os doentes com sinais de alarme



Simulação e ensino-aprendizagem em Pediatria

IIª Parte: Experiência de um centro de simulação de técnicas

Maria Teresa Neto, Pedro Garcia, João M. Videira Amaral

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa
Hospital de Dona Estefânia

Resumo

Em 2004 começou a funcionar no Hospital de Dona Estefânia um Centro de Simulação de Técnicas em Pediatria ligado à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa. A principal inovação relacionou-se com o facto de os estudantes do 5º ano do curso passarem a dispor da oportunidade de treino de procedimentos em modelos (manequins).

O objectivo deste estudo foi descrever o funcionamento do referido centro com base nos testemunhos de estudantes e na experiência dos formadores.

De acordo com as opiniões expressas, este tipo de treino foi considerado muito relevante para a sua formação. Na generalidade, os estudantes expressaram a necessidade de ampliar a carga horária para esta valência e de maior diversificação de manequins. De acordo com a experiência dos formadores há necessidade de melhorar alguns aspectos relacionados com a logística, e de rendibilizar a utilização do equipamento, abrindo esta área de formação ao ensino pós-graduado nomeadamente ao treino de internos, o que implica um alargamento do protocolo estabelecido entre a Faculdade e o Hospital.

Em síntese, reconhecendo embora, as limitações do estudo, os testemunhos de docentes e discentes podem ser considerados como auditoria interna, sugerindo a necessidade de mudanças curriculares e de melhoria de aspectos logísticos essenciais.

Palavras-chave: curso de medicina, pós-graduação no internato, formação médica contínua, ensino-aprendizagem de capacidades; centro de simulação; procedimentos técnicos.

Acta Pediatr Port 2010;41(3):144-8

Simulation and teaching-learning in Paediatrics. Essential Topics

Abstract

Through 2005 a new simulation pediatric centre linked to the Faculty of Medical Sciences (The New University of

Lisbon) became effective at Dona Estefânia Hospital, Lisbon. The main innovation was concerned with the opportunities of simulation procedures practice devoted to the 5th year medical students using manikins. This study aimed to describe the functioning of the mentioned learning – teaching setting and to assess the feedback and suggestions from the trainees and trainers as a keystone of future planning.

All the trainees regarded this training model as very relevant for their apprenticeship as a complement of clinical practice with real patients. Most of them expressed the need for high amounts of time available for the training and for more diversity of manikins. According to the trainers experiences there is a need to improve some logistic issues and to maximize the facilities opening this setting to the post-graduation trainees whose implications are to improve the protocol rules between the faculty and the hospital.

In summary, we recognize the limitations to this study regarding the findings drawn from the qualitative and subjective collected data delivered by medical students and from expertise of trainers. However, this survey, which may be considered as an internal audit, suggests the need for changes in the curriculum and for improvement of essential logistic issues.

Key-words: medical undergraduation, post-graduation residency, continuing medical education, skills teaching-learning, simulation centre, technical procedures

Acta Pediatr Port 2010;41(3):144-8

Introdução

No âmbito do curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa (FCM/UNL) a Pediatria é leccionada no 5º ano, na modalidade de bloco modular, integrando as componentes teórico-prática e estágio clínico: ambulatório, internamento e serviço de urgên-

Correspondência:

Maria Teresa Neto
mariaterasaneto@sapo.pt

cia. A esta área foi atribuída a escolaridade de 210 horas de contacto (seis semanas) ou 30 dias úteis na base de 7 horas/dia. A primeira semana é ocupada com aulas teóricas no Hospital de Dona Estefânia, destinadas a todos os alunos do bloco. Nas 5 semanas seguintes, a prática clínica tem lugar no Hospital de Dona Estefânia e no Serviço Universitário de Pediatria no Hospital de São Francisco Xavier.¹

De acordo com o plano de estudos, a todos os alunos, futuros médicos pluripotenciais, devem ser propiciadas oportunidades de aprendizagem e treino de capacidades (*skills*), a par de responsabilidades progressivas tuteladas. Nesta perspectiva e considerando a pediatria uma medicina integral de um grupo etário heterogéneo e abrangente desde o período neonatal até à adolescência, são estabelecidos objectivos pedagógicos quanto a: conhecimentos – saber; atitudes - saber estar; aptidões demonstradas - saber fazer; aptidões evocadas - saber como fazer. A finalidade é o desenvolvimento de competências e comportamentos adequados à prática clínica que responda às necessidades da comunidade.²

Para o desenvolvimento de capacidades, designadamente nas áreas de decisão e execução técnica, tem sido demonstrado ao longo das últimas décadas, através de estudos validados, o papel altamente relevante do ensino baseado na simulação, utilizando modelos anatómicos com grau de sofisticação variável. Os tipos de simulação, os cenários em que se pode desenvolver e as vantagens deste método de ensino foram descritos em artigo anterior.³

Desde o ano lectivo de 2004-2005 existe no Hospital de Dona Estefânia um Centro de Simulação de Técnicas em Pediatria (CSTP), criado por iniciativa do corpo docente universitário exercendo funções no Hospital de Dona Estefânia, no âmbito da afiliação à Faculdade de Ciência Médicas da Universidade Nova de Lisboa.⁴

O objectivo deste artigo é descrever a experiência de funcionamento do referido CSTP destinado ao ensino de alunos de Pediatria do 5º ano do curso de Medicina.

Âmbito e organização do ensino

No âmbito da afiliação do Hospital de Dona Estefânia à FCM/UNL existe neste hospital um Centro Universitário destinado a várias actividades escolares. O Centro está localizado nas instalações da antiga maternidade. Dispõe de uma sala polivalente para acções de formação teórico-práticas, seminários e reuniões, com meios áudio-visuais, computadores com acesso à Internet e biblioteca. O CSTP está instalado no rés-do-chão, onde anteriormente funcionava o bloco operatório da maternidade. As características próprias deste antigo teatro cirúrgico foram consideradas ideais para o desenvolvimento do CSTP. A sala onde foram colocados os modelos anatómicos e manequins, com cerca de 30 m², possui marquesas pediátricas, cadeiras, mesas e armários. Nas paredes, foram colocados *posters* com os actuais algoritmos da reanimação pediátrica que servem de suporte teórico a algumas das técnicas simuladas. A área de lavagem e desinfecção das mãos do antigo bloco operatório continua a manter a mesma função de forma adaptada ao CSTP.

Os modelos disponíveis, representados na Figura, reproduzem de forma tão fidedigna quanto possível algumas das áreas anatómicas do corpo humano - cabeça e pescoço, boca, faringe e laringe (A), região abdominal, região umbilical neonatal com vasos umbilicais acessíveis (F), região lombo-sagrada para punção lombar (D), articulação coxo-femoral para manobra de Ortolani, membros superiores e inferiores (E) com componentes vascular e óssea e frascos com fluidos.

Existe também disponível o seguinte material, dum modo geral desactivado de diversas áreas assistenciais, tais como unidades de cuidados intensivos e bloco operatório: laringoscópios, tubos endotraqueais, máscaras laríngeas, insuflador manual auto-insuflável Sussex®, agulha intra-óssea automática, cateteres venosos e arteriais umbilicais, material cirúrgico diverso –porta-agulhas, pinças, tesouras, pinças hemostáticas, etc. Existe ainda material consumível diverso, tal como fios de sutura, cateteres, *abocaths*, agulhas, seringas e compressas.



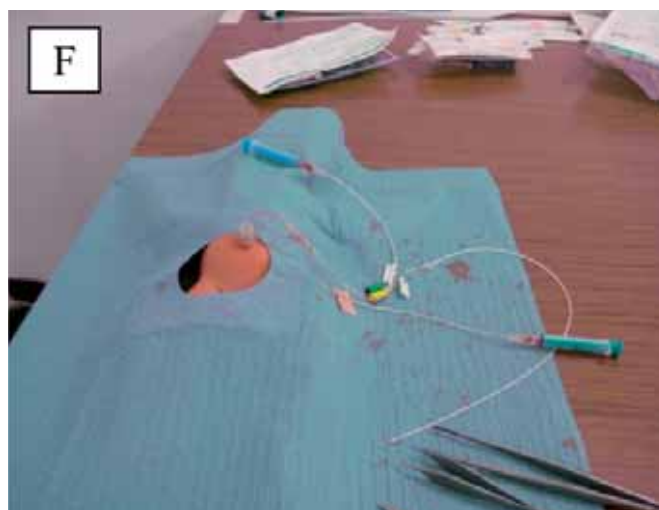
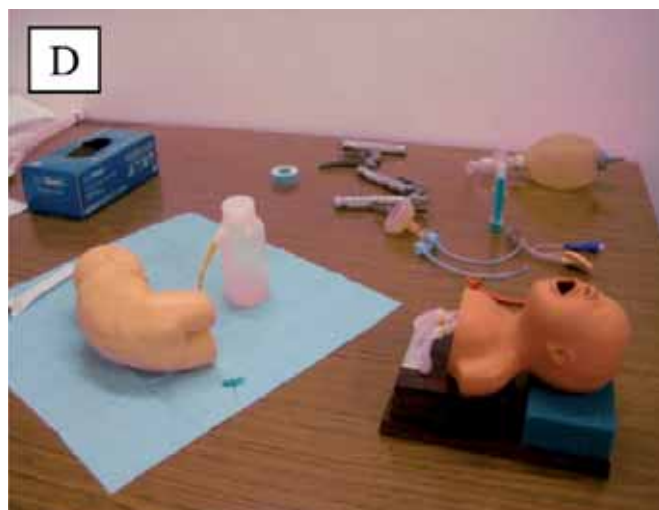


Figura – Alguns dos modelos disponíveis no CSTP no Centro Universitário do Hospital de Dona Estefânia: modelo de estabelecimento da via aérea (A), modelos para punção venosa e arterial (B e E), modelo de punção lombar (D), modelo para canalização de artéria e veia umbilicais (F), entre outros.

Com os referidos modelos e material são propiciados a aprendizagem e treino nos seguintes procedimentos e técnicas: estabelecimento de via aérea com máscara laríngea, tubo naso-faríngeo, entubação orotraqueal; ventilação com máscara e insuflador manual; cateterismo umbilical neonatal venoso e arterial; outros tipos de cateterismo venoso, periférico e central; estabelecimento de via emergente intra-óssea; colheita de sangue venoso e arterial; punção lombar; limpeza e desinfecção de feridas; treino com material cirúrgico e suturas e drenagem de pneumotórax.

O Centro, inaugurado no ano lectivo de 2004-2005, na regência de JMVA, e com modelos adquiridos pela FCM/UNL, tem vindo a crescer progressivamente com a aquisição de novos modelos e substituição de outros, deteriorados pelo uso intensivo.

A área é coordenada pela Regente da Unidade Curricular (UC). Nos primeiros anos as aulas estiveram a cargo de um Professor (MTN) que, posteriormente, delegou estas funções num Tutor da FCM com diferenciação em cirurgia e reanimação pediátrica e neonatal, com Formação em Educação Médica, actualmente membro da Comissão de Reanimação do Hospital de Dona Estefânia (PG).

Ao longo de cada ano lectivo, recebem aulas de simulação de técnicas em pediatria cerca de 110 alunos, no âmbito do ensino da Pediatria do 5^a ano. De 6 em 6 semanas são recebidos 3 grupos constituídos por 5 a 7 alunos cada. As aulas têm a duração média de 2 horas e meia a 3 horas. A execução de cada técnica é precedida de um enquadramento teórico para a realização da mesma – situações em que é necessária a sua realização, exames a solicitar, resultados esperados e sua interpretação – seguida de descrição da técnica, e demonstração prática do procedimento por parte do docente. Segue-se o treino individual dos alunos, com monitorização directa do Tutor e repetição as vezes que forem necessárias. A orientação do ensino de gestos é assim feita individualmente, com a preocupação da aprendizagem correcta de cada procedimento, o qual é repetido até o aluno “saber fazer”.

No fim de cada bloco é solicitada de modo informal, a cada estagiário, opinião sobre esta área de aprendizagem.

A opinião dos alunos sobre o treino em simulação de técnicas pode resumir-se do seguinte modo: útil/muito útil; sugerida maior carga horária dedicada a esta actividade; necessidade

de melhorar as instalações; necessidade de aquisição de modelos mais diversificados e de substituição dos mais antigos e deteriorados; considerado como muito positivo o apoio e acompanhamento personalizado dos docentes até “os alunos saberem fazer bem”.

Discussão

Da opinião dos alunos ressalta a unanimidade do interesse e a relevância desta área, não desenvolvida até há pouco tempo na instituição, que corresponde a uma metodologia complementar da aprendizagem com o doente real.

Os comentários relacionados com os recursos logísticos, traduzem precariedade de meios, embora seja referido pelos estagiários, a importância do empenho dos formadores, essencial para a continuidade do projecto.

Há exemplos de centros nalguns países que iniciaram este tipo de ensino com dificuldades e, actualmente, são referência na área. Com relevância variável, cabe referir que, no nosso País, todas as Faculdades de Medicina possuem centros de simulação; de salientar, contudo, o centro ligado aos Hospitais da Universidade de Coimbra o qual funcionando com o auxílio de mecenas, possui modelos de alta-fidelidade e abrange também a Pediatria.^{3,5-8}

No caso da FCM cita-se o Centro de Simulação de Técnicas vocacionado para adultos, localizado no edifício escolar do Hospital Pulido Valente.¹ Daí a importância de um centro vocacionado para a Pediatria, a qual pode ser tipificada pelo CSTP, analisado neste artigo. Na realidade, as técnicas poderão ter a mesma indicação que no adulto e serem realizadas do mesmo modo. Contudo, a sensibilidade para a sua realização é diferente numa criança e, nesta, dependente do grupo etário, uma vez que a dimensão, flexibilidade e dureza das estruturas é substancialmente diferente.

Estudos semelhantes ao presente concluíram que a área dos procedimentos relacionada com a reanimação é considerada de grande importância pelos estudantes e pelos internos de pediatria por corresponder à de maiores necessidades de aprendizagem.^{9,10} Apesar de, até há bem pouco tempo, a FCM patrocinar a frequência do curso de Suporte Avançado de Vida do INEM, a experiência dos formadores que subscrevem o presente estudo aponta para a necessidade de um ainda maior investimento nesta área, designadamente através de parceria entre Hospital e Faculdade, parecendo ter pleno cabimento o apoio através de mecenato que poderia cobrir despesas de manutenção de modelos e consumíveis.

O desenvolvimento da aprendizagem baseada na simulação, implica necessariamente uma reformulação dos programas de formação pré-graduada, atribuindo maior carga lectiva a esta área.

Será também anacrónico possuir uma estrutura montada e não lhe dar a rendibilidade desejada. A atitude lógica será poder beneficiar não só os alunos na pré-graduação, mas também os da pós-graduação. Na realidade, a evolução de medicina e a qualidade dos cuidados de saúde, tornaram raras muitas doenças e, com o seu desaparecimento, o treino

em exercício de muitas técnicas. A punção lombar é uma delas. Um interno da especialidade pode passar todo um internato sem oportunidade de ver ou fazer uma só que seja. Se o próximo passo é estender este tipo de actividade a todos os alunos da FCM na Unidade Curricular de Pediatria – todos os alunos do 5º ano e aos do estágio prático do Mestrado Integrado em Medicina - o seguinte é abranger os internos de todas as especialidades do Hospital de Dona Estefânia. Trata-se do conceito de flexibilidade, desejável num centro de simulação.³

Simultaneamente, seria desejável que todos os modelos das diversas áreas dispersos por Serviços e Unidades do Hospital fossem transferidos para o CSTP, de modo a centralizar o treino por simulação no mesmo local do Hospital, o Centro para isso destinado.

Uma vez que se opte por esta estratégia de uma forma consciente e empenhada, será imprescindível haver um centro devidamente equipado com responsáveis presentes continuamente, horários adequados à procura e consumíveis suficientes, para além de uma estrutura arquitectónica adequada.

Se as condições logísticas são importantes, não menos importante é a formação de formadores. Na realidade, a actividade de um formador nesta área requer conhecimentos teóricos e práticos e disponibilidade suficiente para responder às necessidades. Um formador é manifestamente insuficiente para responder a uma formação a grupos alargados, o que implica por parte do hospital a disponibilização de tutores, afectos a várias especialidades pediátricas, médicas e cirúrgicas, com formação adequada a esta função.^{5,6,9,10}

Em resumo, pretende-se que o CSTP seja um espaço aberto e dinâmico, que cresça e alargue o âmbito da sua capacidade formativa aos internos dos vários internatos que se processam no HDE, o que contribuiria para ampliar as oportunidades de aprendizagem na pré e na pós-graduação. Admitimos que a avaliação possa constituir um instrumento de auditoria interna, susceptível de fundamentar a apresentação de propostas às tutelas universitária e hospitalar, cujo objectivo principal é contribuir para a melhoria das condições de aprendizagem, designadamente numa área identificada pelos alunos- estagiários inquiridos como deficitária em oportunidades de treino.

Referências

1. fcm.unl.pt [Acessível em Maio de 2010].
2. Smith B. From simulation to reality – breaking down the barriers. *Clin Teach* 2006; 3: 112-7.
3. Videira-Amaral JM. Simulação e ensino-aprendizagem em Pediatria. 1ª Parte: Tópicos essenciais. *Acta Pediatr Port* 2010; 41: 44-50.
4. Hospital Dona Estefânia(HDE). Boletim Informativo nº 31/05 de 03 de Fevereiro de 2005.
5. Ogden PE, Cobbs LS, Howell MR, Sibbitt SJB. Clinical simulation: importance to the internal medicine educational mission. *Am J Medicine* 2007; 120:820-4.
6. Issenberg SB, McGaghie WC, Hart IR. Simulation technology for health care professional skills training and assessment. *JAMA* 1999; 282:861-6.

7. Anderson JDM. Educational perspectives. Introduction to simulation-based training. *NeoReviews* 2005; 6: e411-3.
8. Bligh J. The clinical skills unit. *Postgrad Med J* 1995;71:730-2.
9. Steadman RH, Coates WC, Huang YM, Matevosian R, Larmon BR, McCullough L, et al. Simulation-based training is superior to problem-based learning for the acquisition of critical assessment and management skills. *Crit Care Med* 2006; 34:151-7.
10. Rosado-Pinto PM. *A Formação Pedagógica de Docentes Médicos. Um estudo de caso*. Tese de doutoramento em Ciências da Educação apresentada à Universidade de Lisboa. Lisboa: edição da autora; 2006.



ARS do Alentejo recebe prémio da Organização Mundial de Saúde

A Administração Regional de Saúde do Alentejo recebeu, no passado dia 20 de Maio, em Genebra, o Prémio da Fundação dos Emirados Árabes Unidos para a Saúde, da Organização Mundial de Saúde (OMS), atribuído ao Programa de Intervenção Precoce na Infância no Alentejo.

O Prémio da Fundação dos Emirados Árabes Unidos para a Saúde, que é atribuído a pessoas, instituições ou organizações não governamentais que tenham contribuído de forma excepcional para o desenvolvimento na área da Saúde, foi entregue no Palácio das Nações, em Genebra, no decurso da sexagésima terceira Assembleia Mundial da Saúde.

O programa, assente numa parceria entre os Ministérios da Saúde, da Educação e do Trabalho e da Solidariedade, e destes com as Instituições Particulares de Solidariedade Social, ou entidades equiparadas, legalmente definidas como entidades de suporte das equipas de Intervenção Precoce, foi implementado no Alentejo a partir do ano 2000 e tem como principal objectivo assegurar condições de desen-

volvimento de crianças entre 0 e 6 anos de idade, com deficiência ou em risco de atraso grave de desenvolvimento e suas famílias. Este apoio é prestado nos contextos naturais de vida das crianças e envolve activamente os principais prestadores de cuidados, como potenciadores das suas capacidades desenvolvimentais, de forma a promover uma plena inclusão social.

Na opinião da Coordenadora Regional do Programa de Intervenção Precoce na Infância no Alentejo, a Dra. Cristina Miranda, esta distinção é muito importante pela visibilidade pública que proporciona ao Programa, o que irá contribuir para a sua sustentabilidade futura, bem como pelo permitir destacar que os bons resultados alcançados só foram possíveis pelo envolvimento de toda a comunidade e das famílias e pela dedicação dos técnicos envolvidos – só deste modo se consegue verdadeiramente prevenir / minimizar os problemas das crianças, para lhes proporcionar um crescimento mais equilibrado e um futuro mais saudável.



Calendário de Eventos Nacionais e Internacionais

MAIO 2010

- **Reunião Conjunta: Unidade de Neurologia, Serviço de Neonatologia e Unidade de Desenvolvimento. Risco Neonatal e Neurodesenvolvimento.** Lisboa, 3-5/5/10 (Paula Belmonte e Pedro Mendes, risconeonatal@gmail.com)
- **28th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID).** Nice, França, 4-8/5/10 (Kenes, tel. +41229080488, fax +41229069140, espid@kenes.com, www.kenes.com/espid)
- **III Jornadas da Família.** Lisboa, 6-8/5/10 (Bayer Portuguesa, www.geracoes.net)
- **Curso Prático de Neonatologia – Hospital da Luz.** Lisboa, 7/5/10 (www.hospitaldaluz.pt)
- **1ªs Jornadas de Pediatria de Aveiro e Viseu.** Viseu, 12-14/5/10 (secretariado disponível em breve)
- **XII Jornadas Internacionais de Reumatologia Pediátrica.** Lisboa, 13-14/5/10 (secretariado disponível em breve)
- **Pediatric Endocrinology: Puberty and Growth.** Birmingham, Reino Unido, 13-15/5/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Development and Disorders of Senses, Skin and Brain and the Emergence of Behaviour and Consciousness in the Newborn Infant.** Ilha de Rodes, Grécia, 13-15/5/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **XXXVII Jornadas Nacionais de Neonatologia.** Guimarães, 13-15/5/10 (Milupa Comercial, milupa@milupa.pt)
- **Curso básico de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica.** Lisboa, 14-15/5/10 (Maria José Ilharco, tel. 217995530, fax 217995538, congressos.gastro@mail.telepac.pt)
- **XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 17/5/10 (Helena Silvério, anuario.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Vacinação em idade pediátrica - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 17/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Trabalho científico: Fundamentos para elaboração e divulgação - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 18/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Patologia Cirúrgica em Pediatria - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 18/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Doença alérgica respiratória em Pediatria - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 19/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Otoscopia em Pediatria - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 19-21/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Terapêutica inalatória – dispositivos e técnicas de inalação - Curso satélite da XVII Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 20/5/10 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439, formacao.hde@chlc.min-saude.pt)
- **Filhos de Mães Toxicodependentes - Período Neonatal e Follow-up.** Lisboa, 20-21/5/10 (Gabinete de Estudos Pós-Graduados, H. Santa Maria – CHLN, www.chln.pt)
- **10th European Society for Pediatric Dermatology Congress.** Lausanne, Suíça, 20-22/5/10 (tel. +41223399571, fax +41223399631, espd2010@mci-group.com, www.espd2010.com)

- **I Reunião Ibérica de Odontopediatria, I Reunião SPOP, XXXII Reunión SEOP.** Porto, 20-22/5/10 (www.1reuniaoibericaodp.com)
- **II Jornadas de Neonatologia do Hospital Reynaldo dos Santos.** Arruda dos Vinhos, 21/5/10 (Isabel Freitas, tel. 916808572, jornadas.neonatologia.hrs@gmail.com)
- **Reunião Anual da Sociedade de Hemato-Oncologia Pediátrica.** Porto, 22/5/10 (tel. 968707616, nuno.farinha@tvitel.pt)
- **XXII Encontro Sobre a Criança e sua Integração no Meio.** Castelo Branco, 22/5/10 (tel. 272000170)
- **3º Curso Básico sobre Perturbações do Desenvolvimento Infantil.** Lisboa, 24/5/10 (Ana Carvalho, tel. 213126535)
- **5.º Congresso Nacional de Medicina do Adolescente: O Adolescente e a Doença Crónica.** Torres Vedras, 26-28/5/10 (Muris Congressos, tel. 229476847, fax 229476846, 5medicinadoadolescente@muris.pt)
- **Cuidados do Recém-Nascido no 1º Mês de Vida.** Lisboa, 26-28/5/10 (Gabinete de Estudos Pós-Graduados, H. Santa Maria – CHLN, www.chln.pt)
- **XXII European Congress of Perinatal Medicine.** Granada, Espanha, 26-29/5/10 (MCA Events srl, tel. +390234934404, fax +390234934397, www.ecpm2010.org)
- **II Curso de Formação da Secção de Infecçologia Pediátrica da SPP - Antimicrobianos em Pediatria.** Porto, 27-28/5/10 (Carolina Cortesão, tel. 927571026, geral@curso-antimicrobianos-pediatria.co.cc)
- **XII Curso Básico de Ortopedia Infantil.** Coimbra, 27-28/5/10 (ASIC, tel. 239484464, congressos@asic.pt, www.asic.pt)
- **Pulmonary Care of the newborn infant from birth to discharge.** Alexandria, Egipto, 28-30/5/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **III Encontro de Ortopedia Infantil “Da pediatria à medicina geral e familiar - Membro inferior na criança”.** Vila Nova de Gaia, 29/5/10 (Maria João Pinho, tel. 223778105, ortoped@chvng.min-saude.pt)

JUNHO 2010

- **Follow-up of preterm and at-risk infants.** Madrid, Espanha, 3-5/6/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Newborn Hearing Screening - NHS 2010 Conference.** Cernobbio, Itália, 8-10/6/10 (NHS 2010, tel. +39.02.23993345, fax +39.02.23993367, nhs@polimi.it)
- **1ªs Jornadas Açorianas de Pediatria.** Ponta Delgada, 10-11/6/10 (jornadasped@gmail.com)
- **15th European - International Association for Adolescent Health (IAAH) Congress on Adolescent Health.** Reiquiavique, Islândia, 14-15/6/10 (ragnarb@landspitali.is, katrin.davidsdottir@heilsugaeslan.is, http://congress.is/IAAH-EAM2010/homepage.aspx)
- **3º Curso de Formação em Neuropediatria.** Beja, 17/6/10 (Ana Rita Lopes, tel. 914156476, anarita.admn@gmail.com, www.neuropediatria.pt)
- **XXVII Curso de Pediatria Ambulatória.** Coimbra, 17-18/6/10 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, congressos@asic.pt)
- **Curso de Monitorização Neurológica Neonatal e Hipotermia Induzida.** Lisboa, 18/6/10 (Paula Belmonte, tel. 217985100 - ext. 44660, belmonte@fm.ul.pt)
- **Curso Básico e Curso Avançado de Nutrição Pediátrica.** Évora, 18-21/6/10 (Carla Caseiro, Nestlé Nutrition Institute, tel. 214148610, carlamaria.caseiro@pt.nestle.com)

- **CIPP IX – 9th International Congress on Pediatric Pulmonology.** Viena, Áustria, 19-21/6/10 (Anne F. Bidart, cipp@cipp-meeting.com, <http://www.cipp-meeting.com>)
- **II Curso de Simulação Avançada em Pediatria.** Braga, 22/6/10 (Miguel Fonte, miguelfonte@gmail.com)
- **Curso Intensivo de Formação sobre a Entrevista Diagnóstica do Autismo.** Lisboa, 23-25/6/10 (tel. 213596535)
- **Neonatal Neurology, Respiratory and Nutrition / Gastro-intestinal Disorders in the Newborn Infant.** Rio de Janeiro, Brasil, 23-26/6/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **V Congresso Hispano-Português de Nefrologia Pediátrica e XXXVI Congresso Espanhol de Nefrologia Pediátrica.** Guimarães, 24-26/6/10 (Muris Congressos, nefrologia2010-spp@muris.pt, www.muris.pt/nefrologia)
- **I Encontro de Neurodesenvolvimento da Cova da Beira.** Covilhã, 25/6/10 (Liliana Brito, tel. 275330000, ext. 14500, neurodesenvolvimento@chcbeira.min-saude.pt, neurodesenvolvimentocgbeira.wordpress.com)
- **Colóquio de Pediatria do Hospital de Faro E.P.E.** Faro, 25/6/10 (Sílvia Prazeres, tel. 28981100, 5coloquiopediatria@gmail.com)
- **Técnicas de Aleitamento Para Bebés Problemáticos.** Lisboa, 30/6/10 (Centro de Formação do CHLN – HSM, tel. 217805108, isabel.freitas@hsm.min-saude.pt, www.chln.pt)

JULHO 2010

- **Curso de Verão SPP 2010.** Batalha, 2-4/7/10 (Maria Júlia Brito, tel. 217574680, fax 217577617, secretariado@spp.pt)
- **Formação Pós-Graduada em Neonatologia.** Porto, 6-10/7/10 (tel. 225512100 – extensão 1418, aurora@med.up.pt)

AGOSTO 2010

- **The 26th International Pediatric Association Congress of Pediatrics.** Johannesburg, África do Sul, 5-9/8/10 (Kenes International, tel. +41229080488, fax +41229069140, IPAcongress@ipa-world.org)

SETEMBRO 2010

- **Neonatal Neurology.** Guadalajara, México, 2-4/9/2010 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Update in Neonatology 2010.** Leuven, Bélgica, 9-11/9/2010 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Reanimação Neonatal.** Lisboa, 22-24/9/10 (Isabel Freitas, ifreitas@hsm.min-saude.pt, www.chln.pt)
- **Curso de Ventilação Mecânica Pediátrica e Neonatal.** Porto, 22-25/9/10 (Mónica Martins, tel. 916074873)
- **Global Congress of Maternal and Infant Health.** Barcelona, 22-26/9/10 (Matres Mundi, tel. +34934190015, fax +34934190015, info@matres-mundi.org)
- **Current Concepts in the Intensive Care of Critically Ill Neonates and Children.** La Spezia, Itália, 23-25/9/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **3rd Conference on Congenital CMV infection.** Paris, França, 23-25/9/10 (MCA EVENTS SRL, tel. +390234934404, fax +390234934397, info@mcaevents.org, www.mcaevents.org)
- **Infectious and Immunologic Diseases in Newborns and Children.** Sarajevo, Bosnia-Haerzgovina, 23-26/9/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Reunião do Grupo de Trabalho sobre Infecção VIH na Criança.** Porto, 24/9/10 (ana.alexandrino@netcabo.pt)

- **VIII Jornadas de Pediatria do CHTMAD.** Vila Real, 24-25/9/10 (tel. 259300500 ext. 4250 / 4314)
- **XV Jornadas do Serviço de Pediatria de Évora - A Criança em Risco.** Évora, 29/9-1/10/10 (Serviço de Pediatria do HESE – EPE)
- **Curso de Ventilação Mecânica em Pediatria.** Amadora, 28/9-2/10/10 (Maria Júlia Brito, tel. 217574680, fax 217577617, secretariado@spp.pt)
- **Curso de Neuropediatria e Desenvolvimento - do diagnóstico à intervenção.** Almada, 29/9-1/10/10 (tel. 212736661/2, fax 212736637, neuroped@hgo.min-saude.pt ou reunioes@cdc-hgo.com)

OUTUBRO 2010

- **XI Congresso Nacional de Pediatria.** Funchal, 6-8/10/10 (Muris Congressos, tel. 229476847, fax 229476846, www.muris.pt)
- **III Reunião de Neonatologia do Hospital do Funchal.** Funchal, 9/10/10 (Paula e Céu, Biblioteca do Hospital do Funchal)
- **Ventilação Mecânica no Recém-Nascido.** Lisboa, 11-13/10/10 (tel. 217805108, fax 217805603, ifreitas@hsm.min-saude.pt, www.chln.pt)
- **III Fórum de Crianças em Risco.** Barcelos, 12/10/10 (3forumcrisco@hbarcelos.min-saude.pt)
- **Filhos de Mães Toxicodependentes - Período Neonatal e Follow-up.** Lisboa, 20-21/10/10 (Isabel Freitas, tel. 21 7805108, fax: 21 7805603, www.chln.pt)
- **3rd Congress of the European Academy of Paediatric Societies (EAPS).** Copenhaga, Dinamarca, 23-26/10/10 (Kenes International, tel. +41229080488, fax +41229069140, paediatrics@kenes.com)
- **IPOKRATES Nursing “Advances and Controversies in Neonatal Nursing”.** Middlesbrough, Reino Unido, 25-27/10/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Golden First hours: preventing and protecting lungs and brain from injury.** Riade, Arábia Saudita, Outubro/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)

NOVEMBRO 2010

- **14 th Mediterranean Meeting on Noninvasive Ventilation.** Porto, 5-6/11/10 (skyros-congressos, tel. 226165450, 14niv@skyros-congressos.com, www.skyros-congressos.com)
- **Pre-Congress IPOKRATES Seminar to UENPS Congress: Neonatal Neurology.** Istambul, Turquia, 11-13/11/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info, www.uenps2010.org)
- **X Jornadas da Cardiologia Pediátrica.** Lisboa, 12-13/11/10 (Sociedade de Cardiologia Pediátrica da SPP)
- **2nd Union of European Neonatal and Perinatal Societies (UENPS) Congress “Global Neonatology and Perinatology”.** Istambul, Turquia, 15-17/11/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info, www.uenps2010.org)
- **XVII Jornadas de Pediatria do HSM.** Lisboa, 17-20/11/10 (Margarida Vales, margarida.vales@hsm.min-saude.pt)
- **18ª Jornadas de Pediatria de Leiria e Caldas da Rainha.** Caldas da Rainha, 25/11/10 (Serviço de Pediatria do Hospital de Santo André)

DEZEMBRO 2010

- **Excellence in Paediatrics.** Londres, Reino Unido, 2-4/12/10 (C&C International Group of Companies, tel. +302106889130, fax +302106844777, eip-info@candc-group.com, www.excellence-in-paediatrics.org/)
- **XIII Reunião da Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria.** Guimarães, 4/12/10 (José Aleixo, fax 289817582, spaspp@gmail.com)

JANEIRO 2011

- **XIV Reunião de Cuidados Intensivos Pediátricos.** Lisboa, 13-14/1/11 (14reuniaocip@gmail.com)
- **VI Congresso de Neuropediatria - Neurologia Fetal e Neonatal.** Lisboa, 20-21/1/11 (secretariado.snpn@gmail.com)
- **VII Seminário da Sociedade de Pediatria do Neurodesenvolvimento.** Porto, 28-29/1/11 (Joana Bessa/Joana Leal, seminarioneurodesenvolvimento@gmail.com)

FEVEREIRO 2011

- **First Global Congress for Consensus in Pediatrics and Child Health (CIP).** Paris, França, 17-20/2/11 (Paragon Conventions, tel. +41225330948, fax +41225802953, cip@cipeditrics.org)
- **Hemodynamics of the newborn infant.** Dubai, Emiratos Árabes Unidos, Fevereiro/11 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Hemodynamics of the newborn infant.** Bratislava, Eslováquia, Fevereiro/11 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Clinical Pharmacology.** Praga, República Checa, Fevereiro/11 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)

MARÇO 2011

- **6th World Congress on Pediatric Critical Care.** Sydney, Austrália, 13-17/3/11 (PCC 2011 Congress Managers, tel. +61292650700, fax +61292675443, pcc2011@arinex.com.au, www.pcc2011.com)

MAIO 2011

- **XII Jornadas Nacionais de Infecção Pediátrica.** Braga, 19-21/5/11 (em breve disponível)

JUNHO 2011

- **2nd Summer School of the European Society for Pediatric Dermatology (ESPD).** Grécia, 3-6/6/11 (Congress Organizing Bureau, Erasmus Conferences Tours & Travel S.A., tel. +302107257693, fax +302107257532, register@espdsummerschool2011.org)
- **29th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID).** The Hague, Holanda, 7-11/6/11 (KENES International, tel. +41229080488, fax +41229069140, espid@kenes.com)
- **5th Europediatrics.** Viena, Áustria, 23-26/6/11 (C&C International, Professional Congress Organiser, tel. +302106889130, fax +302106844777, europaediatrics2011@candc-group.com)
- **CIPP X: 10th International Congress on Pediatric Pulmonology.** Versailles, França, 25-27/6/11 (Anne F. Bidart, cipp@cipp-meeting.org)
- **Nutrition and Gastroenterology.** Jerusalém, Israel, Junho/11 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)
- **Care of very-low and extremely-low birthweight infants.** Nenan, China (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)

OUTUBRO 2011

- **52nd Annual Meeting of the European Society for Paediatric Research (ESPR).** Reino Unido, 14-17/10/11 (Kenes, tel. +41229080488, fax +41229069140, espr2011@kenes.com)

NOVEMBRO 2011

- **22th European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) Medicine and Nursing.** Hannover, Alemanha, (Kenes, tel. +41229080488, fax +41229069140, espnice@kenes.com)

**Cursos de Formação Contínua em Pediatria**

- **Curso Pós-Graduado de Atualização: “Microbiologia na Pediatria Clínica”.** Lisboa, 16/4/10 a 21/5/10 (Gabinete de Estudos Pós-Graduados, FCM/UNL, tel. 218803066, fax 218803068, gepg@fcm.unl.pt, www.fcm.unl.pt/gepg)
- **Curso Pós-Graduado de Atualização: “Cuidados para o Neurodesenvolvimento do Bebê Pretermo”.** Lisboa, 28/5/10 a 30/6/10 (Gabinete de Estudos Pós-Graduados, FCM/UNL, tel. 218803066, fax 218803068, gepg@fcm.unl.pt, www.fcm.unl.pt/gepg)
- **Pós-Graduação em Enfermagem Cuidados Intensivos Neonatais - 3ª Edição.** Cooperativa de Ensino Superior, Politécnico e Universitário (CESPU), Vila Nova de Famalicão, Outubro de 2010 a Outubro de 2011 (CESPU, tel. 224157174, fax 224157102, info@informacao.cespu.pt)

**Bolsas**

- **Bolsa Geofar 2010.** Protocolo entre a Secção de Neonatologia da SPP e a Geofar, para apoio à investigação. Data limite 31/5/2010 (www.lusoneonatologia.net)
- **Bolsa Abbott 2010.** Protocolo entre a Secção de Neonatologia da SPP e Abbott, para apoio à investigação. Data limite 31/7/2010 (www.lusoneonatologia.net)
- **Bolsa de Investigação Milupa 2010.** Protocolo entre a Secção de Neonatologia da SPP e a Milupa, para apoio à investigação. (www.lusoneonatologia.net)
- **Bolsa Pierre-Fabre da SPP.** Atribuída pela Sociedade Portuguesa de Pediatria - Trabalhos apresentados ou publicados no 1º semestre de 2010 (webmaster@spp.pt, www.spp.pt)
- **Bolsa GSK para jovens pediatras.** Protocolo entre a Sociedade Portuguesa de Pediatria e o laboratório Glaxo Smith Klein Beecham (GSK) - Bolsas de formação no estrangeiro para especialistas até 5 anos de finalização de especialidade, que pretendam efectuar estágio em serviço de pediatria de reconhecida idoneidade. (webmaster@spp.pt, www.spp.pt)
- **Bolsa de Investigação Milupa.** Protocolo entre a Sociedade Portuguesa de Pediatria e a Milupa - Bolsa para especialistas até 5 anos de finalização de especialidade, para participação em projecto de investigação na área da nutrição, projecto que decorrerá no Danone Research Centre em Wageningen, na Holanda, com a duração de um ano. (webmaster@spp.pt, www.spp.pt)
- **Prémio Nutribén.** Protocolo entre a Secção de Pediatria Ambulatória da SPP e a Alter. Prémio atribuído ao melhor trabalho sobre tema de pediatria ambulatória ou com projecção na actividade pediátrica ambulatória. (webmaster@spp.pt, www.spp.pt)
- **Bolsa S26 “Crescemos consigo” de Formação/Investigação para internos de pediatria.** Protocolo entre a SPP e a Pfizer - Bolsa anual, patrocina um estágio num serviço com mérito internacional, por interno do 3º, 4º ou 5º anos do internato complementar de Pediatria.
- **Prémios S-26 para Internos de Pediatria.** Destinados a premiar anualmente dois dos melhores trabalhos científicos de internos de Pediatria, respectivamente nas áreas de Nutrição ou Infecção Pediátricas e de Pediatria Geral.



Eventos da Sociedade Brasileira de Pediatria

(fsbp@sbp.com.br; <http://www.sbp.com.br>)

• **Brazil International Congress (BIC) and IPOKRATES Seminar in parallel.** 23-26/6/10 (Ipokrates, tel. +496214106134, fax +49621410680134, ipokrates@mcon-mannheim.de, www.ipokrates.info)

- **10º Simpósio Brasileiro de Vacinas.** Gramado, 15-17/7/10
- **I Congresso Internacional sobre a criança e o adolescente: clínica, pesquisa e cultura.** Baía, 15-17/7/10 (institutolangage@institutolangage.com.br)
- **Curso Nestlé de Atualização em Pediatria.** 11-14/8/10
- **11º Congresso Brasileiro de Adolescência.** Salvador, 22-25/9/10
- **13º Congresso Brasileiro de Ensino e 7º Congresso Brasileiro de Pesquisa em Saúde da Criança e do Adolescente.** Porto Alegre, 23-25/9/10
- **16º Congresso Brasileiro de Infectologia Pediátrica.** Florianópolis, 3-6/11/10
- **20º Congresso Brasileiro de Perinatologia.** Rio de Janeiro, 21-24/11/10



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) Explicação 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*, *Helvetica* 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 (podrá 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 € 30,00 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: uvp-ppsu@spp.pt



É LEITE. É IOGURTE. SÓ NÃO TÊM LACTOSE.

A intolerância à lactose é a incapacidade de digerir a lactose, açúcar natural dos lácteos, resultante de uma redução ou ausência da actividade da enzima intestinal chamada lactase. Porque os lácteos são essenciais no âmbito de uma alimentação saudável, o CNAM, Centro de Nutrição e Alimentação Mimoso, desenvolveu a gama Mimoso Bem Especial Sem Lactose, que elimina os sintomas típicos da intolerância, como a sensação de enfiamento ou desconforto intestinal, decorrentes da lactose mal assimilada. Esta gama mantém toda a riqueza nutricional do leite e do iogurte, sendo indicada tanto para adultos como para crianças. Leve sempre consigo um Leite Mimoso Bem Especial Sem Lactose 200ml e experimente os novos e saborosos iogurtes, simples ou com sabor a morango.



- ✓ Aptos para intolerantes à lactose
- ✓ Indicados para crianças e adultos
- ✓ Fontes NATURAIS de proteínas e cálcio
- ✓ Já não precisa de recorrer a produtos de soja
- ✓ Todo o sabor do leite e prazer do iogurte
- ✓ Com garantia CNAM - Centro de Nutrição e Alimentação Mimoso

Mimoso

É parte de nós

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. Azvedos - Afragide - 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



**Cedo nascer
cedo intervir**



Aptamil
Prematuros

Uma Gama Completa