



Órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Vol. 38, n.º 2  
Março / Abril 2007

# ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Revista de Medicina da Criança e do Adolescente

<b>EDITORIAL</b>	
<i>Daniel Virella</i>	XIX
<b>NOTA EDITORIAL</b>	
A PROPÓSITO DO 80º ANIVERSÁRIO DE NUNO CORDEIRO FERREIRA. UM EXEMPLO DE HUMANISMO, DE CIDADANIA E DE DEVOÇÃO À PEDIATRIA <i>JM Videira Amaral</i>	XX
<b>SECÇÕES DA SPP</b>	
1ª JORNADA NACIONAL DE RASTREIO DA OBESIDADE INFANTIL. "PORQUE NO INÍCIO A OBESIDADE NÃO SE VÊ... A OBESIDADE TORNOU-SE NUM PROBLEMA QUE COLOCA EM PERIGO A SAÚDE DAS CRIANÇAS E DOS ADULTOS QUE FUTURAMENTE SERÃO..." <i>José Luís Fonseca</i>	XXI
<b>ARTIGOS ORIGINAIS</b>	
SURTO DE HEPATITE A. REPERCUSSÕES E INTERVENÇÃO NO DISTRITO DE ÉVORA <i>Catarina Diamantino, Susana Gomes, Graça Mira, Ana Cristina Ferreira, Lurdes Lorga, Paula Maria Valente, Helder Gonçalves</i>	61
A SÍFILIS CONGÉNITA AINDA EXISTE! ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 12 ANOS DE UMA GRANDE MATERNIDADE <i>Sandra Jacinto, Margarida Henriques, Teresa Ferreira, Glória Carvalhosa, Teresa Costa, António Marques Valido</i>	65
HEMOCULTURAS POSITIVAS NUM SERVIÇO DE URGÊNCIA PEDIÁTRICA: 1995-2005 <i>Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos</i>	69
UTILIZAÇÃO DOMICILIÁRIA DE MONITORES CARDIO-RESPIRATÓRIOS E OXÍMETROS DE PULSO EM PEDIATRIA. RESULTADOS DO INQUÉRITO NACIONAL "MONITORES CARDIO-RESPIRATÓRIOS EM PEDIATRIA" <i>Ana Saianda, Mª Helena Estevão, Teresa Bandeira</i>	73
<b>CASOS CLÍNICOS</b>	
SÍNDROME DE PEARSON. CASO CLÍNICO <i>Ester Almeida, Helena Loureiro, Helena Almeida, Maria do Céu Machado, Aginaldo Cabral, Laura Vilarinho</i>	79
SÍNDROME HIPERTENSIVA HIPONATRÉMICA EM CRIANÇA DE QUATRO ANOS <i>Vânia Machado, Teresa Pontes, Teresa Mota, Alberto Caldas Afonso</i>	82
<b>ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO</b>	
VACINAS NA CRIANÇA COM IMUNODEFICIÊNCIA <i>Marisa Vieira, José Gonçalo Marques</i>	85
<b>SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES</b>	
PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE. ORIENTAÇÕES PARA ACTUAÇÃO EM PEDIATRIA <i>Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria</i>	90
<b>NOTÍCIAS</b>	XXIII
<b>NORMAS DE PUBLICAÇÃO</b>	XXVI

ISSN 0873-9781

# CLAVAMOX ES<sup>®</sup>

AMOXICILINA + ÁCIDO CLAVULÂNICO 600/42,9 mg

Novo equilíbrio  
**impossível resistir.**

Superior eficácia, até nas  
infecções provocadas por estirpes  
mais resistentes

**90 mg / Kg / dia**  
em duas tomas diárias



Peso	Dose ml	Nº Embalagens
5	1,9	1
6	2,3	1
7	2,6	1
8	3,0	1
9	3,4	1
10	3,8	1
11	4,1	1
12	4,5	1
13	4,9	2
14	5,3	2
15	5,6	2
16	6,0	2
17	6,4	2
18	6,8	2
19	7,1	2
20	7,5	2
21	7,9	2
22	8,3	2
23	8,6	2
24	9,0	2
25	9,4	2
26	9,8	3
27	10,1	3
28	10,5	3
29	10,9	3
30	11,3	3
31	11,6	3
32	12,0	3
33	12,4	3
34	12,8	3
35	13,1	3

**Bial**

# ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Vol 38 N° 2 Março – Abril 2007

(Orgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Pediatria)

www.spp.pt

spp.mail@ptnetbiz.pt

## Fundador

Carlos Salazar de Sousa

## CORPO EDITORIAL

(triénio 2005-2007)

### Director

João M. Videira Amaral - Lisboa

### Director Adjunto

Álvaro de Aguiar - Porto

### Editores Associados

Jorge Amil Dias - Porto

Jorge Saraiva - Coimbra

Luís Pereira-da-Silva - Lisboa

### Coordenador de Edição

Daniel Virella - Lisboa

### Secretariado

Maria Júlia Brito

## Conselho Científico

Aguinaldo Cabral

Ana Cadete

Ana Medeira

Ana Xavier

Carlos Figueiredo

Eunice Trindade

Helena Jardim

Helena Porfírio

Hercília Guimarães

João Gomes-Pedro

José Gonçalo Marques

Libério Ribeiro

Lucília Norton

Luísa Guedes Vaz

Manuel Fontoura

Maria do Carmo Vale

Maria José Vieira

Miguel Coutinho

Olavo Gonçalves

Paolo Casella

Rosa Gouveia

Sílvia Álvares

(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 Medicina do Adolescente)

(Secção de Gastroenterologia e Nutrição)

(Secção de Nefrologia)

(Secção de Pediatria Ambulatória)

(Secção de Neonatologia)

(Secção de Educação Médica)

(Secção de Infeciologia)

(Secção de Imuno-Alergologia)

(Secção de Hematologia e Oncologia)

(Secção de Pneumologia)

(Secção de Endocrinologia)

(Secção de Cuidados Intensivos)

(Secção de Reumatologia)

(Subcomissão de ORL Pediátrica da SPORL)

(Sociedade Portuguesa de Neuropediatria)

(Sociedade Portuguesa de Cirurgia Pediátrica)

(Secção de Pediatria do Desenvolvimento)

(Secção de Cardiologia)

## Editores Correspondentes (Países de Língua Oficial Portuguesa)

Luís Bernardino - Angola

Paula Vaz - Moçambique

Renato Prociandy - 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

Gonçalo Cordeiro Ferreira

**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 acessido 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:

***www.spp.pt***

Apresentação institucional da SPP

***www.spp.pt/app***

Edição virtual da *Acta Pediátrica Portuguesa* com total renovação bimestral

***www.spp.pt/agenda***

Agenda de todos os eventos pediátricos, nacionais e internacionais, para os próximos 12 meses de que a S.P.P. tem conhecimento. Referência ainda aos eventos dos últimos 3 meses e aos posteriores ao ano calendarizado.

***www.spp.pt/base***

Base de dados de resumos de trabalhos na área pediátrica desde 1998, organizada de forma acessível e pesquisável através de Motor de Busca,

***www.spp.pt/biblioteca***

Levantamento e listagem dos títulos existente na Biblioteca tradicional da S.P.P. e que poderão ser consultados na sua Sede.

***www.spp.pt/seccoes***

Informação detalhada sobre cada uma das Secções da S.P.P., já referenciadas na área institucional. Comporta informação específica para profissionais e distinta para não-profissionais.

***www.spp.pt/tecnoped***

Área de informação geral, técnica para pediatras, com a inclusão de legislação, formatos de candidaturas, estatutos e muito mais, que complementar a já fornecida por cada uma das Secções da S.P.P.

***www.spp.pt/pais***

Área de informação mais específica para os pais, com referências a legislação contactos úteis e informações práticas, idealizada de modo a fornecer informação mais apropriada e certificada, muito frequentemente solicitada.

***www.spp.pt/associa***

Disponibilização de espaço e meios para representação virtual de cada uma das associações "amigas da criança" existentes no nosso país.

***www.spp.pt/uvp***

Área da Unidade de Vigilância Pediátrica da S.P.P., onde pode consultar tudo sobre a Unidade e os estudos específicos em curso.

***www.spp.pt/socios***

Novas inscrições e actualização da inscrição na S.P.P. ou assinatura da APP

Ficamos a aguardar a vossa visita, esperando que possam usufruir de todo o investimento feito de um modo rápido e confortável, esperando fazer deste espaço um ponto de encontro e referência para todos os Pediatras.

**À vossa disposição... sempre!**



ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

*Daniel Virella* ..... XIX

NOTA EDITORIAL

**A propósito do 80º aniversário de Nuno Cordeiro Ferreira. Um exemplo de humanismo, de cidadania e de devoção à Pediatria**  
*JM Videira Amaral* ..... XX

SECÇÕES DA SPP

**1ª Jornada Nacional de Rastreio da Obesidade Infantil. “Porque no início a obesidade não se vê... A obesidade tornou-se num problema que coloca em perigo a saúde das crianças e dos adultos que futuramente serão...”**  
*José Luís Fonseca* ..... XXI

ARTIGOS ORIGINAIS

**Surto de hepatite A. Repercussões e intervenção no Distrito de Évora**  
*Catarina Diamantino, Susana Gomes, Graça Mira, Ana Cristina Ferreira, Lurdes Lorga, Paula Maria Valente, Helder Gonçalves* ..... 61

**A sífilis congénita ainda existe! Análise retrospectiva de 12 anos de uma grande maternidade**  
*Sandra Jacinto, Margarida Henriques, Teresa Ferreira, Glória Carvalhosa, Teresa Costa, António Marques Valido* ..... 65

**Hemoculturas positivas num Serviço de Urgência Pediátrica: 1995-2005**  
*Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos* ..... 69

**Utilização domiciliária de monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso em Pediatria. Resultados do inquérito nacional “Monitores cardio-respiratórios em Pediatria”**  
*Ana Saianda, Mª Helena Estevão, Teresa Bandeira* ..... 73

CASOS CLÍNICOS

**Síndrome de Pearson. Caso clínico**  
*Ester Almeida, Helena Loureiro, Helena Almeida, Maria do Céu Machado, Aguiinaldo Cabral, Laura Vilarinho* ..... 79

**Síndrome hipertensiva hiponatémica em criança de quatro anos**  
*Vânia Machado, Teresa Pontes, Teresa Mota, Alberto Caldas Afonso* ..... 82

ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO

**Vacinas na criança com imunodeficiência**  
*Marisa Vieira, José Gonçalo Marques* ..... 85

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES

**Pneumonia adquirida na comunidade. Orientações para actuação em Pediatria**  
*Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria* ..... 90

NOTÍCIAS ..... XXIII

NORMAS DE PUBLICAÇÃO ..... XXVI

# ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

**EDITORIAL**

*Daniel Virella* ..... XIX

**FROM THE EDITOR**

**Nuno Cordeiro Ferreira at his 80th anniversary. An example of humanism, citizenship and devotion to Paediatrics**  
*JM Videira Amaral* ..... XX

**SECTIONS OF SPP**

**First National Day of Tracing Infantile Obesity. “Because obesity isn’t seen at the beginning... obesity became a problem that threatens the health of children and the adults they will be in the future...”**  
*José Luís Fonseca* ..... XXI

**ORIGINAL ARTICLES**

**Hepatitis A outbreak. Repercussions and intervention in Évora District**  
*Catarina Diamantino, Susana Gomes, Graça Mira, Ana Cristina Ferreira, Lurdes Lorga, Paula Maria Valente, Helder Gonçalves* ..... 61

**Congenital syphilis still exists! A 12-years retrospective analysis of a reference maternity**  
*Sandra Jacinto, Margarida Henriques, Teresa Ferreira, Glória Carvalhosa, Teresa Costa, António Marques Valido* ..... 65

**Positive blood cultures from a Paediatric Emergency Service: 1995-2005**  
*Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos* ..... 69

**Use of home cardio-respiratory monitors and pulse oximeters in Paediatrics. Results from the national questionnaire “Home cardio-respiratory monitoring in Paediatrics”**  
*Ana Saianda, M<sup>a</sup> Helena Estevão, Teresa Bandeira* ..... 73

**CASES REPORT**

**Pearson syndrome. Case report**  
*Ester Almeida, Helena Loureiro, Helena Almeida, Maria do Céu Machado, Aguiinaldo Cabral, Laura Vilarinho* ..... 79

**Hyponatremic hypertensive syndrome in a 4-years-old child**  
*Vânia Machado, Teresa Pontes, Teresa Mota, Alberto Caldas Afonso* ..... 82

**REVIEW ARTICLE**

**Vaccines in the immunocompromised child**  
*Marisa Vieira, José Gonçalo Marques* ..... 85

**PORTUGUESE SOCIETY OF PAEDIATRICS: CONSENSUS AND GUIDELINES**

**Community-acquired pneumoniae. Guidelines for paediatric management**  
*Pneumology Section of Portuguese Society of Paediatrics* ..... 90

**NEWS** ..... XXIII

**GUIDELINES FOR THE AUTHORS** ..... XXVI



A Acta Pediátrica Portuguesa apresenta mais um número com um peso importante de artigos sobre Infecçiology Pediátrica. Poderia supor-se que estes temas deixassem de ser tão frequentemente motivo de interesse dos autores portugueses, uma vez afastadas as doenças infecciosas agudas dos lugares de topo da tabela de principais causas de morte em idade pediátrica. No entanto, uma visão mais atenta dos artigos permite-nos verificar que abordam aspectos mais próximos da “nova infecçiology” do que da “clássica”.

A Secção de Pneumologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria publica as suas recomendações sobre actuação nas pneumonias adquiridas na comunidade, frisando os critérios e opções para o tratamento em ambulatório, mas não esquecendo os casos em que há necessidade de internamento; a equipa do Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra, apresenta os resultados das hemoculturas colhidas no seu Serviço, mais uma vez, em crianças provenientes da comunidade, num estudo que ajuda a conhecer os agentes mais frequentemente encontrados no ambulatório. O Serviço de Pediatria do Hospital do Espírito Santo de Évora divulga a análise do surto de hepatite A ocorrido na região em 2004-05, mostrando como uma infecção viral outrora endémica se tornou numa excepção que motiva uma intervenção multidisciplinar, de coordenação entre os serviços hospitalares e de Saúde Pública, para o seu controlo. O Artigo de Actualização aborda a vacinação em crianças e adolescentes com imunodeficiência, mais um sinal da mudança de atenção nesta área para a prevenção e os grupos especiais. O “regresso ao passado” é dado por uma análise proveniente da Maternidade Dr. Alfredo da Costa, a maior maternidade do País, que nos recorda como é importante a correcta vigilância da gravidez e a intervenção precoce na grávida e na família para que uma “velha doença”, a sífilis, e particularmente a sífilis congénita, possa estar sob controlo e tornar-se também uma situação excepcional. Apesar dos grandes progressos que a saúde perinatal e infantil protagonizou em Portu-

gal nas últimas duas décadas, como estes artigos revelam, ainda há muito a fazer (particularmente nos cuidados prénatais) e não podemos “baixar a guarda”.

Merece também destaque a publicação de um importante estudo nacional, promovido também pela Secção de Pneumologia Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria, no qual se avaliou o uso domiciliário de monitores cardio-respiratórios em pediatria. Recomendamos a sua leitura atenta, não apenas pelos resultados que o inquérito em si revelou, mas também pela muito útil discussão feita pelos autores, quer desta realidade quer dos meios técnicos actualmente ao nosso dispor. Os progressos tecnológicos permitiram levar ao domicílio de famílias com crianças (ou adultos) em condições especiais meios de monitorização anteriormente apenas acessíveis em meio hospitalar. No entanto, como discutem os autores, o seu uso não deve ser motivo para uma falsa sensação de segurança para os pais e os médicos, quer devido à prescrição com o propósito de identificar ou evitar situações potencialmente graves ou fatais nos quais a sua eficácia não está demonstrada, quer pelo risco de comprometer a sua efectividade não garantindo a intervenção imediata quando os monitores detectam, de facto, acontecimentos que podem colocar em risco a vida, por não dar aos pais ou responsáveis de cuidar das crianças os conhecimentos necessários para a reanimação básica. Tal como em qualquer outra situação, um diagnóstico precoce apenas é útil quando está garantida a intervenção adequada e atempada.

Uma última palavra para a Nota Editorial a propósito do 80º aniversário da importante figura da Pediatria portuguesa que é o Professor Nuno Cordeiro Ferreira.

Daniel Virella  
Coordenador de Edição

---

**Correspondência:**

Daniel Virella  
Acta Pediátrica Portuguesa  
Coordenador de Edição  
spp.mail@ptnetbiz.pt



## A propósito do 80º aniversário de Nuno Cordeiro Ferreira. Um exemplo de humanismo, de cidadania e de devoção à Pediatria

Completo recentemente 80 anos o Professor Nuno Cordeiro Ferreira, figura incontornável da pediatria portuguesa, de projecção internacional.

Na qualidade de director da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) e de seu discípulo e colaborador desde os tempos do internato de pediatria no Hospital Dona Estefânia - o que para mim é uma honra e um privilégio - entendo que, a propósito da efeméride, é de elementar justiça realçar aspectos da sua carreira de excelência e de dedicação extrema à causa da Criança.

Entendo também que a APP está a cumprir uma das suas missões - contribuir para o enriquecimento da história da pediatria portuguesa - divulgando junto da nova geração de pediatras o exemplo dum mestre e humanista de grande cultura, que formou muitos pediatras, investigadores e docentes universitários, e continua activo.

Nuno Tornelli Cordeiro Ferreira, após a licenciatura pela Faculdade de Medicina da Universidade Clássica de Lisboa, em 1949, fez toda a sua carreira hospitalar nos Hospitais Cívicos de Lisboa - Hospital de Dona Estefânia.

Foi desde 1950 até 1996, sucessivamente, Interno, Interno Graduado, Assistente dos Hospitais (correspondente à actual designação de Chefe de Serviço) tendo ocupado as funções de Director do Serviço de Urgência, Director do Serviço de Pediatria Médica 1 e Director Clínico do Hospital de Dona Estefânia.

Em 1 de Julho de 1996 foi nomeado Coordenador dos Grupos Hospitalares dos Hospitais Cívicos de Lisboa, cargo que manteve até 31 de Maio de 2006.

O seu percurso docente iniciou-se em 1959 no Instituto de Higiene e Medicina Tropical onde se doutorou, tendo sido Assistente e Professor Auxiliar de Hematologia, Professor Extraordinário e, depois, Catedrático de Higiene Materno Infantil e Pediatria Social. Entre 1980-1984 foi Director do Instituto de Higiene e Medicina Tropical.

De 1969 a 1974 teve a seu cargo o ensino da cadeira de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de Luanda. Desde 1977 ficou ligado à então criada Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa, sucessivamente, como vogal da Comissão Instaladora, Professor Catedrático de Pediatria, Presidente do Conselho Pedagógico

e, finalmente, Presidente do Conselho Científico e Director da mesma entre 1990-1996.

Mantendo uma actividade científica profícua, com mais de duzentos trabalhos publicados, de referência no campo da Hematologia, foi membro do Conselho de Saúde do Instituto Nacional de Investigação Científica (INIC), desenvolvendo várias linhas de investigação que se concretizaram em múltiplas teses de doutoramento. Foi director e editor de numerosas revistas médicas portuguesas - incluindo a antecessora da APP - Revista Portuguesa de Pediatria - e consultor científico de várias revistas estrangeiras de Pediatria.

Foi presidente da Sociedade Portuguesa de Pediatria, fundador e presidente das Secções de Pediatria Social, Hematologia e Educação Médica da mesma Sociedade. Foi também fundador e presidente da Sociedade de Pediatria de Língua Portuguesa, do Grupo Latino de Pediatria, e presidente da Sociedade Médica dos Hospitais. É sócio de honra de Sociedades de Pediatria estrangeiras (Espanholas, Brasileiras, Francesas, Suíças e Italianas).

Foi condecorado pelo Presidente da República Grande-Oficial da Ordem de Sant'Iago da Espada, em 1994, e foi galardoado pela Fundação Alfred Toepfer F.V.S., de Hamburgo, com o prémio Montaigne, em 1999, prémio esse visando enaltecer contributos significativos de cariz humanista para a cultura europeia.

Em obediência aos altos valores deontológicos, a sua vida tem-se pautado sempre pela combinação da exigência na formação científica e no saber, e da disponibilidade para com os doentes, o que lhe granjeou o respeito da Universidade, a admiração de colegas e discípulos, e a gratidão de milhares de crianças portuguesas (e de seus pais) que por ele foram tratadas.

Em suma, a trajectória da vida de Nuno Cordeiro Ferreira - um pioneiro em múltiplos campos, estimulando as boas iniciativas, sempre em prol da Criança - é um traço brilhante de esforço, de dedicação sem limites ao Serviço Público (Hospitalar e Universitário) e, sobretudo, de antevisão dos grandes problemas da medicina e pediatria portuguesas. A sua vida profissional em atitude de permanente cidadania, continua a ser um exemplo de Médico Autêntico!

*João M Videira Amaral  
Director da Acta Pediátrica Portuguesa*

---

### Correspondência:

João M Videira Amaral  
Acta Pediátrica Portuguesa  
Director  
spp.mail@ptnetbiz.pt





## 1ª Jornada Nacional de Rastreio da Obesidade Infantil “Porque no início a obesidade não se vê... A obesidade tornou-se num problema que coloca em perigo a saúde das crianças e dos adultos que futuramente serão...”

José Luís Fonseca

Secretário-Geral da Secção de Pediatria Ambulatória da Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPA-SPP)

Realizou-se no dia 17 de Fevereiro de 2007 a “1ª Jornada Nacional de Rastreio da Obesidade Infantil”. Teve por objectivo principal a sensibilização da população, principalmente das crianças e adolescentes, para aspectos relacionados com a prevenção da obesidade infantil, nomeadamente a nutrição e o exercício físico. Contou com participações regionais pretendendo-se que abrangessem o maior leque possível de Cidades.

Esta Jornada foi organizada pela Sociedade Portuguesa de Pediatria, através da sua Secção de Pediatria Ambulatória (SPA-SPP), em parceria com a Fundação Cuidar o Futuro e a colaboração da Nestlé Nutrition Institute, de várias entidades comerciais regionais que permitiram que a acção se desenvolvesse nas suas instalações e de vários técnicos de saúde (Alunos de Medicina, Médicos, entre os quais Pediatras e Internos Gerais e de Pediatria, Psicólogos, Nutricionistas, Enfermeiros, etc.).

Por trás desta iniciativa estiveram também os dirigentes da SEPA (Sociedade Europeia de Pediatria Ambulatória), que nos estimularam a levar a efeito a campanha que também já tinha acontecido com assinalável êxito em França. Os colegas da Pediatria Ambulatória Francesa forneceram-nos os materiais com que trabalhamos para que os pudéssemos adaptar à nossa realidade.

Com esta iniciativa, a SPA-SPP tentou transmitir a sua preocupação pela qualidade de vida das crianças e adolescentes e tornar visível o seu trabalho nas populações locais.

Procedeu-se à avaliação do peso e da altura, calculando-se assim o Índice de Massa Corporal (IMC), das crianças e jovens que o desejaram, fornecendo na altura informação verbal e escrita sobre esta problemática.

Dos folhetos que foram entregues aos pais constavam as seguintes informações:

**“O meu filho tem um problema de peso: que atitude tomar?”**

- \* *Esforce-se para que toda a família faça as mesmas refeições: o sentir-se colocado de parte será como uma punição para ele, causar-lhe-á sofrimento e acabará por comer às escondidas.*
- \* *O seu filho não está de dieta, ou seja, é toda a família que reaprende a alimentar-se melhor.*
- \* *Para evitar a tentação de se voltar a servir evite deixar o prato na mesa ou prepare exactamente a quantidade necessária para a refeição de toda a família.*
- \* *Se o seu filho se alimenta muito rapidamente faça-o esperar que toda a família acabe para lhe dar o prato seguinte (ex.:prato principal a seguir à sopa, a fruta na sobremesa).*
- \* *A televisão ligada durante as refeições influencia frequentemente as escolhas alimentares mais importantes. Tente que toda a família coma sem a acender.*
- \* *Adapte-se ao apetite do seu filho: não force a criança a comer tudo o que encontra no prato, deixe que seja ela a regular o seu apetite.*

**Alimentar-se correctamente todos os dias é fundamental:**  
*Durante o dia há habitualmente três refeições principais e uma refeição ligeira depois do almoço (lanche): é o suficiente!*

*Entre as refeições deverá perder o hábito de petiscar ou consumir bebidas açucaradas.*

- \* *Quotidianamente o pão substitui de modo favorável os biscoitos e bolos do pequeno-almoço e lanche da tarde.*
- \* *Um produto lácteo (queijos, iogurtes, manteiga, entre outros) é suficiente por refeição. Não se deve combinar mais do que um numa mesma refeição.*
- \* *Uma porção de carne (ovos ou peixe) é suficiente por dia: é inútil refazer uma refeição de carne ou peixe à*

Recebido: 08.03.2007

Correspondência:  
joseluisfonseca@netcabo.pt

*noite se a criança ao almoço já consumiu a porção diária.*

- \* Limite a adição sistemática de molhos: maioneses, ketchup, queijo ralado, entre outros...*
- \* 5 porções de frutas e legumes por dia, ou seja, é preciso pensar nestes alimentos a todas as refeições.*
- \* A água é naturalmente a bebida ideal, a mais económica e a que melhor sacia a sede.*

***Actividade física é mexer-se todos os dias e é vital!***

- \* Opte sempre que possível pelo uso de escadas ao uso de elevadores ou passadeiras rolantes.*
- \* Para os pequenos trajectos prefira a marcha, o uso de trotinetes, bicicleta ou patins, abdicando do uso do automóvel.*
- \* Desça do autocarro ou saia do metro uma estação antes da que habitualmente sai.*
- \* Depois da escola leve o seu filho a dar um passeio pelas ruas.*
- \* Ao Sábado e ao Domingo planeie pelo menos uma saída.*
- \* Limite o uso de carrinhos para transporte de crianças quando estas entram na idade de andar.*

- \* Encoraje os seus filhos a praticarem desporto se eles assim o desejam e de acordo com os seus gostos de modo a que o pratiquem de forma regular.”*

Aos pais foi entregue um documento onde constavam os dados recolhidos neste rastreio, como sejam o peso, a altura e o IMC, foi explicado se estava bem ou não e, nos casos nos quais não estivesse, foi entregue um terceiro documento para o Médico Assistente com a informação de alerta.

As Cidades onde foi levada a cabo esta iniciativa foram: Braga, Guimarães, Vila Real, Mirandela, Aveiro, Pombal, Leiria, Évora e Funchal.

De realçar, por um lado, a ajuda desinteressada de todos os profissionais que colaboraram neste rastreio e a quantidade de crianças e adolescentes que participaram na iniciativa, que por todos foi considerada um êxito!

Os órgãos de comunicação social, principalmente os regionais, também tiveram um papel muito positivo na divulgação do evento, quer a anunciá-lo quer depois a apresentar as suas conclusões, o que acabou por ser um outro modo de outras pessoas ficarem também sensibilizadas para um problema que afecta as nossas crianças e adolescentes e que a OMS já caracterizou como “a epidemia do século XXI”!



## Surto de hepatite A. Repercussões e intervenção no Distrito de Évora

Catarina Diamantino<sup>1</sup>, Susana Gomes<sup>1</sup>, Graça Mira<sup>1</sup>, Ana Cristina Ferreira<sup>1</sup>, Lurdes Lorga<sup>1</sup>, Paula Maria Valente<sup>2</sup>, Helder Gonçalves<sup>1</sup>

1 - Serviço de Pediatria do Hospital do Espírito Santo de Évora

2 - Centro Regional de Saúde Pública do Alentejo

### Resumo

**Introdução:** Actualmente Portugal é considerado um país de baixa endemicidade de hepatite A. Neste padrão epidemiológico são mais frequentes os surtos, habitualmente em grupos etários mais velhos. Em 2004 e 2005 verificou-se um aumento temporário do número de casos declarados de hepatite A em Portugal.

**Objectivo:** Analisar os casos de hepatite A declarados no Distrito de Évora durante o surto de 2004-2005, descrever a investigação epidemiológica dos mesmos e referir as medidas de saúde pública implementadas na comunidade.

**Metodologia:** Análise retrospectiva dos impressos de Doenças de Declaração Obrigatória, das fichas de urgência e dos processos de internamento (Serviço de Pediatria do Hospital do Espírito Santo de Évora) dos casos declarados de hepatite A, durante o surto de 2004-2005, no Distrito de Évora. Pesquisa dos dados de investigação epidemiológica e medidas de contenção do surto.

**Resultados:** Dos 24 casos declarados de hepatite A (o primeiro em Junho e o último em Dezembro de 2004), a maioria (67%) era de etnia cigana, 20 (83%) tinham idade inferior a catorze anos e treze (54%) ficaram internados. Todos tiveram evolução clínica favorável à excepção de um (4%) que necessitou de transplante hepático por insuficiência hepática fulminante. A investigação epidemiológica revelou um tipo de transmissão pessoa a pessoa e, na maioria dos casos, foi possível identificar uma ligação epidemiológica entre os casos confirmados. Foi administrada a primeira dose da vacina contra o VHA a todos os contactos próximos dos casos.

**Conclusões:** Salienta-se a importância da declaração sistemática e rápida dos casos de hepatite A e do conhecimento dos dados epidemiológicos na implementação de medidas de prevenção e de controlo de surtos da doença.

**Palavras-chave:** hepatite A, surto, controlo, epidemiologia.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):61-4

### Hepatitis A outbreak. Repercussions and intervention in Évora District

#### Abstract

**Introduction:** Presently Portugal has a low endemicity level of hepatitis A infection. This epidemiologic pattern predisposes more frequently to outbreaks, usually in older age groups. In 2004 and 2005 there was a temporary increase of notified cases of Hepatitis A in Portugal.

**Aim:** Analyse notified cases of hepatitis A in Évora District during 2004-2005 outbreak, describe their epidemiologic investigation and refer public health measures implemented in community.

**Methods:** Retrospective study of Obligatory Notification Diseases forms and clinical records of cases assisted and admitted in the Paediatric Service of Espírito Santo Hospital during the 2004-2005 outbreak, in Évora District. Analysis of epidemiologic investigation data and outbreak contention measures implemented.

**Results:** From 24 notified cases of hepatitis A (the first in June and the last in December 2004), 16 (67%) were gipsy, 20 (83%) had less than fourteen years old and thirteen (54%) were admitted. All had a good outcome except one (4%) that was submitted to liver transplant due to fulminant hepatic failure. Epidemiologic investigation showed a person to person transmission pattern and it was possible to identify a connection between the majority of confirmed cases. Hepatitis A vaccine was administered to every household member of the cases.

**Conclusions:** Rapid and systematic notification and knowledge of epidemiologic data are important in the prevention and outbreak control of hepatitis A infection.

**Key-words:** hepatitis A, outbreak, control, epidemiology

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):61-4

**Recebido:** 03.07.2006

**Aceite:** 10.04.2007

#### Correspondência:

Catarina Diamantino  
R. António José Couvinha, lote 28, 2º Esq  
7005-296 Évora  
catarina.diamantino@gmail.com

## Introdução

A hepatite A é uma doença infecciosa causada por um vírus ARN pertencente à família dos Picornavírus. O Homem e alguns primatas são os únicos hospedeiros naturais. O vírus da hepatite A (VHA) replica-se nos hepatócitos, causando inflamação do fígado por activação do sistema imunitário. O vírus é abundantemente excretado nas fezes, conseguindo sobreviver em condições ambientais normais por longos períodos de tempo. A transmissão faz-se por via fecal-oral, pessoa a pessoa e por ingestão de água e alimentos contaminados.

Segundo a Circular Normativa nº3/DSIA de 30/03/1999 da Direcção-Geral da Saúde, define-se como caso confirmado de hepatite A, a doença aguda com início insidioso dos sintomas (febre, mal-estar, anorexia, náuseas, astenia, com ou sem icterícia), elevação das transaminases séricas e presença no soro de anticorpos IgM contra o VHA. A serologia poderá ser dispensada para a confirmação de caso se se verificar ligação epidemiológica com indivíduo com anticorpo IgM contra o VHA positivo nos 15-45 dias prévios ao início dos sintomas.

O VHA tem uma distribuição mundial, estando o nível de endemicidade inversamente relacionado com os padrões de higiene, saneamento básico e condições socioeconómicas das populações <sup>1,2</sup>. Nos países em desenvolvimento, o contacto com o VHA ocorre geralmente na infância (1/3 das crianças adquire a infecção antes dos 5 anos), sendo os surtos raros. Nos países desenvolvidos, os baixos níveis de endemicidade facilitam o aparecimento de surtos, em grupos etários mais velhos, habitualmente com maior taxa de mortalidade e morbidade <sup>3,4</sup>.

As crianças têm geralmente uma doença assintomática (70%) e excretam vírus nas fezes por um período mais prolongado, desempenhando um papel importante na transmissão do VHA, particularmente no seio da família. Para além disso, o longo período de incubação (em média 30 dias) dificulta a identificação da origem da infecção<sup>5</sup>.

Em Portugal registou-se uma diminuição da incidência da hepatite A nas últimas duas décadas, em consequência da melhoria das condições socioeconómicas e sanitárias da população<sup>6</sup>. Em 1981, 85% dos indivíduos apresentavam imunidade para o VHA, 93,4% dos quais abaixo dos 20 anos de idade, concordante com um padrão de alta endemicidade <sup>7</sup>. Em 2001-2002, a seroprevalência havia diminuído para 58%, sendo de 62,4% nos indivíduos abaixo dos 20 anos <sup>8</sup>. Neste mesmo período, o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) considerou Portugal um país de baixa endemicidade da hepatite A <sup>9</sup>.

Em 2004 e 2005 verificou-se um aumento do número de casos declarados de hepatite A em Portugal continental <sup>10</sup> (Figura 1). Este incremento iniciou-se nas regiões do Alentejo e Algarve em 2004 e no ano seguinte nas regiões do Centro e de Lisboa e Vale do Tejo (Figura 2), sugerindo uma possível disseminação da infecção.

O controlo de surtos em comunidades pequenas é feito, entre outras medidas, com a administração precoce a todos os contactos da vacina contra o VHA, sendo a sua utilização preferível à imunoglobulina <sup>11-12</sup>.

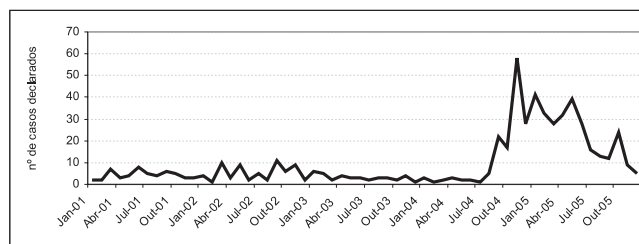


Figura 1 – Evolução temporal do número de casos declarados de Hepatite A em Portugal <sup>10</sup>.

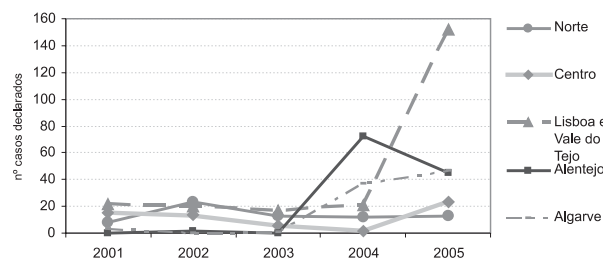


Figura 2 – Evolução temporal, por região, do número de casos declarados de Hepatite A em Portugal <sup>10</sup>.

Os objectivos deste estudo foram analisar os casos de hepatite A declarados no Distrito de Évora durante o surto de 2004-2005, descrever a investigação epidemiológica dos mesmos e referir as medidas de saúde pública implementadas na comunidade.

## Metodologia

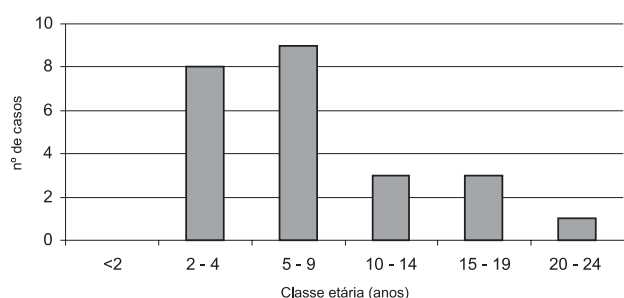
Analisaram-se retrospectivamente os impressos de Doenças de Declaração Obrigatória (DDO), as fichas de urgência e os processos de internamento (Serviço de Pediatria do Hospital do Espírito Santo de Évora - HESE) dos casos declarados de hepatite A, durante o surto de 2004-2005, no Distrito de Évora. As variáveis consideradas foram: idade, sexo, etnia, residência, sintomatologia, antecedentes pessoais, exames complementares de diagnóstico e evolução clínica.

Foi feito também o levantamento dos dados da investigação epidemiológica e das medidas de contenção do surto implementadas pela equipa de Saúde Pública.

## Resultados

Durante o surto de 2004-2005 foram declarados 24 casos de hepatite A no distrito de Évora, o primeiro em Junho e o último em Dezembro de 2004. A maioria tinha entre dois e nove anos (Figura 3), quinze eram do sexo feminino (63%) e 16 eram de etnia cigana (67%). Foi realizada serologia para o VHA em catorze (58%) casos.

Dos 24 casos declarados, treze foram internados (54%). Destes, todos tinham menos de catorze anos, eram de etnia cigana e as principais manifestações clínicas foram: hepatomegália (69%), icterícia (62,5%), colúria e fezes acólicas (50%), vómitos persistentes (50%), prostração (37,5%), dor abdominal (37,5%) e anorexia (37,5%). O valor médio das transaminases à entrada foi de 1077 UI/L e 1499 UI/L para AST e ALT respectivamente. O tempo médio de internamento foi de sete dias.



**Figura 3** – Distribuição por classe etária dos casos declarados de hepatite A no Distrito de Évora.

Todos os casos excepto um (4%) tiveram evolução clínica favorável. Tratava-se de uma menina de cinco anos, de etnia cigana, previamente saudável, com quadro clínico de astenia, anorexia e icterícia, internada ao oitavo dia de doença por dor abdominal e vómitos biliares. Laboratorialmente apresentava bilirrubina total 9,39 mg/dL, bilirrubina conjugada 8 mg/dL, ALT 1831 UI/L e AST 1717 UI/L. Nas primeiras doze horas de internamento verificou-se progressão para encefalopatia e insuficiência hepática, pelo que foi transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos do Hospital de Dona Estefânia, tendo sido posteriormente submetida a transplante hepático no Hospital Pediátrico de Coimbra. Actualmente encontra-se bem, sob terapêutica imunossupressora.

Relativamente aos casos diagnosticados no Serviço de Pediatria do HESE, quando surgiu evidência da probabilidade de surto, para além do preenchimento e envio do impresso das DDO, foi feito o contacto telefónico com o Delegado de Saúde.

O primeiro caso declarado (Junho de 2004) era de uma criança de etnia cigana, residente no Concelho de Moura (Distrito de Beja), que estava temporariamente em Reguengos de Monsaraz (Distrito de Évora). Antes e durante o período de incubação, a criança tinha estado em Espanha, havendo história de ingestão de água proveniente de poços e aparentemente sem contacto com pessoas doentes. Posteriormente, verificaram-se notificações em Setembro no Concelho de Vendas Novas (dois casos) e em Outubro nos concelhos de Reguengos de Monsaraz (16 casos) e Mourão (seis casos) (Figura 4).



**Figura 4** – Número de casos declarados de hepatite A no Distrito de Évora por concelho. Data de início dos sintomas no caso inicial, por concelho. Legenda:  $\Delta$  – Caso Índice;  $\bullet$  – data de declaração do primeiro caso; n= – número de casos totais.

Após notificação, a equipa de Saúde Pública (Delegado de Saúde, enfermeiro de Saúde Pública e técnico de Saúde Ambiental) efectuou a investigação epidemiológica dos casos, que incluiu:

- Realização de inquérito epidemiológico a todos os casos declarados;
- Identificação dos contactos próximos definidos como coabitantes e conviventes;
- Avaliação das condições higiossanitárias, nomeadamente o saneamento básico;
- Recolha de amostras da água de consumo para detecção de contaminação fecal, cujos resultados foram negativos.

Simultaneamente foram implementadas medidas de contenção da infecção na comunidade, nomeadamente:

- Vigilância passiva para detecção precoce de novos casos;
- Reforço das medidas de higiene pela população e instituições afectadas (escolas);
- Vacinação pós-exposição dos contactos próximos dos casos. A primeira dose da vacina contra o VHA foi administrada entre 26 de Outubro e 10 de Dezembro de 2004 a todas as crianças e adolescentes até aos 18 anos da comunidade cigana e aos coabitantes da comunidade não cigana até aos 30 anos, desde que não apresentassem sintomas. Decorridos seis meses, iniciou-se a administração da segunda dose da vacina.

## Discussão

O surto de hepatite A no Distrito de Évora atingiu maioritariamente a comunidade cigana, com baixas condições higiossanitárias, como descrito na literatura <sup>1,2</sup>.

Sendo uma população com actividade laboral sazonal, com deslocações e permanência por períodos variáveis noutros concelhos (vindimas em Agosto/Setembro e apanha da azeitona em Novembro), constituíram-se condições para a disseminação do VHA. A ausência de contaminação fecal das águas de consumo e a distribuição dos casos no tempo sugerem um tipo de transmissão pessoa-a-pessoa, tendo sido possível, na maioria dos casos, identificar uma ligação epidemiológica entre os casos confirmados (Figura 4).

Todos os casos de doença em membros da comunidade de etnia cigana tinham menos de dez anos de idade. Ocorreram casos de doença em adolescentes e jovens adultos (15 a 24 anos) de etnia não cigana, que mantinham algum contacto profissional com aquela comunidade. Registou-se uma minoria de casos em grupos etários mais velhos, e nenhum com morbidade importante, o que contraria o descrito na literatura nos surtos de países de baixa endemicidade <sup>3,4</sup>. Uma explicação possível poderá ser o facto do surto ter ocorrido numa comunidade com más condições higiossanitárias, em que jovens e adultos estariam imunizados para a doença.

Todas as crianças internadas no Serviço de Pediatria do HESE eram ciganas. A grande mobilidade e as condições higiossanitárias precárias (factores de risco para a transmissão da infecção)

ção pessoa a pessoa) foram consideradas no critério de internamento, justificando a taxa de hospitalização superior à descrita na literatura <sup>6,13</sup>.

Verificou-se um caso de insuficiência hepática fulminante, complicação rara mas que pode ocorrer mesmo em crianças previamente saudáveis e sem factores de risco <sup>14</sup>.

A comunicação verbal entre o HESE e os Delegados de Saúde concelhios possibilitou uma maior rapidez na implementação das medidas de intervenção, o que permitiu o controlo do surto no Distrito de Évora em cerca de seis meses.

### Conclusões

À luz da experiência vivida com este surto, salienta-se a importância da declaração sistemática e rápida dos casos de hepatite A e do conhecimento dos dados epidemiológicos na implementação de medidas de prevenção e controlo de surtos da doença.

### Referências

1. Kaic B, Borcic B, Ljubicic M, Brkic I, Mihaljevic I. Hepatitis A control in a refugee camp by active immunization. *Vaccine* 2001;19:3615-9.
2. Pham B, Duval B, De Serres G, Gilca V, Tricco A, Ochnio J *et al*. Seroprevalence of hepatitis A infection in a low endemicity country: a systemic review. *BMC Infect Dis* 2005;5:56-66.
3. Rosenthal P. Cost-effectiveness of hepatitis A vaccination in children, adolescents, and adults. *Hepatology* 2003;37:44-51.
4. Jacobsen KH, Koopman JS. Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect* 2004;6:1005-22.
5. Pickering LK. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003.
6. Antunes H, Macedo M, Estrada A. Prevalência do vírus da Hepatite A: primeiros resultados de baixa endemicidade em Portugal. *Acta Med Port* 2004;17:219-24.
7. Lecour H, Ribeiro AT, Amaral I, Rodrigues MA. Prevalence of viral hepatitis markers in the population of Portugal. *Bull World Health Organ* 1984;62:743-7. Acessível em: [http://whqlibdoc.who.int/bulletin/1984/Vol62-No5/bulletin\\_1984\\_62\(5\)\\_743-747.pdf](http://whqlibdoc.who.int/bulletin/1984/Vol62-No5/bulletin_1984_62(5)_743-747.pdf)
8. Rodrigues L, Barreiro P. Vírus da hepatite A. In: Direcção Geral de Saúde. *Avaliação do Programa Nacional de Vacinação e Melhoria do seu custo-efectividade. 2º Inquérito Serológico Nacional - Portugal Continental 2001-2002*. Lisboa. Direcção-Geral de Saúde; 2004. p113-22.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Viral Hepatitis A to E: An Overview. 2000. Acessível em <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/slideset/httc.htm>
10. Direcção Geral de Saúde – Divisão de Epidemiologia. *Doenças de Declaração Obrigatória: 2001-2005*. Lisboa. Direcção Geral de Saúde; 2006. p34.
11. Lopalco PL, Salleras L, Barbuti S, Germinario C, Bruguera M, Butti M *et al*. Hepatitis A and B in children and adolescents. What can we learn from Puglia (Italy) and Catalonia (Spain)? *Vaccine* 2000;19:470-4.
12. Gendrel D, Launay O. Post-exposure vaccination against hepatitis A. *Therapie* 2005;60:221-6.
13. Crowcroft NS, Walsh B, Davison KL. Guidelines for control of hepatitis A virus infection. *Commun Dis Public Health* 2001;4:213-27. Acessível em: [http://www.hpa.org.uk/cdph/issues/CDPHvol7/No4/drug2\\_4\\_04.pdf](http://www.hpa.org.uk/cdph/issues/CDPHvol7/No4/drug2_4_04.pdf).
14. Suchy FJ. Fulminant hepatic failure. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004. p1341-3.



## A sífilis congénita ainda existe! Análise retrospectiva de 12 anos de uma grande maternidade

Sandra Jacinto, Margarida Henriques, Teresa Ferreira, Glória Carvalhosa, Teresa Costa, António Marques Valido

Maternidade Dr. Alfredo da Costa, Lisboa

### Resumo

**Objectivos:** Estudar a prevalência, factores de risco, evolução clínica e abordagem terapêutica da sífilis congénita em recém-nascidos (RN) de risco, nascidos numa maternidade de referência com apoio perinatal diferenciado.

**Método:** Realizou-se um estudo transversal para cálculo de prevalência à nascença de sífilis congénita, entre Janeiro de 1993 e Dezembro de 2004, através de recolha de dados registados nos processos clínicos das mães e respectivos RN. De acordo com os critérios definidos pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) em 1989, os RN filhos de mãe com VDRL e/ou TPHA positivo foram divididos em três grupos de risco.

**Resultados:** Foram identificados 467 recém-nascidos, verificando-se que a prevalência de risco de sífilis congénita à nascença se tem mantido ao longo dos anos (5,6%). A maioria dos recém-nascidos (65%) enquadra-se no grupo de maior risco. Dezanove RN (4%) apresentaram sífilis congénita sintomática ao nascimento, a maioria pertencente ao grupo de maior risco. Outros factores de risco encontrados foram a gravidez não-vigiada, em 30% das mães, toxicod dependência em 9%, coinfeção por vírus da hepatite B em 5%, por vírus da hepatite C em 4,7% e por vírus de imunodeficiência humana em 3,4% dos casos. Em alguns casos existia mais do que um factor de risco associado.

**Conclusões:** Verificou-se que a prevalência de risco de sífilis congénita não sofreu grandes variações ao longo dos doze anos, pelo que a sífilis continua a constituir um problema de Saúde Pública em Portugal, com custos económicos e sociais.

**Palavras-Chave:** sífilis congénita, penicilina, cuidados pré-natais.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):65-8*

### Congenital syphilis still exists! A 12-years retrospective analysis of a reference maternity

**Recebido:** 02.08.2005

**Aceite:** 23.05.2006

### Abstract

**Aims:** To analyse the prevalence, risk factors, clinical evolution and therapeutics of newborn in risk for congenital syphilis, in a reference maternity with differentiated perinatal care.

**Methods:** A transversal study of prevalence at birth, of congenital syphilis, from January 1993 to December 2004 was made, data being obtained from consultation of the clinical files of mothers and their babies. According to the 1989 Centers for Disease Control and Prevention (CDC) criteria, newborns born to a mother with a positive VDRL and/or TPHA were classified in three risk groups.

**Results:** 467 newborns were studied. The prevalence of risk for congenital syphilis at birth has been stable in the last twelve years (5,6%). The majority of newborns (65%) were in the group of higher risk. Nineteen newborns (4%) had symptomatic congenital syphilis at birth, most of them from the high risk group. Other associated risks were pregnancy without prenatal care 30%, maternal drug addiction in 9%, coinfection of HBV in 5%, HCV in 4,7% and HIV in 3,4%. In some cases, there was more than one associated risk factor.

**Conclusions:** The prevalence of risk for congenital syphilis did not suffer great variations in the last twelve years, an indicator that syphilis is still a public health problem in Portugal, with considerable economic and social costs.

**Key-words:** congenital syphilis, penicillin, prenatal care.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):65-8*

### Introdução

A sífilis é uma doença conhecida desde o século XV, mas o seu agente, *Treponema pallidum*, só foi descrito no século XX.

Apesar da penicilina constituir um tratamento eficaz para esta doença, verifica-se que a sífilis ainda é hoje uma realidade e persiste quase inalterável ao longo dos anos.

### Correspondência:

Sandra Jacinto  
Av. Miguel Torga, nº 12 - 9º A  
1070-373 Lisboa  
sandrajac@hotmail.com

No final dos anos de 1980, paralelamente ao crescendo de casos de infecção pelo VIH, houve um aumento de novos casos de sífilis. Como seria de esperar, assistiu-se também a um aumento dos casos de sífilis congénita, consequência do aumento de sífilis primária e secundária na população feminina em idade fértil, mas em parte também devido à adopção de novos critérios, mais sensíveis e conservadores, para a definição de sífilis congénita em 1989<sup>1</sup>.

Em Portugal, assistiu-se a uma diminuição do número de casos de sífilis de aproximadamente 4,5 casos por 100.000 habitantes em 1987, para a média de 1,8:100.000 habitantes em 1998 (valor superior à média da EU, que era de 1,46:100.000 habitantes no mesmo período<sup>2</sup>). Segundo dados publicados pela Direcção Geral de Saúde, nos anos de 1999 e 2000 foram notificados 94 casos de sífilis congénita em Portugal<sup>3</sup>.

Os objectivos deste estudo foram calcular a prevalência, factores de risco associados, características epidemiológicas, terapêutica efectuada e evolução clínica, dos recém-nascidos com risco de sífilis congénita, nascidos numa grande maternidade de apoio perinatal diferenciado.

### Material e Métodos

Foi realizado um estudo transversal para cálculo de prevalência à nascença de sífilis congénita entre os recém-nascidos (RN) da Maternidade, num período de 12 anos (Janeiro de 1993 a Dezembro de 2004) e uma estimativa do risco de nascimento de nado-vivo com sífilis congénita através de uma análise coorte anichada. Os dados foram obtidos através da consulta dos processos clínicos das mães e respectivos RN.

Definiram-se como casos de RN com risco de sífilis congénita, todos os RN de mães com VDRL (*Venereal Disease Research Laboratories*) e/ou TPHA (*Treponema pallidum Hemagglutination Assay*) positivo durante a gravidez. Fazendo a proporção entre estes e o total de RN nascidos na mesma maternidade no mesmo período, calculou-se a taxa de prevalência à nascença de risco de sífilis congénita.

Segundo os critérios definidos pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) em 1989<sup>4</sup>, dividiram-se os recém-nascidos em três grupos de risco decrescente:

- Grupo I: mães não tratadas; tratadas com outro fármaco que não a penicilina; tratamento nos últimos 30 dias de gravidez; tratamento correcto mas com títulos serológicos iguais ou a subir; serologia para HIV positiva.
- Grupo II: mães tratadas correctamente mas sem controlo serológico posterior.
- Grupo III: mães tratadas correctamente com títulos serológicos a diminuir.

Definiu-se como RN com sífilis congénita, um RN de risco que apresente clínica, dados laboratoriais e/ou alterações radiológicas típicas e/ou com VDRL positivo no LCR.

Após a identificação dos RN doentes com sífilis congénita, calculou-se a taxa de incidência de nado-vivo com sífilis congénita em gestante com infecção.

Definiu-se como gravidez vigiada a existência de pelo menos uma consulta médica em cada um dos trimestres, incluindo avaliação ecográfica e serológica para o grupo TORCHS.

Foram também estudados parâmetros sócio-demográficos e epidemiológicos, vigilância e terapêutica efectuada na gravidez, parto e período neonatal, nomeadamente dados clínicos, exames complementares de diagnóstico e respectivos resultados, terapêutica efectuada e evolução.

### Resultados

Na Maternidade ocorreram 83.330 partos neste período de 12 anos, com 467 recém-nascidos a apresentarem critérios para entrar neste estudo.

O cálculo da taxa de prevalência de risco de RN com sífilis congénita manteve-se relativamente estável nos 12 anos analisados. Apesar de uma aparente tendência para a diminuição nos anos de 2001 e 2002, houve novamente uma subida dos valores nos dois últimos anos de estudo. A distribuição ao longo dos anos foi a seguinte: 4,8‰ em 1993, 6,2‰ em 1994, 4,7‰ em 1995, 6,2‰ em 1996, 5,5‰ em 1997, 6,1‰ em 1998, 6,5‰ em 1999, 5,2‰ em 2000, 3,7‰ em 2001, 4,2‰ em 2002, 7,4‰ em 2003 e 6,5‰ em 2004.

A gravidez foi vigiada em 319 dos recém-nascidos (69%); sete foram gestações gemelares.

Relativamente à idade materna, 17 (4%) tinham menos de 18 anos, 156 (34%) entre 18 e 25 anos, 157 (34%) entre 26 e 30 anos, 78 (17%) entre 31 e 35 anos e 52 (11%) tinham idade superior a 35 anos.

Outros factores de risco foram encontrados em 86 mães (19%): toxicodependência (42), serologia positiva para AgHBs (24), para vírus da hepatite C (22) e para VIH-1 (16). De salientar que 14 tinham mais do que um factor de risco associado.

O parto foi eutócico em 305 (65%), fórceps em 37 (8%) e cesariana em 125 (27%). Cinquenta recém-nascidos (10,7%) eram prétermo (idade gestacional <37 semanas). Quarenta e três (9%) eram leves para a idade gestacional.

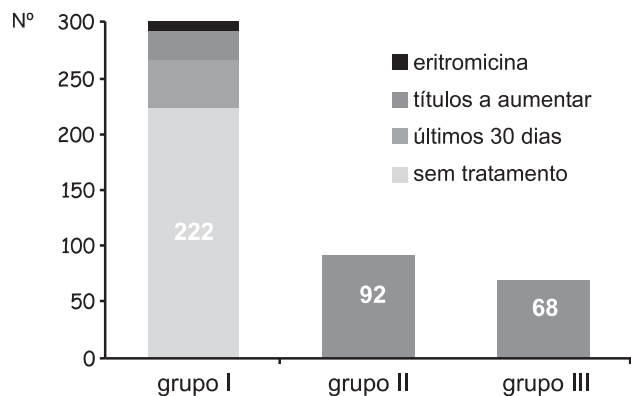
238 dos RN eram do sexo masculino (51%); eram caucasianos 315 (67%) e 116 de raça negra (24%), não havendo informação em 36 crianças.

Classificando os recém-nascidos em grupos de risco relativamente ao tratamento e serologias maternas, 307 inseriu-se no Grupo I (65%), 92 no Grupo II (20%) e 68 no Grupo III (15%).

Em 222 casos do Grupo I, as mães não tinham realizado qualquer tipo de tratamento durante a gravidez, 15 receberam terapêutica com eritromicina, 44 tinham feito tratamento no último mês de gravidez e 26 apresentavam títulos serológicos a aumentar apesar da terapêutica instituída (Figura 1).

A punção lombar foi realizada a 220 recém-nascidos (47%), 179 pertencentes ao Grupo I, 25 ao Grupo II e 16 ao Grupo III. O VDRL do líquido foi positivo em 5 casos, 4 deles com sífilis congénita sintomática e 1 assintomático.





**Figura 1** – Tratamento efectuado aos recém-nascidos com risco de sífilis congénita.

A radiografia do esqueleto foi realizada em 178 casos, 137 classificados no Grupo I, 28 no Grupo II e 13 no Grupo III. Observaram-se alterações radiológicas em 5 recém-nascidos, todos fazendo parte do Grupo I.

Verificaram-se 19 casos de sífilis congénita sintomática, correspondendo a 4% dos recém-nascidos estudados, sendo que 14 pertenciam ao Grupo I (73%) e 5 ao Grupo II (26%).

A maioria dos recém-nascidos, 361 (77%), completou tratamento com penicilina procaínica ou cristalizada. Trinta e um (6%), pertencentes maioritariamente ao grupo II e III de risco, foram tratados com penicilina benzatínica. Por último, 75 RN (16%) não fizeram terapêutica; estes últimos pertenciam todos, à excepção de dois casos, ao Grupo III, de menor risco infeccioso.

### Discussão

Determinou-se uma taxa de prevalência de risco de sífilis congénita à nascença de 5,6‰ para o conjunto dos 12 anos, variando entre 3,7‰ em 2001 e 7,4‰ em 2003.

Como a sífilis é uma doença que pode ser tratada eficazmente com penicilina<sup>5,6</sup> é preocupante que a sua prevalência se tenha mantido praticamente inalterável ao longo dos 12 anos e que a maioria dos casos (65%), esteja classificada no grupo de maior risco infeccioso.

O facto de, em 47,5% dos casos, a mãe não ter recebido qualquer terapêutica durante a gravidez e em 20% não ter controlo serológico posterior ao tratamento com penicilina, coloca dois problemas: há 16,5% de gravidezes consideradas vigiadas com 5 consultas ou mais em que o diagnóstico de sífilis não foi feito e há também um número significativo de mães submetidas a terapêutica, mas nas quais o seguimento da doença não foi o mais correcto, de acordo com a literatura<sup>4,7-9</sup>. Este facto leva-nos a questionar a qualidade da vigilância da saúde pré-natal em Portugal<sup>9,13</sup>.

Realça-se ainda que 13% das mães com sífilis tinham outras doenças infecciosas de potencial transmissão vertical (hepatites virais e VIH).

A idade materna e raça estão de acordo com a distribuição habitual da população assistida nesta Maternidade e a sífilis

materna parece não ter influenciado o tempo de gestação nem o peso ao nascer, uma vez que 89% foram recém-nascidos de termo, adequados à idade gestacional em 87% dos casos. Também não se verificou qualquer relação com o sexo dos recém-nascidos.

A sífilis congénita sintomática só se verificou em 19 dos recém-nascidos estudados (4%). Esta prevalência provavelmente seria muito maior se este grupo de risco não tivesse sido tratado de acordo com os critérios de sífilis congénita propostos pelo CDC<sup>4</sup>, porque as infecções assintomáticas ao nascimento certamente que se manifestariam mais tarde<sup>14,15</sup>.

O VDRL positivo no líquido verificou-se em cinco das punções lombares efectuadas (2,2%); quatro dos recém-nascidos eram sintomáticos. Assim, a punção lombar, como avaliação inicial na infecção assintomática, necessita ser reconsiderada já que a positividade do líquido parece ser muito baixa<sup>16-18</sup>, tendo sido no nosso estudo de 0,2%.

Porque actualmente não existem exames de diagnóstico que permitam excluir totalmente a infecção num recém-nascido assintomático<sup>17</sup>, parece-nos correcto continuar a tratar todos os recém-nascidos classificados no Grupo I. Os dos Grupos II e III poderão não ser tratados se existirem garantias duma vigilância médica e laboratorial regular até total esclarecimento da situação<sup>19</sup>.

### Conclusão

A sífilis continua a ser um problema de Saúde Pública por resolver, com custos económicos e sociais que não devem ser menosprezados<sup>20,21</sup>.

Há necessidade de implementar e incentivar a utilização de normas de orientação que visem o rastreio sistemático e a terapêutica adequada da sífilis como parte dos cuidados pré-natais, para que não cheguem à data do parto grávidas infectadas sem diagnóstico e/ou terapêutica.

A afirmação de Ingraham (1951) continua actual e verdadeira: “the value of penicillin in preventing the passage of syphilis from mother to child approaches perfection”<sup>5</sup>.

### Referências

- Centers for Disease Control: Congenital Syphilis – United States, 2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2001;50:573-7.
- Riedner G, Dehne KL, Gromyko A. Recent declines in reported syphilis rates in Eastern Europe and central Asia: are the epidemics over? *Sex Transm Inf* 2000; 76:363-5.
- Estatísticas: Doenças de Declaração Obrigatória 1996/2000; Direcção Geral de Saúde; Lisboa; 2001.
- Centers for Disease Control: Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines – 2002. *MMWR Recomm Rep* 2002;51:1-78.
- Alexander JM, Sheffield JS, Sanchez PJ, Mayfield J, Wendel GD. Efficacy of treatment for syphilis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 93:5-8.
- Sheffield JS, Sanchez PJ, Morris G, Maberry M, Zeray F, McIntire DD et al. Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:569-73.

7. Goh BT, Van Vorst Vader PC. European guidelines for the management of syphilis. *Int J STD AIDS* 2001;12 (Suppl. 3):14-26.
8. Saloojee H, Velaphi S, Goga Y, Afadapa N, Steen R, Lincetto O. The prevention and management of congenital syphilis: an overview and recommendations. *Bull World Health Org* 2004; 82:424-30.
9. Mandelbrot L, Marcollet A. Syphilis au cours de la grossesse. *Rev Prat* 2004;54:392-5.
10. Ingall D, Sanchez PJ, Musher DM. Syphilis. In: Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p643-81.
11. Mak DB, Johnson GH, Plant AJ. A syphilis outbreak in remote Australia: epidemiology and strategies for control. *Epidemiol Infect* 2004;132:805-12.
12. Wendel G, Sheffield JS, Hollier LM, Hill JB, Ramsey PS, Sanchez PJ. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. *Clin Infect Dis* 2002; 35 (Suppl 2): S200-9.
13. Madalena C, Oliveira D, Guedes M, Machado A. Gravidez não vigiada – que risco infeccioso no recém-nascido? *Acta Pediatr Port* 1998; 28:361-5.
14. Greenberg SB, Bernal DV. Are long bone radiographs necessary in neonates suspected of having congenital syphilis? *Radiology* 1992; 182:637-41.
15. Costa A, Fonseca P, Teixeira P, Oliveira G. Sífilis: uma doença do passado...sempre presente! XXVII Jornadas Nacionais de Pediatria 2-4 Maio de 2002.
16. Beeram MR, Chopde N, Dawood Y, Siriboe S, Abedin M. Lumbar puncture in the evaluation of possible asymptomatic congenital syphilis in neonates. *J Pediatr* 1996;128:125-9.
17. Stoll BJ. Congenital syphilis: evaluation and management of neonates born to mothers with reactive serological tests for syphilis. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:845-53.
18. Marra CM, Critchlow CW, Hook EW 3rd, Collier AC, Lukehart SA. Cerebrospinal fluid treponemal antibodies in untreated early syphilis. *Arch Neurol* 1995;52:68-72.
19. Finelli L, Crayne EM, Spitalny KC. Treatment of infants with reactive syphilis serology, New Jersey: 1992-1996. *Pediatrics* 1998;102:e27.
20. Bateman DA, Phibbs CS, Joyce T, Heagarty MC. The hospital cost of congenital syphilis. *J Pediatr* 1997; 130(5):752-8.
21. Schmid G. Economic and programmatic aspects of congenital syphilis prevention. *Bull World Health Org* 2004;82:402-9.



## Hemoculturas positivas num Serviço de Urgência Pediátrica: 1995-2005

Fernanda Rodrigues<sup>1</sup>, Manuela Costa Alves<sup>1</sup>, Ana Florinda Alves<sup>2</sup>, Luís Lemos<sup>1</sup>

1 - Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra

2 - Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar de Coimbra

### Resumo

**Introdução:** A febre de causa infecciosa é frequente e justifica muitas admissões nos Serviços de Urgência Pediátrica. De entre os exames complementares, por vezes necessários nestas situações, estão as hemoculturas.

**Objectivo:** Analisar as hemoculturas positivas por germens patogénicos no nosso Serviço de Urgência, nomeadamente os agentes mais frequentes, sua evolução, os respectivos antibiogramas e correlação com alguns dados clínicos.

**Material e Métodos:** Avaliação retrospectiva dos dados microbiológicos referentes aos germens patogénicos isolados nas hemoculturas colhidas em crianças febris, com idade até aos 13 anos, admitidas no nosso Serviço de Urgência entre 1995 e 2005. Análise de dados clínicos referentes aos últimos 6 anos (2000-2005).

**Resultados:** Entre 1995 e 2005 foram isoladas 159 germens patogénicos, sendo os mais frequentes a *Neisseria meningitidis* (41 casos; 25,8%), *Escherichia coli* (24; 15%), *Staphylococcus aureus* (22; 13,8%), *Streptococcus pneumoniae* (19; 11,9%) e *Salmonella spp* (16; 10%). Nos últimos 6 anos o *S. pneumoniae* foi a segunda bactéria mais frequentemente isolada e 88% eram susceptíveis ou tinham susceptibilidade intermédia à penicilina. Todas as estirpes de *N. meningitidis* eram susceptíveis à ampicilina e não foram encontrados *S. aureus* resistentes à meticilina. Neste período, 70% das crianças com hemoculturas positivas por germens patogénicos tinham idade inferior a 36 meses e faleceram 3, todas devido a choque séptico.

**Conclusão:** Ao longo dos últimos anos os germens patogénicos isolados em hemoculturas no Serviço de Urgência, mantiveram-se relativamente estáveis, bem como as suas susceptibilidades. A *N. meningitidis* e o *S. pneumoniae* são actualmente os predominantes. A monitorização dos dados microbiológicos é muito importante, em termos epidemiológicos e clínicos.

**Palavras-chave:** hemocultura; germens patogénicos; infecções adquiridas na comunidade.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):69-72

### Positive blood cultures from a Paediatric Emergency Service: 1995-2005

#### Abstract

**Introduction:** Fever of infectious origin is frequent and leads to many admissions at Paediatric Emergency Services. Blood cultures may, in some of these cases, be requested.

**Aim:** To analyse positive blood cultures by pathogenic organisms in our Emergency Service namely the most frequently isolated pathogens, its evolution, antibiograms, and correlation with some clinical data.

**Material and Methods:** Retrospective analysis of microbiological data of pathogens isolated in blood cultures from febrile children, under 13 years of age, admitted to our Emergency Service between 1995 and 2005. In the last 6 years (2000-2005) clinical data was analysed.

**Results:** Between 1995 and 2005, 159 pathogens were isolated and the most common were *Neisseria meningitidis* (41 cases; 25,8%), *Escherichia coli* (24; 15%), *Staphylococcus aureus* (22; 13,8%), *Streptococcus pneumoniae* (19; 11,9%) and *Salmonella spp* (16; 10%). Over the last 6 years, *S. pneumoniae* was the second most frequently isolated bacteria and 88% were susceptible or with intermediate susceptibility to penicillin. All *N. meningitidis* were susceptible to ampicillin and there were no *S. aureus* resistant to methicillin. During this period, 70% percent of children with positive blood culture with pathogenic bacteria were under 36 months of age and 3 died due to septic shock.

**Conclusion:** During the last years of the study period, the pathogenic bacteria most frequently isolated in blood cultures at our Emergency Service, remained relatively stable, as well as their antimicrobial susceptibilities. *N. meningitidis* and *S. pneumoniae* are the predominant isolated bacteria, in the recent years. Surveillance of microbiological data is very important for epidemiological and clinical reasons.

**Key-words:** Blood culture; pathogens; community acquired infections.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):69-72

**Recebido:** 10.07.2006

**Aceite:** 23.05.2007

#### Correspondência:

Fernanda Rodrigues  
Serviço de Urgência  
Hospital Pediátrico de Coimbra  
Av. Bissaya Barreto  
3000-076 Coimbra  
frodrigues@hpc.chc.min-saude.pt

## Introdução

A febre é um sintoma que muito frequentemente justifica a admissão nos nossos Serviços de Urgência (S.U.). Na grande maioria dos casos são crianças habitualmente saudáveis, com uma doença aguda de origem infecciosa, vírica ou bacteriana.

Nalgumas situações clínicas seleccionadas pela sua gravidade e/ou pela idade ou ausência de focalização, é aconselhada investigação complementar que inclui a realização de hemocultura<sup>1,2</sup>. Através dos resultados deste exame podemos não só identificar os germens, quase sempre adquiridos na comunidade, que podem ocasionar patologia mais significativa (por exemplo sepsis, meningite, bacteriemia, pneumonia), bem como as respectivas susceptibilidades aos antimicrobianos. A monitorização destes dados, ao longo dos anos, permite um conhecimento adicional mais aprofundado, sobre as evoluções epidemiológica e microbiológica dos germens em causa, com as consequentes implicações terapêuticas.

A introdução de novas vacinas conjugadas contra algumas das bactérias patogénicas mais frequentemente encontradas, alterou a respectiva prevalência comunitária, repercutindo-se na patologia<sup>3,7</sup>. No nosso país, a vacina contra o *Haemophilus influenzae* tipo b foi introduzida no Programa Nacional de Vacinação (PNV) em 2000. As vacinas pneumocócica heptavalente e meningocócica C estão disponíveis em Portugal desde 2001 e a última foi incluída no PNV no início de 2006.

Os objectivos principais do presente estudo foram identificar as hemoculturas positivas colhidas no nosso S.U. ao longo dos últimos 11 anos e analisar, neste período, a evolução dos germens mais frequentemente isolados e da respectiva susceptibilidade aos antimicrobianos.

## Métodos

Foi feita uma análise retrospectiva de todas as hemoculturas colhidas no S.U., em crianças febris, com idade inferior a 13 anos, desde Janeiro de 1995 até Dezembro de 2005.

Através dos dados informáticos do Serviço de Patologia Clínica tivemos acesso, para cada ano do estudo, ao número total de hemoculturas solicitadas e aos germens identificados. Considerámos apenas um germen por cada criança, no caso de ter havido mais do que uma cultura positiva no mesmo episódio de doença.

Para o isolamento e caracterização dos diversos germens e para o estudo das respectivas susceptibilidades aos antimicrobianos, foram utilizados métodos clássicos, padronizados internacionalmente, em uso no Serviço de Patologia Clínica do hospital.

Os germens considerados potencialmente patogénicos incluem: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp*, *Brucella spp*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterococcus faecalis*. As bactérias consideradas potencialmente não patogénicas incluem: *Acinetobacter lwoffii*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus*

*xylosus*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus chromogens*, *Staphylococcus warneri*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivaris*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Micrococcus roseus*, *Micrococcus varians*, *Micrococcus lylae*, *Moraxella lacunata*, *Gemella morbilorum*, *Gemella haemolysans*, *Corynebacterium D2*, *Corynebacterium minutissimum*, *Propionibacterium acnes*, *Pseudomonas stutzeri*, *Pseudomonas putida*, *Kocuria rósea*, *Kocuria varians*, *Kocuria kristinae*, *Alcaligenes xilosoxidans*, *Alcaligenes faecalis*, *Burkholderia mallei*, *Burkholderia pickettii*, *Sphingomonas paucimobitis*. Nenhuma das bactérias consideradas não patogénicas foi isolada duas vezes no mesmo doente, no mesmo episódio febril.

Foram analisadas, no período de 2000 a 2005, as susceptibilidades à penicilina/ampicilina para a *N. meningitidis*, à penicilina para o *S. pneumoniae* e à meticilina para os *S. aureus*.

Os dados referentes ao movimento assistencial do nosso S.U. foram obtidos através do Serviço de Informática do Hospital.

Os processos clínicos das crianças com germens patogénicos identificados nas hemoculturas, entre os anos de 2000 e 2005, foram revistos retrospectivamente e analisados alguns parâmetros: idade, ano da vinda ao S.U., diagnóstico e evolução.

Considerou-se o diagnóstico de bacteriemia sempre que clinicamente as crianças tinham um estado geral conservado, não apresentavam sinais de choque nem de púrpura e não tiveram que receber preenchimento líquido particular, nem suporte inotrópico.

## Resultados

Durante os 11 anos do estudo, a população total de crianças admitidas no S.U. em cada ano variou de 46.958 a 57.788 (média de 52.499). Neste período foram obtidas 9.169 hemoculturas. A percentagem de colheitas por cada ano, em relação ao número de admissões, variou de 1,1% em 1995 a 2,2% em 2002, com uma média de 1,5%. Foram positivas 452 hemoculturas (4,9%). As percentagens de germens contaminantes e patogénicos em relação ao total das hemoculturas efectuadas durante os 11 anos (1995-2005) estão representadas na Figura 1. A percentagem global de bactérias contaminantes em relação ao total das hemoculturas foi de 3,4%. Nos últimos 6 anos a média foi de 3,1% (1,2 - 4,4%) A grande maioria destes germens eram *Staphylococcus coagulase negativo* (*S. epidermidis*).

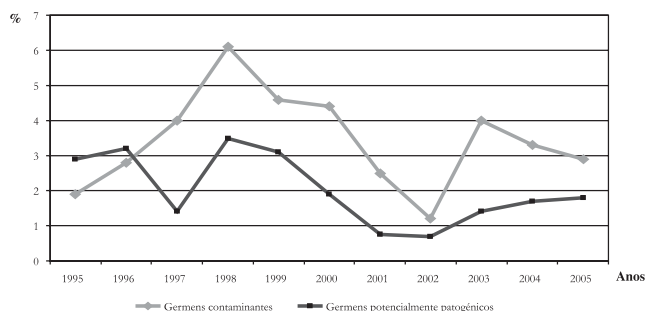


Figura 1 – Evolução da percentagem de isolamento de germens patogénicos e contaminantes em relação ao total de hemoculturas (1995-2005).

**Quadro I** – Microrganismos patogénicos identificados em hemocultura (1995-2005).

Bactérias	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Total (%)
<i>Neisseria meningitidis</i>	2	1	3	4	8	6	3	4	2	1	7	41 (25,6)
<i>Escherichia coli</i>	3	5	1	2	5	2			4		3	25 (16,2)
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	3	3	3	2	2				4	2	22 (13,7)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1			1		1	3	3	3	4	3	19 (11,8)
<i>Salmonella spp</i>	3	2		3	1	2	1		1		3	16 (10)
<i>Brucella spp</i>	2	1		2	1	2			1			9
<i>Streptococcus pyogenes</i>		3			1		1		1		1	7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	1				1				1	1	6
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	3	1					1				6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1		1							1	4
<i>Candida albicans</i>		1		1							1	3
<i>Yersinia enterocolitica</i>			1									1
<i>Enterococcus faecalis</i>								1				1
<b>Total</b>												<b>160</b>

Os germes patogénicos identificados ao longo dos 11 anos, estão representados na Tabela I e predominaram a *N. meningitidis*, *E. coli*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* e *Salmonellas spp*.

A análise mais detalhada das hemoculturas positivas por germen patogénico, referente aos últimos 6 anos (2000 - 2005), revelou que 70% destes casos correspondiam a crianças com idade inferior ou igual a 36 meses. Sete crianças tinham idade inferior a 3 meses e os diagnósticos foram: 3 pielonefrites agudas (2 por *E. coli*, 1 por *E. faecalis*), 2 sepsis, (ambas por *E. coli*), 1 bacteriémia (por *E. coli*) e 1 caso de sepsis e meningite (por *S. pneumoniae*). Das 23 estirpes de *N. meningitidis* todas eram susceptíveis à ampicilina. Em relação às 17 estirpes de *S. pneumoniae*, 9 eram susceptíveis à penicilina, 6 tinham susceptibilidade intermédia e 2 eram resistentes. Não foram isoladas estirpes de *S. aureus* resistentes à meticilina. Os diagnósticos finais correspondentes às infecções provocadas pelos 5 germes mais frequentemente isolados estão indicados na Tabela II. Não existem dados suficientes nos processos clínicos sobre a situação vacinal específica após 2001, para as crianças com infecção por *N. meningitidis* e *S. pneumoniae*. Em relação à evolução final das crianças com hemoculturas positivas por germes patogénicos nos anos de 2000 a 2005, 3 faleceram de choque séptico por *N. meningitidis*, *S. pyogenes* e *E. coli*. Três crianças com bacteriémias ocultas por *S. pneumoniae*, *S. enteritidis* e *S. aureus* tiveram uma boa evolução clínica, sem terapêutica antibiótica. Não nos foi possível ter acesso aos serotipos referentes aos *S. pneumoniae* isolados em hemocultura após 2001. Em relação à *N. meningitidis*, foi possível conhecer, a partir de 2002, os serogrupos em 12 estirpes: 7 eram do serogrupo B, 4 do serogrupo C e 1 do serogrupo D.

### Discussão

A maior parte dos estudos da literatura pediátrica internacional abordam a análise das hemoculturas, sobretudo no grupo etário dos 3 aos 36 meses de vida e em relação a crianças com síndrome febril sem foco, pelo que esses dados não podem ser utilizados para comparação com os nossos<sup>3-5,7</sup>. Também não

**Quadro II** – Diagnósticos das infecções provocadas pelas cinco bactérias patogénicas mais frequentemente isoladas em hemocultura (1995-2005)

Bactérias (nº total)	Diagnósticos	Nº
<i>Neisseria meningitidis</i> (23)	sepsis ou sepsis + meningite	17
	bacteriémia	5
	meningite	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (17)	bacteriémia sem foco	9
	pneumonia	3
	infecção respiratória alta	2
	sepsis + meningite	2
	meningite	1
<i>Escherichia coli</i> (9)	pielonefrite	4
	sepsis	3
	bacteriémia	1
	apendicite aguda	1
<i>Staphylococcus aureus</i> (8)	bacteriémia	3
	artrite	2
	osteomielite	2
	piomiosite	1
<i>Salmonellas spp</i> (7)	gastroenterite aguda	6
	bacteriémia	1

temos conhecimento de dados nacionais recentes, publicados por outros S.U. Pediátricos, que nos permitam comparação com os nossos resultados.

Ao longo dos 11 anos do período do estudo, a percentagem de hemoculturas colhidas em relação ao total das crianças admitidas no S.U. (1,5%) manteve-se relativamente estável e é substancialmente mais baixa do que num estudo escocês recente (7,2%), realizado num S.U. com características semelhantes ao nosso, que envolveu, durante 7 meses, 15,938 crianças com idade até aos 15 anos<sup>8</sup>. Segundo os autores, a solicitação de hemoculturas faz-se, em muitos hospitais, de modo muito mais liberal, em quase todas as crianças com febre<sup>8</sup>. À percentagem global de hemoculturas positivas do nosso estudo (4,9%) corresponde, no artigo atrás mencionado, o valor de 9,5%<sup>8</sup>. A percentagem de contaminantes em relação

ao global das hemoculturas solicitadas foi para nós, em média, 3,4% no período de 1995 a 2005 e no estudo escocês foi de 7,3%<sup>8</sup>. Nos artigos que abordam estes dados no grupo etário dos 3 aos 36 meses, a percentagem de contaminantes variou de 1,2% a 2,1%<sup>4,6,7</sup>. No nosso estudo, a evolução da percentagem de contaminantes revela que, a partir de 2001, os valores são mais baixos e encontram-se dentro de limites considerados aceitáveis (<3,6%)<sup>4</sup>. Os *Staphylococcus coagulase* negativo constituíram, como para a maioria dos autores, os germens contaminantes mais frequentes<sup>4,7</sup>.

A *N. meningitidis* e a *E. coli* foram as bactérias mais frequentemente isoladas ao longo dos 11 anos. A partir de 2000, não tivemos isolamentos de *H. influenzae*.

Ao contrário de algumas séries, *E. coli*, *S. aureus* e *Salmonella spp* não aumentaram em importância relativa nos últimos anos e também não assistimos a uma diminuição dos isolamentos de *N. meningitidis*.

O *S. pneumoniae* tem sido isolado de modo mais regular nos últimos anos e constitui a segunda bactéria mais frequentemente isolada nos últimos 6 anos. Não foi possível ter acesso aos respectivos serotipos.

Nos últimos 6 anos não houve estirpes de *N. meningitidis* resistentes à ampicilina e a quase totalidade dos *S. pneumoniae* eram susceptíveis ou tinham susceptibilidade intermédia à penicilina.

A correlação clínica e microbiológica, efectuada para os últimos 6 anos do estudo, revelou que para a *N. meningitidis* predominaram as formas de infecção grave: sepsis associada ou não a meningite e meningite isolada, mas nenhuma criança faleceu com este último diagnóstico. Em relação ao *S. pneumoniae*, predominaram situações relativamente benignas de bacteriémia oculta, mas uma criança faleceu por choque séptico. Dos casos com isolamento de *E. coli*, quase metade estavam relacionados com pielonefrites e esta bactéria foi a predominante nas crianças com idade inferior a 3 meses. A *E. coli* está classicamente associada a infecções sistémicas nas primeiras semanas de vida; uma destas crianças faleceu por sepsis. O *S. aureus*, que neste estudo, foi isolado sobretudo em crianças com idade escolar, associou-se principalmente a infecções osteo-articulares. Dos casos de hemoculturas posi-

tivas por *Salmonella spp*, a quase totalidade correspondem a crianças com gastroenterite aguda.

O pequeno número de casos devidos a *N. meningitidis* e a *S. pneumoniae*, não permite estabelecer qualquer relação entre a ocorrência destas infecções e a introdução no mercado das vacinas pneumocócica heptavalente e meningocócica C.

Ao longo dos últimos anos os germens mais frequentemente isolados têm-se mantido relativamente estáveis bem como as suas susceptibilidades. A *N. meningitidis* e o *S. pneumoniae* são actualmente os predominantes. A monitorização destes dados microbiológicos é muito importante, em termos epidemiológicos e clínicos.

### Referências

1. Kuppermann N. Occult bacteriemia in young febrile children. *Ped Clin N Amer* 1999;46:1073-101.
2. Powell KR. Sepsis and shock. In: Behrman RE, Kliegmen R, Jenson HB. *Nelson textbook of Pediatrics*. 16<sup>th</sup> ed. Philadelphia, W B Saunders: 2000. p747-51.
3. Kaplan SL, Mason EO, Wald ER, Schutze GE, Bradley JS, Tan TQ et al. Decrease of invasive pneumococcal infections in children among 8 Children's Hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatrics* 2004;113:443-9.
4. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, Shaw KN, McGowan KL. Occult bacteraemia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection, and outcome. *Pediatrics* 2000;106:505-11.
5. Stoll ML, Rubin LG. Incidence of occult bacteraemia among highly febrile young children in the era of the pneumococcal conjugate vaccine. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:671-5.
6. Herz AM, Greenhow TL, Alcantara J, Hansen J, Baxter RP, Black SB et al. Changing epidemiology of outpatient bacteraemia in 3-to 36-month-old children after the introduction of the heptavalent-conjugated pneumococcal vaccine. *Ped Infect Dis J* 2006;25:293-300.
7. Sard B, Bailey MC, Vinci R. An analysis of pediatric blood cultures in the postpneumococcal conjugate vaccine era in a community hospital emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:295-300.
8. Leonard P, Beattie TF. How do blood cultures sent from a paediatric accident and emergency department influence subsequent clinical management? *Emerg Med J* 2003;20:347-8.



# Utilização domiciliária de monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso em Pediatria.

## Resultados do inquérito nacional “Monitores cardio-respiratórios em Pediatria”\*

Ana Saianda<sup>1</sup>, M<sup>ª</sup> Helena Estevão<sup>2</sup>, Teresa Bandeira<sup>1</sup>

1 - Departamento de Pediatria. Unidade de Pneumologia. Hospital de Santa Maria. Lisboa

2 - Laboratório do Sono e Ventilação. Hospital Pediátrico de Coimbra

### Resumo

**Introdução:** A monitorização cardio-respiratória domiciliária tem dois objectivos distintos: a vigilância do recém-nascido em risco de morte súbita do lactente ou com episódio de *apparent life threatening event* e o diagnóstico ou controlo do doente respiratório crónico, sobretudo se dependente de tecnologia respiratória. As indicações de utilização em idade pediátrica são ainda controversas, no entanto existe uma tendência crescente para a prescrição de monitores cardio-respiratórios. As implicações legais e financeiras desta prescrição motivaram a criação de um grupo de trabalho com a finalidade de conhecer a realidade portuguesa.

**Objectivo:** Efectuar o levantamento das situações com potencial necessidade de monitorização domiciliária. Quantificar e caracterizar os monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso utilizados e os motivos para prescrição.

**Métodos:** Foram enviados pelo correio 60 exemplares do inquérito para 56 hospitais com Serviço de Pediatria. Aceitou-se resposta telefónica.

**Resultados:** Obtiveram-se 44 respostas (73%); 29 em suporte escrito e 15 por telefone. A prematuridade constituiu o principal motivo de utilização domiciliária de monitores cardio-respiratórios (93%) e maioritariamente na região da Grande Lisboa. A prescrição de oxímetros de pulso verificou-se dispersa por todo o País para crianças com doença respiratória crónica, muitas dos quais com dependência tecnológica.

**Conclusão:** A monitorização cardio-respiratória domiciliária deve ser abordada de modo distinto de acordo com os dois grandes grupos de indicações. Os monitores cardio-respirató-

rios mais utilizados são descritos como tendo pequena sensibilidade e especificidade para detectar episódios dos diferentes tipos de apneia. A necessidade de racionalizar os recursos técnicos e financeiros, disponíveis no nosso país, exige homogeneização de critérios de prescrição e o planeamento de regras de utilização dos monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso.

**Palavras-chave:** monitorização cardio-respiratória, oximetria, cuidados domiciliários, criança.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):73-8

### Use of home cardio-respiratory monitors and pulse oximeters in Paediatrics.

### Results from the national questionnaire “Home cardio-respiratory monitoring in Paediatrics”

#### Abstract

**Introduction:** Home cardio-respiratory monitoring has two main goals: the surveillance of the newborn at risk of sudden infant death syndrome or “apparent life threatening event”; and the diagnosis and management of technology-dependent patient with chronic respiratory disease. Despite the controversy, cardio-respiratory monitors and pulse oximeters are frequently prescribed in paediatrics. The need for understanding the Portuguese reality led to the build-up of a work-group with 3 main objectives: to establish the number of potential candidates for home cardio-respiratory monitoring, to know the reasons for the prescription and the type of monitors in use.

\* Estudo promovido pela Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria no triénio 2001-2004 e apresentado no Congresso Nacional de Pediatria 2004.

Recebido: 24.10.2006

Aceite: 23.05.2007

#### Correspondência:

Ana Saianda  
Departamento de Pediatria  
Hospital de Santa Maria  
Av. Professor Egas Moniz  
1649-035 Lisboa  
asaianda@aeiou.pt

**Methods:** A specific questionnaire was sent to 56 hospitals with Paediatric Services (total 60 questionnaires sent). Phone answer was also considered.

**Results:** 44 replies were returned (73%); 29 written and 15 by phone. Prematurity was the main reason for cardio-respiratory monitor prescription (93%) and most prescriptions arose from Greater Lisbon area. All over the country, pulse oximeters are mainly prescribed for technology-dependent child.

**Conclusion:** Home cardio-respiratory monitoring should have different approaches for the two main indications described. The monitoring can be misleading, as the monitors currently used don't have the sensitivity or specificity for detecting different kinds of apnea. There is a clear need for rationalizing technical and financial resources, and to discuss and respect rules for prescription.

**Key-words:** cardio-respiratory monitoring, oximetry, home-care, children.

Acta Pediatr Port 2007;38(2):73-8

## Introdução

Os instrumentos para detecção não invasiva de movimentos respiratórios e batimentos cardíacos foram desenvolvidos nos finais da década de 1960. Concebidos inicialmente para a detecção de apneia da prematuridade em contexto hospitalar, foram denominados genericamente “monitores de apneia”<sup>1</sup>. Posteriormente, a utilização dos monitores cardio-respiratórios estendeu-se não só a outras situações clínicas (tais como diversas patologias envolvendo o sistema respiratório) como também à utilização no domicílio<sup>1</sup>.

Na década seguinte foram introduzidos os equipamentos para medição transcutânea de oxigénio (baseados no princípio do eléctrodo de Clark) e os oxímetros de pulso, tendo-se iniciado a aplicação clínica dos últimos apenas na década de 1980<sup>2</sup>. Alguns dos monitores de apneia foram acoplados a oxímetros de pulso, com o objectivo de detectar a dessaturação associada ao episódio de apneia<sup>3</sup>.

Nas últimas décadas, observou-se uma crescente prescrição de monitores de apneia para utilização em ambulatório, sobretudo para a vigilância do recém-nascido em risco de morte súbita do lactente (MSL) ou com episódio de *apparent life threatening event* (ALTE)<sup>1,4,5</sup>. No entanto, a evidência da eficácia da prevenção da síndrome de MSL com a utilização destes equipamentos, e os enormes custos envolvidos, conduziram à necessidade de rigor na aplicação clínica destes meios de diagnóstico e ao gradual estabelecimento de critérios para a utilização de “monitores de apneia”<sup>1,4,5</sup>. A utilização de oxímetros de pulso implica o conhecimento das suas indicações e limitações, verificando-se, nos últimos anos, uma enorme evolução técnica e aplicação mais diversificada destes equipamentos<sup>2,4,6-8</sup>.

A iniciativa da promoção de um inquérito para conhecimento da ventilação crónica domiciliária em Pediatria<sup>9</sup>, grupo de doentes em que a monitorização cardio-respiratória pode ser recomendada<sup>6</sup>, e a consideração de que a utilização domiciliária de monitores de apneia e oxímetros de pulso são consi-

derados cuidados técnicos respiratórios, conduziu à constituição de um inquérito dirigido à utilização de monitorização cardio-respiratória domiciliária. O objectivo do presente artigo é a divulgação do resultado desse inquérito e a revisão da literatura relativamente às indicações ou recomendações para utilização destes equipamentos no domicílio.

## Material e Métodos

Foi elaborado um inquérito estruturado em quatro grupos de questões: 1) quantificação do número nacional de pré-termos (relativo ao ano 2004), situações de potencial risco para o lactente [MSL e ALTE num período de 4 anos (2000–2003) e num período de 10 anos (1995–2004)], patologia respiratória e crianças com dependência tecnológica (dados relativos a 2004), com o objectivo de fazer o levantamento do número de casos susceptíveis de utilização deste tipo de equipamento; 2) verificação dos motivos de colocação domiciliária, do número e do tipo de monitores cardio-respiratórios utilizados nos anos de 2003-04; 3) quantificação e motivos de colocação domiciliária dos oxímetros de pulso utilizados nos anos de 2003-04; 4) caracterização da distribuição geográfica de utilização domiciliária de monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso. Adicionalmente, pretendeu-se caracterizar os critérios de utilização de oxigenoterapia de longa duração, dada a influência destes dados numa das possíveis indicações para prescrição de oxímetros de pulso domiciliários.

Foram enviados 60 inquéritos pelo correio para 56 Hospitais Pediátricos ou com Serviços de Pediatria e/ou Neonatologia. Para alguns hospitais foram enviados inquéritos para duas ou mais unidades ou sectores (p.ex. Serviço de Pediatria e Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos e Neonatais ou de Pneumologia). Realizou-se contacto telefónico posterior com os hospitais dos quais não tinha sido obtida resposta e admitiu-se resposta telefónica. Em todos os Serviços foi identificado o responsável pela resposta fornecida.

Os dados foram analisados por métodos de estatística descritiva.

## Resultados

Dos 60 inquéritos enviados, obtiveram-se 44 respostas (73%), quinze das quais por via telefónica.

Não foi possível apurar o número total de pré-termos nascidos em Portugal em 2004, uma vez que as respostas foram imprecisas. Em alguns casos, o elevado número reportado foi interpretado como constituindo referência ao número total de recém-nascidos e não aos recém-nascidos com menos de 37 semanas de gestação.

Relativamente ao número de diagnósticos de MSL, foram referidos 23 casos no período de 2000–2003 e 42 casos acumulados no período de 1995–2004. Relativamente a casos de ALTE, para os mesmos períodos, foram reportados 105 e 228 casos, respectivamente. Estes casos foram indicados por 15/44 centros. Nos períodos considerados, 72% e 79% dos casos, respectivamente, foram referidos por Hospitais das zonas Norte e Centro do País.



No Quadro I podemos verificar que a displasia broncopulmonar assume relevância entre a patologia respiratória crónica na criança. Relativamente às crianças com dependência tecnológica, em 2004, estavam activamente acompanhados em ambulatório 108 doentes respiratórios em ventilação de longa duração e 98 fizeram oxigenoterapia de longa duração no domicílio.

**Quadro I** – Quantificação das crianças com patologia respiratória crónica e dependência tecnológica: nº de casos no domicílio em 2004.

Patologia Respiratória crónica	
Alterações de via aérea	52
Perturbação da ventilação	23
Displasia Broncopulmonar	151
Bronquiolite obliterante	48
Outras doenças pulmonares crónicas (não inclui Fibrose Quística)	28
Dependência Tecnológica	
Traqueostomias	24
Ventilação longa duração (VLD)	
Máscara	88
Traqueostomia	20
Oxigenoterapia de longa duração	98

Nos anos de 2003 e 2004, em doze hospitais foram prescritos monitores cardio-respiratórios para utilização em ambulatório, e oxímetros de pulso em 16 (oito prescreveram os dois tipos de equipamento).

O número total de equipamentos colocados no domicílio em 2003/2004 foi de 148 (81 monitores cardiorespiratórios e 67 oxímetros de pulso). Os dados obtidos relativamente aos motivos para esta prescrição são mostrados no Quadro II (para algumas crianças foi apontado mais de um motivo para a prescrição de determinado equipamento). Pode verificar-se, que a prematuridade constituiu o motivo principal de prescrição de monitores cardio-respiratórios (93%). Relativamente aos oxímetros de pulso, os principais motivos de prescrição foram os casos de dependência de tecnologia respiratória e a doença pulmonar crónica.

**Quadro II** – Motivo de prescrição domiciliária de monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso.

Motivo	Monitor cardio-respiratório	Oxímetro
Prematuridade	75	45
ALTE	5	5
Irmão com MSL	0	0
Traqueostomia	0	18
VLD	5	30
Alteração da via aérea	1	9
Perturbação da ventilação	3	12
Displasia broncopulmonar	-	23
Bronquiolite obliterante	-	2
Outra	-	10

ALTE – *apparent life threatening event*; MSL – morte súbita do lactente; VLD – ventilação de longa duração.

Relativamente ao tipo de monitor cardio-respiratório utilizado, muitas das respostas obtidas referiam-se à marca comercial do instrumento utilizado e por vezes ao seu fornecedor. Em 71 casos (88%) verificou-se que são utilizadas placas de pressão e em 10 são utilizadas cápsulas de pressão (12%). Em nenhuma das respostas foi identificada a utilização de colchão de apneia, monitor de impedância transtorácica ou monitor de pletismografia de indutância.

A distribuição geográfica nacional (Quadro III) permite observar que três dos hospitais da área de Lisboa se encontram entre os maiores prescritores de monitores cardio-respiratórios (88%) para utilização no domicílio. Relativamente aos oxímetros de pulso, observou-se maior dispersão pelo País.

**Quadro III** – Hospitais com maior número de prescrições de monitores cardio-respiratórios e dos oxímetros de pulso.

Monitores cardio-respiratórios	Hospital	Nº de prescrições (%)
	Maternidade Alfredo da Costa	43 (53%)
	H. Fernando Fonseca	20 (25%)
	H. S. Francisco Xavier	8 (10%)
	Maternidade Júlio Diniz	6 (7,4%)
<b>Total</b>		<b>81</b>
Oxímetros	Hospital	Nº de prescrições (%)
	H. Pediátrico de Coimbra	19 (28%)
	H. Santa Maria	11 (16%)
	H. Garcia de Orta	8 (12%)
	H. Faro	8 (12%)
<b>Total</b>		<b>67</b>

A questão relativa aos critérios de utilização de oxigenoterapia de longa duração não foi respondida em 19 dos inquiridos (43%). Dos hospitais que responderam, em três (12%) o valor de saturação percutânea de oxigénio (SpO<sub>2</sub>) habitualmente utilizado para início de terapêutica prolongada com O<sub>2</sub> é SpO<sub>2</sub> <88%, em 16 (64%) a SpO<sub>2</sub> considerada é 88-92% e em seis (24%) SpO<sub>2</sub> <93%.

## Discussão

O inquérito desenvolvido para o conhecimento da prescrição e utilização de monitorização cardio-respiratória domiciliária pelos Serviços de Pediatria a nível nacional permitiu obter uma panorâmica da realidade portuguesa, sobretudo pelo esforço de colaboração dos diversos Serviços de Pediatria, traduzido pelo elevado número de respostas obtidas.

Este inquérito confrontou-se no entanto com algumas limitações. Relativamente ao número de prétermos, candidatos potenciais à utilização de monitores cardio-respiratórios domiciliários, não foi possível a quantificação por centros. Para ter a noção da dimensão deste problema, consultámos o Instituto Nacional de Estatística que, em 2004, identificou um total de 7393 pré-termos<sup>10</sup>; destes, 852 foram recém-nascidos de muito baixo peso<sup>11</sup>.

O “National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring (NHI consensus)”<sup>12</sup>, em 1987, propôs como indicações para a utilização de monitores cardio-respiratórios no domicílio: 1) prematuridade, 2) crianças com episódios de ALTE, 3) irmãos de crianças vítimas de morte súbita e inesperada e 4) crianças com dependências tecnológicas.

Com base na evidência de que os monitores cardio-respiratórios não devem ser prescritos para prevenção de MSL<sup>1,12,13</sup>, em 2003 as indicações anteriormente referidas foram revistas e actualmente a monitorização cardio-respiratória domiciliária está recomendada em duas circunstâncias particulares: 1) recém-nascidos prétermo seleccionados, até às “43 semanas de gestação” ou até ao desaparecimento dos episódios de apneia, hipoxémia ou bradicárdia (embora não tenha sido demonstrada a relação destes episódios com MSL ou com o prognóstico neurológico a longo prazo); 2) crianças dependentes de tecnologia (traqueostomia, ventilação não invasiva) ou que têm via aérea instável, perturbação da ventilação ou doença pulmonar crónica sintomática.<sup>1</sup> É recomendada alguma liberdade de prescrição individual, nomeadamente no que se refere à monitorização de crianças com episódios de ALTE<sup>1</sup>.

O inquérito nacional de 2004 confirmou que a maioria dos monitores cardio-respiratórios foi prescrita em crianças pré-termo, embora tenham ficado por definir as circunstâncias e a duração desta monitorização.

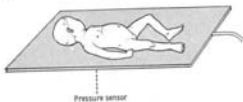
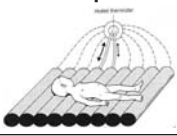
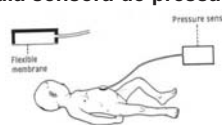

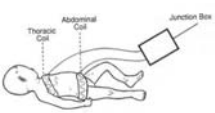
Embora nas respostas a este inquérito tenham sido reportados vários casos de MSL, não foi identificado nenhum caso de monitorização cardio-respiratória no domicílio em irmãos de vítimas de MSL, o que está de acordo com as recomendações actuais<sup>1</sup>. Blair e col. publicaram recentemente os resultados de um estudo prospectivo que realizaram em Avon<sup>14</sup>, em que descrevem a MSL como uma entidade epidemiológica e demonstram que, contrariamente à ineficácia da monitorização

domiciliária na prevenção de MSL, a intervenção efectuada com recurso a medidas de saúde pública (sobretudo a indicação para os lactentes dormirem de costas) foram eficazes na redução drástica dos casos de MSL identificados. Em Portugal, essas recomendações foram igualmente desenvolvidas por um grupo de trabalho e estão acessíveis na página electrónica da Sociedade Portuguesa de Pediatria<sup>15</sup>.

Vários centros nacionais identificaram, para os anos inquiridos, um número elevado de ALTE. No entanto, verificou-se que a prescrição de monitores cardio-respiratórios domiciliários nestes casos foi muito reduzida e restrita a cinco casos de ALTE. Estes dados estão de acordo com a indicação de monitorizar apenas as situações com risco aumentado de morte súbita<sup>15</sup>. Embora nas últimas duas décadas os episódios de ALTE tenham sido tidos como precursores de MSL, um artigo recente, baseado em revisão da literatura, refere não só que não foi demonstrada uma relação entre ALTE e MSL, como sublinha que em cerca de metade dos episódios de ALTE existem doenças subjacentes que justificam estes episódios (patologia metabólica, neurológica e respiratória, etc.)<sup>5</sup>. Esta evidência implica que casos suspeitos de ALTE sejam investigados cuidadosamente na procura desta causalidade.

A análise das respostas ao inquérito não permitiu distinguir as crianças em que se sobrepõe mais do que um motivo para a monitorização, o que poderá ter constituído factor de enviesamento nos totais obtidos para os monitores cardio-respiratórios e oxímetros de pulso colocados no domicílio.

**Quadro IV** – Monitores cardio-respiratórios mais utilizados, suas vantagens e desvantagens de utilização<sup>14</sup>. (Imagens retiradas da referência 14).

Monitor	Vantagens	Desvantagens
<b>Colchão de apneia</b> 	– não há fios ligados ao lactente	– não detectam apneias obstrutivas ou mistas – muito sensíveis a outros movimentos corporais
<b>Placa sensora de pressão</b> 		
<b>Cápsula sensora de pressão</b> 	– menos sensíveis a outros movimentos corporais	– só detectam os movimentos torácicos ou abdominais – não detecta apneias obstrutivas ou mistas
<b>Monitores de impedância transtorácica</b> 	– acopláveis a sistema de memória	– os batimentos cardíacos causam artefactos – não detectam apneias obstrutivas ou mistas – a obstrução da via aérea pode causar falsas detecções de respiração
<b>Monitores de pletismografia de indutância</b> 	– detecta apneias obstrutivas ou mistas sem artefactos de movimento – acopláveis a sistema de memória	– grandes dimensões, muito complexo – bandas facilmente deslocáveis ou quebráveis – a banda abdominal prejudica a prestação de cuidados à criança – custo muito elevado

“Pressure sensor” – sensor de pressão; “Heated thermistor” – resistência eléctrica cujo valor varia em função da temperatura; “Flexible membrane” – membrana flexível; “Electrode” – eléctrodo; “Thoracic coil” – banda torácica; “Abdominal coil” – banda abdominal; “Junction box” – caixa de ligação.

No Quadro IV estão ilustrados os cinco principais tipos de monitores cardio-respiratórios e as suas vantagens e desvantagens na utilização. Os monitores cardio-respiratórios utilizados no nosso País, de acordo com os resultados deste estudo, são essencialmente placas e cápsulas de pressão, cuja sensibilidade e especificidade para detecção de apneia não estão demonstradas, sendo portanto ineficazes<sup>16,17</sup>. Os monitores de pletismografia de indutância são os mais eficazes na detecção de perturbações cardio-respiratórias, no entanto são equipamentos de grandes dimensões e de custo muito elevado<sup>3,18,19</sup>, pelo que os monitores mais utilizados, segundo a literatura, são os monitores de impedância transtorácica<sup>12</sup>. A nível nacional não há qualquer referência à utilização destes tipos de monitores. De notar que nenhum dos monitores actualmente disponíveis para colocação domiciliária detecta apneias obstructivas ou mistas<sup>1,5</sup>.

Três dos grandes prescritores de monitores cardio-respiratórios localizam-se na zona de Lisboa. Julgamos não ser alheio a este facto a facilidade facultada pela inclusão de monitores de apneia na folha de prescrição de cuidados técnicos respiratórios da ARS Lisboa e Vale do Tejo, sendo o aluguer destes equipamentos abrangido na totalidade pela Segurança Social.

O número de monitores cardio-respiratórios detectados através deste inquérito efectuado a nível nacional pode estar subestimado, dado haver referência a que nalguns hospitais, quando da alta hospitalar, são facultados aos pais contactos de empresas fornecedoras destes instrumentos.

Se a monitorização cardio-respiratória for considerada, e para que seja eficaz, as recomendações apontam para que: por um lado, os monitores cardio-respiratórios devem estar equipados com a possibilidade de registo<sup>1,12,20,21</sup> e, por outro, aos pais destas crianças devem ser oferecidos apoio e treino na utilização destes monitores no domicílio e em reanimação cardio-respiratória básica, bem como a informação de que estes equipamentos nunca demonstraram eficácia na redução de MSL<sup>1,12</sup>. A controvérsia no uso destes monitores no domicílio incide igualmente na dificuldade criada pela existência de falsos alarmes, de ansiedade parental e pela dificuldade que algumas famílias demonstram na sua correcta utilização. Nestas condições, as recomendações relativas ao ensino de atitudes a tomar perante um episódio de apneia, à vigilância clínica da criança e à duração da monitorização<sup>1,12</sup> poderão não estar a ser cumpridas.

Os oxímetros de pulso foram prescritos com menor frequência de acordo com dados do inquérito, provavelmente porque o seu aluguer não estava, à data deste estudo, abrangido pela Segurança Social. As indicações para utilização destes equipamentos têm sido alargadas da monitorização de doentes crónicos dependentes de tecnologia à detecção de situações de perturbações respiratórias do sono, mas a interpretação destes estudos pressupõe a capacidade de elaboração diagnóstica, pelo que se recomenda a associação a um centro com capacidade para o fazer<sup>22-24</sup>.

Apesar de a oxigenoterapia ser utilizada há mais de 80 anos, verifica-se, tanto a nível nacional como internacional<sup>25-27</sup>, disparidade nos critérios de saturação percutânea de oxigénio utilizados, critérios estes que deverão atender ao diagnóstico<sup>1,12,28</sup> efectuado. Estudos realizados recentemente<sup>29</sup> apontam para

valores de oximetria de pulso em crianças no grupo escolar raramente inferiores a 97%. Do ponto de vista prático, as crianças normais não têm valores de SpO<sub>2</sub> inferiores a 93%, pelo que o achado de valores abaixo deste limiar deve ser considerado como diagnóstico de hipoxémia<sup>29</sup>.

## Conclusão

Num momento em que a racionalização de recursos técnicos e financeiros assume extrema relevância, parece premente elaborar recomendações nacionais para colocação domiciliária de monitores de acordo com os consensos internacionais baseados na evidência clínica. A homogeneização de critérios permitirá o cálculo de necessidades para futuros planeamentos, pelo que é fundamental a criação de bases de dados nacionais centralizadas.

## Agradecimentos

A todos os colegas dos hospitais participantes que colaboraram na resposta ao inquérito.

À Dra. Clara Patão, do Departamento de Difusão e Clientes - Unidade de Pesquisa de Informação do Instituto Nacional de Estatística, pela celeridade com que forneceu os dados solicitados.

Ao Dr. José Carlos Peixoto, Coordenador do Registo Nacional de Recém-Nascidos de Muito Baixo Peso, pelos dados amavelmente cedidos relativamente aos recém-nascidos de muito baixo peso.

## Hospitais (H) participantes

H. Dona Estefânia (UCIP, UCIN), H. São Francisco Xavier, Maternidade Dr. Alfredo da Costa, H. Fernando Fonseca, Centro Hospitalar de Cascais, Centro Hospitalar do Funchal, H. Distrital de Angra do Heroísmo, H. Distrital da Horta, H. Divino Espírito Santo, H. Reynaldo dos Santos, H. Distrital de Tomar, H. Distrital de Torres Novas, Centro Hospitalar de Torres Vedras, H. Distrital de Portalegre, H. Distrital de Santarém, H. Garcia de Orta, H. Barlavento Algarvio, H. Distrital de Faro, H. Espírito Santo, H. José Joaquim Fernandes, H. Nossa Senhora do Rosário, H. Santa Maria (UPP, UCERN), H. Santa Cruz, H. Distrital de Pombal, H. Distrital da Guarda, H. Distrital da Figueira da Foz, H. Amato Lusitano, H. Ovar, H. Pediátrico de Coimbra, Centro Hospitalar de Vila Real - Peso da Régua, Centro Hospitalar do Alto Minho, H. Distrital de Santo Tirso, Centro Hospitalar da Póvoa do Varzim - Vila do Conde, H. Distrital de Lamego, H. Distrital de Amarante, H. Distrital de Chaves, H. São Marcos, H. Distrital de Mirandela, Maternidade de Júlio Diniz, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, H. Crianças Maria Pia, H. Padre Américo.

## Referências

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn. Apnea, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *Pediatrics* 2003;111:914-7.

2. Poets CF, Martin RJ. Noninvasive determination of blood gases. In: Stocks J, Sly PD, Tepper RS, Morgan WJ, eds. *Infant Respiratory Function Testing*. 1<sup>a</sup> ed. New York: Wiley-Liss Inc.; 1996. p411-43.
3. Ruhle KH, Kempf P, Mossinger B. Monitoring at home. *Lung* 1990; 168 Suppl:927-32.
4. The Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation Study Group. Factors that influence use of a home cardiorespiratory monitor for infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:18-24.
5. Kahn A. Recommended clinical evaluation of infants with an apparent life-threatening event. Consensus document of the European Society for the Study and Prevention of Infant Death, 2003. *Eur J Pediatr* 2004;163:108-15.
6. Estevão H, Bandeira T. Ventilação domiciliária em doenças pediátricas. *Rev Port Pneumol* 1998;4:458-64.
7. Robertson FA, Hoffman GM. Clinical evaluation of the effects of signal integrity and saturation on data availability and accuracy of Masimo SET(R) and Nellcor N-395 oximeters in children. *Anesth Analg* 2004;98(3):617-22.
8. Zafar S, Ayappa I, Norman RG, Krieger AC, Walsleben JA, Rapoport DM. Choice of oximeter affects apnea-hypopnea index. *Chest* 2005; 127(1):80-8.
9. Nunes T, Bandeira T, Félix M, Estevão H. *Rev Port Pneumol*. Submetido para publicação.
10. Instituto Nacional de Estatística. Lisboa, Portugal.
11. Peixoto JC. Recém Nascido de Muito Baixo Peso. Assistência materno-infantil, influência do RNMBP. XI Reunião Nacional do Grupo de Registo Nacional do RNMBP, Leiria, Junho 2006.
12. Consensus statement, National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring. *Pediatrics* 1987;79(2):292-9.
13. Ramanathan R, Corwin MJ, Hunt CE, Lister G, Tinsley LR, Baird T et al. The Collaborative Home Infant Monitoring Evaluation (CHIME) Study Group. Cardiorespiratory events recorded on home monitors. Comparison of healthy infants with those at increased risk for SIDS. *JAMA* 2001;285:2199-207.
14. Blair PS, Sidebotham P, Berry PJ, Evans M, Fleming PJ. Major epidemiological changes in sudden infant death syndrome: a 20-year population-based study in the UK. *Lancet* 2006;367(9507):314-9.
15. Sociedade Portuguesa de Pediatria (home page on the Internet), c1997-2005; Atalhos: Morte Súbita [update 2001 April 15]. Acessível em: [http://www.spp.pt/index\\_17.html](http://www.spp.pt/index_17.html)
16. Upton CS, Milner AD. Apnoea and bradycardia. In: Robertson NRC, ed. *Textbook of Neonatology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1992. p521-6.
17. Kirjavainen T, Cooper D, Polo O, Sullivan CE. The static-charge-sensitive bed in the monitoring of respiration during sleep in infants and young children. *Acta Paediatr* 1996; 85:1146-52.
18. Brouillette R, Morrow AS, Weese-Mayer DE, Hunt CE. Comparison of respiratory inductive plethysmography and thoracic impedance for apnea monitoring. *J Pediatr* 1987;111:377-83.
19. Upton CJ, Milner AD, Stokes GM. Combined impedance and inductance for the detection of apnoea of prematurity. *Early Hum Dev* 1990;24:55-63.
20. Weese-Mayer DE, Brouillette RT, Morrow AS, Conway LP, Klemka-Walden LM, Hunt CE. Assessing validity of infant monitor alarms with event recording. *J Pediatr* 1989;115:702-8.
21. Keens TG, Ward SLD. Apnea spells, sudden death and the role of the apnea monitor. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:897-911.
22. Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V, Maggiorini M, Bloch KE. Monitoring carbon dioxide tension and arterial oxygen saturation by a single earlobe sensor in patients with critical illness or sleep apnea. *Chest* 2005;128:1291-6.
23. Urschitz MS, Wolff J, Einem V, Sokollik C, Eggebrecht E, Urschitz-Duprat PM et al. Nocturnal arterial oxygen saturation and academic performance in a community sample of children. *Pediatrics* 2005; 115:204-9.
24. Wiltshire N, Kendrick AH, Catterall JR. Home oximetry studies for diagnosis of sleep apnea/hypopnea syndrome: Limitation of memory storage capabilities. *Chest* 2001;120:384-9.
25. Cole CH, Wright KW, Tarnow-Mordi W, Phelps DL. Resolving our uncertainty about oxygen therapy. *Pediatrics* 2003;111(3):469-76.
26. Ellsbury DL, Acarregui MJ, McGuinness GA, Eastman DL, Klein JM. Variability in the use of supplemental oxygen for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002;140(2):247-9.
27. Ellsbury DL, Acarregui MJ, McGuinness GA, Eastman DL, Klein JM. Controversy surrounding the use of home oxygen for premature infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol* 2004;24:36-40.
28. Ferreira R, Bandeira T. Oxigenioterapia de longa duração em Pediatria: lições do passado e orientações para o futuro. *Acta Pediatr Port* 2003;34:69-78.
29. Poets C. When do infants need additional inspired oxygen? A review of the current literature. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:424-8.



## Síndrome de Pearson. Caso clínico

Ester Almeida<sup>1</sup>, Helena Loureiro<sup>1</sup>, Helena Almeida<sup>1</sup>, Maria do Céu Machado<sup>2</sup>, Aguinaldo Cabral<sup>3</sup>, Laura Vilarinho<sup>4</sup>

1 - Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos, Serviço de Pediatria, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

2 - Departamento de Pediatria, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

3 - Secção de Doenças Metabólicas da Sociedade Portuguesa de Pediatria

4 - Unidade de Biologia Clínica, Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães, Porto

### Resumo

A Síndrome de Pearson é uma citopatia mitocondrial, rara, que envolve o sistema hematopoiético, habitualmente fatal na infância.

Apresenta-se o caso de uma criança de 20 meses de idade, que aos 18 meses de vida iniciou vômitos alimentares, de início esporádicos e que se tornaram persistentes no dia anterior ao internamento, associados a prostração e hipotonia axial. A investigação laboratorial revelou alterações sugestivas de anemia macrocítica, colestase, acidose tubular renal e acidose láctica grave. O estudo molecular do ADN mitocondrial mostrou uma deleção simples de grande tamanho nos tecidos de biópsia muscular, fígado e sangue, sugestivas de Síndrome de Pearson. A criança faleceu durante o internamento por desequilíbrio electrolítico grave refractário à terapêutica.

Salienta-se a importância de considerar o diagnóstico de doença do ADN mitocondrial em doentes com sintomatologia multissistémica não atribuível a uma causa específica.

**Palavras-chave:** acidose láctica; Síndrome de Pearson; ADN mitocondrial.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):79-81*

### Pearson syndrome. Case report

#### Abstract

Pearson syndrome is a rare, usually fatal mitochondrial disorder involving the hematopoietic systemic in early infancy.

We report a 20-months-old child admitted with persistent vomiting, prostration and hypotonia, which had started occasional vomiting since 18 months. Laboratory investigation revealed macrocytic anaemia, renal tubular acidosis, cholestasis. The mitochondrial DNA analysed from blood cells, muscle and liver samples, had a simple deletion, that suggested Pearson Syndrome. The child died due to electrolyte disturbances related to her tubulopathy.

This case emphasizes the importance of considering mitochondrial DNA disorder in patients with multisystemic symptoms that cannot be explained by a specific diagnosis.

**Key words:** lactic acidosis; Pearson syndrome; mitochondrial DNA.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):79-81*

### Introdução

A Síndrome de Pearson (SP) é uma citopatia mitocondrial, rara, que envolve o sistema hematopoiético, habitualmente fatal na infância. Foi descrita pela primeira vez em 1979, como anemia macrocítica refractária, vacuolização dos precursores da medula óssea e disfunção do pâncreas exócrino<sup>1</sup>, sendo posteriormente publicados vários casos com envolvimento do fígado e rins, sendo considerada uma doença multissistémica<sup>2,3</sup>.

As manifestações clínicas podem surgir durante o primeiro ano de vida e na maioria dos casos a morte ocorre antes dos 3 anos de idade<sup>3,4</sup>.

Pela diversidade das manifestações clínicas e envolvimento de vários órgãos o diagnóstico da SP é difícil<sup>1,2,5</sup>.

A confirmação do diagnóstico é feita pelo estudo molecular do ADN mitocondrial na biópsia muscular ou em qualquer outro órgão envolvido<sup>6</sup>. A gravidade clínica dos sintomas não tem relação com a proporção nem com a taxa das deleções do ADN mitocondrial. O tratamento é de suporte e não altera a evolução da doença.

### Relato do Caso

Criança do sexo feminino, 20 meses de idade, negra, natural da Amadora e residente no Cacém. Pais naturais de Cabo Verde e residentes em Portugal há mais de 10 anos; nove meios-irmãos paternos saudáveis.

A gestação foi vigiada e sem intercorrências. Parto eutócico

**Recebido:** 11.07.2005

**Aceite:** 23.05.2007

### Correspondência:

Ester Almeida  
Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos  
Hospital Fernando Fonseca  
2720-276 Amadora  
estermatalmeida@hotmail.com

hospitalar às 40 semanas. Somatometria adequada à idade gestacional. Sem problemas no período neonatal e com desenvolvimento estatura-ponderal e psicomotor adequados. Aos 18 meses de vida iniciou vômitos alimentares esporádicos e períodos de recusa alimentar, havendo referência a perda ponderal progressiva.

Foi internada através do Serviço de Urgência Pediátrica por quadro de vômitos persistentes desde o dia anterior, recusa alimentar e prostração, sem outras queixas. No exame objectivo salientava-se prostração, hipotonia axial e perda ponderal de 10% nos últimos dois meses. A restante observação geral não revelava alterações, nomeadamente febre, dificuldade respiratória e sinais de desidratação; auscultação cardiopulmonar sem alterações e abdómen sem organomegalias. Os exames complementares realizados à entrada revelaram: GV  $3.28 \times 10^3/\text{mL}$ ; Hg 10,9 g/dl; VGM 91,5 fl; HGM 33,2 pg; CHGM 36,33 g/dl; GB  $11.3 \times 10^3/\text{mL}$ ; Plaquetas  $251 \times 10^3/\text{mL}$ ; Glicose 167 mg/dl; Ureia 24 mg/dl; Creatinina 0,4 mg/dl; Na 128 mEq/L; K 2,4 mEq/L; Cl 95 mEq/L; TGO 178 UI/L; TGP 125 UI/L; GGT 439 UI/L; bilirrubina total 2,77 mg/dl (bilirrubina conjugada 1,9 mg/dl).

Foi internada na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos e, após a correcção do desequilíbrio electrolítico manteve hipotonia axial e períodos de agravamento clínico-laboratorial caracterizados por vômitos e prostração, hiperlactacidémia (10,1 mMol/L; normal 0,5-2,2 mMol/L) e hipocaliémia (2,1 mEq/L; normal 3-5 mEq/L), hipomagnesiémia (0,9 mg/100 mL; normal 1,7-2,5 mg/100mL; hipofosfatémia (1,1 mg/100mL; normal 4-7 mg/100 mL). Apresentava ainda poliúria importante (diurese 4,1 a 9,2 ml/kg/h). Estas alterações implicaram várias correcções e terapêutica de suporte diário com bicarbonato de sódio (máximo de 20 mEq/kg/dia), cloreto de potássio (máximo de 4,5 mEq/kg/dia), suplementos de fosfato e magnésio.

Na investigação laboratorial efectuada ao longo do internamento, tinha alterações sugestivas de anemia macrocítica (Hb variável entre 7,9 e 10,4 g/dl; VGM 95 -104,6 fl.), trombocitopenia (plaquetas  $44000-145000^3/\text{mL}$ ); colestase (TGO 170-284 UI/L; TGP 114-253 UI/L; gama glutamiltransferase 580-944 UI/L; bilirrubina total 1,9 mg/dl; bilirrubina conjugada 1,5 mg/dl) e tubulopatia (poliúria 4,1 a 9,2 ml/kg/h; proteinúria 37 mg/m<sup>2</sup>/h, hipercaliúria 46 mmol/L; hipercaliúria 27 mg/kg/dia; hipofosfatémia; hipomagnesiémia) e relação lactato/piruvato muito elevada (L/P-68; normal 11-18). No perfil dos aminoácidos plasmáticos e urinários foi encontrada hiperaminoacidúria generalizada; ácidos orgânicos urinários com presença de ácido 3-metilglutacónico.

O estudo da actividade dos complexos enzimáticos da cadeia respiratória mitocondrial foi compatível com um déficit parcial do complexo I (37% de actividade enzimática residual). O estudo molecular do ADN mitocondrial nos tecidos de biópsia muscular, hepática e sangue revelou uma deleção simples de grande tamanho em 80% das moléculas de ADN mitocondrial no tecido hepático, em 66% no músculo e em 90% no sangue. Este rearranjo compreendia 6903 pares de bases e encontrava-se localizado entre os nt-8536 e nt-15439

da molécula do ADN mitocondrial.

No exame histológico do tecido hepático foram encontradas sinais de fibrose porta-porta, com marcada proliferação ductular e infiltrado inflamatório misto e parênquima acinar com esteatose mista. A histologia do tecido renal revelou alterações sugestivas de tubulopatia. A clínica e alterações laboratoriais associadas a uma deleção simples de grande tamanho do ADN mitocondrial conduziram ao diagnóstico de Síndrome de Pearson (SP).

A criança faleceu após 4 meses de internamento na sequência do desequilíbrio electrolítico grave, refractário à terapêutica de suporte.

### Discussão

Neste caso, a suspeita inicial foi de patologia renal pois os sintomas mais graves relacionaram-se com alterações electrolíticas e de equilíbrio ácido base. No entanto, o envolvimento multissistémico (hematológico, gastrointestinal, hepático e renal), associado a uma importante hiperlactacidémia com alteração da relação lactato/piruvato, levou-nos a considerar a possibilidade de uma doença mitocondrial.

A anemia macrocítica com vacuolização das células precursoras do sistema hematopoiético da medula óssea constitui um importante achado para o diagnóstico de SP mas estas alterações podem não estar presentes<sup>7</sup>. Alguns doentes podem ter uma anemia macrocítica grave que os torna dependentes de transfusões frequentes. Podem ainda apresentar neutropénia e trombocitopenia de gravidade variável. O quadro hematológico foi pouco relevante, nunca obrigando à realização de transfusões sanguíneas; no entanto apresentava achados compatíveis com SP.

Insuficiência pancreática exócrina<sup>8</sup>, dismotilidade, vômitos, gastroparésia e a pseudo-obstrução são manifestações gastrointestinais características da doença<sup>9</sup>. Estão descritas também manifestações endócrinas de diabetes insulino-dependente<sup>10,11</sup>.

Alguns doentes têm predominantemente manifestações hepáticas, com esteatose microvesicular, hemossiderose, cirrose e insuficiência hepática. Histologicamente verifica-se dilatação porta, fibrose, proliferação canalicular, colestase, e hemossiderose hepatocelular<sup>12</sup>.

O envolvimento gastrointestinal neste caso caracterizou-se por uma colestase mantida, com gama glutamiltransferase e bilirrubinas persistentemente elevadas, associada a uma diarreia crónica e atraso do desenvolvimento estatura-ponderal – provavelmente relacionada com as alterações de dismotilidade.

As alterações histológicas encontradas no tecido de biópsia hepática confirmam o envolvimento deste órgão na doença.

A tubulopatia refractária à terapêutica foi a causa de morte desta criança e o aspecto mais relevante da sua sintomatologia: poliúria com caliúria, calciúria e fosfatúria maciças, sem compromisso da taxa de filtração glomerular. A histologia renal revelou alterações inespecíficas associadas habitualmente a tubulopatias.

O atraso de desenvolvimento é outra forma de apresentação da doença<sup>2</sup>, não sendo evidente neste caso.

O diagnóstico foi estabelecido com base no estudo molecular do ADN mitocondrial nos tecidos muscular, hepático, e sangue. Em todos foi encontrada uma deleção simples de grande tamanho em 66 – 90% das moléculas de ADN mitocondrial.

Os pais não autorizaram a realização de autópsia.

### Conclusão

Este caso mostra a importância de se fazer o diagnóstico diferencial com doenças da cadeia respiratória mitocondrial em doentes com manifestações clínicas multissistémicas que não são explicáveis por patologia específica de órgão.

### Referências

1. Knerr I, Metzler M, Niemeyer CM, Holter W, Gerecke A, Baumann I *et al.* Hematologic features and clinical course of an infant with Pearson syndrome caused by a novel deletion of mitochondrial DNA. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003;25:948-51.
2. Krauch G, Wilichowski E, Schmidt KG, Mayatepek E. Pearson marrow-pancreas syndrome with worsening cardiac function caused by pleiotropic rearrangement of mitochondrial DNA. *Am J Med Genet* 2002;110:57-61
3. Rotig A, Cormier V, Blanche S, Bonnefont JP, Ledest F, Romero N, Schmitz J *et al.* Pearson's marrow-pancreas syndrome. A multisystem mitochondrial disorder in infancy. *J Clin Invest* 1990;86:1601-8.
4. Rotig A, Bougeron T, Chretien D, Rustin P, Munnich A. Spectrum of mitochondrial DNA rearrangements in the Pearson marrow-pancreas syndrome. *Hum Mol Genet* 1995;4:1327-30.
5. Lacbawan F, Tiffit CJ, Luban NLC, Schmandt SM, Guerrero M, Weinstein S *et al.* Clinical heterogeneity in mitochondrial DNA deletion disorders: a diagnostic challenge of Pearson syndrome. *Am J Med Genet* 2000;95:266-8.
6. Jakobs C, Danse P, Veerman AJ. Organic aciduria in Pearson syndrome. *Eur J Pediatr* 1991;150:684
7. Morris AA, Lamont PJ, Clayton PT. Pearson's syndrome without marrow involvement. *Arch Dis Child* 1997;77:56-7.
8. Morikawa Y, Matsuura N, Kakudo K, Higuchi R, Koike M, Kobayashi Y. Pearson's marrow-pancreas syndrome: A histological and genetic study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993;423:227-31.
9. Haftel LT, LevD, Barash V, Gutman A, Bujanover Y, Lerman-Sagie T. Familial mitochondrial intestinal pseudo-obstruction and neurogenic bladder. *J Child Neurol* 2000;15:386-9.
10. Rotig A, Bessis JL, Romero N, Cormier V, Saudubray JM, Narcy P *et al.* Maternally inherited duplication of the mitochondrial genome in a syndrome of proximal tubulopathy, diabetes mellitus and cerebellar ataxia. *Am J Hum Genet* 1992;50:364-70.
11. van den Ouweland JM, de Klerk JB, van de Corput MP, Dirks RW, Raap AK, Scholte HR *et al.* Characterization of a novel mitochondrial DNA deletion in a patient with a variant of the Pearson marrow-pancreas syndrome. *Eur J Hum Genet* 2000; 8:195-203.
12. Krahenbuhl S, Kleinle S, Henz S, Leibundgut K, Liechti S, Zimmermann A, *et al.* Microvesicular steatosis, hemosiderosis and rapid development of liver cirrhosis in a patient with Pearson's syndrome. *J Hepatol* 1999;31:550-5.



## Síndrome hipertensiva hiponatrémica em criança de quatro anos

Vânia Machado, Teresa Pontes, Teresa Mota, Alberto Caldas Afonso

Unidade de Nefrologia Pediátrica, Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Departamento de Pediatria. Hospital de S. João. Porto

### Resumo

A síndrome hipertensiva hiponatrémica (SHH) é uma forma rara de apresentação da doença renovascular em idade pediátrica. Descrevemos o caso de uma menina de quatro anos transferida para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos por quadro de cefaleias, prostração e convulsões generalizadas, sem febre. Apresentava hipertensão arterial (HTA) grave e alterações hidroelectrolíticas características, pelo que se fez o diagnóstico de SHH. O estudo etiológico realizado culminou no achado de estenose da artéria renal direita. A angioplastia, realizada como opção terapêutica, levou à reversão completa do quadro clínico em pouco tempo. A relevância deste caso reside na importância de uma avaliação de rotina da tensão arterial, que pode contribuir para o diagnóstico precoce e redução da morbilidade e mortalidade associadas às formas de HTA grave na criança.

**Palavras-chave:** estenose artéria renal; hiponatremia; hipertensão renovascular.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):82-4*

### Hyponatremic hypertensive syndrome in a 4-years-old child

#### Abstract

Hyponatremic hypertensive syndrome (HHS) is an unusual form of presentation of renovascular disease in children. We report a four-years-old girl presenting with headache, prostration, and afebrile generalized convulsions, who was transferred to the Pediatric Intensive Care Unit. Hypertension and the typical hydroelectrolytic findings suggested the diagnosis of HHS. The main right renal artery showed significant stenosis. Treatment by angioplasty was successful, with total resolution of symptoms. Beyond its rarity, this case emphasizes the importance of routine blood pressure evaluation as a major contribution to the prevention of morbidity and mortality associated to severe forms of hypertension in children.

**Key-words:** renal artery stenosis; hyponatremia; renovascular hypertension.

*Acta Pediatr Port 2007;38(2):82-4*

### Introdução

A síndrome hipertensiva hiponatrémica (SHH) é um fenómeno de incidência baixa na criança<sup>1</sup>. A sua fisiopatologia é complexa e envolve a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), desencadeada pela subjacente lesão estenótica da artéria renal<sup>1,2</sup>.

A estenose da artéria renal enquadra-se num grupo heterogéneo que inclui lesões intrínsecas das artérias renais e raramente lesões compressivas extrínsecas<sup>3</sup>. As causas mais frequentes na criança são a displasia fibromuscular e a neurofibromatose<sup>3,5</sup>.

A estenose da artéria renal é responsável por cerca de 10% das causas de hipertensão arterial (HTA) na idade pediátrica<sup>4</sup>. Nesta faixa etária, a etiologia da HTA sistémica é mais frequentemente associada a patologia subjacente, contrastando com a expressão idiopática predominante na idade adulta<sup>5,6</sup>.

O caso apresentado exemplifica bem a expressão da SHH numa criança e reporta aspectos clínicos, analíticos e imagiológicos referentes a HTA de causa renovascular.

### Caso Clínico

Criança de quatro anos, sexo feminino, caucasiana, primeira filha de pais jovens não consanguíneos, fruto de gravidez de termo vigiada e sem incidentes neonatais; crescimento estaturponderal e desenvolvimento psicomotor adequados; antecedentes patológicos irrelevantes.

Recorreu ao hospital da área devido a convulsão tónico-clónica inaugural em apirexia após quadro de cefaleias e prostração com evolução de 24 horas.

Durante o período de observação foi objectivada HTA grave (valores 20 mmHg acima do percentil 95) pelo que foi transfe-

**Recebido:** 16.08.2004

**Aceite:** 10.04.2007

### Correspondência:

Vânia Machado

Trav. Dr. Barros 17 APA 308

4465-034 S. Mamede de Infesta

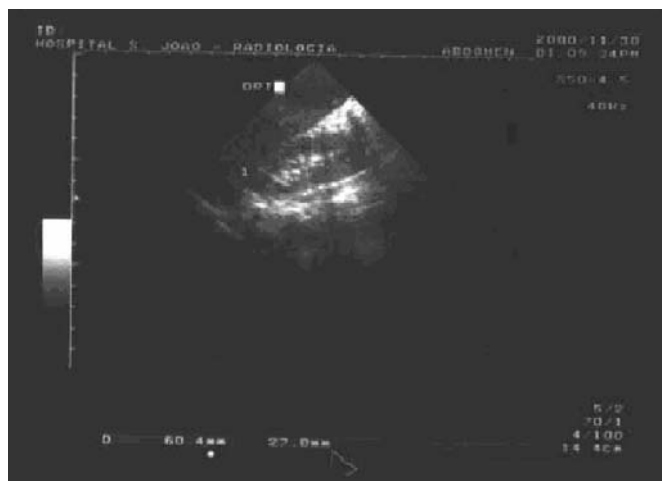
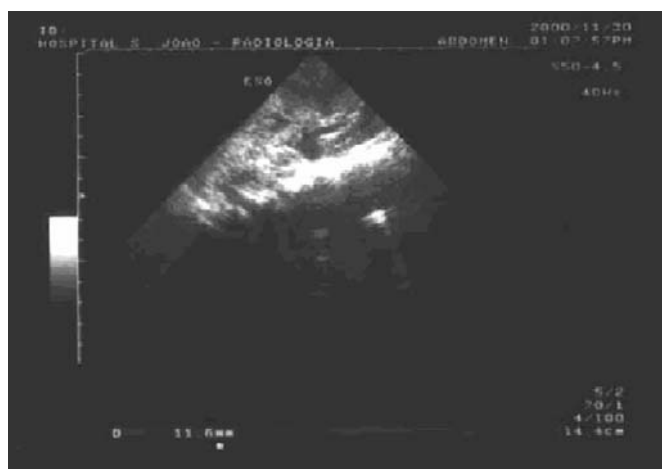
vaniamachado@mail.telepac.pt



rida para a Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos com a hipótese diagnóstica de encefalopatia hipertensiva. Na admissão apresentava períodos de agitação e sonolência e cefaleias. Não se encontraram dismorfias, exantema nem manchas “café-com-leite”. Apresentava sinais de desidratação moderados. Estava apirética, sem meningismo; a fundoscopia era normal. Mantinha HTA grave, taquicardia, boa perfusão periférica com pulsos cheios e simétricos, sopro mesossistólico grau II/VI. Sem massas ou sopros abdominais. Poliúria (diurese 5.5ml/Kg/h).

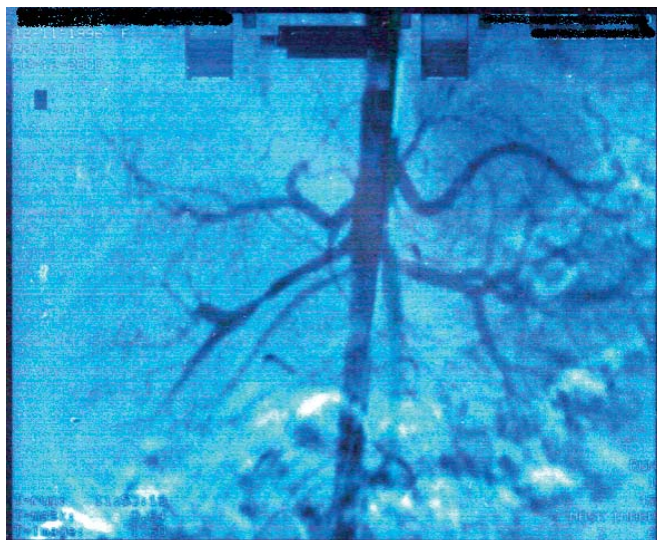
Os dados laboratoriais revelaram: hiponatremia ( $\text{Na}^+$  127 mEq/L); hipocalemia ( $\text{K}^+$  3.2 mEq/L); hipocloremia ( $\text{Cl}^-$  82 mEq/L); função renal normal (ureia 0.25 g/L; creatinemia 4.5 mg/L; depuração de creatinina 110 ml/min/1.76m<sup>2</sup>); alcalose metabólica (pH 7.5; bicarbonatos 26 mEq/L; excesso de bases +8); no ionograma urinário,  $\text{Na}^+$  60 mEq/L com excreção fraccionada de  $\text{Na}^+$  >1;  $\text{K}^+$  20 mEq/L; sem proteinúria; catecolaminas urinárias normais; elevação da renina plasmática (28.7 ng/ml/h) e da aldosterona (945 pg/ml);

No estudo imagiológico observou-se: tomografia axial computadorizada cerebral sem alterações; hipertrofia do ventrículo esquerdo no ecocardiograma; assimetria dos rins – rim esquerdo de maiores dimensões e com hiperecogenicidade cortical, perda da diferenciação corticosinusal e dilatação pielocalicial; rim direito com redução da espessura do parênquima- na ecografia renal (Figura 1); sem alterações de



**Figura 1** – Ecografia renal: hiperecogenicidade do rim esquerdo (imagem em baixo).

fluxo na ecografia Doppler das artérias renais; hipofunção acentuada do rim direito no cintilograma renal com DMSA (função diferencial: rim esquerdo 83.18%; direito 16.82%). A angiografia das artérias renais possibilitou diagnosticar estenose na artéria renal direita (Figura 2).



**Figura 2** – Angiografia das artérias renais: estenose da artéria renal direita.

A abordagem terapêutica centrou-se na correcção hidroelectrolítica imediata, no tratamento da HTA com nifedipina e captopril e na realização de angioplastia transluminal percutânea (PTCA) ao oitavo dia de internamento. Após esta, surgiu trombose na artéria femoral direita que foi resolvida com terapêutica com fraxiparina, sem sequelas.

Não se registaram outros episódios convulsivos desde a admissão; o exame neurológico após resolução da crise hipertensiva manteve-se sem alterações; manteve estabilidade tensional com tendência para valores ligeiramente acima do percentil 95.

Após a angioplastia, a evolução clínica e imagiológica foi muito favorável, observando-se após três meses total normalização ecográfica e funcional renal e normalização dos valores tensionais após seis meses. Aos sete anos, na última observação realizada na consulta de nefrologia pediátrica, encontrava-se assintomática.

### Discussão

A conjugação de hiponatremia por perda salina renal e hipertensão de origem renovascular define a SHH <sup>1</sup>.

O SRAA é activado pela estenose da artéria renal, com consequente estimulação da produção de renina e elevação dos valores de angiotensina II e de aldosterona. Estas alterações hormonais levam ao aumento dos valores de tensão arterial e à natriurese de pressão no rim contralateral. O efeito de absorção de sódio pela elevação da aldosterona é ultrapassado o que leva à hiponatremia <sup>1,2</sup>.

No caso apresentado, encontramos as alterações clínico-analíticas típicas da SHH: HTA grave, elevação da aldosterona e alcalose hipocaliémica, hiperreninemia e hiponatremia paradoxal. Estes achados iniciais remeteram-nos para a pesquisa de causa renovascular para a HTA, e justificaram a realização de arteriografia renal.

Com efeito, a ecografia Doppler tem-se revelado insuficiente na avaliação de uma suspeita de estenose da artéria renal <sup>3</sup>. Também no presente caso este exame foi ineficaz na detecção de alteração do fluxo renal, confirmando ser a angiografia contrastada o único exame fiável para diagnosticar a estenose da artéria renal e actualmente o *gold standard* <sup>3,6</sup>.

De referir a potencialidade de novas técnicas imagiológicas – ressonância magnética com gadolínio, angiografia por tomografia computadorizada em espiral – com provável utilidade no futuro para o diagnóstico não invasivo desta entidade <sup>3</sup>.

A hipercogenicidade e a hipertrofia do rim contralateral à estenose também se descreve na literatura; a hiperperfusão por alteração funcional compensatória pode estar na origem destas alterações morfológicas, reversíveis após supressão do estímulo do SRAA, como o presente caso clínico vem documentar, afastando outras hipóteses de diagnóstico nomeadamente a nefropatia de refluxo <sup>2</sup>.

A taxa de sucesso da revascularização renal em idade pré-escolar ronda os 55%, segundo vários estudos, e está na dependência de existir patologia subjacente, do tipo de estenose – única ou múltipla – e do local de atingimento <sup>3,6</sup>. No caso relatado não se verificou reestenose.

Atendendo à hipótese etiológica mais provável, e ao conjunto de dados semiológicos e analíticos encontrados, efectuou-se

tratamento com bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da enzima de conversão da angiotensina, fármacos descritos como eficazes em situações semelhantes, com os quais foi possível reverter o quadro de emergência hipertensiva.

O acompanhamento a longo prazo é necessário, não apenas para detectar precocemente casos de reestenose mas também para permitir diagnosticar neurofibromatose associada, cuja expressão clínica pode ser de aparecimento tardio <sup>3,4</sup>.

### Conclusões

Apesar de ser conhecida de todos, insistimos na pertinência da avaliação de rotina da tensão arterial, nomeadamente nas Consultas de Saúde Infantil. É esta a principal mensagem a transmitir com a apresentação deste caso.

A detecção em tempo útil de HTA subclínica pode reduzir a morbilidade e a mortalidade inerentes a formas de HTA graves em idade pediátrica. A ocorrência de lesões de órgãos-alvo, exemplificada neste caso pela encefalopatia hipertensiva e pela hipertrofia do ventrículo esquerdo, seria parcialmente evitada.

### Referências

1. Dahlem P, Groothoff J, Aronson D. The hyponatremic hypertensive syndrome in a 2-year-old child with behavioural symptoms. *Eur J Pediatr* 2000;159:500-2.
2. Girona F, Fernández D, Ribera R, Cívicos E. Hipertensión renovascular por estenosis unilateral de la artéria renal com alcalosis hipocaliémica, síndrome de perda salina e hipercogenicidad reversible del riñon contralateral. Estudio de dos lactentes. *Annales Esp Pediatría* 1996;45:49-52.
3. Mc Taggart S, Gelati S, Walker R, Powell H, Jones C. Evaluation and long-term outcome of pediatric renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1022-9.
4. Brun P. Hypertension artérielle rénovasculaire. In: Loiret C, Niaudet P. *Néphrologie Pédiatrique*. Doin editeurs; Paris 1993; p203-23.
5. Courtel J, Soto B, Niaudet P, Gagnadoux MF, Carteret M, Quignodon JF et al. Percutaneous transluminal angioplasty of renal artery stenosis in children. *Pediatr Radiol* 1998;28:59-63.
6. Lee M, Chaou W, Wang J, Wu M, Lue H. Percutaneous transluminal angioplasty of renal artery stenosis in a 9-month-old hypertensive girl with congestive heart failure. *Acta Paediatr* 1999;88:1165-7.



## Vacinas na criança com imunodeficiência

Marisa Vieira, José Gonçalo Marques

Unidade de Infecçologia. Clínica Univesitária de Pediatria. Hospital de Santa Maria. Lisboa

### Resumo

Apesar das imunodeficiências serem doenças relativamente raras em Pediatria, nos últimos anos temos assistido a um aumento do número de casos, quer pelo número crescente de crianças com imunodeficiências secundárias (à corticoterapia prolongada, quimioterapia ou à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana), quer pelo aparecimento de novas imunodeficiências primárias. Paralelamente, tem-se verificado uma maior longevidade destas crianças e o alargamento do leque de vacinas disponíveis. Torna-se necessário, portanto, a existência de recomendações consensuais sobre a vacinação destas crianças, embora nem sempre existam estudos sólidos que as suportem.

Os autores pretendem resumir os princípios gerais e os aspectos particulares da imunização da criança com imunodeficiência, tomando como principais referências as recomendações dos colégios de Pediatria inglês e americano, do Programa Nacional de Vacinação e a experiência clínica da sua Unidade.

De um modo geral, as vacinas devem ser administradas desde que sejam seguras, mesmo que a sua eficácia seja duvidosa. Na prática, administramos as vacinas inactivadas e contra-indicamos as vacinas vivas. A VASPR pode, contudo, ser administrada em situações pontuais.

Na presença de imunodeficiência combinada grave, primária ou secundária, é mais sensato protelar a vacinação até que se verifique a reconstituição imunitária. Nesta altura, podem estar indicados reforços vacinais suplementares ou mesmo a revacinação de crianças entretanto imunizadas.

Os familiares e prestadores de cuidados de crianças com imunodeficiência devem ser submetidos a um leque alargado de imunizações, embora sejam necessários cuidados especiais com a administração de vacinas vivas potencialmente transmissíveis.

**Palavras-chave:** Vacinas, imunodeficiência, criança.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):85-9

### Vaccines in the immunocompromised child

#### Abstract

In the last few years there has been a growing number of cases of immune deficiency among children, due to increasing secondary immune deficiency (children on chemotherapy, chronic steroid therapy or those infected with human immunodeficiency virus) and also to recently described primary immunodeficiency. Simultaneously, children with immune deficiency live longer and more vaccines become available, creating the need for recommendations about vaccination in this group. Unfortunately, most recommendations are based upon theoretical risks rather than solid study-derived data.

The authors intent to assemble the general rules and specific immune deficiencies recommendations derived from guidelines of the English and the American Paediatric Colleges, the Portuguese Programa Nacional de Vacinação and clinic experience of their Unit.

As a general rule, all vaccines should be delivered, provided that they are safe, even if their efficacy may be reduced. Inactivated vaccines are safe in immunocompromised patients but live vaccines should not be delivered. Nevertheless, MMR vaccine can be given in certain situations.

In cases of primary or secondary severe combined immune deficiency, immunizations should be protracted until the immune system is restored. At this time, booster vaccinations or complete revaccination programmes might be indicated.

Household contacts and care-givers of immunocompromised children should receive a wide number of vaccines, but special care must be taken with live vaccines with risk of transmission of the vaccinal virus.

**Key-words:** Vaccines, immunodeficiency, children.

*Acta Pediatr Port* 2007;38(2):85-9

#### Introdução

A disfunção primária ou secundária do sistema imunitário pode afectar simultaneamente a eficácia e a segurança das vacinas.

**Recebido:** 09.12.2005

**Aceite:** 05.03.2007

#### Correspondência:

José Gonçalo Marques

Unidade de Infecçologia

Clínica Univesitária de Pediatria. Hospital de Santa Maria

Avenida Prof. Egas Moniz. 1600 Lisboa

Tel: 217805088

jgmarques@hsm.min-saude.pt

Este compromisso depende quer das vacinas utilizadas quer do tipo e do grau de imunodeficiência (ID). Por seu turno, nos últimos anos, assistimos à descrição de um número crescente de novas imunodeficiências, a um aumento do número e da longevidade das crianças com ID e ao alargamento do leque de vacinas disponíveis. Compreende-se pois a simultaneidade da acuidade do tema da vacinação da criança imunodeprimida e da inexistência de estudos sólidos que o abordem.

Este artigo pretende simplificar as decisões quanto à imunização de crianças imunodeprimidas. Tomou como principais referências as recomendações do Royal College of Paediatrics and Child Health (RCPCH)<sup>1</sup>, da American Academy of Pediatrics (AAP)<sup>2</sup> e do Programa Nacional de Vacinação (PNV)<sup>3,4</sup>. Pelos motivos referidos, em muitas das situações, as recomendações baseiam-se em princípios teóricos.

O PNV considerado no texto é o que entra em vigor em 2006 e que inclui a vacina inactivada contra a poliomielite (em substituição da vacina viva), a vacina acelular contra a tosse convulsa (em substituição da vacina de célula completa) e a vacina conjugada contra o meningococo C (MnC).

### Regras Gerais

Na imunização de crianças com ID devem ser respeitados alguns princípios gerais:

- Todas as vacinas que possam trazer algum benefício a estas crianças devem ser utilizadas, desde que sejam seguras<sup>1</sup>. Só muito raramente a imunidade está tão comprometida que a imunização activa é completamente ineficaz e inapropriada.
- As vacinas inactivadas são seguras, embora a sua eficácia possa ser reduzida.
- As crianças com ID, primária ou secundária, atendendo ao risco de desenvolverem doença pelo microorganismo vacinal, não devem receber vacinas vivas, nomeadamente: BCG, VAP (poliomielite oral), VASPR (sarampo, parotidite epidémica, rubéola), varicela, febre tifóide, febre amarela e gripe intranasal. Existem contudo excepções, sobretudo para a administração da VASPR. As vacinas BCG e contra a varicela causam infecção persistente no hospedeiro podendo causar doença tardia.
- A resposta imunogénica após vacinação é imprevisível, o que justifica que, em algumas situações, se deva adoptar profilaxia após exposição (por exemplo para o sarampo e para o tétano) mesmo quando o esquema de imunização está completo.
- Os níveis de anticorpos específicos são frequentemente difíceis de interpretar, pelo que a sua determinação, tendo em vista o auxílio nas decisões relativas às imunizações, não deve ser efectuada por rotina.
- Os familiares e prestadores de cuidados de crianças com ID devem ser submetidos a um leque alargado de vacinas, incluindo a da varicela (nos seronegativos para varicela) e a da gripe, com o objectivo de diminuir o risco de se tornarem fonte de contágio. Contudo o vírus da vacina da varicela é transmissível quando surge erupção vacinal pelo que o aparecimento de lesões deve ser vigiado até às seis semanas

após a vacinação – se surgirem, o contacto com doentes deve ser evitado até que todas as lesões se encontrem em fase de crosta. As estirpes vacinais da VASPR e BCG não são transmissíveis. No caso de serem inadvertidamente vacinados com VAP, deve ser evitado o contacto com a criança com ID por um período de 4-6 semanas após vacinação.

### Recomendações nas Imunodeficiências Primárias

As Imunodeficiências Primárias (IDP) incluem defeitos da imunidade humoral e celular, do complemento e da função fagocitária.

Cada um destes grupos apresenta particularidades com implicações nas imunizações recomendadas. Por outro lado, existem patologias com grau de imunodeficiência variável, ao qual se deve adaptar o esquema vacinal.

As vacinas podem ter algum valor na criança com deficiência grave na produção de anticorpos, uma vez que além de imunidade humoral também induzem imunidade celular<sup>1</sup>.

O Quadro I resume as recomendações para diferentes grupos de IDP.

**Quadro I** – Recomendações para a vacinação de crianças com Imunodeficiência Primária (IDP). Para o esquema de vacinação antipneumocócica, vide Quadro VII.

Imunodeficiência	Comentário
Imunodeficiência combinada grave (IDCG)	Não está indicada qualquer vacina
Síndrome de di George Síndrome Wiskott Aldrich Ataxia telangiectasia Síndrome hiper IgE	Vacinas inactivadas Consultar um especialista para vacinação com vacinas vivas (grau variável de imunossupressão)
Agamaglobulinémia ligada ao X Imunodeficiência comum variável Síndrome hiper IgM	PNV excepto vacinas vivas
Défice de actividade fagocitária • Doença granulomatosa crónica • Défice de mieloperoxidase • Défice de adesão dos leucócitos • Défice de interleucina-12 / interferon- $\gamma$	PNV excepto BCG As vacinas vivas bacterianas estão contra-indicadas (BCG, <i>Salmonella typhi</i> ) Antipneumocócica Gripe
Défice do complemento Hipoesplenismo (Primário ou Secundário)	PNV Antipneumocócica <sup>a</sup> Antimeningocócica (A, C, Y, W <sub>135</sub> ) <sup>ab</sup> Gripe
Défice de IgA Défice de subclasses IgC Défice de produção de anticorpos específicos Neutropénia crónica Predisposição para infecção sem defeito demonstrável Malnutrição sem défice grave Doença crónica	PNV Antipneumocócica Gripe

<sup>a)</sup> – Se esplenectomia electiva, vacinar pelo menos 15 dias antes da cirurgia;

<sup>b)</sup> – A vacina antimeningocócica polissacárida tetravalente (Mn A, C, Y, W<sub>135</sub>) deve ser administrada às crianças com défice do complemento com mais de 2 anos de idade e após imunização com a vacina conjugada contra o meningococo C. Em 2005 foi comercializada nos EUA uma vacina conjugada tetravalente, que por enquanto só está aprovada para crianças acima dos 11 anos de idade. Um ensaio em crianças entre os dois e os nove anos de idade mostrou bons resultados em termos de eficácia e segurança<sup>5</sup>. Contudo, surgiu recentemente um alerta do CDC para a vigilância de possível associação a síndrome de Guillain-Barré.

### Recomendações nas Imunodeficiências Secundárias

Neste grupo incluem-se as alterações secundárias do sistema imunitário, nomeadamente as adquiridas após terapêutica imunossupressora, neoplasia e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH).

A imunização destas crianças deve ter em conta diversos factores: tipo de doença subjacente, regime terapêutico imunossupressor, irradiação ou remoção do baço, doenças infecciosas prévias e história vacinal de cada doente.

#### 1) Quimioterapia, corticoterapia e outra terapêutica imunossupressora

As vacinas inactivadas podem ser administradas durante a quimioterapia (QT) desde que a situação clínica seja estável, isto é, na ausência de infecção ou toxicidade de órgão à data da imunização e previsivelmente nas 3 semanas seguintes. Apesar da probabilidade da resposta imune ser sub-ótima, nalguns casos atingem-se níveis de anticorpos protectores, o que pode ser importante se o risco de exposição for elevado. A variabilidade da situação de cada doente torna difícil elaborar uma recomendação definitiva quanto ao intervalo entre a suspensão da QT e a administração de vacinas vivas de um modo seguro e eficaz<sup>2</sup>.

O Quadro II resume as recomendações do RCPCH e da AAP relativamente a doentes sujeitos a quimioterapia, a corticoterapia ou a outra terapêutica imunossupressora. Na doença de

**Quadro II** – Recomendações do RCPCH e da AAP para vacinação de crianças submetidas a quimioterapia, corticoterapia ou outros imunossupressores. QT – quimioterapia.

Tipo de terapêutica	RCPCH	AAP
Quimioterapia (QT)	Vacinas vivas contra-indicadas durante a QT e nos 6 meses depois. Vacinas inactivadas podem ser administradas durante a QT se estabilidade clínica. 6 meses após terminar QT - DTPa, VIP, Hib e VASPR (1 dose) <sup>a</sup> . Vacinas da Gripe no final da QT <sup>b</sup> .	Vacinas vivas contra-indicadas durante a QT e nos 3 meses depois.
Corticoterapia	Vacinas vivas contra-indicadas durante o tratamento <sup>c</sup> e nos 3 meses depois.	Vacinas vivas contra-indicadas durante o tratamento <sup>d</sup> e até: 15 dias depois se duração < 14 dias 1 mês se > 14 dias <sup>e</sup> .
Outros Imunossupressores	Vacinas vivas contra-indicadas durante o tratamento e nos 6 meses depois.	Vacinas vivas contra-indicadas durante o tratamento e nos 3 meses depois.

<sup>a</sup> – Não será necessário o reforço do PNV se previsto no prazo de 1 ano após estas doses adicionais;

<sup>b</sup> – Administrar se a época habitual da gripe ocorrer nos 6 meses seguintes;

<sup>c</sup> – Prednisona  $\geq 2$  mg/kg/dia > 1 semana ou  $\geq 1$  mg/kg/dia > mês;

<sup>d</sup> – Prednisona  $\geq 2$  mg/kg/dia ou  $\geq 20$  mg/dia;

<sup>e</sup> – 3 meses para vacina anti-varicela.

Hodgkin, por risco aumentado de doença invasiva por pneumococo, imunizar contra este agente 3 meses após terminar QT.

Relativamente à corticoterapia, são referidas as doses imunossupressoras de prednisona, devendo ser consideradas doses equivalentes de outros corticosteróides. As recomendações não se aplicam ao uso de corticóides em doses fisiológicas, administração por via tópica cutânea ou inalatória ou injeção local (articulação, tendão). Contudo, se houver evidência clínica ou laboratorial de imunodeficiência associada a terapêutica crónica tópica ou inalatória, esta deve ser interrompida um mês antes de administrar uma vacina viva.

A vacina da varicela está aprovada nos EUA para uso passivo em leucémicos em remissão há mais de 12 meses e com contagem de linfócitos superior a  $700/\text{mm}^3$  à data da vacinação. Se estiverem sob quimioterapia de manutenção, esta tem de ser interrompida nos sete dias antes e após vacinação. Não deve ser efectuada corticoterapia nos 14 dias seguintes à administração da vacina. Surgiu erupção vacinal em cerca de metade dos doentes que estavam sob terapêutica de manutenção, o que pode justificar terapêutica com aciclovir oral ou endovenoso<sup>7</sup>.

#### 2) Transplante de medula óssea alogénico ou autólogo

Após um transplante de medula óssea (TMO), a capacidade e a velocidade de recuperação do sistema imunitário é influenciada por diversos factores: patologia de base, tipo de TMO (alogénico ou autólogo), grau de compatibilidade HLA no TMO alogénico, existência de depleção de células T, estado do enxerto, tempo passado desde o TMO, existência de reacção de enxerto contra hospedeiro crónica (*graft versus host disease* – GVHD), terapêutica imunossupressora.

Assume-se que todas as crianças transplantadas estejam em risco de perder os seus anticorpos protectores naturais ou pós-vacinais. É provável que o estado imunológico após TMO varie de criança para criança, debatendo-se actualmente se permanecem *naïve* ou adquirem a imunidade do dador.

De um modo geral, todas as crianças submetidas a um TMO devem ser alvo de um programa de revacinação que inclui todas as vacinas do PNV, com excepção da BCG que está contra-indicada. Este pode iniciar-se aos 12 meses após TMO (18 meses, se TMO alogénico HLA-não idêntico<sup>1</sup>) desde que estejam asseguradas as seguintes condições:

1. Não haja evidência de GVHD crónica activa.
2. A terapêutica imunossupressora tenha sido suspensa há mais de 6 meses (12 meses para vacinas vivas).
3. A última administração de imunoglobulinas tenha sido há mais de 3 meses.

O Quadro III resume o esquema de revacinação após TMO.

A vacina da varicela está restringida a protocolos de investigação e só após 24 meses do TMO<sup>2</sup>.

Se houver ferimento com risco de tétano nos primeiros 12 meses pós TMO, deve ser administrada imunoglobulina anti-tetânica independentemente do número de imunizações.

**Quadro III** – Programa de revacinação após transplante de medula óssea (adaptado das recomendações do RCPCH e da APP).

Tempo após TMO	Vacinas
12, 14 e 24 meses	Vacinas inactivadas do PNV <sup>a</sup>
15 meses	Pn7 3 doses com 4 - 8 semanas de intervalo 2 doses se > 2 anos
24 meses	Pn23 VASPR (2ª dose ≥ 4 semanas após a primeira) <sup>b</sup>
Anual (em Outubro)	Gripe <sup>c</sup>

**Pn7** – Vacina anti-pneumocócica conjugada heptavalente; **Pn23** – Vacina anti-pneumocócica polissacárida de 23 serotipos; **PNV** – Programa Nacional de Vacinação; **TMO** – transplante de medula óssea.

<sup>a)</sup> – Nas crianças com mais de 7 anos de idade, utilizar Td em vez de DTP;

<sup>b)</sup> – Não administrar se GVHD crónica; o benefício da segunda dose não foi avaliado;

<sup>c)</sup> – Administrar anualmente, a partir dos 6 meses pós TMO, enquanto persistir risco aumentado de doença.

As precauções com as imunizações dos conviventes das crianças submetidas a TMO devem manter-se nos 12 meses após TMO e até que a criança esteja, pelo menos, 12 meses sem qualquer terapêutica imunossupressora e sem GVHD activa.

### 3) Transplante de órgãos sólidos

A maioria das crianças submetidas a transplantes de órgãos sólidos terão começado, ou até completado, o esquema de vacinação. No entanto, após o transplante ficarão a fazer imunossupressão durante muito tempo, pelo que poderá não haver outra oportunidade para serem imunizadas em condições óptimas. Assim, antes do transplante, há que assegurar as condições indicadas no Quadro IV.

**Quadro IV** – Imunização prévia a transplante de órgão ou imunossupressão.

- Confirmar cumprimento de PNV
- VASPR nos > 12 meses, pelo menos 1 mês antes
- Pn, MnC e gripe, pelo menos 15 dias antes
- Vacina da hepatite A aos receptores de transplante hepático<sup>2</sup>
- Vacina da varicela aos receptores de transplante renal<sup>1</sup>

**Mn** – vacina antimeningocócica polissacárida; **Pn** – vacina antipneumocócica; **PNV** – Programa Nacional de Vacinação.

No período após transplante, estas crianças seguem as regras das crianças sob terapêutica imunossupressora. Alguns autores aconselham aguardar 6 meses após transplante antes de retomar imunizações, de forma a permitir a recuperação da imunidade<sup>2</sup>.

As precauções com a imunização dos contactos próximos/conviventes aplicam-se enquanto a criança estiver sob terapêutica imunossupressora pós-transplante.

## 4) Infecção VIH

A vasta maioria das crianças infectadas por vírus da imunodeficiência humana (VIH) adquire a infecção por transmissão vertical. As crianças infectadas podem manter-se imunocompetentes por largos períodos de tempo ou progredir rapidamente para SIDA. Os novos regimes de terapêutica antirretroviral de alta eficácia (HAART – *highly active anti-retroviral therapy*) conseguem restaurar a imunidade mesmo nas crianças com maior grau de imunossupressão. As vacinas produzem fraca resposta imune nas crianças com imunodeficiência grave, pelo que a sua administração deve ser protelada até que haja alguma recuperação imunitária sob HAART. Nas crianças imunizadas em período de ID grave, a vacinação deve ser repetida após recuperação imunitária sob HAART.

A VASPR tem sido largamente utilizada em crianças com contagens de CD4 superiores a 15%. Há apenas um caso descrito de pneumonite do sarampo associada à estirpe vacinal, após imunização de um adolescente gravemente imunodeprimido.

Ainda não existem muitos dados relativos ao efeito das imunizações na carga viral das crianças infectadas. Nalguns estudos com adultos verificou-se um aumento transitório da carga viral após vacinação para a gripe e pneumococo, o qual não condicionou a progressão da doença.

As recomendações vacinais estão expressas no Quadro V.

**Quadro V** – Vacinas na criança com infecção pelo VIH.

- BCG contra-indicada
- PNV, excepto VASPR se imunossupressão grave (CD4 < 15%)<sup>a</sup>
- Anti-pneumocócica (de acordo com o esquema do Quadro VII)
- Gripe, anual
  - Após os seis meses de idade
  - Se não houver imunodepressão grave

<sup>a)</sup> – A AAP recomenda a 1ª dose de VASPR aos 12 meses e a 2ª dose 4 semanas depois, com o objectivo de melhorar a resposta imune. Em Portugal tem-se mantido o esquema previsto no PNV (Programa Nacional de Vacinação).

## 5) Criança com doença crónica

A criança com doença crónica que não seja gravemente debilitante, deve cumprir o PNV e associar as vacinas antipneumocócica e antigripal. A criança gravemente malnutrida deve ser encarada como a criança com infecção pelo VIH (Quadro V).

Não se demonstrou que as imunizações causem exacerbações de doenças inflamatórias crónicas.

### Outras situações

#### 1) Terapêutica com imunoglobulina

Nas crianças submetidas a terapêutica com imunoglobulina EV há que respeitar um intervalo entre a última infusão de imunoglobulina e a administração de vacinas vivas, de modo a desencadear-se uma resposta imune eficaz. A situação melhor estudada é a resposta à vacina do sarampo (VAS), para a

qual o intervalo a respeitar depende da dose de imunoglobulina administrada (Quadro VI)<sup>2</sup>. A resposta à vacina também é afectada quando esta é administrada menos de duas semanas antes da imunoglobulina. Embora não se saiba qual o efeito da administração de imunoglobulina na resposta à vacina da varicela, recomenda-se que sejam respeitados os intervalos determinados para a vacina do sarampo. No que diz respeito às vacinas inactivadas e toxóides, não foi demonstrada inibição significativa da resposta imune<sup>2</sup>.

**Quadro VI** – Intervalo recomendado entre a administração de imunoglobulina e a vacina do sarampo (VAS), de acordo com a dose de imunoglobulina.

Dose de imunoglobulina	Intervalo a respeitar até à administração de VAS (meses)
≤ 10 mg/Kg	3
20 – 60 mg/Kg	5
80 – 100 mg/Kg	6
300 – 400 mg/Kg	8
1 g/Kg	10
2 g/Kg	11

## 2) Vacinação antipneumocócica

A vacinação antipneumocócica, quando indicada, deve respeitar o esquema referido no Quadro VII.

**Quadro VII** – Vacinação anti-pneumocócica em grupos de risco.

< 24 meses	Pn7	esquema habitual:
		Intervalos recomendados de 8 semanas entre as administrações de Pn7 (mínimo 4 semanas)
	Pn23	1 dose quando atinge os 24 meses
24-59 meses	Pn7	2 doses com intervalo de 1-2 meses
	Pn23	2 meses depois
≥ 5 anos	Pn23	1 dose
		(reforço, único, 3 a 5 anos depois, se persistir a situação de risco)

**Pn7** – Vacina anti-pneumocócica conjugada heptavalente; **Pn23** – Vacina anti-pneumocócica polissacárida de 23 serotipos.

## Conclusões

Existe pouca informação comprovada em ensaios clínicos relativamente à imunização das crianças imunodeprimidas o que motiva a inexistência de uma estratégia única. Na prática, em situação não epidémica e não endémica, deve ser respeitado o esquema que contempla maior intervalo de segurança e vice-versa. De um modo geral, exceptuando os casos de imunodeficiência combinada grave, primária ou secundária, administramos as vacinas inactivadas a todas as crianças e contraindicamos as vacinas vivas. A VASPR pode, contudo, ser administrada nalgumas situações de ID.

É importante respeitar os princípios gerais enunciados, incluindo a vacinação dos familiares e prestadores de cuidados, recorrendo à opinião de um especialista nas situações mais difíceis.

## Referências

1. Immunization of the immunocompromised child: Recommendations of the Royal College of Paediatrics and Child Health (RCPCH); 2002. Acessível em: [www.rcpch.ac.uk](http://www.rcpch.ac.uk).
2. American Academy of Pediatrics. Immunization in special circumstances. In: Pickering LK, ed. 2003 *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2003:66-82.
3. Direcção-Geral da Saúde. Programa Nacional de Vacinação: Orientações Técnicas; 10, Lisboa; 2000.
4. Programa Nacional de Vacinação – Despacho nº 4570/2005 (2<sup>a</sup> série) do Ministério da Saúde, Gabinete do Ministro, Diário da República nº 43, II série, de 02/03/2005.
5. Pichichero M, Casey J, Blatter M, Rothstein E, Ryall R, Bybel M et al. Comparative trial of the safety and immunogenicity of quadrivalent (A, C, Y, W-135) meningococcal polysaccharide-diphtheria conjugate vaccine versus quadrivalent polysaccharide vaccine in two – to ten-year-old children. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:57-62.
6. Guillain-Barré Syndrome among recipients of Menactra® meningococcal conjugate vaccine – United States, June – July 2005. [www.cdc.gov/mmwr/October 6, 2005/54](http://www.cdc.gov/mmwr/October_6_2005/54) (Dispatch); 1-3.
7. Gershon A, Takahashi M, Seward J. Varicella Vaccine. In: Plotkin S, Orenstein W, eds. *Vaccines*. 4th edition. Saunders, Philadelphia; 2004: 783-823.



## Pneumonia adquirida na comunidade. Orientações para actuação em Pediatria

Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria

### Introdução

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) continua a ser uma das principais causas de morbilidade/mortalidade em idade pediátrica. Em Portugal, a incidência anual de internamentos em Pediatria, por PAC é de cerca de 30/1000.

A Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria considera importante a uniformização de conceitos de diagnóstico e terapêutica empírica na PAC, de modo a que seja possível avaliar os resultados obtidos e corrigir algumas práticas.

Neste trabalho fornecem-se orientações de actuação perante a criança com pneumonia adquirida na comunidade. Os recém-nascidos e as crianças com patologia prévia, nomeadamente imunodeficiências, têm especificidades de tratamento que não serão consideradas neste trabalho.

### Diagnóstico de PAC

Definimos **pneumonia** pela presença de febre e/ou sintomas e sinais agudos do tracto respiratório inferior, associados a infiltrados parenquimatosos na radiografia de tórax.

Chama-se **pneumonia adquirida na comunidade (PAC)** quando a infecção foi adquirida fora do ambiente hospitalar, isto é, se a criança não esteve internada nos 7 dias que precedem o diagnóstico, ou este é feito nas primeiras 48 horas de internamento.

### Etiologia da infecção

O diagnóstico etiológico não é essencial na maioria dos casos de PAC. A decisão do tratamento impõe-se no momento do diagnóstico e baseia-se sobretudo em critérios epidemiológicos (contexto familiar de infecção, frequência de Infantário, agentes mais frequentes no grupo etário a que a criança pertence) e apresentação clínica (Quadros I e II).

**Quadro I** – Agentes mais comuns de pneumonia adquirida na comunidade, por grupo etário.

1 a 3 meses	3 meses a 5 anos	Mais de 5 anos
vírus sincicial respiratória	vírus sincicial respiratório	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
vírus parainfluenza	vírus parainfluenza	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
adenovírus	vírus influenza	<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	adenovírus	<i>Streptococcus pyogenes</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
<i>Chlamydomphila trachomatis</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
<i>Haemophilus influenza</i> tipo b	<i>Staphylococcus aureus</i>	

**Quadro II** – Características clínicas sugestivas do agente etiológico.

	Bacteriana	Atípica (vírus, <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> )
<b>Idade</b>	variável	Vírus: lactentes <i>M. pneumoniae</i> : idade escolar e pré-escolar
<b>Febre</b>	geralmente > 39° C	geralmente > 39° C
<b>Início</b>	abrupto	gradual
<b>Sintomas associados</b>	dor torácica dor abdominal	mialgias, faringite, conjuntivite, diarreia, exantema
<b>Auscultação pulmonar</b>	diminuição do MV	sibilos
<b>MV</b> – murmúrio vesicular.		

Recebido: 27.03.2007

### Correspondência:

Luísa Guedes Vaz  
Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria  
luisagvaz@netcabo.pt



Os vírus respiratórios são os agentes mais frequentemente responsáveis por pneumonia adquirida na comunidade nas crianças mais novas (até aos 5 anos), sendo cada vez menos prevalentes à medida que cresce.

São relativamente frequentes as infecções por mais que um agente (coinfecção em 8 a 40% dos doentes hospitalizados).

Em qualquer idade, o *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais vezes responsável por pneumonia bacteriana grave.

As infecções por *Haemophilus Influenza* tipo b foram virtualmente eliminadas nos países em que a vacinação é obrigatória e universal. Podem ter de ser consideradas nas crianças muito pequenas, não completamente imunizadas.

Actualmente, o *Staphylococcus aureus* é um agente muito raro de pneumonia, não podendo, no entanto, ser esquecido, particularmente no primeiro ano de vida.

O *Streptococcus pyogenes*, embora seja uma bactéria poucas vezes responsável por PAC, pode causar pneumonias graves.

### Apresentação clínica

As manifestações clínicas não são suficientemente sensíveis ou específicas para estabelecer o diagnóstico etiológico da pneumonia, embora alguns achados possam ser sugestivos da etiologia (Quadro II).

### Exames complementares de diagnóstico

Não há indicação para a realização de exames complementares de diagnóstico em crianças com PAC, que não apresentem critérios de internamento (Quadro III).

#### • Radiografia do tórax

A realização de radiografia de tórax não tem indicação, por rotina, na criança com infecção respiratória baixa de gravidade ligeira.

Não existem características radiológicas específicas que permitam a distinção segura entre infecções bacterianas e víricas.

Os infiltrados lobares são indicadores insensíveis, mas razoavelmente específicos de pneumonia bacteriana.

A presença de derrame pleural extenso ou necrose parenquimatosa (abscesso, pneumatocele), indicam etiologia bacteriana.

#### • Outros exames, a realizar nas crianças com critérios de internamento

Hemoleucograma e proteína C reactiva.

Hemocultura, que deverá ser sempre pedida antes do início da antibioterapia.

#### • Investigação etiológica específica

Deve ser considerada nos doentes com quadros graves, quando a evolução clínica é pouco típica ou complicada, e se existe suspeita de surto/epidemia.

#### Quadro III – Critérios de internamento.

- Idade inferior a 4 meses.
- Dificuldade respiratória significativa e/ou necessidade de oxigénio suplementar.
- Aspecto tóxico.
- Pneumonia multifocal.
- Complicações: derrame pleural, abscesso pulmonar, pneumatocele, pneumotórax.
- Doença subjacente (imunodeficiência, fibrose quística, doença neuro-muscular, renal ou cardíaca, anemia falciforme).
- Má resposta à terapêutica iniciada em ambulatório.
- Impossibilidade de fazer terapêutica oral (vómitos incoercíveis).
- Motivos sociais.

#### Quadro IV – Tratamento antibiótico empírico.

Idade	Apresentação	1ª opção	Alternativa
1 a 3 meses	criança apirética	eritromicina (vo, ev)	claritromicina
1 a 3 meses	criança febril	cefotaxima ev	amoxicilina + ácido clavulânico ev
4 meses a 5 anos		amoxicilina vo ampicilina ev	
idade pré-escolar	suspeita de infecção por <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	eritromicina vo/ev claritromicina vo/ev azitromicina vo	
superior a 5 anos		eritromicina vo/ev claritromicina vo/ev azitromicina vo	
superior a 5 anos	sugestivo de etiologia pneumocócica	amoxicilina vo ampicilina ev	

ev – via endovenosa; vo – via oral.

**Quadro V** – Posologia e via de administração dos antimicrobianos.

Antimicrobiano	Via de administração	Dose (mg/Kg/dia)	Intervalo
Amoxicilina	oral	80 -100	8/8 h
Ampicilina	endovenoso	150 - 200	6/6 h
Amoxicilina + ácido clavulânico	oral endovenoso	75-90 150	8/8 h 8/8 h
Azitromicina	oral	1 <sup>a</sup> toma de 10 mg, 5 mg nos 4 dias seguintes	24/24 h
Cefotaxime	endovenoso	200	8/8 h
Ceftriaxone	endovenoso	50 - 100	24/24 h
Claritromicina	oral ou endovenoso	15	12/12 h
Eritromicina	oral ou endovenoso	40	6/6 h
Flucloxacilina	oral endovenoso	50 100 - 200	8/8 h

A identificação de vírus (pesquisa de antigénios virais no lavado nasofaríngeo) deve ser pedida em todas as crianças internadas, com menos de 2 anos de idade.

Não deve ser pedido o exame bacteriológico das secreções respiratórias, já que o crescimento bacteriano apenas reflecte a flora da nasofaringe e não é indicativo dos agentes infectantes das vias aéreas inferiores. Deve ser reservado para situações específicas.

### Tratamento

A decisão sobre o tratamento empírico deve basear-se em algoritmos de diagnóstico que começam pela idade da criança e consideram factores epidemiológicos, quadro clínico e dados da radiografia de tórax.

O tratamento deverá incluir medidas gerais de controlo da febre, hidratação e oxigenação adequadas (oxigénio qbp SpO<sub>2</sub> ≥ 92%). A manipulação da criança deve ser mínima e não está indicada cinesiterapia respiratória.

A escolha do antibiótico, quando é decidida a sua prescrição (assumida a muito baixa probabilidade de se tratar de pneumonia de etiologia vírica), deve ter em linha de conta não só os agentes mais frequentes na idade e situação da criança, mas também o padrão esperado de sensibilidade aos antimicrobianos (Quadro IV).

Quando há suspeita clínica de infecção estafilocócica, o tratamento inicial deve incluir flucloxacilina.

A antibioterapia inicial poderá ter de ser revista se houver identificação do agente etiológico e do seu perfil de sensibilidade aos antimicrobianos.

A identificação de *Streptococcus pneumoniae* de resistência intermédia à penicilina não justifica a mudança de antibioterapia, quando a opção inicial foi a ampicilina ou amoxicilina em dose adequada, justificando a sua utilização em doses altas.

#### • Duração da antibioterapia

Com antibioterapia apropriada, nos casos não complicados, a duração da febre é geralmente inferior a 72 horas. A antibioterapia deve manter-se por via endovenosa 24 a 48 horas após o seu desaparecimento. A terapêutica deverá prosseguir por via oral até se completarem 7 a 10 dias de tratamento.

A radiografia de tórax só deve ser repetida se houver agravamento do quadro ou suspeita do aparecimento de complicações. Não há necessidade de controlo radiológico (ou laboratorial) se houver boa evolução clínica. Nas pneumonias complicadas, deverá ser efectuada radiografia de controlo 4 a 6 semanas após a alta.

### Grupo de Trabalho da Secção de Pneumologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria:

José Augusto Oliveira Santos, Luísa Guedes Vaz, Luísa Pereira, Lurdes Morais, M. Guilhermina Reis, Miguel Félix.

### Referências

1. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002;57:1-24.
2. Cunha BA. Therapeutic implications of antibacterial resistance in community acquired respiratory tract infections in children. *Infection* 2004;32: 98-108.
3. Garau J. Role of beta-lactam agents in the treatment of community acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24: 201-6.
4. Klig J E, Shah NB. Office pediatrics: current issues in lower respiratory infections in children. *Curr Opin Pediatr* 2005;17:111-8.
5. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T *et al.* Epidemiology and clinical characteristics of community acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113:701-7.
6. Sandora TJ, Harper MB. 2005 Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am* 52:1059-81.
7. Sinanotis CA, Sinanotis AC. Community acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:21-5.
8. Sinanotis, C. A. Viral pneumonia in children: incidence and etiology. *Pediatr Respir Rev* 2004;5 suppl A: S197-S200.
9. Tan, T. Q. Antibiotic resistant infections due to Streptococcus pneumoniae: impact n therapeutic options and clinical outcome. *Curr Opin Infect Dis* 2003;16: 271-7.
10. Melo-Cristino J, Santos L, Ramirez M; Grupo de Estudo Português de Bactérias Patogénicas Respiratórias. The Viriato Study: update of antimicrobial susceptibility data of bacterial pathogens from community-acquired respiratory tract infections in Portugal in 2003 and 2004. *Rev Port Pneumol* 2006;12:9-30.



## Calendário de Eventos Nacionais e Internacionais

### MARÇO 2007

---

- **XX Reunião da Secção de Gastroenterologia e Nutrição Pediátrica da SPP.** Guimarães, 1-2/3/07 (Dr<sup>a</sup> Diana Veloso Silva, tel. 917783540/ 225512100 ext 30327, fax: 225025766, gastro.pediatria@hsjoao.min-saude.pt)
- **II Reunião do Departamento e Pediatria “Revisitar as urgências”.** Lisboa, 8-9/3/07 (Anabela Peixoto, tel. 214348299, fax 214345597, sec1.ngm@hospital-as.pt)
- **Perinatal Medicine 2007.** Phoenix, USA, 8-11/3/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, http://www.masterturismo.pt)
- **Pediatric Anesthesiology 2007.** Phoenix, USA, 8-11/3/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, http://www.masterturismo.pt)
- **III Seminário de Neonatologia da Secção de Neonatologia da SPP “Patologia Infeciosa Neonatal”.** Évora, 15-16/3/07 (Skyros Congressos, neonatologia@skyros-congressos.com; http://www.lusoneonatologia.net)
- **XIII Seminário de Desenvolvimento “Diagnóstico, avaliação neuropsicológica e intervenção pedagógica”.** Coimbra, 15-16/3/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, sandra.fonseca@asic.pt, www.asic.pt)
- **General Pediatrics Review 2007.** San Diego, USA, 18-25/3/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, sandra.fonseca@asic.pt, www.asic.pt)
- **3rd GIAMOS Congress on Children’s Hip.** Dusseldorf, Alemanha, 23-24/3/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, http://www.masterturismo.pt)

### ABRIL 2007

---

- **Fundamentos sobre a Aplicação e Cotação do TALC - Teste de Avaliação da Linguagem na Criança (Workshop).** Lisboa, 14/4/07 (Oficina Didáctica, tel. 213872458, info@oficinadidactica.pt, http://www.oficinadidactica.pt)

### MAIO 2007

---

- **1ª Reunião Luso Brasileira de Infecciologia Pediátrica.** Porto, 1/5/07 (Maria Design, tel. 218479345)
- **25th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases: Infection and Immunity.** Porto, 2-4/5/07 (Kenes International/ ESPID 2007, tel. +41229080488, fax +41227322850, espid@kenes.com; http://www.kenes.com/espid)
- **Dislexia: Teoria, Diagnóstico e Intervenção (Workshop).** Lisboa, 5/5/07 (Oficina Didáctica, tel. 213872458, info@oficinadidactica.pt, http://www.oficinadidactica.pt)
- **XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 16/5/07 (Lúcia Pratas, anuario@hdestefania.min-saude.pt)
- **Introdução ao transporte de crianças no automóvel, para profissionais de saúde – Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 16/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)

- **Trabalho Científico: Fundamentos para Elaboração e Divulgação –** Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa, 17/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)
- **Doença alérgica respiratória da criança –** Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa, 17/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)
- **Terapêutica inalatória: dispositivos e técnicas de inalação –** Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa, 17/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)
- **Curso Básico de Rastreio Auditivo Neonatal Universal (RANU) –** Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa, 18/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)
- **Patologia cirúrgica em Pediatria –** Curso satélite da XIV Reunião do Anuário do Hospital de Dona Estefânia. Lisboa, 18/5/07 (Centro de Formação Profissional, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)
- **12ª Jornadas de Pediatria do Centro Hospitalar de Cascais “Actualidades no Ambulatório Pediátrico”.** Cascais, 17-18/5/07 (Florinda Santos ou Anabela Vicente, tel. 214827700 – ext. 1407 ou 1326, fax 214844843)
- **11º Curso de Radiologia Pediátrica.** Coimbra, 18-19/5/07 (IES, tel. e fax 239921371; inndc@iol.pt)
- **1ªs Jornadas do Centro de Desenvolvimento do Hospital de Dona Estefânia “A criança com problemas de desenvolvimento e a sua família: do hospital à comunidade”.** Lisboa, 21/5/07 (Ana Carvalho, Centro de Desenvolvimento do Hospital de Dona Estefânia, tel. 213596535)
- **VIII Encontro de Medicina do Adolescente “Anorexia Nervosa do Adolescente – Consensos e Controvérsias”.** Coimbra, 30/5/07 (Elisabete Santos, tel. 232420535, fax 232420538, elisabete.viseu@sapo.pt)

### JUNHO 2007

---

- **6º Encontro da Secção de Infecciologia da SPP.** Lisboa, 1/6/07 (SPP, tel. 217574680, fax 217577617, webmaster@spp.pt)
- **VIII Jornadas de Pediatria do Hospital Distrital de Faro.** Vilamoura, 1-2/6/07 (Sílvia Prazeres, tel. 289001922, fax 289001924)
- **Reunião da Secção de Cardiologia Pediátrica da SPP “Cardiologia Perinatal”.** Algés, 2/6/07 (Dr<sup>a</sup> Graça Nogueira, tel. 214129500, gnoqueirastar@gmail.com)
- **1º Encontro Nacional do Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil - GRISI.** Lisboa, 2/6/07 (Dr<sup>a</sup> Luísa Monteiro, grisi.pt@hotmail.com, www.grisi.pt)
- **European Society of Paediatric Radiology 44th Annual Meeting.** Barcelona, Espanha, 3-7/6/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, http://www.masterturismo.pt)
- **XIII Jornadas Nacionais de Ortopedia Infantil e XIII Curso Pós-graduado de Ortopedia Infantil “A Anca Pediátrica”.** Funchal, 6-9/6/07 (Cristina Sousa, Intertours Travel Consulting, tel. 291208904, fax 291225020, cristina.sousa@intertours.com.pt)

- **The 21th Congress of the International Association of Paediatric Dentistry.** Hong-Kong, China, 14-17/6/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **XXIV Curso Pediatria Ambulatória.** Mealhada, 21-22/6/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, [asic@asic.pt](mailto:asic@asic.pt), [www.asic.pt](http://www.asic.pt))
- **2007 Annual Meeting of the Society for Pediatric and Perinatal Epidemiologic Research.** Boston, E.U.A., 18-19/6/07 (<http://www.sper.org/>)
- **5th World Conference on Pediatric Critical Care.** Hong-Kong, China, 24-28/6/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **XXIX Simpósio Minhoto-Galaico de Pediatria Extra-Hospitalar.** Ofir, 30/6/07 (Unidade de Adolescentes, Hospital de São Marcos, Braga, tel. 253209077, [henedina@clix.pt](mailto:henedina@clix.pt))
- **46th European Society for Pediatric Endocrinology Meeting.** Helsinquia, Finlândia, 27-30/6/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)

## JULHO 2007

- **Conferência Internacional sobre Vinculação “Mudança das relações de vinculação perturbadas: Contribuições da investigação e da clínica”.** Braga, 11-13/7/07 (Departamento de Psicologia, Universidade do Minho, <http://www.iep.uminho.pt/iac2007>)
- **4th World Congress of the International Federation of the Cornelia de Lange Syndrome Support Groups.** Niagara, Canadá, 24-29/7/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)

## AGOSTO 2007

- **European Society for Children and Adolescent Psychiatry, 13th International Congress.** Florença, Itália, 25-29/8/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **25th International Congress of Pediatrics.** Atenas, Grécia, 25-30/8/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)

## SETEMBRO 2007

- **2nd World Congress of the World Federation of Pediatric Surgeons (WOFAPS).** Buenos Aires, Argentina, 9-12/9/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **WCPM, 8th World Congress of Perinatal Medicine.** Florença, Itália, 9-13/9/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **Focus on Paediatric Hematology and Oncology.** Sesimbra, 21-22/9/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **IPOKRATES Seminar “Respiratory Assistance, Ventilation and Care of the Newborn Infant”.** Porto, 27-29/9/07 (<http://www.ipokrates.info>)

## OUTUBRO 2007

- **8º Congresso Nacional de Pediatria.** Vilamoura, 1-5/10/07 (Muris Congressos, tel. 229476847, [8congresso-spp@muris.pt](mailto:8congresso-spp@muris.pt), <http://www.congressos.muris.pt>)
- **48th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Research.** Praga, República Checa, 6-8/10/07 ([www.kenes.com/paediatric-research](http://www.kenes.com/paediatric-research))
- **Curso de Nefrologia Pediátrica.** Lisboa, 12/10/07 (Unidade de Nefrologia Pediátrica, Hospital de Santa Maria, [belmonte@fm.ul.pt](mailto:belmonte@fm.ul.pt))
- **EAACI-ERS. Pediatrics Joint Meeting. “Allergy and respiratory diseases. New Challenges from childhood to adolescence”.** Estoril,

20-23/10/07 (tel. 217121010, fax 217159066, [estorilmeeting@pjmeeting.com](mailto:estorilmeeting@pjmeeting.com), [www.pjmeeting2007.com](http://www.pjmeeting2007.com))

- **II Escola de Outono de Medicina do Adolescente.** Curia, 25-27/10/07 (Elisabete Santos, tel. 232420535, fax 232420538, [elisabete.viseu@sapo.pt](mailto:elisabete.viseu@sapo.pt))
- **18th Annual Meeting of the European Society of Ambulatory Paediatrics (ESAP).** Budapeste, Hungria, 26-27/10/07 (<http://www.esapbudapest.com>)
- **2007 International Society of Paediatric Oncology (SIOP) Annual Congress.** Mumbai, Índia, 30/10-3/11/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)

## NOVEMBRO 2007

- **XXXV Jornadas da Secção de Neonatologia da SPP e III International Meeting on Neonatology - “Prevention in Neonatology”.** Porto, 15-17/11/07 (Skyros Congressos, [neonatologia@skyros-congressos.com](mailto:neonatologia@skyros-congressos.com); <http://www.lusoneonatologia.net>)
- **5th World Congress of the World Society for Paediatric Infectious Diseases.** Bangkok, Tailândia, 15-18/11/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **11th European Regional Conference of the International Society for Prevention of child Abuse and Neglect (ISPCAN).** Lisboa, 18-21/11/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, <http://www.masterturismo.pt>)
- **Curso Terapêutica Antimicrobiana em Pediatria.** 22-23/11/07 (Secção de Infecçologia Pediátrica da SPP)
- **XIV Jornadas de Pediatria “A Criança num Mundo em Globalização”.** Lisboa, 22-24/11/07 (Margarida Vales, tel. 217805202, fax 217805623, [gomes.pedro@hsm.min-saude.pt](mailto:gomes.pedro@hsm.min-saude.pt))

## FEVEREIRO 2008

- **3ª Reunião Pediátrica do Hospital Cuf Descobertas “Pediatria: Novas perspectivas”.** 14-15/2/08 (Unidade Funcional de Pediatria e Neonatologia do Hospital Cuf Descobertas)

## MARÇO 2008

- **CIPP VIII - 8th International Congress on Pediatric Pulmonology.** Nice, 29-31/3/08 (Anne F. Bidart, MD, tel. +33 (0) 497 038 597, fax +33 (0) 497 038 598, [cipp@cipp-meeting.com](mailto:cipp@cipp-meeting.com), <http://www.cipp-meeting.com>)

## SETEMBRO 2008

- **1st Meeting of the European Union of Neonatal and Perinatal Societies - Global Neonatology and Perinatology.** Roma, 17-19/9/08.



### Cursos de Formação Contínua em Pediatria

- **3º Curso de Formação Contínua em Pediatria do Hospital Geral de Santo António: “Encontros à Sexta-Feira”.** Porto, 13/10/06 a 1/6/07 (Ana Rita Lopes, tel. 222077500 – ext. 1040; [secretariado@hgsa.min-saude.pt](mailto:secretariado@hgsa.min-saude.pt); <http://www.encontro6feira@no.sapo.pt>)

- **Reuniões Mensais sobre Temas Pediátricos do Hospital de São Francisco Xavier.** Lisboa, 27/10/06 a 27/4/07 (Núcleo de Formação, tel. 213000356, fax 213000559; formacao@hsfxavier.min-saude.pt)
- **Ciclo de Cursos do Internato Médico “O Essencial em...”, do Hospital de Dona Estefânia.** Lisboa, 29/9/06 a 28/6/07 (Carla Oliveira, tel. 213596441, fax 213596439 ou Lúcia Pratas, tel. 2132126784, internato@hdestefania.min-saude.pt)
- **Curso de Formação “Temas Práticos em Ventilação Domiciliária em Pediatria”.** Lisboa, 8/3/07 a 31/7/07 (Centro de Formação Profissional do Hospital de Dona Estefânia, tel. 213596441, fax 213596439, cfpi@hdestefania.min-saude.pt)



## Eventos da Sociedade Brasileira de Pediatria

---

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

- **Congresso Integrado de Pediatria.** Maceió, 28-31/8/07
- **Congresso Brasileiro de Adolescência.** Foz do Iguaçu, 13-16/9/07
- **Congresso Nacional de Pediatria.** Goiânia, 9-10/10/07
- **Congresso Brasileiro de Terapia Intensiva.** Curitiba, 30/10-2/11/07
- **Congresso Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia Pediátrica.** Florianópolis, 14-17/11/07
- **Congresso Brasileiro de Perinatologia.** Fortaleza, 24-28/11/07



## 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](http://www.icmje.org) e em N Engl J Med 1997;336:309-15.

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 rejeitar, aceitar 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) mantêm 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), deve ser limitado a 3200 palavras, excluindo referências e tabelas, 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, deve ser limitado a 1500 palavras, excluindo referências e tabelas,

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 deve limitar-se a 1200 palavras, excluindo referências e tabelas, 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, deve ser limitado a 2200 palavras, excluindo referências e tabelas. 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.

O texto deve ser limitado a 3400 palavras, excluindo referências e tabelas, incluir um máximo de seis ilustrações e até 60 referências. As revisões quantitativas (metanálises) 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. 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 deve ser limitado a 2400 palavras, excluindo referências e tabelas, 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.

### 2.7. Críticas de livros, de publicações em versão electrónica ou de programas informáticos.

Críticas de livros, de publicações em versão electrónica, de sítios da internet ou de programas informáticos. O texto deve ser limitado a 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.

### 2.8. 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 deve ser limitado a 900 palavras, excluindo referências e ilustrações, e incluir no máximo uma ilustração e até cinco referências. Estes artigos não devem conter resumos.

### 2.9. 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 deve ser limitado a 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.

A carta de apresentação deve incluir a seguinte informação:

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

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

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

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

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

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

### 4. Formatação dos Manuscritos.

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

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

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

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

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

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

Não devem conter cabeçalhos nem rodapés.

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

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

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

**Nomes de 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 na investigação, pode ser mencionado o nome do medicamento, em maiúscula e seguido do símbolo ®, e o nome do laboratório, entre parêntesis.

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

**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<sup>o</sup>: "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, incluindo fontes de financiamento, bolsas de estudo e colaboradores que não cumpram critérios para autoria;

Devem ser mencionados como Agradecimentos os colaboradores que contribuíram substancialmente para o trabalho mas que não cumpram os critérios para autoria, especificando o seu contributo.

**4.1.8.** 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 inglês, não ultrapassando os limites indicados na especificação 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. 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 (podará 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 ([www.wma.net](http://www.wma.net)). 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 seu responsável legal, permitindo a sua publicação, devendo ter os olhos tapados ou desfocados digitalmente, de modo a impedir a sua identificação.

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<sup>3,5,7</sup>”). Referências sequenciais devem ser feitas indicando

apenas a primeira e a última, unidas por hífen (ex.: “segundo alguns autores<sup>5-7</sup>”). 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. Uma lista de publicações pode ser obtida em <http://www.nlm.nih.gov>.

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](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) ou em <http://www.icmje.org>.

Citamos 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.nursingworld.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 Aceites.

No caso do artigo ser aceite condicionado a modificações, estas devem ser realizadas pelos autores no prazo indicado pela APP.

No momento da aceitação, os autores serão informados acerca do formato em que devem ser enviadas as figuras.

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 apenas aceitam-se modificações que decorram da correcção de gralhas. 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](http://www.spp.pt))”.



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.: 217 547 680 – Fax: 217 577 617  
e-mail: spp.mail@ptnetbiz.pt

### Notas:

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



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

Nome: \_\_\_\_\_

Morada: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ , \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_

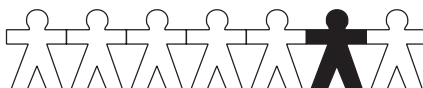
Especialidade: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

e-mail: \_\_\_\_\_ @ \_\_\_\_\_

**Enviar para:**

Unidade de Vigilância Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria  
Rua Amílcar Cabral, 15 r/c I, 1750-018 Lisboa – Tel.: 217 547 680 – Fax: 217 577 617  
e-mail: [uvp-spp@ptnetbiz.pt](mailto:uvp-spp@ptnetbiz.pt)



**DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO:** CLAVAMOX 500, comprimido revestido por película 500/125 mg; CLAVAMOX DT, comprimido revestido por película 875/125 mg; CLAVAMOX 125, pó para suspensão oral 125/31,25 mg/5 ml; CLAVAMOX 250, pó para suspensão oral 250/62,5 mg/5 ml; CLAVAMOX DT 400, pó para suspensão oral 400/57 mg/5 ml. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** CLAVAMOX contém amoxicilina e ácido clavulânico, respectivamente sob a forma de sais de sódio e de potássio e encontra-se disponível nas seguintes dosagens e apresentações:

Forma Farmacéutica	Dosagem	Proporção	Conteúdo em amoxicilina sob a forma tridratada (mg)	Conteúdo em ácido clavulânico sob a forma de clavanato de potássio (mg)
Pó para suspensão oral	125/31,25mg/5ml	4:1	125	31,25
Pó para suspensão oral	250/62,5mg/5ml	4:1	250	62,5
Pó para suspensão oral	400/57mg/5ml	7:1	400	57
Comprimidos revestidos por película	500/125mg	4:1	500	125
Comprimidos revestidos por película	875/125mg	7:1	875	125

Lista completa de excipientes, ver adiante

**FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos revestidos por película: 500/125 mg e 875/125 mg. Pó para suspensão oral: 125/31,25 mg/5 ml; 250/62,5 mg/5 ml e 400/57 mg/5 ml. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS - Descrição geral:** CLAVAMOX, antibiótico beta-lactâmico do grupo das penicilinas em associação com um inibidor de beta-lactamases, é um antibiótico de largo espectro de actividade sobre as bactérias patogénicas mais comuns na prática clínica geral e hospitalar. A acção inibidora de beta-lactamases do ácido clavulânico permite alargar o espectro de acção da amoxicilina, englobando muitos organismos resistentes a outros antibióticos beta-lactâmicos. **INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS:** CLAVAMOX está indicado no tratamento de curta duração das seguintes infecções bacterianas, quando causadas por microrganismos sensíveis ao CLAVAMOX: **Infecções do tracto respiratório superior**, (incluindo ORL) como por exemplo, amigdalite recorrente, sinusite, otite média, tipicamente causadas por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*\*, *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pyogenes*. **Infecções do tracto respiratório inferior**, por exemplo, agudização da bronquite crónica, pneumonia lobar e broncopneumonia, tipicamente causadas por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*\* e *Moraxella catarrhalis*. **Infecções genito-urinárias**, nomeadamente, cistite, uretrite, pieloefrite, infecções ginecológicas, tipicamente causadas por *Enterobacteriaceae*\* (principalmente *Escherichia coli*), *Streptococcus saprophyticus* e *Enterococcus species*, e gonorreia causada por *Neisseria gonorrhoeae*\*. **Infecções da pele e dos tecidos moles**, tipicamente causadas por *Staphylococcus aureus*\*, *Streptococcus pyogenes* e *Bacteroides species*\*. **Infecções ósseas e articulares**, por exemplo osteomielite, tipicamente causadas por *Staphylococcus aureus*\*, em que uma terapêutica mais prolongada possa ser apropriada. **Outras infecções**, incluindo aborto séptico, sepsis puerperal, sepsis intra-abdominal. Na secção "Propriedades Farmacológicas" é fornecida uma listagem dos organismos sensíveis. \* Alguns membros destas estirpes produzem beta-lactamases, o que lhes confere resistência à amoxicilina isolada. As infecções causadas por microrganismos susceptíveis à amoxicilina são tratadas pelo CLAVAMOX devido ao seu conteúdo em amoxicilina. As infecções mistas causadas por microrganismos sensíveis à amoxicilina e microrganismos produtores de beta-lactamases sensíveis à associação amoxicilina/ácido clavulânico, podem ser tratadas com CLAVAMOX. **POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO - Posologia:** A posologia depende da idade, peso corporal e função renal do doente e da gravidade da infecção. As posologias são expressas em termos de teor em amoxicilina e ácido clavulânico (Amox/Clav), excepto quando as doses são indicadas em termos de um componente isolado: amoxicilina (Amox) ou ácido clavulânico (Clav). **Adultos:** **Infecções ligeiras a moderadas** - 500/125 mg administrados de 8 em 8 ou de 12 em 12 horas, ou 875/125 mg administrados de 12 em 12 horas. **Infecções graves** (incluindo infecções crónicas e recorrentes do tracto urinário e infecções do tracto respiratório inferior) - 500/125mg administrados 1-2 vezes de 8 em 8 horas, ou 875 mg/125 mg administrados de 8 em 8 horas. **Insuficiência renal:** Os ajustes de dose são baseados no nível máximo de amoxicilina recomendado.

Clearance de creatinina	Dose máxima Amox/Clav
> 30 ml/min	Não é necessário ajuste da dose
10-30 ml/min	1 vez 500/125mg, 12 em 12 h
< 10 ml/min	1 vez 500/125mg, 24 em 24 h

**Hemodialise:** Os ajustes de dose são baseados no nível máximo de amoxicilina recomendado: Amox/Clav: 500/125 mg, uma vez ao dia. Uma dose suplementar (500/125 mg) durante a diálise, que é repetida no fim de cada diálise (dado que as concentrações séricas de amoxicilina e ácido clavulânico ficam diminuídas). **A apresentação 875/125 mg só deve ser utilizada em doentes com insuficiência renal ligeira a moderada** (clearance de creatinina > 30 ml/min). **Insuficiência hepática:** A posologia deve ser estabelecida com precaução; a monitorização da função hepática deverá ser efectuada em intervalos regulares. Presentemente ainda não existem dados suficientes para se recomendar uma posologia específica. **Idosos:** Não é necessário proceder a ajuste da dose; a dose deverá ser a mesma recomendada para os adultos. Em caso de evidência de insuficiência renal a dose deve ser ajustada da mesma forma que para os adultos com insuficiência renal. **Crianças:** A dose deverá ser expressa em função da idade e do peso corporal da criança, em mg/kg/dia ou em ml de suspensão por dose ou equivalente para outras apresentações. Nas crianças com peso igual ou superior a 40 kg a dose deve administrar-se de acordo com a posologia recomendada no adulto. Nas crianças com menor peso devem preferir-se outras apresentações de CLAVAMOX, que não os comprimidos a 875/125 mg, consoante a dose recomendada (em mg/kg/dia). **Prematuros:** Neste grupo etário não se pode recomendar qualquer posologia. **Crianças até aos 12 anos:**

Doses recomendadas (mg/kg/dia)	Três tomas diárias (Formulação 4:1)	Duas tomas diárias (Formulação 7:1)
Mais baixa	20/5 - 40/10	25/3,6-45/6,4
Mais elevada	40/10 - 60/15	45/6,4-70/10

A dose mais baixa é recomendada para infecções da pele e tecidos moles e amigdalite recorrente. A dose mais alta é recomendada para infecções como otite média, sinusite, infecções do tracto respiratório inferior e do tracto urinário. Não existem dados clínicos disponíveis relativos ao uso de doses superiores a 40/10 mg/kg/dia (formulações 4:1), três tomas diárias ou a 45/6,4 mg/kg/dia (formulações 7:1, duas tomas diárias) em crianças com menos de 2 anos. Não existem dados clínicos relativos ao uso das formulações em crianças com menos de 2 meses. Não é assim possível uma recomendação posológica para esta faixa etária. **Insuficiência renal** (em crianças): Os ajustes de dose são baseados no nível máximo de amoxicilina recomendado.

Clearance da creatinina	Dose máxima Amox/Clav
> 30 ml/min	Não é necessário ajuste da dose
10-30 ml/min	15,3/7,5 mg/kg, 12 em 12 h
< 10 ml/min	15,3/7,5 mg/kg, 24 em 24 h

Na maioria destas situações poderá ser preferível utilizar as apresentações injectáveis para administração parentérica de CLAVAMOX. **Hemodialise** (crianças): Os ajustes de dose são baseados no nível máximo de amoxicilina recomendado. - Amox/Clav: 15,3/7,5 mg/kg/dia, em dose diária única. Antes da hemodialise deve ser administrada uma dose adicional de 15,3/7,5 mg/kg. Para restabelecer os níveis séricos, outra dose de 15,3/7,5 mg/kg deve ser administrada após a hemodialise. **Insuficiência hepática** (crianças): A posologia deve ser estabelecida com precaução; a monitorização da função hepática a intervalos regulares. Presentemente ainda não existem dados suficientes para se recomendar uma posologia específica. **Modo de administração:** Via oral. Para minimizar uma potencial intolerância gastrointestinal e otimizar a absorção, CLAVAMOX deve ser administrado no início de uma refeição. O tratamento não deve exceder 14 dias sem reavaliação da situação. A terapêutica pode iniciar-se por via parentérica e prosseguir por via oral. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade à amoxicilina ou ao ácido clavulânico ou a qualquer dos excipientes. CLAVAMOX não deve ser administrado a doentes com história de hipersensibilidade a antibióticos beta-lactâmicos, como por exemplo penicilinas e cefalosporinas. CLAVAMOX não deve ser administrado a doentes com história de icterícia/insuficiência hepática associada à sua utilização. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO:** Antes do início da terapêutica com CLAVAMOX deve investigar-se cuidadosamente a possibilidade de existir história prévia de reacções de hipersensibilidade às penicilinas, cefalosporinas ou outros alérgicos. Foram referidas reacções graves de hipersensibilidade (reacções anafiláticas) por vezes fatais, em doentes submetidos a terapêutica com penicilina. Estas reacções têm maior probabilidade de ocorrência em indivíduos com história de hipersensibilidade à penicilina. No caso de ocorrer uma reacção alérgica, a terapêutica com CLAVAMOX deve ser descontinuada

e instituída terapêutica apropriada. As reacções anafiláticas graves requerem tratamento imediato com adrenalina, podendo ser necessário administrar corticosteróides por via intravenosa e oxigénio ou mesmo recorrer a ventilação assistida, incluindo entubação. CLAVAMOX deve ser evitado em caso de suspeita de mononucleose infecciosa, pois a ocorrência de erupção cutânea tem sido associada nestes casos com o uso de amoxicilina. A administração prolongada de CLAVAMOX pode, ocasionalmente, provocar um crescimento acentuado de microrganismos não susceptíveis. CLAVAMOX é geralmente bem tolerado e possui a baixa toxicidade característica dos antibióticos do grupo das penicilinas. No caso de terapêutica prolongada é aconselhável a monitorização periódica das funções hepática, hematológica e renal. Foi referido, raramente, um prurido cutâneo que não se associou a reacções de hipersensibilidade. Por este motivo deve fazer-se uma monitorização adequada quando há prescrição concomitante de anti-coagulantes. CLAVAMOX deve ser usado com precaução em doentes com evidência de disfunção hepática. Em doentes com insuficiência renal a posologia deve ser ajustada de acordo com a gravidade da insuficiência renal (ver Posologia e Modo de administração). Em doentes com baixo débito urinário, ocorreu muito raramente cristalúria, predominantemente com a terapêutica parentérica. Durante a administração de doses elevadas de amoxicilina deve manter-se um aporte hídrico e um débito urinário adequados, por forma a reduzir o risco de cristalúria devido à amoxicilina (ver Sobredosagem). Foi referido, raramente, um colite pseudomembranosa com uso concomitante de largo espectro incluindo amoxicilina/clavulânico, a sua gravidade poderá variar desde ligeira a possível risco de vida. Assim, é importante considerar o seu diagnóstico em doentes que desenvolvam diarreia após administração de agentes antibacterianos. O tratamento com antibióticos de largo espectro altera a flora normal do cólon e poderá permitir o crescimento de Clostridia. Estudos indicam que uma proteína produzida pelo *Clostridium difficile* é uma das principais causas de colite associada ao uso de antibióticos. Após o diagnóstico de colite pseudomembranosa estar estabelecido, deverão ser tomadas medidas terapêuticas adequadas. Os casos ligeiros de colite pseudomembranosa respondem normalmente à descontinuação da terapêutica. Os casos de gravidade moderada a grave deverão ser tratados com fluidos e eletrólitos, bem como tratamento com medicamentos antibacterianos clinicamente eficazes contra *Clostridium difficile*. As suspensões orais de CLAVAMOX contém aspartamo, uma fonte de fenilalanina pelo que devem ser utilizadas com precaução em doentes com fenilcetonúria. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERACÇÃO:** Não se recomenda a administração concomitante de probenecido. O probenecido diminui a secreção tubular renal da amoxicilina. O seu uso concomitante com CLAVAMOX pode aumentar e prolongar os níveis sanguíneos de amoxicilina, mas não os de ácido clavulânico. A administração concomitante de alproprino durante o tratamento com amoxicilina pode aumentar a probabilidade de reacções alérgicas cutâneas. Não existem dados sobre o uso concomitante de CLAVAMOX e alproprino. Tal como outros antibióticos de largo espectro, CLAVAMOX pode reduzir a eficácia dos contraceptivos orais, devendo alertar-se os doentes para este facto. **GRAVIDEZ E ALEITAMENTO - Utilização durante a gravidez:** Estudos de reprodução em animais (ratinhos e ratos, com doses até 10 vezes superiores às doses utilizadas no Homem) não revelaram efeitos teratogénicos de CLAVAMOX administrado tanto por via oral, como por via parentérica. Num único estudo realizado em mulheres com ruptura prematura da membrana fetal antes do final da gravidez, foram referidos casos em que o tratamento profilático com CLAVAMOX, pode estar associado ao aumento do risco de entorlecido necrotizante nos recém-nascidos, tal como observado com outros medicamentos, devendo o uso de CLAVAMOX durante a gravidez, a não ser que o médico considere fundamental a sua prescrição. **Utilização durante o aleitamento:** CLAVAMOX pode ser administrado durante o período de lactação. Com excepção do risco de sensibilização, associado à excreção de quantidades vestigiais no leite materno, não se conhecem efeitos nocivos para o lactente. **Efeitos sobre a capacidade de condução e utilização de máquinas:** Não se observaram efeitos adversos sobre a capacidade de condução e utilização de máquinas. **EFEITOS INDESEJÁVEIS:** A frequência dos efeitos indesejáveis muito frequentes a raros foi determinada pela informação proveniente de ensaios clínicos. A frequência dos efeitos indesejáveis raros nos raros (efeitos que ocorreram 1/1000) foi principalmente determinada pelas notificações de efeitos indesejáveis, seguindo o convénio tem sido utilizada na classificação de efeitos indesejáveis: muito frequentes (1/10), frequentes (1/100, 1/10), não frequentes (1/1000, 1/100), raros (1/10.000, 1/1000), muito raros (1/10.000). **Infecções e infestações:** **Frequentes:** Candidíase mucocutânea. **Doenças do sangue e do sistema linfático - Raros:** leucopenia reversível (incluindo neutropenia) ou trombocitopenia. **Muito raros:** Agranulocitose e anemia hemolítica reversíveis. Prolongamento do tempo de hemorragia e do tempo de protombina (ver Advertências e precauções especiais de utilização). **Doenças do sistema imunitário - Muito raros:** Edema angioneurótico, anafilaxia, doença do soro e vasculite hipersensível. **Doenças do sistema nervoso central - Raras:** Convulsões. **Frequentes:** Hipertatividade e convulsões. As convulsões podem ocorrer em doentes com distúrbios da função renal ou quando sujeitos a administração de doses elevadas. **Doenças gastrointestinais - Muito frequentes:** Diarreia. **Frequentes:** Náuseas, vômitos. As náuseas são mais usualmente associadas a doses elevadas por via oral. No caso das reacções gastrointestinais serem evidentes, podem ser reduzidas pela toma de Clavamox no início das refeições. **Pouco frequentes:** Dificuldade de digestão. **Muito raros:** Colite associada a antibióticos (incluindo colite pseudomembranosa e colite hemorrágica). Muito raramente foi relatada descoloração superficial dos dentes em crianças. Uma boa higiene oral pode ajudar a evitar a descoloração dos dentes. **Doenças hepáticas - Pouco frequentes:** Remoção pela escovagem dos dentes. **Afecções hepatobiliares - Pouco frequentes:** Tem sido observado um aumento moderado dos valores da AST e/ou ALT em doentes em tratamento com antibióticos da classe beta-lactâmicos, desconhecendo-se o significado destes achados. **Muito raros:** Hepatite e icterícia coléstatia. Estes efeitos foram observados com outras penicilinas e cefalosporinas. As alterações hepáticas têm sido relatadas predominantemente em doentes adultos do sexo masculino e em idosos e podem estar associadas a tratamentos prolongados. Os sinais e sintomas ocorrem habitualmente durante ou logo após o tratamento mas, em alguns casos, podem não ser visíveis nem várias semanas após o fim do tratamento. As alterações hepáticas são geralmente reversíveis. Contudo, podem ser graves e em situações muito raras foram referidos casos mortais. Estes casos estavam quase sempre associados a doença subjacente grave ou a medicação concomitante com potencial toxicidade hepática. **Afecções dos tecidos cutâneos e subcutâneos - Pouco frequentes:** Erupção cutânea, prurido, urticária. **Raros:** Eritema multiforme. **Muito raros:** Síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica tóxica, dermatite bulhosa e exfoliativa e pustulose exantematosa generalizada aguda (AGEP). Dever-se-á suspender o tratamento em caso de ocorrência de dermatite por hipersensibilidade. **Doenças renais e urinárias - Muito raros:** Neftite intersticial e cristalúria (ver Sobredosagem). **SOBREDOSAGEM:** Os casos de sobredosagem com CLAVAMOX são raros e geralmente associados a sintomas gastrointestinais e distúrbios do equilíbrio hidroelectrolítico. Estas situações podem ser tratadas sintomaticamente tendo em atenção o equilíbrio hidroelectrolítico. Foi observada cristalúria devido à amoxicilina, levando em alguns casos a falência renal (ver Advertências e precauções especiais de utilização). CLAVAMOX pode ser removido da circulação por hemodialise. Um estudo retrospectivo com 51 doentes pediátricos realizado num centro de controlo de venenos, sugere que sobredosagens inferiores a 250 mg/kg de amoxicilina não estão associadas com sintomas clínicos significativos e não requerem esvaziamento gástrico. **Dependência e uso abusivo:** Não foi referido qualquer caso de dependência ou uso abusivo com este medicamento. **PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS - PROPRIEDADES FARMACODINÁMICAS:** Grupo Farmacoterapêutico: 1.1.5 Antibacterianos, associações das penicilinas com inibidores das beta-lactamases. Código ATC: J01C R 02. **Microbiologia:** A amoxicilina é um antibiótico semi-sintético com um largo espectro de actividade anti-bacteriana contra muitos microrganismos Gram-positivos e Gram-negativos. Contudo, a amoxicilina é susceptível de sofrer degradação por beta-lactamases, pelo que o espectro de actividade da amoxicilina isolada não inclui organismos produtores destas enzimas. O ácido clavulânico é um antibiótico beta-lactâmico, estruturalmente relacionado com as penicilinas, que possui a capacidade de inibir uma vasta gama de enzimas beta-lactamases, comuns em microrganismos resistentes às penicilinas e cefalosporinas. Tem uma boa actividade clinicamente significativa contra as beta-lactamases mediadas por plasmídeos, as quais são frequentemente responsáveis pela transferência de resistências. É geralmente menos eficaz contra beta-lactamases tipo 1 mediadas por cromossomas. A presença de ácido clavulânico nas formulações de CLAVAMOX protege a amoxicilina da degradação pelas enzimas beta-lactamases, aumentando assim o seu espectro antibacteriano, de modo a incluir muitas bactérias que são normalmente resistentes à amoxicilina e a outras penicilinas e cefalosporinas. Assim, CLAVAMOX possui as características de um antibiótico de largo espectro e de um inibidor das beta-lactamases. CLAVAMOX possui uma acção bactericida contra uma extensa gama de microrganismos Gram-positivos e Gram-negativos: *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium species*, *Enterococcus faecalis*\*, *Enterococcus faecium*\*, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia asteroides*, *Staphylococcus aureus*\*, *Staphylococcus coagulase negativa*\* (incluindo *Staphylococcus epidermidis*\*), *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus species*, *Streptococcus viridans*. **Anaeróbios Gram-positivos:** *Clostridium species*, *Peptococcus species*, *Peptostreptococcus species*. **Aeróbios Gram-negativos:** *Bordetella pertussis*, *Brucella species*, *Escherichia coli*\*, *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*\*, *Helicobacter pylori*, *Klebsiella species*\*, *Legionella species*, *Moraxella catarrhalis*\* (Branhamella catarrhalis), *Neisseria*

*gonorrhoeae*\*, *Neisseria meningitidis*\*, *Pasteurella multocida*, *Proteus mirabilis*\*, *Proteus vulgaris*\*, *Salmonella species*\*, *Shigella species*\*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia enterocolitica*\*, **Anaeróbios Gram-negativos:** *Bacteroides species*\* (incluindo *Bacteroides fragilis*), *Fusobacterium species*\*. **Outras:** *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia*, *Leptospira icterohaemorrhagica*, *Treponema pallidum*. \* Alguns membros destas estirpes produzem beta-lactamases, o que lhes confere resistência à amoxicilina isolada. **PROPRIEDADES FARMACOCINÉTICAS - Absorção:** Os dois componentes de CLAVAMOX, amoxicilina e ácido clavulânico, são totalmente dissociados em solução aquosa de pH fisiológico. Ambos os componentes são rápida e facilmente absorvidos por via oral. **A absorção de CLAVAMOX é otimizada quando tomado no início das refeições.** **Farmacocinética:** No quadro seguinte apresentam-se dados farmacocinéticos obtidos em dois estudos, nos quais foram administrados comprimidos de CLAVAMOX de várias dosagens (em comparação com os dois componentes administrados separadamente) a grupos de voluntários saudáveis em jejum.

**PARÂMETROS FARMACOCINÉTICOS MÉDIOS**

Administração de	Dose (mg)	Cmax (mg/l)	Tmax (horas)	AUC (mg.h/l)	T1/2 (horas)
<b>Amoxicilina</b>					
CLAVAMOX 250/125mg	250	3,7	1,1	10,9	1,0
CLAVAMOX 250/125mgx2	500	5,8	1,5	20,9	1,3
CLAVAMOX 500/125mg	500	6,5	1,5	23,2	1,3
Amoxicilina 500mg	500	6,5	1,3	19,5	1,1
CLAVAMOX 875/125mg	875	12,4	1,5	29,9	1,36
<b>Ácido Clavulânico</b>					
CLAVAMOX 250/125mg	125	2,2	1,2	6,2	1,2
CLAVAMOX 500/125mg	125	2,8	1,3	7,3	0,8
Ácido Clavulânico 125mg	125	3,4	0,9	7,8	0,7
CLAVAMOX 250/125mgx2	250	4,1	1,3	11,8	1,0
CLAVAMOX 875/125mg	125	3,3	1,3	6,88	0,92

As concentrações séricas de amoxicilina atingidas com CLAVAMOX são similares às obtidas com a administração por via oral de doses equivalentes de amoxicilina isolada. O uso concomitante de probenecido retarda a excreção de amoxicilina, mas não a de ácido clavulânico (ver Interações medicamentosas e outras formas de interacção). Distribuição: Após administração intravenosa de CLAVAMOX, podem ser detectadas concentrações terapêuticas de amoxicilina e de ácido clavulânico nos tecidos e no líquido intersticial. Encontraram-se concentrações terapêuticas de ambos os fármacos na vesícula, tecido adiposo, pele, tecidos adiposo e muscular; os fluidos com níveis terapêuticos incluem os fluidos peritoneal e sinovial, biles e pús. Nem a amoxicilina nem o ácido clavulânico têm uma forte ligação às proteínas plasmáticas. Estudos demonstraram que apenas cerca de 25% de ácido clavulânico e 18% de amoxicilina da quantidade sérica total de cada um dos compostos circula ligado às proteínas. Nos estudos efectuados no animal não houve evidência sugestiva de acumulação orgânica de qualquer dos compostos. A amoxicilina, tal como a maioria das penicilinas, pode ser detectada no leite materno. Também podem ser detectadas no leite materno quantidades vestigiais de amoxicilina. Com excepção do risco de sensibilização associado a esta excreção no leite materno, não existe qualquer efeito nocivo conhecido para o lactente. Os estudos de reprodução em animais demonstraram que tanto a amoxicilina como o ácido clavulânico atravessam a barreira placentária. Contudo, não há evidência que induzam alterações da fertilidade ou que sejam prejudiciais para o feto. Eliminação - Tal como com as outras penicilinas, a principal via de excreção da amoxicilina é a renal, enquanto que a eliminação do clavulânico é por mecanismos renais e não renais. Cerca de 60-70% da amoxicilina e cerca de 40-65% do ácido clavulânico são excretados inalterados na urina durante as primeiras 24 horas da administração de um único comprimido de CLAVAMOX 250/125 mg ou 500/125 mg. A amoxicilina também é parcialmente excretada na urina sob a forma de ácido penicílico inactivo, em quantidades equivalentes a 10 - 25% da dose inicialmente administrada. No Homem, o ácido clavulânico é extensamente metabolizado dando origem ao ácido 2,5-dihidro-4-(2-hidroxietil)-5-oxo-1H-pirrol-3-carboxílico e a 1-amino-4-hidroxi-2-butanona, e é eliminado na urina e nas fezes, e no ar expirado sob a forma de dióxido de carbono. **DADOS DE SEGURANÇA PRÉ-CLÍNICA:** A amoxicilina e clavulanato administrados em combinação 2:1 ou clavulanato administrado isoladamente não afectaram o desempenho de acasalamento da geração parental (1.º), fertilidade, gravidez, (incluindo o desenvolvimento embrionário e fetal) ou parto. Adicionalmente não se observaram efeitos adversos sobre o desenvolvimento embrio-fetal, nem alteração na viabilidade, crescimento, desenvolvimento, comportamento ou função reprodutora dos descendentes (1.º). O clavulanato de potássio isolado ou combinado com amoxicilina em 1:2 ou a 1:4 não demonstrou potencial genotóxico numa ampla bateria de estudos de genotoxicidade, *in vitro* e *in vivo*. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS - Lista de Excipientes:** CLAVAMOX 500: Celulose microcristalina, estearato de magnésio, sílica coloidal anidra, carboximetilamónio sódico, hipromelose, macrogol 4000, macrogol 6000, dióxido de titânio (E-171) e dimeticona. CLAVAMOX DT: Celulose microcristalina, carboximetilamónio sódico, macrogol 4000, macrogol 6000, estearato de magnésio, sílica coloidal anidra, hipromelose, dióxido de titânio (E-171). CLAVAMOX 125, pó para suspensão oral e CLAVAMOX 250 pó para suspensão oral: Ácido cítrico anidro, citrato de sódio anidro, benzoato de sódio, celulose microcristalina, goma xantana, sílica coloidal anidra, sílica coloidal hidratada, aromas de morango e banana, aspartamo (E-951). CLAVAMOX DT 400, pó para suspensão oral: Croscopolona, dióxido de silício anidro, carmelose sódica, goma xantana, sílica coloidal anidra, estearato de magnésio, benzoato de sódio, aspartamo (E-951) e aroma de morango. **NATUREZA E CONTEÚDO DO RECIPIENTE:** Comprimidos revestidos por película: são acondicionados em blisters de polietileno alumínio inseridos em caixa de cartão. Pó para suspensão oral: frasco de vidro âmbar, contendo pó esbranquiado, acondicionado em caixa de cartão. **INSTRUÇÕES DE UTILIZAÇÃO E DE MANIPULAÇÃO:** Para administração de suspensão oral a crianças com menos de 3 meses, pode utilizar-se uma seringa graduada de forma a assegurar a dispensa de volumes precisos e reprodutíveis. Para administração a crianças até aos 2 anos, as suspensões de CLAVAMOX podem ser diluídas para metade da concentração com água. **Modo de preparação das suspensões orais:** 1) Para preparar as suspensões: Agitar o frasco até soltar bem o pó do fundo, Juntar 4 ou 5 colheres medida de água, rolhar e agitar até obter uma suspensão uniforme; Juntar mais água até ao nível da marcação; 2) Após preparação, a suspensão deve ser mantida no frasco, bem rolhada, no frigorífico (2°C - 8°C) e ser utilizada no prazo de 7 dias ou de 10 dias no caso das embalagens de 150 ml de Clavamox 125 e Clavamox 250. 3) A embalagem inclui uma colher medida. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Laboratórios BIAL - À Av. da Siderurgia Nacional - 4745-457 S. Mamede do Coronado - Portugal. **NÚMEROS DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** CLAVAMOX 500, emb. 12 comp. - 4717591 - PVP: €9,07; CLAVAMOX 500, emb. 16 comp. - 9588822 - PVP: €12,09; CLAVAMOX 500, emb. 30 comp. - 4716197 - PVP: €20,43; CLAVAMOX DT, emb. 6 comp. - 4716296 - PVP: €9,83; CLAVAMOX DT, emb. 12 comp. - 4716395 - PVP: €17,60; CLAVAMOX DT, emb. 18 comp. - 9785105; CLAVAMOX DT, emb. 24 comp. - 4716494 - PVP: €17,60; CLAVAMOX 125, emb. 100 ml - 9596213; CLAVAMOX 125, emb. 60 ml - 4596239; CLAVAMOX 125, emb. 75 ml - 4727897 - PVP: €4,34; CLAVAMOX 125, emb. 150 ml - 4823191 - PVP: €7,81; CLAVAMOX 250, emb. 100 ml - 9596254; CLAVAMOX 250, emb. 60 ml - 4596247; CLAVAMOX 250, emb. 75 ml - 4727699 - PVP: €7,42; CLAVAMOX 250, emb. 150 ml - 4727798 - PVP: €13,36; CLAVAMOX DT 400, emb. 100 ml - 2922789; CLAVAMOX DT 400, emb. 70 ml - 2922698 - PVP: €12,26. **Nem todas as autorizações podem estar comercializadas. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** CLAVAMOX 500 - Data da primeira autorização: 1984.05.23; Data de revisão: 1994.09.15; Data da renovação: 1999.09.15. CLAVAMOX 125 e CLAVAMOX 250 - Data da primeira autorização: 1984.10.10; Data de revisão: 1994.09.15; Data da renovação: 1999.09.15. CLAVAMOX DT: Data da primeira autorização: 1990.11.05; Data da renovação: 2000.11.05. CLAVAMOX DT 400: Data da primeira autorização: 1984.10.10; Data da renovação: 1999.05.23. **DATA DE APROVAÇÃO DO TEXTO:** Agosto de 2005. **Informação complementar fornecida a pedido.** Medicamento sujeito a receita médica. Sob licença de SmithKline Beecham, plc UK. DIDSFM051121

**Laboratórios Bial**

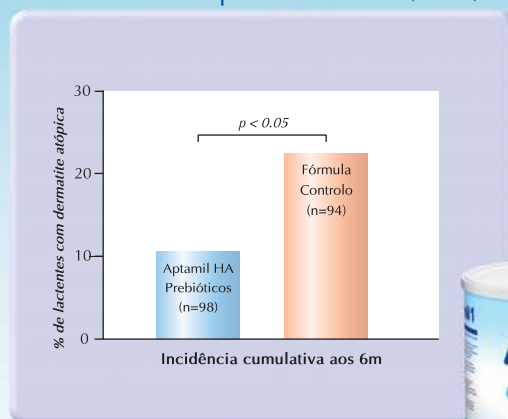
À Av. da SIDERURGIA NACIONAL • 4745-457 S. MAMEDE DO CORONADO - PORTUGAL  
 Capital Social €13.500.000 • Sociedade Anónima • Matrícula N.º 3864/973110  
 Conservatória do Registo Comercial da Trófa • Contribuinte 500 220 913  
[www.bial.com](http://www.bial.com) • [info@bial.com](mailto:info@bial.com)



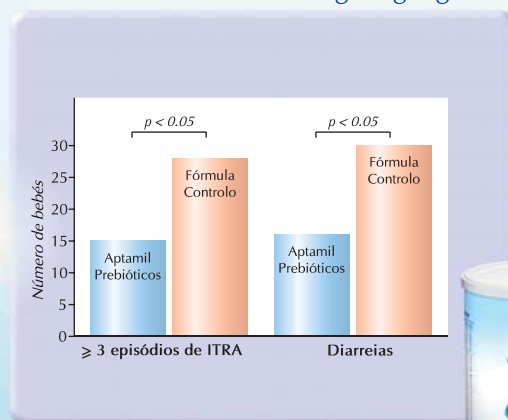

# Pela 1ª vez, evidências clínicas demonstram o reforço do sistema imunitário do bebé.



**REDUÇÃO DE 50%**  
na incidência de Diarreias e Infecções do Tracto Respiratório Alto (ITRA).



**REDUÇÃO DE 50%**  
na incidência da Dermatite Atópica e nos biomarcadores da alergia (IgE/IgG4).



**mitupa**  
**Aptamil**

CLINICAMENTE PROVADO QUE APTAMIL REFORÇA NATURALMENTE O SISTEMA IMUNITÁRIO DO BEBÉ



# BRAVOO<sub>2</sub>!

Seja testemunha  
da **excelente**  
**actuação** do  
Fluimucil 2%

Na patologia aguda, Fluimucil 2%:

- **Actua** melhorando a sintomatologia
- **Protege** o pulmão do doente, evitando complicações
- Tem todas as vantagens de ser a **NAC original**.

## Fluimucil<sup>®</sup> 2%

Acetilcisteína

A solução que actua e protege na síndrome catarral

# Fluimucil® 2%

Acetilcisteína

**RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO** 1. **DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO:** FLUIMUCIL 2% solução oral 2. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Acetilcisteína 20 mg/ml. Excipientes ver 6.1. 3. **FORMA FARMAC UTICA:** Solução oral.

**4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** **4.1. Indicações terapêuticas:** O FLUIMUCIL está indicado no tratamento de processos patológicos do aparelho respiratório, agudos ou crónicos, que evoluem com hipersecreção e mucoestase tais como bronquite aguda, enfisema, bronquite crónica, bronquite asmática, bronquiectasia. Também está indicado como fluidificante das secreções mucosas e mucopurulentas em casos de otites catarrais, catarros tubáricos, sinusites, rinofaringites, laringotraqueítes. Profilaxia e tratamento das complicações obstrutivas e infecciosas por traqueotomia, preparação para broncoscopias, broncografias e broncoaspirações. Pelas suas características, atenua o esforço de expectoração e facilita manobras de broncoaspiração em anestesia e no pós-operatório. **4.2. Posologia e modo de administração:** O FLUIMUCIL 2% solução oral administra-se por via oral. **Adultos e crianças maiores de 12 anos:** 200 mg (10 ml) FLUIMUCIL 2% solução oral, 3 vezes por dia. **Crianças entre os 6 e 12 anos:** 100 mg (5 ml) de FLUIMUCIL 2% solução oral, 3 vezes por dia. **Crianças até aos 6 anos:** 100 mg (5 ml), 2 ou 3 vezes por dia a estabelecer segundo critério médico. **4.3. Contra-indicações:** A Acetilcisteína está contra-indicada em pacientes que sejam alérgicos a este composto ou no caso de úlcera gastroduodenal. **4.4. Advertências e precauções especiais de utilização:** O FLUIMUCIL 2% solução oral não contém sacarose, pelo que pode ser administrado a diabéticos. **4.5. Interações medicamentosas e outras:** A administração de acetilcisteína com medicamentos contendo sais de ouro, cálcio ou ferro deve ser realizada a horas diferentes, devido a uma possível interacção. A acetilcisteína pode também interagir (diminuindo a biodisponibilidade) com antibióticos do grupo das cefalosporinas, pelo que a administração deve ser efectuada a horas diferentes. O FLUIMUCIL 2% solução oral não interacciona com antibióticos tais como a amoxicilina, eritromicina, doxiciclina ou bacampicilina, assim como a associação amoxicilina + ác. clavulânico. **4.6. Gravidez e aleitamento:** **Gravidez:** Embora não se tenha demonstrado que a Acetilcisteína possua acção teratogénica, recomenda-se a sua administração com precaução durante a gravidez. **Lactação:** Embora não se tenha demonstrado que a Acetilcisteína se dissolva no leite materno, recomenda-se a sua administração com precaução durante a lactação. **4.7. Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas:** Não foram observados efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas. **4.8. Efeitos indesejáveis:** Ocasionalmente podem produzir-se alterações digestivas (náuseas, vómitos e diarreias) raramente apresentam-se reacções de hipersensibilidade, como urticária e broncoespasmos. Sobretudo nos asmáticos existe a possibilidade de se produzir broncoconstrição. Nestes casos deve interromper-se o tratamento e consultar um médico. **4.9. Sobredosagem:** A Acetilcisteína foi administrada ao homem em doses de até 500 mg/kg sem que tenha provocado sintomas de sobredosagem. No caso de se produzirem reacções como as já mencionadas, após doses elevadas, considera-se suficiente a administração de um tratamento sintomático.

**5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS** **5.1. Propriedades farmacodinâmicas:** Grupo farmacoterapêutico: VI-4 - Fluidificantes, antitússicos e expectorantes. Código ATC: R05C B01 - Mucolíticos. A Acetilcisteína é um aminoácido sulfurado que se caracteriza pela sua acção fluidificante sobre as secreções mucosas e mucopurulentas nas patologias do aparelho respiratório que se caracterizam por evoluírem com hipersecreção e mucoestase. A sua acção farmacológica traduz-se por uma redução da viscosidade das secreções e pela melhoria da funcionalidade mucociliar. Pelo seu carácter antioxidante, a Acetilcisteína exerce uma acção citoprotectora no aparelho respiratório face aos fenómenos tóxicos que se desencadeiam pela libertação de radicais livres oxidantes de diversa etiologia. **5.2. Propriedades farmacocinéticas:** A Acetilcisteína é absorvida na sua totalidade após a sua administração por via oral, alcançando a concentração máxima ao fim de aproximadamente 1 hora e meia. Distribui-se no organismo com rapidez, 80% em forma de metabolitos e 20% na forma inalterada, predominantemente a nível pulmonar, secreção traqueo-brônquica, fígado e rim. O metabolismo da Acetilcisteína realiza-se a nível do intestino e excreta-se principalmente pela urina, com menos de 1% da dose inicial excretada na forma inalterada. A sua semi-vida de eliminação é de 60 minutos após a sua administração por via oral. **5.3. Dados de segurança pré-clínica:** **6. INFORMAÇÕES FARMAC UTICAS:** **6.1. Lista de excipientes:** Para-hidroxibenzoato de metilo, Benzoato de sódio, Edetato de sódio, Carboximetilcelulose sódica, Sacarina sódica, Aroma de framboesa, Hidróxido de sódio, Água purificada. **6.2. Incompatibilidades:** Não aplicável. **6.3. Prazo de validade:** 2 anos. Após abertura do frasco 15 dias. **6.4. Precauções particulares de conservação:** Conservar à temperatura ambiente (15°C-25°C). **6.5. Natureza e conteúdo do recipiente:** Embalagem contendo 1 frasco de vidro tipo III, cor âmbar, com volumes nominais de 109 ml ou 225 ml para as apresentações de 75 ml e 200 ml respectivamente. O frasco é fechado com tampa de plástico, roscada, com selo elastomérico de clorobutil. A embalagem contém ainda um copo medida, transparente, de polipropileno, com marcas para administração de 2,5; 5 e 10 ml de solução. **6.6. Instruções de utilização e manipulação:** Dosear a quantidade indicada com o copo de medição que se encontra na embalagem. **7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Zambon, Produtos Farmacêuticos, Lda.; Rua Comandante Enrique Maya, nº 1; 1500-370 Lisboa. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** FLUIMUCIL 2% solução oral, frasco contendo 75 ml - 3311081; FLUIMUCIL 2% solução oral, frasco contendo 200 ml - 3311180. **9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 19 de Setembro de 2000 **10. DATA DE REVISÃO DO TEXTO:** Agosto 2000. **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA. PREÇOS E PARTICIPAÇÕES:** Fluimucil 2% solução oral - frasco com 200 ml PVP (IVA incluído) 2,98 €; **Regime geral - Estado** 1,19 €, **Utente** 1,79 €; **Regime especial - Estado** 1,64 €, **Utente** 1,34 €.

 **Zambon**  
 [www.zambon.pt](http://www.zambon.pt)



Wyeth®

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



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



Nascido da Investigação

# Nutraisdin®



Cuidado dermatológico da pele do bebé

Sem álcool  
Sem perfume



**Nutraisdin®**  
Reparador perioral

novο!



**Nutraisdin®**  
**ZN 40**  
Pomada Reparadora

A solução para reparar lesões da epiderme glútea.



**Nutraisdin®**  
Bálsamo facial



**Nutraisdin®**  
Creme da fralda



**Nutraisdin®**  
Gel-champô



**Nutraisdin®**  
Loção Hidratante

Cuida, hidrata e protege  
Com dexpanthenol  
Hipoalergénico

**ISDIN**  
www.isdin.com

# A inovação chegou à muda da fralda.

**HALIBUT DERMA®** MOUSSE HIDRATANTE E PROTECTORA,  
uma nova geração para a prevenção e regeneração  
da assadura da fralda.

INOVAÇÃO

EFICÁCIA

SEGURANÇA

BEM-ESTAR

Estudo clínico de uso em bebés <sup>(1)</sup>  
dos 3-37 meses



<sup>(1)</sup>Estudo clínico para determinação da aceitabilidade cutânea de um produto de investigação dermocosmética:  
HALIBUT DERMA® PELE SENSÍVEL MOUSSE HIDRATANTE E PROTECTORA (Bebés 3-37 meses, durante 4 semanas).

# BABE

LABORATORIOS



## PARA A PELE MAIS EXIGENTE

PEDIÁTRICO .  
PEDIÁTRICO .

Dermolusa

# D'AVEIA *Higiene, Hidratação, e Protecção Dermatológica.*



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

D'Veia é uma linha constituída por uma associação sinérgica de cereais: Aveia Coloidal, Farinha Integral de Arroz e Amido de Milho. A Aveia coloidal é reconhecida pelas suas propriedades hidratante, emolientes, protectoras e anti-irritantes. Além disso a sua estrutura de microesponja natural, confere-lhe a capacidade de limpeza, através de um mecanismo físico - absorção e adsorção. D'Veia, ao incorporar, além da Aveia Coloidal, Farinha Integral de Arroz e Amido de Milho, permite uma sinergia a nível de composição, reforçando e complementando a concentração em proteínas, aminoácidos, polissacáridos, ácidos gordos essenciais e anti-oxidantes. A acção da Aveia Coloidal, é assim optimizada e complementada, conferindo a D'Veia uma maior capacidade hidratante, anti-irritante, preservando e restabelecendo o equilíbrio fisiológico e o pH cutâneo. D'Veia, é constituída por produtos destinados à Higiene Específica, Higiene do Couro Cabeludo, à Hidratação e Protecção.





# Alimentar o futuro

## NOVO **Enfalac Premium** com **DHA e ARA**



Começar bem ...



... Continuar melhor!

*Os DHA e ARA são Ácidos Gordos Polinsaturados de Cadeia Longa, importantes no desenvolvimento dos tecidos do sistema nervoso central e desempenham um papel importante tanto no desenvolvimento neurológico como no da acuidade visual.<sup>1,2</sup>*

"As mulheres grávidas ou mães de recém-nascidos devem ser informadas das vantagens do aleitamento materno.

As mães devem ser orientadas sobre como amamentar e saberem que a decisão de evitar ou interromper a amamentação pode ser irreversível. A introdução parcial de um leite dietético por biberão pode ter efeitos negativos sobre o aleitamento materno."

Código Internacional dos Substitutos do Leite Materno

**MeadJohnson**  
Nutritionals



A Bristol-Myers Squibb Company

Edifício Fernão de Magalhães • Quinta da Fonte • 2780-730 Paço de Arcos  
Tel: 21 440 70 89 • Fax: 21 440 70 97 • [www.meadjohnson.com](http://www.meadjohnson.com)

1. Birch, E., Uauy, R., et al. A Randomized Controlled Trial of Early Dietary Supply of Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids and Mental Development in Term Infants. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2000, 42: 174-81.  
2. Birch, E., Uauy, R., et al. Visual Acuity and the Essentiality of Docosahexaenoic Acid and Arachidonic Acid in the Diet of Term Infants. *Pediatric Research* 1998, 44: 201-209.

# As respostas **Nutribén**<sup>®</sup>

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

## 1ª etapa



## Leites especiais



## 2ª etapa



## 3ª etapa



**Nutribén**<sup>®</sup>  
Especialistas em alimentação infantil