



Órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Vol. 38, n.º 1
Janeiro / Fevereiro 2007

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Revista de Medicina da Criança e do Adolescente

EDITORIAL	
RUMO À INDEXAÇÃO <i>João M Videira Amaral</i>	V
NOTAS EDITORIAIS	
ACTUALIZAÇÃO DAS NORMAS DE PUBLICAÇÃO <i>Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva</i>	VI
ERRATA <i>Daniel Virella</i>	VI
ARTIGO ESPECIAL	
ACTIVIDADE EDITORIAL DA ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA NO BIÊNIO 2005-2006 <i>Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva</i>	1
ARTIGOS ORIGINAIS	
ACTIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO EM ADOLESCENTES ESCOLARIZADOS DO CONCELHO DE LISBOA <i>Catarina Gouveia, Luís Pereira-da-Silva, Daniel Virella, Paula Silva, João M. Videira Amaral</i>	7
ETIOLOGIA DAS GASTROENTERITES AGUDAS EM UNIDADE DE INTERNAMENTO DE CURTA DURAÇÃO: ESTUDO PROSPECTIVO DE 12 MESES <i>Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos</i>	13
PARTO SEM ASSISTÊNCIA NA ÁREA DO HOSPITAL DE SÃO BERNARDO (SETÚBAL) <i>Daniel Virella, Alexandra Emílio, Ana Rodrigues, Victor Hugo Neves, Marisa Vicente, Maria da Conceição Rendeiro</i>	18
CASOS CLÍNICOS	
EXANTEMA PAPULO-PURPÚRICO EM "LUVAS E MEIAS" <i>Ana Peres, Sónia Pimentel, Madalena Tuna, Florbela Cunha</i>	23
SÍNDROME DE KELLEY-SEEGMILLER: APRESENTAÇÃO SOB A FORMA DE INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA <i>Maria do Céu Ribeiro, Helena Jardim</i>	26
ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO	
MASSAGEM AO BEBÉ <i>Bárbara Figueiredo</i>	29
EDUCAÇÃO MÉDICA	
ÍNDICES BIBLIOMÉTRICOS: EXEMPLOS DA SUA APLICAÇÃO EM PEDIATRIA <i>Nuno C. Santos</i>	39
SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES	
CONSENSO PARA O TRATAMENTO NUTRICIONAL DA FENILCETONÚRIA <i>Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas</i>	44
ÉTICA	
RESTRIÇÃO DO CRESCIMENTO NUMA CRIANÇA COM DEFICIÊNCIA PROFUNDA. COMENTÁRIO SOBRE O "CASO ASHLEY" <i>Rosa Gouveia</i>	55
COMENTÁRIO	
A REVOLUÇÃO SANITÁRIA <i>Daniel Virella</i>	56
CARTA AO DIRECTOR	
AValiação NUTRICIONAL DE RECÉM-NASCIDOS PRÉ-TERMO DE MUITO BAIXO PESO <i>Manuel Cunha</i>	58
NOTÍCIAS	VII
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	IX

CLAVAMOX ES[®]

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 Nº 1 Janeiro – Fevereiro 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 Procianny - Brasil

Directores ex-officio

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

Carlos Salazar de Sousa

Mário Cordeiro

Maria de Lourdes Levy

Jaime Salazar de Sousa

António Marques Valido

João Gomes-Pedro

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pediatria

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

Rumo à indexação

João M Videira Amaral V

NOTAS EDITORIAIS

Actualização das Normas de Publicação

Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva VI

Errata

Daniel Virella VI

ARTIGO ESPECIAL

Actividade editorial da Acta Pediátrica Portuguesa no biénio 2005-2006

Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva 1

ARTIGOS ORIGINAIS

Actividade física e sedentarismo em adolescentes escolarizados do concelho de Lisboa

Catarina Gouveia, Luís Pereira-da-Silva, Daniel Virella, Paula Silva, João M. Videira Amaral 7

Etiologia das gastroenterites agudas em Unidade de Internamento de Curta Duração: estudo prospectivo de 12 meses

Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos 13

Parto sem assistência na área do Hospital de São Bernardo (Setúbal)

Daniel Virella, Alexandra Emílio, Ana Rodrigues, Victor Hugo Neves, Marisa Vicente, Maria da Conceição Rendeiro 18

CASOS CLÍNICOS

Exantema papulo-purpúrico em “luvas e meias”

Ana Peres, Sónia Pimentel, Madalena Tuna, Florbela Cunha 23

Síndrome de Kelley-Seegmiller: apresentação sob a forma de insuficiência renal aguda

Maria do Céu Ribeiro, Helena Jardim 26

ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO

Massagem ao bebé

Bárbara Figueiredo 29

EDUCAÇÃO MÉDICA

Índices bibliométricos: Exemplos da sua aplicação em Pediatria

Nuno C. Santos 39

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES

Consenso para o tratamento nutricional da fenilcetonúria

Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas 44

ÉTICA

Restrição do crescimento numa criança com deficiência profunda. Comentário sobre o “Caso Ashley”

Rosa Gouveia 55

COMENTÁRIO

A Revolução Sanitária

Daniel Virella 56

CARTA AO DIRECTOR

Avaliação nutricional de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso

Manuel Cunha 58

NOTÍCIAS

VII

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

IX

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

Heading to indexation

João M Videira Amaral V

FROM THE EDITOR

Update of the Guidelines for the Authors

Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva VI

Erratum

Daniel Virella VI

SPECIAL ARTICLE

Two-years of editorial activity of Acta Pediátrica Portuguesa (2005-2006)

Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva 1

ORIGINAL ARTICLES

Physical activity and sedentarism in adolescent students in Lisbon

Catarina Gouveia, Luís Pereira-da-Silva, Daniel Virella, Paula Silva, João M. Videira Amaral 7

Aetiology of acute gastroenteritis in Short Stay Unit: a 12 months prospective study

Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Ana Florinda Alves, Luís Lemos 13

Deliveries without medical care in the influence area of Hospital de São Bernardo (Setúbal)

Daniel Virella, Alexandra Emílio, Ana Rodrigues, Victor Hugo Neves, Marisa Vicente, Maria da Conceição Rendeiro 18

CASE REPORTS

Papular purpuric “gloves and socks” syndrome

Ana Peres, Sónia Pimentel, Madalena Tuna, Florbela Cunha 23

Kelley-Seegmiller Syndrome: presentation as acute renal failure

Maria do Céu Ribeiro, Helena Jardim 26

REVIEW ARTICLE

Infant Massage

Bárbara Figueiredo 29

MEDICAL EDUCATION

Bibliometric indexes: examples of their use in Pediatrics

Nuno C. Santos 39

PORTUGUESE PAEDIATRIC SOCIETY: CONSENSUS AND GUIDELINES

Consensus for the nutritional treatment of phenylketonuria

Metabolic Diseases Portuguese Society 44

ETHICS

Growth restriction in a child with profound developmental disability. Comment on “Ashley’s case”

Rosa Gouveia 55

COMMENT

Sanitary Revolution

Daniel Virella 56

LETTER TO THE DIRECTOR

Nutritional assessment of very low birth weight premature newborns

Manuel Cunha 58

NEWS VII

GUIDELINES FOR THE AUTHORS IX



Rumo à indexação

João M Videira Amaral

No início do mandato da actual equipa editorial da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) foram delineadas três grandes linhas estratégicas: melhoria do conteúdo da revista, implicando maior exigência na revisão dos manuscritos submetidos a apreciação privilegiando a qualidade; melhoria quanto à forma, através da modernização gráfica; e reabertura do processo de candidatura à indexação em organismos internacionais credenciados e detentores de bases de dados internacionais de que são exemplo a MedLine, EMBASE, LILACS, SciELO, etc.

Entrámos no ano de 2007 com as primeiras duas metas cumpridas e com uma grande responsabilidade que é a concretização da terceira - missão difícil mas não impossível - já em marcha.

A propósito da indexação, será pertinente esclarecer os leitores quanto aos seguintes aspectos: os avaliadores dos organismos que concedem a aprovação entram em linha de conta, não só com a qualidade científica da publicação periódica, mas também com outros requisitos, tais como o interesse numa população de leitores inquiridos sobre as temáticas que a mesma proporciona, e o número de revistas da mesma área já aceites na base de dados em questão.

De facto, a indexação numa revista científica pelos organismos competentes corresponde ao reconhecimento de qualidade da mesma, cabendo, a propósito, salientar que determinada revista, uma vez indexada, passa a ser continuamente avaliada. Trata-se pois dum processo de auditoria contínua e programada, vindo a propósito referir muitos exemplos de revistas conceituadas indexadas que deixaram de o ser a partir de determinada altura; aliás é esta a dinâmica dos processos de avaliação da qualidade em múltiplos sectores tais como os cuidados de saúde, o ensino, a investigação, etc.

Vivemos num país pequeno inserido neste mundo global altamente competitivo no qual circulam anualmente mais de 20.000 revistas científicas na área biomédica. Existe, pois um verdadeiro “mercado de clientes científicos” cada vez mais exigentes reclamando o máximo de qualidade e rejeitando a precariedade.

Como corolário, a APP para ser competitiva - termo hoje muito repetido em economia e finanças - tem de ser exigente consigo própria; isto é, haverá que cultivar a filosofia da exigência com a colaboração e compreensão de toda a família pediátrica.

Ao longo do tempo, o director e restantes colegas da equipa editorial têm recebido testemunhos informais apreciando o trabalho desenvolvido até hoje. Embora reconhecendo que este “método de avaliação” carece de valor científico para aferir o grau de satisfação dos leitores, as opiniões que nos têm chegado são estimulantes para prosseguirmos no caminho traçado, pugnando por uma APP cada vez melhor. E seria muito bom que mais sugestões e críticas construtivas nos chegassem para melhor atingirmos os objectivos, pois a APP é de todos nós.

O que foi feito até hoje não teria sido possível sem a grande dedicação, o espírito de grupo e o trabalho eficaz e eficiente de todo o Corpo Editorial e Secretariado, uma equipa que tem presente no dia a dia os objectivos a perseguir. A todos desejo testemunhar o meu enorme reconhecimento pela dinâmica de trabalho colegial que tem sido possível; desejo salientar, pela especificidade das suas funções, o coordenador de edição Daniel Virella.

Considero de elementar justiça realçar o trabalho árduo, mas imprescindível, dos revisores, (reiterando um agradecimento já feito de modo mais personalizado na edição anterior), assim como a colaboração do Conselho Editorial e dos Editores Correspondentes. E, uma palavra de grande apreço por todo o apoio, com independência, da Direcção da SPP. A todos, um enorme agradecimento.

Bom ano de 2007!

João M Videira Amaral
Director

Correspondência:

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



Actualização das Normas de Publicação

Com o início do terceiro ano do novo sistema editorial da Acta Pediátrica Portuguesa procedeu-se revisão das Normas de Publicação.

A análise da actividade editorial mostrou que alguns aspectos das Normas não estavam suficientemente claros ou exemplificados para muitos autores e que alguns critérios se revelaram difíceis de cumprir.

Salientamos o aumento do número de palavras e de referências permitidas para a maioria dos tipos de manuscritos. No entanto, mantemos a política de aceitação de relatos de casos apenas na forma de “relato curto” (*short report*).

Especificam-se melhor algumas das regras de formatação de elementos do texto e das Ilustrações.

Melhorou-se a explicação das diferentes formas de citação de referências, corrigindo algumas imprecisões e incongruências, que confundiam os autores.

Aproveitou-se para melhorar a estrutura visual das Normas, tornando mais fácil a leitura e a procura de alíneas concretas das Normas sem ser necessário ler a totalidade do texto.

Estamos convictos de que estas alterações tornam as Normas mais práticas, sem diminuir as exigências editoriais de qualidade e de homogeneização de critérios com as nossas congéneres internacionais.

Daniel Virella - Coordenação de Edição da APP
Luís Pereira-da-Silva – Editor Associado

Post-Scriptum. A partir deste número, a Acta Pediátrica Portuguesa é publicada em papel sem ácido, o que, além de torná-la mais ecológica, permite cumprir mais um dos critérios formais para a indexação internacional.

Errata

Na Nota Editorial da *Acta Pediatr Port* 2006;37(1) foi erradamente agradecida a colaboração como revisora de manuscritos publicados em 2006 à Dr^a Miroslava Rodrigues quando deveria contar Miroslava Gonçalves. Pelo facto pedimos desculpas à própria e aos leitores.

Daniel Virella
Coordenador de Edição da APP

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



Actividade editorial da Acta Pediátrica Portuguesa no biénio 2005-2006

Daniel Virella, Luís Pereira-da-Silva

Corpo Editorial da Acta Pediátrica Portuguesa

Resumo

Contexto. O processo editorial da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) foi modificado em Fevereiro de 2005, introduzindo-se uma revisão editorial inicial dos manuscritos, seguida pela revisão de, pelo menos, dois peritos da área técnico-científica, auxiliada por instrumentos quantitativos de avaliação.

Objectivos. Analisar o tipo e proveniência dos manuscritos submetidos à APP para publicação, a consistência do processo de dupla revisão por peritos e a eficiência do processo editorial.

Metodologia. A actividade editorial do biénio 2005-06 é analisada, incluindo o movimento de manuscritos e a actividade de revisão, particularmente a adesão dos revisores ao método solicitado e a homogeneidade da avaliação qualitativa.

Resultados. Verifica-se que a política de tripla revisão (revisão editorial e duas revisões por peritos da área técnico-científica) leva a um processo mais demorado do que o sistema anterior, o que pode desencorajar alguns autores a concluir o processo. Cerca de 40% dos manuscritos foram enviados a pelo menos três revisores. Verificamos que os novos instrumentos de revisão e avaliação quantitativa e qualitativa pelos revisores tiveram elevada homogeneidade de classificações (divergindo a classificação atribuída em menos de 15% em cerca de 55% dos manuscritos), maior para os manuscritos originais do que para os relatos de casos.

Conclusão. É aparente a necessidade de aperfeiçoamento e avaliação contínua do sistema, num espírito pedagógico e didáctico para a equipa editorial, os revisores, os autores e os leitores.

Palavras-chave: Processo editorial; revisão inter pares; avaliação quantitativa.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):1-6

Two-years of editorial activity of Acta Pediátrica Portuguesa (2005-2006)

Abstract

Background. The editorial process of Acta Pediátrica Portuguesa (APP) was modified in February 2005: an initial

editorial review of manuscripts precedes the peer-review by at least two scientific experts and a quantitative score system supports the reviewers.

Aims. To analyse the origin and type of the manuscripts submitted to APP, the consistency of the peer-review process and the efficiency of the editorial process.

Methods. The editorial activity is analyzed, focusing on the flow of the manuscripts and the evaluation of the peer-review process, specifically the adherence of reviewers to the proposed method and the homogeneity of the quantitative score system.

Results. The policy of triple review (editorial review and two peer-reviews) leads to a longer editorial process than the previous practice. This longer process seems to discourage some authors to complete the editorial process leading to publication. Circa 40% of the manuscripts were sent to at least three reviewers. A high homogeneity of the scores rated by the reviewers using the new quantitative tools was found (circa 55% of manuscripts received scores that diverged in less than 15%), being higher for original articles than for case reports.

Conclusion. These results highlight the need for improvement and permanent evaluation of the editorial system, taking into account both pedagogical and didactical advantages for the editorial team, reviewers, authors and readers.

Key-words: Editorial process; peer-review; quantitative evaluation.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):1-6

Contexto

As actuais Direcção e Corpo Editorial da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) anunciaram importantes mudanças na política editorial da revista com a sua tomada de posse em Janeiro de 2005 ¹.

Os princípios que iriam reger a filosofia e a prática editoriais foram divulgados em sucessivos documentos publicados na revista, desde logo no primeiro editorial do novo Corpo Editorial ². Posteriormente, foram anunciadas as novas Normas

Correspondência:

Daniel Virella
Acta Pediátrica Portuguesa
spp.mail@ptnetbiz.pt

de Publicação³, aperfeiçoadas ao longo dos meses seguintes; foram enunciados os princípios éticos que norteiam a política editorial⁴; considerou-se importante a verificação sistemática da concordância dos manuscritos com as Normas de Publicação⁵; na arbitragem científica, passou a exigir-se o mínimo de dois revisores por cada manuscrito, que passaram a apoiar-se em instruções e normas objectivas e grelhas de classificação quantitativa e qualitativa⁵; deixou de haver um corpo fixo de revisores, para vigorar um vasto leque de prestigiados especialistas e subespecialistas, convidados em função do conteúdo técnico-científico do manuscrito⁵; no último número de cada ano, passou a dedicar-se um agradecimento nominal aos revisores dos artigos publicados nesse ano^{6,7}.

Em suma, o percurso seguido por cada manuscrito submetido à APP passou a ser semelhante ao procedimento habitual adoptado pelas principais revistas internacionais: o manuscrito é catalogado e codificado, sendo remetida ao primeiro autor uma carta de recepção, comunicando o número de código e o início do processo editorial; o Coordenador de Edição, com o apoio de um dos Editores Associados, verifica a adequação dos manuscritos às Normas de Publicação e à metodologia epidemiológica e estatística (revisão editorial); quando o manuscrito cumpre as Normas, são seleccionados dois revisores (pelo menos) da área técnico-científica, aos quais é enviado o manuscrito, sendo ocultada a identificação dos autores e respectiva filiação institucional. Quando as Normas de Publicação não são totalmente cumpridas, procede-se a uma revisão editorial inicial, remetida aos autores, aguardando-se a resubmissão do manuscrito, após o que é enviado aos revisores; as sugestões e classificações destes são remetidas aos autores, com ocultação da identificação dos revisores; recebida a versão revista pelos autores, é verificada a adesão às sugestões dos revisores e a eventual argumentação enviada; no caso de a nova versão do manuscrito cumprir os critérios editoriais e as sugestões dos revisores, é comunicada a sua aceitação para publicação, que é agendada; se o manuscrito revisto ainda não cumpre os critérios editoriais, é reenviado aos autores com as sugestões pertinentes. Quando as opiniões dos revisores da área são muito discrepantes, o manuscrito é enviado a um terceiro revisor, para desempate. Nos casos em que a decisão editorial sobre a aceitação para publicação não é evidente, procede-se à análise colegial do manuscrito por todo o Corpo Editorial, tendo em conta o seu conteúdo e as opiniões dos revisores.

Não foram submetidos ao processo de revisão inter pares (revisores da área técnico-científica) os artigos de opinião e de educação médica, os Consensos e Recomendações das Secções da Sociedade Portuguesa de Pediatria e de Sociedades afins à Pediatria, assim como outro tipo de documentos oficiais. Estes manuscritos foram apenas submetidos a revisão editorial.

Passou a ser considerado potencial revisor da área técnico-científica qualquer profissional com experiência clínica ou científica no tema abordado no manuscrito. Apesar de se dar preferência aos revisores indicados pelos membros do Conselho Científico da APP, foram convidados não pediatras e mesmo não médicos, incluindo especialistas portugueses, brasileiros e espanhóis.

Um primeiro balanço sumário da actividade editorial foi publicado no final de 2005⁸. Completados dois anos de actividade, cumpre à actual equipa fazer o balanço do trabalho editorial e apresentá-la aos colaboradores e leitores da APP.

Objectivos

É propósito desta análise verificar: 1) o tipo e proveniência dos manuscritos submetidos à APP; 2) a consistência do processo de dupla revisão; e 3) a eficiência do processo editorial.

Metodologia

Foram analisados os dados contidos na base informatizada do movimento editorial da APP.

Os manuscritos foram classificados conforme a tipologia prevista nas Normas de Publicação³.

Para a proveniência dos manuscritos considerou-se o local onde o estudo foi realizado ou a filiação institucional dos primeiros autores. Quando foi impossível determinar a filiação institucional predominante, ou se mais adequado à natureza do estudo, o manuscrito foi considerado como “multicêntrico”.

A temática principal do manuscrito foi aquela que predominou no tema abordado ou na especialidade referida pela maioria dos autores.

Para a análise da consistência do processo de dupla revisão foram considerados os manuscritos nos quais pelo menos dois revisores aderiram à classificação quantitativa proposta (pontuação máxima de 12 pontos para manuscritos de relato de casos; 10 pontos para estudos de investigação original, grandes casuísticas e artigos de actualização). A diferença entre classificações foi relativizada à pontuação máxima, positivada e transformada em base 100.

A situação dos manuscritos foi avaliada em 28 de Fevereiro de 2007, incluindo todos os que transitaram da Direcção anterior e os recebidos em 2005 e em 2006. Foi considerado o processo de revisão completo quando o manuscrito foi “aceite para publicação”, “rejeitada a publicação” ou retirado do processo editorial pelos autores. Foram diferenciadas duas situações de “processo editorial pendente”: manuscrito com revisões enviadas aos autores, cuja versão revista ainda não foi devolvida à APP, e manuscritos ainda sob avaliação pelos revisores. Procurou entender-se quais as razões do prolongamento do processo editorial nos casos pendentes.

Resultados

A 31 de Dezembro de 2004 encontravam-se em processo editorial 28 manuscritos ainda não aceites para publicação, ou cuja aceitação foi considerada inadequada face aos critérios adoptados pelo actual Corpo Editorial. Estes manuscritos foram incluídos no novo procedimento, tendo sido possível concluir o processo editorial em 15. Os restantes, com excepção de um, encontram-se em poder dos autores, aguardando-se o envio da versão revista (Quadro I).

Quadro I – Manuscritos transitados do período anterior (recebidos até 31 de Dezembro de 2004). Situação a 28 de Fevereiro de 2007. O processo editorial é considerado pendente quando o manuscrito ainda está em processo de avaliação pelos revisores ou quando não foi devolvido pelos autores após revisão.

	Manuscritos recebidos	Manuscritos aceites	Manuscritos rejeitados	Manuscritos na posse do autor	Manuscritos na posse dos revisores	Processo completo
<2004	7	2 (28,6%)	2	3	-	4/7 (57%)
2004	21	11 (52,4%)	0	9	1	11/21 (52,4%)
Total	28	13 (35%)	2	12	1	15/28 (53,6%)

Quadro II – Manuscritos recebidos entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006. Situação a 28 de Fevereiro de 2007. O processo editorial é considerado pendente quando o manuscrito ainda está em processo de avaliação pelos revisores ou quando não foi devolvido pelos autores após revisão.

	Manuscritos recebidos	Manuscritos aceites	Manuscritos rejeitados	Manuscritos na posse do autor	Manuscritos na posse dos revisores	Processo completo
2005	92	42 (45,65%)	12*	25	13	54/92 (58,7%)
2006	82	18 (21,95%)	6	20	38	24/82 (29,3%)
Total	175	60 (33%)	18	45	51	78/175 (44,6%)

* 1 manuscrito foi retirado do processo editorial pelos autores.

Entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006 foram recebidos 175 manuscritos. Dos 92 recebidos em 2005, o processo editorial foi concluído em 54 (58,7%), enquanto dos 82 recebidos em 2006, apenas ficou concluído em 24 (29,3%) (Quadro II). A taxa de rejeição de manuscritos recebidos em 2005 é presentemente de 12%.

Os manuscritos originais (incluindo as grandes casuísticas) constituíram 40,8% dos submetidos a publicação; seguiram-se, como grupos mais frequentes, os relato de casos clínicos (31,5%), os artigos de opinião (12,1%) e os artigos de actualização (6,8%). Entre os dois anos civis, não identificámos diferenças significativas na proporção dos tipos de manuscritos (Quadro III).

Quadro III – Tipologia dos manuscritos recebidos entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006.

Tipo de manuscritos	2005	2006	Total
Artigos originais	44	40	84
Casos clínicos	36	29	65
Artigos de actualização	8	6	14
Protocolos	1	0	1
Consensos e Recomendações	4	4	8
Educação médica	5	2	7
Ética	0	2	2
Artigos de opinião	12	13	25
	110	96	206

As temáticas predominantes nos manuscritos submetidos a publicação foram muito variadas (Quadro IV), predominando claramente a Neonatologia e a Infeciologia, seguidas a alguma distância pela Nefrologia, Neuropediatria, Medicina dos Adolescentes, Gastroenterologia, Pneumologia, Genética e Nutrição/Obesidade. Praticamente todos os principais temas pediátricos foram abrangidos pelos manuscritos recebidos.

Quadro IV – Temáticas abordadas nos manuscritos recebidos entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006.

Temas	2005	2006	Total
Adolescentes	5	3	8
Cardiologia	3	2	5
Cirurgia	1		1
Dermatologia	1	2	3
Desenvolvimento Infantil	2	1	3
Doenças metabólicas	3		3
Educação médica	1		1
Embriologia		1	1
Ética		2	2
Endocrinologia	3		3
Gastroenterologia	5	4	9
Genética	4	5	9
Hematologia	3	3	6
Imunoalergologia	1		1
Infeciologia	5	16	21
Intensivismo Pediátrico	1	1	2
Medicina Física e Reabilitação		1	1
Microbiologia	1		1
Nefrologia	6	5	11
Neonatologia	14	12	26
Neurocirurgia	1		1
Neuropediatria	6	4	10
Nutrição/obesidade	7	1	8
Odontologia		1	1
Oftalmologia		1	1
Oncologia	1	4	5
Pediatria Geral	2	1	3
Saúde mental	2		2
Perinatologia		1	1
Pneumologia/ORL	7	3	10
Reumatologia	1		1
Saúde Infantil, prevenção de acidentes, puericultura e vacinação	3	4	7
Sexualidade		1	1
Sono	1		1
Urgência	3	2	5

Quadro V – Instituição de origem dos manuscritos recebidos entre 1 de Janeiro de 2005 e 31 de Dezembro de 2006. Os manuscritos provenientes do estrangeiro são identificados pelo país de origem.

Origem dos manuscritos	2005	2006	Total	Origem dos manuscritos	2005	2006	Total
CHBAlgarvio	-	1	1	HSJoão-Porto	12	5	17
CHCaldasRainha	-	1	1	HSMarcos-Braga	1	1	2
CHCascais	2	2	4	HSOliveira-Guimarães	2	2	4
CHFunchal	1	-	1	HSPedro-VReal	1	-	1
CHVNGaia	4	3	7	HSSebastião-Feira	-	1	1
HDE-Lisboa	4	6	10	HSTeutónio-Viseu	1	1	2
HDFaro	1	-	1	HVNFamalicao	1	-	1
HDPortalegre	-	1	1	IGMJM-Porto	-	1	1
HESÉvora	-	1	1	IPO-Porto	1	-	1
HFF-Amadora	6	5	11	MAC-Lisboa	1	3	4
HGO-Almada	1	2	3	MBBarreto-Coimbra	-	1	1
HGSA ^a -Porto	-	1	1	MDMatos-Coimbra	-	1	1
HNSRosário-Barreiro	3	1	4	CSaúde	-	4	4
HPAmérico-VSousa	-	1	1	Clínica	-	1	1
HPCoimbra	12	8	20	Multicêntrico	3	1	4
HPDelgada	1	-	1	Secções/Sociedades	4	4	8
HPH-Matosinhos	2	2	4	FMLisboa	-	1	1
HRS-VFXira	-	1	1	UMinho	1	2	3
HS ^a M ^a -Lisboa	16	8	24	UCoimbra	1	-	1
HSAndré-Leiria	1	2	3	UMPorto	1	1	2
HSantarém	1	-	1	ISTSLisboa	1	-	1
HSAntónio-Porto	3	2	5	Espanha	1	-	1
HSBernardo-Setúbal	-	2	2	Brasil	1	2	3
HS ^a Cruz-Carnaxide	2	-	2	Moçambique	-	1	1

Abreviaturas mais usadas: **CH** – Centro Hospitalar; **HS** – Hospital Santo ou Hospital São (...); **HS^a** – Hospital Santa (...); **U** – Universidade.

Chegaram à redacção da APP manuscritos de praticamente todos os hospitais com serviços de Pediatria e maternidades nacionais (Quadro V). Destacaram-se os grandes hospitais universitários e os hospitais pediátricos, a par do Hospital Fernando Fonseca (HFF). De destacar a proveniência de manuscritos dos Cuidados Primários de Saúde, sendo todos artigos originais e relacionados com o período de estágio dos internos de Pediatria. Os manuscritos enviados por Secções da Sociedade Portuguesa de Pediatria correspondem na sua maioria a Consensos e Recomendações, assim como a estudos originais, elaborados por grupos de trabalho das Secções. Nos dois anos analisados foram submetidos cinco manuscritos provenientes de estrangeiro, três dos quais do Brasil.

Ao longo deste biénio de actividade editorial, foram enviados 154 manuscritos a 246 especialistas, convidados a participar na actividade de revisão. No total, foram feitos 393 convites, dos quais 216 (55%) foram respondidos com revisões, em 17 (4,3%) com informação de impossibilidade ou recusa de efectuar a revisão; em 160 (40,7%) não foi obtida qualquer resposta ou ainda não foi devolvida a revisão (cujo convite foi aceite).

Dos 154 manuscritos analisados, 90 (58,4%) foram enviados apenas a dois revisores, 42 (27,3%) a três revisores e 22 (14,3%) a quatro ou mais revisores (no máximo de seis).

A análise da homogeneidade das classificações atribuídas pelos pares de revisores (do mesmo manuscrito) foi apenas possível em 32 manuscritos. As razões deste pequeno número

deve-se à não adesão de alguns revisores à classificação quantitativa (optando apenas pela classificação qualitativa), o que impossibilitou a análise de homogeneidade nesses manuscritos (mesmo que o outro revisor tivesse atribuído classificação), e à inexistência de registos completos da classificação dos revisores de alguns dos manuscritos.

Verifica-se que, globalmente, a homogeneidade de classificação é elevada (Figura 1), divergindo a classificação atribuída em menos de 15% em cerca de 55% dos manuscritos; apenas em 24% a discrepância é superior a 33,3%. Apreciou-se maior homogeneidade na classificação dos manuscritos de investigação original do que nos de relato de casos clínicos e artigos de actualização (Figura 2).

Analisando individualmente os manuscritos recebidos em 2005-2006, nos quais o processo de revisão ainda não terminou, verifica-se que entre os de 2006 predominam aqueles em que o processo tem menos de seis meses de duração, estando maioritariamente em poder de revisores (38/58). Entre os manuscritos pendentes de 2005, predominam os que já estão na posse dos autores após envio das sugestões dos revisores (25/38) (Quadro II).

Na maioria dos casos em que o processo de revisão não estava concluído após seis meses da sua submissão, o manuscrito foi enviado a terceiro e quarto revisor (pelo menos), aguardando-se pelo período regular concedido para a revisão. Constataram-se erros de endereço electrónico ou postal em alguns casos, que obrigaram ao reenvio aos revisores seleccionados.

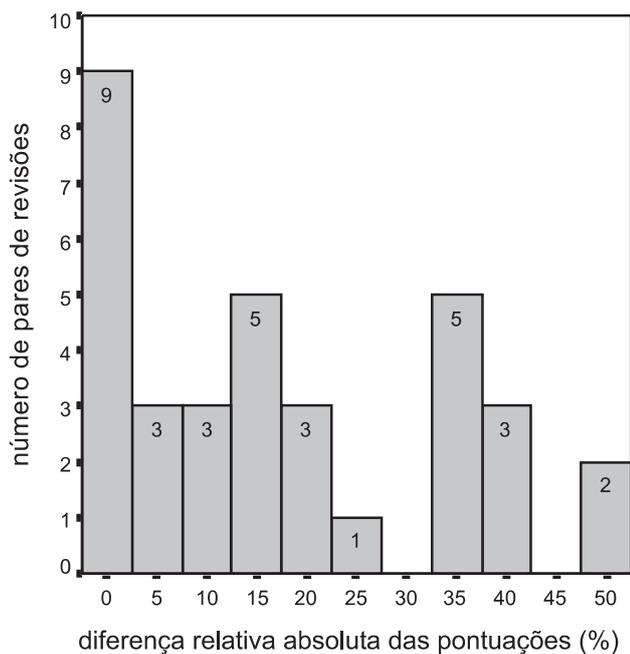


Figura 1 – Análise da consistência entre pares de revisores dos mesmos manuscritos. Foi possível analisar as revisões de 32 manuscritos: em mais de metade, a discrepância da classificação quantitativa foi menor que 15%; em apenas 24% a discrepância entre revisores foi de 33,3% ou superior.

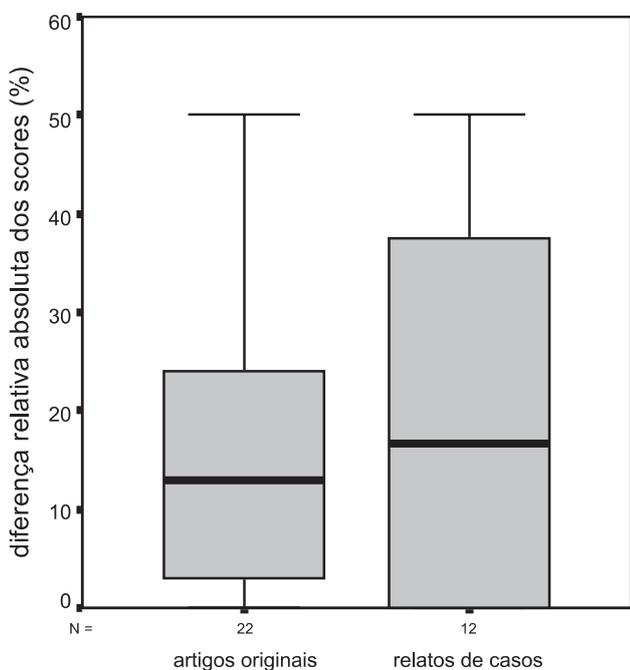


Figura 2 – Análise da consistência entre pares de revisores de manuscritos originais (classificação até 10) e relatos de caso clínico ou artigos de actualização (classificação até 12). Verifica-se uma maior homogeneidade na classificação dos artigos originais.

A maioria dos manuscritos com processo pendente, já com as sugestões dos revisores e em posse dos autores, corresponde a relatos de casos clínicos enviados por internos nos últimos meses do Internato Complementar.

Discussão

A nova política editorial da APP, que visa garantir aos autores e leitores a maior qualidade científica possível, parece ter requerido um processo mais moroso do que previamente previsto. Esta demora provavelmente deve-se a algumas dificuldades que foi possível detectar desde muito cedo: não existe muita experiência de publicação conforme os critérios internacionais de arbitragem científica e editorial; tratando-se de um país pequeno, são poucos os clínicos com experiência na revisão de manuscritos pediátricos seguindo estes critérios, de modo a garantir a revisão célere por pelo menos dois revisores por cada manuscrito; a implementação entre nós de um sistema novo exige, necessariamente, um tempo de adaptação.

A política de tripla revisão dos manuscritos (revisão editorial e revisão por, pelo menos, dois revisores da área técnico-científica) permite maior objectividade no processo de revisão e adaptação às Normas de Publicação. Verificamos que, ao garantir o duplo anonimato e ao fornecer instruções de revisão e instrumentos quantitativos e qualitativos para tal, foi possível obter grande homogeneidade de critérios, muito embora se tivesse alargado o leque de revisores a todo o País. Apesar de ser difícil manter a ocultação quando os autores são amplamente conhecidos pela sua linha de trabalho^{9,10}, está provado que o anonimato melhora a qualidade das revisões^{11,12}. Existe também evidência de que revisores com competência em Epidemiologia e Estatística melhoram a qualidade dos manuscritos publicados¹³.

Indubitavelmente, ainda é difícil que todos os revisores convidados adiram aos prazos e à metodologia solicitados. No entanto, ao longo de dois anos de trabalho editorial, é já possível identificar um grande número de revisores de qualidade que aderem ao sistema. Neste aspecto, é de salientar o papel dos representantes das Secções da Sociedade Portuguesa de Pediatria e das Sociedades afins à pediatria, representados no Conselho Científico da APP, assim como do Editor Correspondente no Brasil, que participam no processo revendo e indicando revisores das suas áreas. A avaliação da resposta dos revisores às solicitações editoriais é crucial para a celeridade do processo editorial¹⁴.

É comum algumas revistas internacionais solicitarem que os autores de manuscritos de áreas clínicas ou científicas muito restritas sugiram revisores para o seu artigo. No entanto, deve haver cautela na utilização deste sistema¹⁵. Pensamos que ainda não é o momento para o adoptar na APP, pelo menos de forma generalizada. Em alternativa, os actuais motores de busca electrónica na literatura científica permitiram identificar peritos de países de língua portuguesa ou espanhola, autores de artigos científicos de qualidade, que foram convidados para rever manuscritos das suas áreas de interesse.

Diferentes experiências clínicas podem condicionar a menor homogeneidade encontrada na classificação atribuída pelos

revisores aos relatos de casos clínicos do que aos artigos originais. No entanto, estamos convictos de que as discrepâncias seriam maiores se não tivessem sido fornecidos critérios de avaliação bem definidos e uma grelha quantitativa de classificação.

A maior demora no processo editorial tem levado alguns autores a desistir da continuação do processo quando o manuscrito necessita de revisão e não pode ser publicado em menos de três a seis meses após a submissão. É o caso de alguns dos elementos mais dinâmicos da Pediatria portuguesa, os internos do Internato Complementar, que enviaram manuscritos nos meses que antecederam a avaliação final da Especialidade, com motivação curricular. A desistência do processo editorial não só desrespeita o trabalho dos revisores, mas também o de todos os co-autores.

A avaliação do processo editorial da APP é permanente, procurando tornar os procedimentos tão céleres quanto possível, sem prejuízo da qualidade científica e editorial. Toda a equipa editorial tem aprendido com este processo e confiamos que um espírito aberto e didáctico se estenda também aos muitos autores e leitores que fazem da APP o órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria.

Continuaremos a aperfeiçoar o sistema, apostando nos antigos e novos revisores com provas dadas. O Conselho Científico continuará a crescer, não com personalidades isoladas, mas incluindo representantes das sociedades clínicas e científicas ligadas à Pediatria e à Saúde Infantil. Não deixaremos de procurar novos revisores, incluindo jovens¹², em todo o País e no exterior, particularmente no Brasil, de modo a garantir aos autores e aos leitores que os artigos publicados na APP são submetidos à revisão inter pares com a qualidade que todos merecem.

Em suma, através de um processo editorial estruturado e tão objectivo quanto possível, esforçamo-nos por melhorar a qualidade do conteúdo da APP, sem a qual não será possível a sua indexação nas principais bases bibliográfica internacionais nem a fidelidade de autores e leitores.

Agradecimento

À Professora Maria Teresa Neto, revisora para a Acta Pediátrica Portuguesa, pelos seus valiosos conselhos e comentários durante a elaboração desta análise.

Referências

1. Ficha Técnica. *Acta Pediatr Port* 2005;36(1):I.
2. Videira Amaral JM. A Acta Pediátrica Portuguesa e desafios para o futuro [Editorial]. *Acta Pediatr Port* 2005;36(1):V-VII.
3. Normas de publicação de artigos na APP. *Acta Pediatr Port* 2005;36(4): XXVI-IX.
4. Virella D. Ética editorial. *Acta Pediatr Port* 2006;37:VI.
5. Virella D. Editorial. *Acta Pediatr Port* 2005;36(4):IV-V.
6. Nota Editorial. *Acta Pediatr Port* 2005;36(6):VI.
7. Videira Amaral JM. Agradecimento aos revisores. *Acta Pediatr Port* 2006;37:XCII.
8. Videira Amaral JM. Um balanço [Editorial]. *Acta Pediatr Port* 2005; 36(6):V.
9. Justice AC, Cho MK, Winker MA, Berlin JA, Rennie D. Does masking author identity improve peer review quality? A randomized controlled trial. PEER Investigators. *JAMA* 1998;280:240-2.
10. Wager E, Parkin EC, Tamber PS. Are reviewers suggested by authors as good as those chosen by editors? Results of a rater-blinded, retrospective study. *BMC Med* 2006;4:13.
11. Black N, van Rooyen S, Godlee F, Smith R, Evans S. What makes a good reviewer and a good review for a general medical journal? *JAMA* 1998;280:231-3.
12. Evans AT, McNutt RA, Fletcher SW, Fletcher RH. The characteristics of peer reviewers who produce good-quality reviews. *J Gen Intern Med* 1993;8:422-8.
13. Cobo E, Selva-O'Callaghan A, Ribera JM, Cardellach F, Dominguez R, Vilardell M. Statistical reviewers improve reporting in biomedical articles: a randomized trial. *PLoS ONE* 2007 Mar 28;2:e332.
14. Kljakovic-Gaspic M, Hren D, Marusic A, Marusic M. Peer review time: how late is late in a small medical journal? *Arch Med Res* 2003; 34:439-43.
15. Schroter S, Tite L, Hutchings A, Black N. Differences in review quality and recommendations for publication between peer reviewers suggested by authors or by editors. *JAMA* 2006;295:314-7.



Actividade física e sedentarismo em adolescentes escolarizados do concelho de Lisboa^{a,b}

Catarina Gouveia¹, Luís Pereira-da-Silva¹, Daniel Virella², Paula Silva³, João M. Videira Amaral¹

1 - Clínica Universitária de Pediatria, Hospital de Dona Estefânia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa

2 - Departamento de Saúde Pública, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa

3 - Centro de Saúde do Lumiar, Lisboa

Resumo

Introdução: A prevalência do estilo de vida sedentário está a aumentar nas sociedades desenvolvidas, com efeito negativo na qualidade de vida, maiores taxas de mortalidade e morbidade cardiovascular e risco acrescido de obesidade. A definição de estratégias que promovam estilos de vida saudáveis em crianças constitui uma prioridade, sendo de salientar que os estudos realizados na população pediátrica não têm sido suficientemente consistentes.

Objectivo: Determinar a prevalência de sedentarismo e a sua associação com variáveis sócio-demográficas e excesso de peso e obesidade em adolescentes.

Métodos: Estudo epidemiológico transversal, de base comunitária, com recolha de dados através de inquérito auto-preenchido e de medições directas, em adolescentes escolarizados na área de influência de um centro de saúde de Lisboa, no ano de 2002. Adaptou-se o inquérito do Youth Risk Behavior Survey para a avaliação da actividade física e o índice de massa corporal, segundo os valores de corte de Cole *et al* (2000), para definição de excesso de peso e obesidade.

Resultados: Foram incluídos 319 adolescentes, com idades entre os 11 e 17 anos. A prevalência referida de indivíduos inactivos foi de 33,5% (IC95% 28,4-39,0); 24,5% dos adolescentes referiram ver televisão quatro ou mais horas por dia (IC95% 20,1-29,9) e 22% tinham excesso de peso ou obesidade (IC95% 17,8-27,2). A inactividade física foi mais elevada no sexo feminino, em níveis sócio-económicos inferiores e nos obesos.

Conclusão: A prevalência de inactividade e de hábitos de vida sedentários é elevada entre os adolescentes inquiridos, mas

semelhante à de outros estudos. A actividade física está inversamente relacionada com o sexo feminino, nível sócio-económico inferior e obesidade.

Palavras-chave: Actividade física, adolescentes, obesidade, sedentarismo, televisão.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):7-12

Physical activity and sedentarism in adolescent students in Lisbon.

Abstract

Introduction: Sedentary lifestyle, highly prevalent in modern societies, has acquired major importance because it has been related to multiple causes of mortality, low quality of life and high risk of obesity. The development of strategies promoting healthy lifestyles in children should be a priority. Nonetheless, studies on this subject in pediatric population are not sufficiently consistent.

Objective: To determine the prevalence of sedentary lifestyle and its association with social and demographic variables and of overweight and obesity among adolescents.

Methods: A cross-sectional epidemiological, community-based study, was carried out during 2002, including adolescents of high schools under the care of a health care center at Lisbon. Data was collected using a self-reporting questionnaire and direct measurements. The Youth Risk Behavior Survey questionnaire was adapted to assess the physical activity, and the cut off points for body mass index defined by Cole *et al* (2000) were used to define overweight and obesity.

a - Estudo integrado no projecto "Actividade física em crianças: parâmetros demográficos e obesidade", financiado pelo Prémio de Investigação da Comissão de Fomento da Investigação em Cuidados de Saúde, Ministério da Saúde P.I. nº 33/01.

b - 1º Prémio de comunicações livres nas XXXI Jornadas Nacionais de Pediatria da SPP, Braga, Abril de 2005.

Recebido: 23.05.2006

Aceite: 30.03.2007

Correspondência:

Catarina Gouveia
Clínica Universitária de Pediatria, Serviço 1
Hospital de Dona Estefânia
Rua Jacinta Marto
1169-045 Lisboa, Portugal
cmfgouveia@gmail.com

Results: A sample of 319 adolescents aged 11 through 17 years old was studied. The referred prevalence of physical inactivity was 33,5% (IC95% 28,4-39,0); 24,5% of the adolescents watched television more than four hours per day (IC95% 20,1-29,9), and 22% were overweight or obese (IC95% 17,8-27,2). Physical inactivity was higher among females, adolescents whose parents had low social level, and obese adolescents.

Conclusion: The prevalence of physical inactivity and sedentary lifestyle is high among the adolescents studied, but similar to other studies. Physical activity is inversely related to female gender, low-income and social level, and obesity.

Key-words: physical activity, adolescents, obesity, sedentary lifestyles, television.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):7-12

Introdução

O excesso de peso e a obesidade atingiram níveis preocupantes em Portugal ^{1,2}. Segundo o estudo de Padez *et al* ¹, 31,5% das crianças portuguesas, entre os 7 e os 9 anos, têm excesso de peso e/ou obesidade. Estes valores são provavelmente consequência de modificações nos hábitos alimentares, com progressivo afastamento das características da alimentação mediterrânica, nomeadamente aumento do consumo de ácidos gordos saturados e redução do suprimento em hidratos de carbono complexos, acompanhado de consumo exagerado de bebidas açucaradas, carne e ovos ³⁻⁶.

Associado a este excesso, tem-se verificado uma diminuição da actividade física (AF) ^{7,8}. O estilo de vida sedentário tem adquirido importância crescente nas sociedades desenvolvidas, por ser um fenómeno com elevada prevalência e passível de ser modificado ^{9,10}. Diversos estudos têm sido realizados a este propósito, inclusive em Portugal, englobando crianças e adolescentes ¹¹⁻¹⁶.

A inactividade física tem um efeito negativo na qualidade de vida e constitui um risco acrescido de obesidade, hipertensão arterial, doença cardiovascular, diabetes, osteoporose, entre outras patologias ¹⁷. Os resultados de estudos na população pediátrica não têm sido consensuais, embora pareçam ser unânimes em relação aos factores de risco cardiovascular ^{10,11,15,18,19}.

O objectivo do presente estudo foi avaliar a prevalência de inactividade física e de sedentarismo numa população de adolescentes escolarizados de Lisboa e determinar a associação com factores socio-demográficos, excesso de peso e obesidade.

Material e métodos

Foi desenhado um estudo epidemiológico transversal, de base comunitária, com recolha de dados através de inquérito auto-preenchido e de mensuração directa.

A população alvo foi constituída por 2827 adolescentes inscritos no 3º ciclo do ensino básico do ano lectivo de 2001/2002, em escolas das freguesias do Lumiar, Ameixoeira e Charneca, pertencendo à área de influência de saúde escolar do Centro de Saúde do Lumiar. Para o cálculo da dimensão da amostra usou-se o

programa EpiInfo 2000 ²⁰, considerando uma frequência esperada de AF moderada a intensa de 50% para a população referida. A amostra foi de conveniência, de acordo com a disponibilidade das escolas, sendo a unidade de amostragem a turma.

A recolha de dados foi anónima, tendo-se garantido a protecção de dados pessoais. Foram incluídos apenas os participantes dos quais se obteve consentimento informado, quer do próprio, quer dos respectivos encarregados de educação. Os adolescentes com doença crónica grave ou défice psicomotor incapacitante não foram incluídos.

Aplicou-se aos adolescentes um questionário que incidiu sobre a AF e o lazer, avaliado pelo tempo despendido a ver televisão (TV). O questionário foi aplicado durante o horário escolar, na sala de aula, com a presença de pelo menos um observador.

Para avaliar a AF, adaptou-se o inquérito do Youth Risk Behavior Survey (YRBS), de 1999 ²¹, o qual incidiu sobre as actividades praticadas nos sete dias que antecederam o inquérito. Considerou-se: AF Intensa Suficiente quando “o exercício físico fez suar e respirar mais depressa” durante mais de 20 minutos em pelo menos 3 dos 7 dias antecedentes; AF Moderada Suficiente quando “o exercício físico não fez suar nem respirar mais depressa” durante mais de 30 minutos em pelo menos 5 dos 7 dias antecedentes; AF Insuficiente quando a actividade física realizada não preencheu os critérios de AF Intensa e Moderada Suficiente. O inquérito incluiu uma pergunta sobre o número de horas despendidas a ver TV, num dia normal de escola.

Consideraram-se “sedentários” os indivíduos que referiam AF insuficiente e um número de horas diárias despendidas a ver TV superior a quatro.

Para a caracterização sócio-familiar foi utilizada a escala de Graffar adaptada ²².

Com base na metodologia descrita no Handbook of Normal Physical Measurements ²³ mediu-se o peso (balança digital Tanita® TBF-310, Tanita UK Ltd, Yiewsley Middlesex) e a estatura (estadiómetro portátil Seca® 200, Hamburgo, Alemanha) e, a partir destas medidas, calculou-se o índice de massa corporal (IMC) ²⁴. Para definição de excesso de peso e obesidade foram utilizados os valores de corte internacionais divulgados por Cole *et al* ²⁵. No momento da avaliação foram registados a idade, o sexo e a raça dos participantes.

Utilizou-se o programa estatístico SPSS® 11.0 for Windows® (SPSS Inc.) e o programa SISA® para cálculo de intervalos de confiança das prevalências ²⁶. Para verificar a independência ou a homogeneidade de variáveis aplicou-se o teste χ -quadrado; para analisar distribuições de variáveis de distribuição não Normal foi usado o teste de Mann-Whitney; para identificar variáveis determinantes da AF insuficiente e do sedentarismo foi efectuada regressão logística (método *enter*); considerou-se significativo $p < 0,05$.

Resultados

A amostra foi constituída por 319 adolescentes, com idade média de 14 anos (entre 11 e 17 anos), com idêntica distribuição entre sexos (sexo feminino/masculino 163/156; teste binomial) e predomínio de caucasianos (75%).

Referiram AF insuficiente 33,5%, consideraram-se sedentários 8,5% e viam TV mais de quatro horas por dia 24,5% (Quadro I). Não se identificaram diferenças em relação à distribuição etária, quer no conjunto da amostra quer em função do género.

Quadro I – Frequências de actividade física insuficiente, sedentarismo, obesidade/excesso de peso e tempo a ver TV (N=319; feminino 163; masculino 156).

	N	% (IC95%)
AF insuficiente	107	33,5% (28,4 - 39,0)
Feminino	79	48% (40,6 - 56,4)
Masculino	28	18% (12,8 - 25,6)
Sedentarismo	27	8,5% (5,9 - 12,4)
Feminino	20	12% (7,7 - 18,3)
Masculino	7	5% (2,2 - 9,85)
TV > 4 horas/dia	79	25,2% (20,1 - 29,9)
Feminino	46	28,4 (22,1 - 36,65)
Masculino	33	21,9% (16,1 - 30,0)
Obesidade e excesso de peso	66	22% (17,8 - 27,2)
Feminino	45	28,3% (21,45 - 36,0)
Masculino	21	14,9% (10,0 - 22,7)

Legenda: **AF** – actividade física; **TV** – televisão.

A AF insuficiente foi mais frequente no sexo feminino (48% vs. 18%; $p<0,001$; OR 0,24 [IC95% 0,14-0,425]) e em níveis sócio-económicos inferiores (Mann-Whitney; $p<0,05$), únicos factores que a regressão logística revelou serem independentes (Quadro I e II). Os rapazes obesos e os que tinham excesso de peso referiram AF insuficiente mais frequentemente do que os restantes do sexo masculino (40% vs. 16%; $p=0,033$); não se verificou esta diferença entre as raparigas (Quadro III).

Quadro II – Relação da actividade física insuficiente e sedentarismo com variáveis sócio-demográficas. As percentagens apresentadas dizem respeito a cada grupo (linha) para cada item. (N=319; χ^2 para a raça e Mann-Whitney para a classe social).

	Total	AF insuficiente N=107		Sedentarismo N=27	
		N	(%)	N	(%)
Raça					
Caucasiana	238	81	(34)	20	(8)
Negra	81	26	(32)	7	(9)
Índice de Graffar †					
1-2	86	19	(22)	2	(2)
3	70	30	(43)	6	(8)
4-5	163	58	(36)	19	(12)

Legenda: † $p<0,05$; **AF** – actividade física.

Quadro III – Relação da actividade física insuficiente e sedentarismo com a obesidade (N=300). As percentagens apresentadas são referentes a cada sexo para cada grupo de IMC.

	Total †		AF insuficiente		Sedentarismo	
	Masc N=141	Fem N=159	Masc † N=25	Fem N=77	Masc † N=6	Fem N=20
IMC						
Obesos	8 (5,7%)	15 (9,4%)	4 (50%)	9 (60%)	2 (25%)	1 (7,7%)
Excesso de peso	13 (9,2%)	30 (18,9%)	3 (23%)	14 (47%)	0	4 (13%)
Restantes	120 (85,1%)	114 (71,7%)	18 (15%)	54 (47%)	4 (3%)	15 (13%)

Legenda: † χ^2 $p<0,05$; **AF** – actividade física; **IMC** – índice de massa corporal; **TV** – televisão.

O estilo de vida sedentário também foi mais frequente no sexo feminino (12% vs. 5%; $p<0,015$; OR 0,35 [IC95% 0,13-0,93]) e em níveis sócio-económicos inferiores (12% vs. 2%; $p<0,015$; OR 1,53 [IC95% 1,05-2,23]), factores que a regressão logística também revelou serem independentes (Quadro I e II). Os rapazes obesos e os que tinham excesso de peso referiram estilo de vida sedentário mais frequentemente do que os restantes do sexo masculino (33,3% vs. 14%; $p=0,01$); não se verificou esta diferença entre as raparigas (Quadro III).

Quanto à actividade de lazer, 24,5% dos inquiridos referiram ver TV mais de quatro horas por dia (Quadro I), sendo mais frequente este comportamento em níveis sócio-económicos inferiores ($p<0,015$) e entre os adolescentes de origem africana (35% vs. 21%; $p<0,02$) (Quadro II). Não se encontrou associação com AF insuficiente, obesidade ou sexo (masculino ou feminino).

Tinham excesso de peso 14,3% e obesidade 7,7% (Quadro I). A proporção de raparigas com excesso ponderal ou obesidade foi superior à de rapazes (28,3% vs. 14,9%; $p=0,005$). A análise de regressão logística identificou a idade (OR 0,73 [IC95% 0,565-0,94]), o nível socio-económico (OR 1,28 [IC95% 1,0-1,63]) e a AF insuficiente (OR 1,94 [IC95% 0,93-4,025]) como factores associados limiarmente significativos, entre as variáveis analisadas, controlando para o sexo.

Discussão

Na União Europeia, a prevalência de sedentarismo é de 15% entre adultos⁷. Nos EUA, a prevalência de inactividade física é de 23% nos adultos, variando entre 8,8% a 33,4% nos adolescentes²⁷⁻²⁹. Estudos internacionais indicam que 18 a 91% das crianças são inactivas^{10,28,30}. Esta falta de consenso em relação ao nível de AF em crianças e adolescentes avaliada em diferentes países, poderá relacionar-se com a heterogeneidade da metodologia utilizada³¹. Correia¹⁴ avaliou uma população de crianças com idade média de 8 anos do norte do País e encontrou uma prevalência de inactividade e sedentarismo (38% e 8%, respectivamente) semelhante à registada no presente estudo (Quadro I).

Parece haver uma associação positiva entre o sexo feminino e a inactividade física^{16,32,33}. Por intermédio de questionário, Santos *et al*³⁴ avaliaram a AF de 450 adolescentes portugueses e verificaram que as raparigas eram mais inactivas que os rapazes. Este facto pode explicar-se pelos diferentes hábitos tradicionalmente atribuídos a cada sexo. Os rapazes praticam diariamente mais horas de exercício físico e de forma mais

intensa, enquanto as raparigas dedicam mais tempo a actividades sedentárias³³. Também encontramos esta relação, o que está de acordo com outros dados nacionais (Quadro I)^{15,34}.

O nível educacional e sócio-económico tem sido relacionado com o sedentarismo, observando-se maior prevalência de estilos de vida sedentários entre adolescentes mais desfavorecidos, tal como verificado na amostra analisada (Quadro II)^{31,35}.

Os hábitos de consumo televisivo têm aumentado exponencialmente nas últimas décadas. Depois do sono, o número de horas despendidas a ver TV é a actividade que ocupa a maior parte do tempo de lazer dos adolescentes²⁹. Num estudo nacional, realizado em crianças e adolescentes, o tempo médio despendido a ver TV foi em média 2 horas nos dias úteis e 3,5 horas no fim-de-semana³⁶. Nos EUA, cerca de 26% das crianças e adolescentes referiam ver TV mais de 4 horas por dia²⁹, proporção semelhante à verificada no presente estudo, o que parece preocupante (Quadro I). Por outro lado, a relação entre o consumo televisivo e a AF não é consensual. Num estudo nacional⁵⁴ não se verificou associação entre o número de horas gastas a ver TV e a AF, o que está de acordo com os resultados encontrados.

Padez *et al*¹, avaliaram 4511 crianças portuguesas, entre os 7 e os 9 anos, e encontraram uma prevalência de excesso de peso e obesidade de 31,5%. Amorim Cruz *et al*³ registaram uma prevalência inferior (18%) de excesso peso e obesidade, em adolescentes escolarizados da área de Lisboa, entre os 12 e 19 anos, similar à verificada no presente estudo (22%) (Quadro I). Estes diferentes resultados poderão estar relacionadas com a heterogeneidade das amostras e grupos etários avaliados³⁷⁻³⁹.

A relação entre a AF e a gordura corporal não é clara^{16,31}. Guerra *et al*⁴⁰, num estudo nacional envolvendo 1341 crianças e adolescentes, verificaram que os rapazes com menor actividade física tinham um risco acrescido de obesidade (OR 2,1). Parsons *et al*⁴¹ demonstraram que a AF contraria o aumento do IMC a partir da adolescência, embora esta relação varie com a idade, o que está de acordo com os resultados do presente estudo. Ribeiro *et al*¹² encontraram resultados diferentes em crianças e adolescentes da área do Porto.

Este estudo tem várias limitações. Por um lado, é difícil definir qual a AF suficiente para se ser saudável. A Associação Internacional para o estudo da Obesidade (IASO) recomenda 45 a 60 minutos de AF moderada por dia em adultos⁴². Em crianças e adolescentes as recomendações são menos precisas, sugerindo-se que devam ter mais de 60 minutos de actividade moderada ou intensa por dia³⁰. Alguns autores, sugerem que os níveis de AF devem ainda ser superiores para prevenir os factores de risco cardiovascular¹⁹. Por outro lado, pela natureza multidimensional, é muito difícil avaliar com exactidão a AF e validar os respectivos métodos de medição³¹. A escolha do método mais adequado depende de muitos factores, sendo o questionário auto-preenchido mais fácil de utilizar em amostras de grandes dimensões, por ser económico, simples e reprodutível³¹. Alguns questionários utilizam escalas de medição, mais ou menos confiáveis, para estimar a AF⁴³⁻⁴⁴. Contudo, este método depende da capacidade do inquirido em referir com objectividade a AF efectuada na semana

precedente ao inquérito, tendendo a sobrevalorizá-la³¹. Neste tipo de inquérito, podem ser utilizados vários métodos de medição da AF. Optámos pelo mais simplificado e adaptado do YRBS de 1999, o qual embora seja mais qualitativo do que quantitativo, parece correlacionar-se bem com a inactividade física²¹.

Outra limitação inerente à metodologia utilizada relaciona-se com o facto de o inquérito usado não estar validado para a população portuguesa. No entanto, o inquérito pareceu-nos simples e de fácil compreensão para o grau de instrução dos indivíduos estudados, tendo sido raras as dúvidas e não tendo havido praticamente perguntas por responder.

Por último, é de referir que a amostra estudada foi de conveniência, confinada ao meio urbano, onde a inactividade física parece ser maior e mais frequente do que nos meios rurais^{3,31}.

Apesar das limitações, os dados encontrados permitiram aprofundar o conhecimento sobre a AF de adolescentes portugueses, escolarizados, de meio urbano.

A elevada prevalência de inactividade e hábitos de vida sedentários encontrados, também referidos por outros autores portugueses, são argumento para se dar primazia às estratégias que promovam estilos de vida saudáveis.

A efectividade das intervenções na AF é multifactorial, dependendo do apoio de amigos, família ou educadores, dos condicionamentos temporais e da auto-confiança em relação ao exercício físico, principalmente em adolescentes do sexo feminino⁴⁵.

As escolas incluídas no presente estudo diferiam muito em relação às condições para a prática de desporto. Atendendo que as escolas são um lugar privilegiado para a promoção da AF, com repercussão positiva da qualidade dos programas de educação física na AF de crianças e adolescentes^{46,47}, consideramos prioritária a melhoria dos meios e dos referidos programas nas escolas mais desfavorecidas.

Além disso, há vantagem em que as actividades atléticas incluídas nos programas escolares possam ter continuidade ao longo da vida, em parceria com grupos desportivos na comunidade, como o ciclismo, a natação, o ténis ou a aeróbica⁴⁸. Algumas modalidades já são praticadas em escolas onde o estudo se realizou, sobretudo nas escolas primárias, mas será necessário aumentar a oferta. Atendendo à associação encontrada entre a AF insuficiente e o baixo nível socio-económico, é importante que as campanhas de incentivo à prática de AF apresentem de forma igualmente cativante, tanto as actividades de menor custo de equipamento, como as que possam ser mais apelativas mas exijam maior investimento financeiro por parte das famílias.

Assiste-se actualmente à preocupação de que todas as escolas tenham espaço e equipamento adequados para a prática desportiva, os municípios disponham de espaços seguros para a prática de marcha, atletismo ou passeio de bicicleta. Com efeito, os presentes resultados reforçam a ideia de que será importante investir na educação para a saúde, nas famílias como um todo, especialmente nas de nível socio-económico mais desfavorecido.

Referências

1. Padez C, Fernandes T, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence of overweight and obesity in 7-9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970-2002. *Am J Hum Biol* 2004;16:670-8.
2. Padez C, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatr* 2005;94:1550-7.
3. Amorim Cruz J, Guiomar S, Perdigão AL, Remígio JM; Silveira D, Rombo M. Estudo dos hábitos alimentares e do estado nutricional de adolescentes escolarizados do concelho de Lisboa. *Rev Port Nutr* 2000;1-2:5-58.
4. Gonçalves Ferreira F, Amorim Cruz JA, Aguiar L, Martins I, Mano M, Dantas M. Inquérito Alimentar Nacional 1980. *Rev Centro Estud Nutr* 1985;9:5-121.
5. Silva D, Rego C, Guerra A, Sinde S, Zara L, Moreira P. Caracterização dos hábitos alimentares e estudo comparativo entre dois métodos de registo alimentar em adolescentes. *Rev Aliment Hum* 2004;10:33-40.
6. Amorim Cruz JA. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe-Southern Europe. *Eur J Clin Nutr* 2000;54: S29-S35.
7. Varo JJ, Martínez-González MA, Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol* 2003;32:138-46.
8. Gal DL, Santos AC, Barros H. Leisure-time versus full-day energy expenditure: a cross-sectional study of sedentarism in a Portuguese urban population. *BMC Public Health* 2005;15:5-16.
9. Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1192-201.
10. Molnar D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159: S45-55.
11. Ribeiro JC, Guerra S, Oliveira J, Teixeira Pinto A, Twisk JW, Duarte JA, et al. Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prev Med* 2004;39:596-601.
12. Ribeiro J, Guerra S, Pinto A, Oliveira J, Duarte J, Mota J. Overweight and obesity in children and adolescents: relationship with blood pressure, and physical activity. *Am Hum Biol* 2003;30:203-13.
13. Guerra S, Ribeiro J, Duarte J, Mota J. Physical activity and blood pressure patterns: a cross-sectional study on Portuguese school children aged 8 through 13 years old. *Child Health Care* 2002;31: 119-30.
14. Correia P. Actividade física na infância. *Rev Port Clin Geral* 2004; 20:523-35.
15. Santos P, Guerra S, Ribeiro J, Duarte J, Mota J. Age and gender-related physical activity. A descriptive study in children using accelerometry. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003;43:85-6.
16. Ekelund U, Sardinha LB, Anderssen SA, Harro M, Franks PW, Brage S, et al. Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *Am J Clin Nutr* 2004;80:584-90.
17. Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderssen SA, Sardinha LB, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med* 2006;3:e488.
18. Ribeiro JC, Guerra S, Oliveira J, Andersen LB, Duarte JA, Mota J. Body fatness and clustering of cardiovascular disease risk factors in Portuguese children and adolescents. *Am J Hum Biol* 2004;16: 556-62.
19. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, Froberg K, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* 2006 22;368:299-304.
20. Dean AG, Arner TG, Sunki GG, Friedman R, Lantiga M, Sangam S, et al. Epi Info, a database and statistics program for public health professionals. Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA, 2002.
21. Grunbaum JA, Kann L, Steven AK, Williams B. Youth Risk Behavior Surveillance, United States, 1999. *MMWR* 2000;49(SS05):1-96.
22. Graffar M. Une méthode de classification sociale d'échantillons de la population. *Courrier* 1956;6:455.
23. Hall JG, Froster-Iskenius UG, Allanson JE. Handbook of Normal Physical Measurements. Oxford University Press, Oxford, 1989.
24. Lee J, Kolouel N, Hinds W. Relative merits of the weight-corrected-for-height indices. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2521-9.
25. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WD - IOTF Childhood Obesity Working group. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1-6.
26. Uitenbroek, D. G. SISA-Binomial. 1997, disponível em: <http://home.clara.net/sisa/binomial.htm>. Acesso em 22/02/07.
27. Centers for Disease Control and Prevention. Physical activity levels among children aged 9–13 years United States, 2002. *MMWR* 2003; 52(SS33):785-8.
28. Third National Health and Nutrition Examination Survey. <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/datalink>. Acesso em 4/1/06.
29. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Bathon JM, Fontaine KR. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children. *JAMA* 1998;279:938-42.
30. Biddle S, Sallis F, Cavill N eds. Young and active? Young people and health- enhancing physical activity: evidence and implications. London: Health Education Authority, 1998.
31. Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:931-53.
32. Santos MP, Gomes H, Mota J. Physical activity and sedentary behaviours in adolescents. *Ann Behav Med* 2005;30:21-4.
33. Frenne LM, Zaragoza JF, Otero JM, Aznar LM, Sánchez MB. Actividad física y ocio en jóvenes. Influencia del nivel socioeconómico. *An Esp Pediatr* 1997;46:119-25.
34. Santos MP, Gomes H, Mota J. Physical activity and sedentary behaviors in adolescents. *Ann Behav Med* 2005;30:21-4.
35. Santos P, Esculcas C, Mota J. Relationship of parents' socioeconomic status with organized and non-organized physical activities of adolescents. *Pediatr Exerc Sci* 2004;16:210-6.
36. Mendes P, Fernandes A. A criança e a televisão. *Acta Pediatr Port* 2003;34:101-4.
37. Nelson MC, Neumark-Stzainer D, Hannan PJ, Sirard JR, Story M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. *Pediatrics* 2006;118:e1627-34.
38. Padez C. Trends in overweight and obesity in Portuguese conscripts from 1986 to 2000 in relation to place of residence and educational level. *Public Health* 2006;120:946-52.
39. Correia P, Pereira C, Madruga M, Broeiro P. Obesidade e excesso de peso: caracterização de uma população escolar do concelho de Lisboa. *Acta Pediatr Port* 2004;35:407-11.
40. Guerra S, Teixeira-Pinto A, Ribeiro JC, Ascensão A, Magalhães J, Andersen LB, et al. Relationship between physical activity and obesity in children and adolescents. *J Sports Med Phys Fitness* 2006;46:79-83.
41. Parsons TJ, Power C, Manor O. Physical activity, television viewing and body mass index: a cross-sectional analysis from childhood to adulthood in the 1958 British cohort. *Int J Obes* 2005;29:1212-21.

42. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L *et al*. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003;4:101-14.
43. Godin G J, Shepard RJ. A simple method to assess exercise behavior in the community. *Can J Appl Sport Sci* 1985;10:141-6.
44. Sallis JF, Buono MJ, Roby JJ, Micale FG, Nelson JA. Seven-day recall and other physical activities self-reports in children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 1991;25:99-108.
45. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan P, Tharp T, Rex J. Factors associated with changes in physical Activity. A cohort study of inactive adolescent girls. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:803-10.
46. Pate RR, Davis MG, Robinson TN, Stone EJ, McKenzie TL, Young JC; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Physical Activity Committee); Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing. Promoting physical activity in children and youth: a leadership role for schools. *Circulation* 2006;114:1214-24.
47. American Academy of Pediatrics Committees on Sports Medicine and School Health. Physical fitness and activity in Schools. *Pediatrics* 2000;105:1156-7.
48. American Academy of Pediatrics: Physical fitness and the schools. *Pediatrics* 1987;80:449-50.



Etiologia das gastroenterites agudas em Unidade de Internamento de Curta Duração: estudo prospectivo de 12 meses

Fernanda Rodrigues¹, Manuela Costa Alves¹, Ana Florinda Alves², Luís Lemos²

1 - Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico de Coimbra

2 - Serviço de Patologia Clínica do Centro Hospitalar de Coimbra

Resumo

Introdução: A gastroenterite aguda (GEA) é uma importante causa de morbidade nos países industrializados, sobretudo nos primeiros anos de vida. O rotavírus é o agente etiológico mais frequente. Em 2006 foram licenciadas duas vacinas contra este vírus. Não existem dados recentes publicados em Portugal referentes ao impacto desta patologia em Pediatria.

Objectivo: Identificação etiológica nos casos de GEA admitidos num Serviço de Internamento de Curta Duração (UICD).

Material e Métodos: Estudo prospectivo, entre Agosto de 2005 e Julho de 2006 (12 meses), com investigação da etiologia bacteriana ou vírica (rotavírus e adenovírus), análise de algumas características clínicas, orientação terapêutica e evolução.

Resultados: Foi realizada investigação etiológica em 244 das crianças admitidas em UICD (73%). Foram identificados 97 casos positivos para rotavírus (40%) e 33 para adenovírus (14%). Rotavírus foi isolado maioritariamente entre Janeiro e Junho e adenovírus de Agosto a Novembro. Em 39 crianças (16%) foram isoladas bactérias patogénicas, sendo a *Salmonella enteritidis* a predominante: 26 casos (67%), tendo decorrido entre Julho e Outubro 81% dos isolamentos. As medianas de idade dos casos com adenovírus ou com coprocultura positiva foram respectivamente de 3,7 anos e de 4,2 anos, mais elevadas do que as correspondentes aos com rotavírus, em que a mediana foi de 1,8 anos. A febre foi mais frequente nos casos com adenovírus e bactérias. Foram prescritos antibióticos em 19 casos (5,6%). A evolução foi favorável em todos.

Conclusões: Foi possível identificar um agente etiológico em 64% dos casos de GEA, sendo o rotavírus o germen mais frequente, predominando nos meses de Janeiro a Junho. Foram isoladas bactérias patogénicas em 16% dos casos, sendo a *Salmonella enteritidis* a predominante (67%).

Palavras-chave: diarreia aguda, etiologia, rotavírus, adenovírus, bactérias

Acta Pediatr Port 2007;38(1):13-7

Aetiology of acute gastroenteritis in Short Stay Unit: a 12 months prospective study

Abstract

Introduction: Acute gastroenteritis (AG) is an important cause of morbidity in developed countries, mainly in the first years of life. Rotavirus is the most frequent aetiological agent. Two vaccines against this virus were licensed in 2006. There are no recent data published in Portugal regarding the impact of this disease on paediatric patients.

Aim: To analyse the aetiology of AG cases admitted to a Short Stay Unit (SSU).

Material and Methods: Prospective study, from August 2005 to July 2006 (12 months), with investigation of bacterial or viral (rotavirus and adenovirus) aetiology, analysis of some clinical characteristics, treatment and outcome.

Results: Aetiological investigation was performed in 244 of the children in SSU (73%). Rotavirus was found in 97 cases (40%) and adenovirus in 33 (14%). Rotavirus was isolated mainly between January and June and adenovirus from August to November. A bacterial pathogen was isolated in 39 cases (17%), most frequently *Salmonella enteritidis*: 26 cases (67%), 81% of them isolated between July and October. The median age for children with adenovirus or with a bacterial pathogen was respectively 3.7 years and 4.2 years, higher than the median age for children with rotavirus: 1.8 years. Fever was more frequent with adenovirus and bacterial infections. Antibiotics were prescribed in 19 cases (5.6%). The outcome was good for all.

Conclusion: It was possible to identify an aetiological agent in 64% of the cases of AG, with rotavirus being the most frequently isolated mainly from January to June. Bacterial pathogen was isolated in 16% of the cases with *Salmonella enteritidis* being the most frequently found (67%).

Key-words: acute diarrhoea, aetiology, rotavirus, adenovirus, bacteria

Acta Pediatr Port 2007;38(1):13-7

Recebido: 21.11.2006

Aceite: 22.03.2007

Correspondência:

Fernanda Rodrigues
Serviço de Urgência
Hospital Pediátrico de Coimbra
Av. Bissaya Barreto – 3000-076 Coimbra
frodrigues@hpc.chc.min-saude.pt
Telefone: 239 480 651

Introdução

A gastroenterite aguda (GEA) é uma patologia frequente nos primeiros anos de vida, tanto em países industrializados como em vias de desenvolvimento e é ainda uma importante causa de mortalidade, sobretudo nestes últimos países¹⁻¹⁰.

Dados conhecidos em países industrializados revelam que os vírus são os agentes etiológicos mais frequentes das GEA. Predominam rotavírus (30-40% dos casos), adenovírus e, menos frequentemente, calicivírus e astrovírus. As bactérias são muito menos frequentes e permanece, sem causa identificável, um grupo relativamente numeroso de crianças com GEA^{4,6}.

O rotavírus é o agente causal mais frequente em todo o mundo. Estima-se que cerca de 600.000 crianças com menos de 5 anos de idade morrem por ano devido a GEA provocada por este vírus e mais de 80% destas mortes ocorrem em países em vias de desenvolvimento¹⁻³. Nos países de clima temperado, as GEA devidas ao rotavírus predominam no Inverno e na Primavera^{4,5}.

A maior parte dos casos de GEA que ocorrem nos países desenvolvidos não necessitam de hospitalização, mas o impacto desta patologia na saúde pública é muito significativo e tem sido particularmente bem estudado nos casos devidos ao rotavírus: a morbidade permanece elevada, com custos para os sistemas de saúde (consultas, medicamentos), muitas crianças vêm-se impossibilitadas de frequentarem temporariamente os infantários e há numerosas faltas ao trabalho da parte de pais ou familiares, quer para acompanharem as crianças em casa, quer por terem também contraído a mesma infecção⁴⁻¹⁰.

Por todas estas razões, têm sido desenvolvidas e estão actualmente comercializadas duas vacinas contra o rotavírus, ambas largamente testadas em países em vias de desenvolvimento e industrializados, muito seguras e particularmente eficazes na prevenção das GEA por este vírus. Estas vacinas já estão disponíveis em Portugal.

No Distrito de Coimbra, em 1971, as GEA eram a primeira causa de morte em crianças no primeiro ano de vida (50 casos) e em 1978 foram ainda a terceira causa de morte no mesmo grupo etário¹². Da revisão dos estudos publicados pelo nosso Serviço de Urgência (SU), constata-se que o número de casos de GEA observados permanece muito elevado: em 1994¹³, 2004 e 2005 (dados não publicados) foi a segunda causa de admissão. Em 1994 inscreveram-se neste Serviço 3.713 crianças com GEA que não necessitaram de internamento e esse número foi de 3.451 em 2004¹³. Por outro lado, as GEA foram a segunda causa de internamento em Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) em 1976-1978¹², em 1994¹³ e em 2004 (dados não publicados).

Estão publicados em revistas portuguesas poucos estudos em que tivesse sido feita investigação prospectiva e sistemática sobre a etiologia vírica e bacteriana das GEA em idade pediátrica, quer diagnosticadas em meio hospitalar quer na comunidade¹⁴.

As UICD são unidades anexas ao Serviço de Urgência (SU) onde são admitidas crianças para observação e para realização de exames complementares e/ou terapêutica, e que se admite possam regressar ao domicílio nas 24 - 48 horas seguintes.

Por razões estruturais inerentes ao nosso hospital, o limite etário de atendimento no SU é de 13 anos.

Neste contexto, o presente estudo foi delineado com o objectivo de identificar, de forma contínua, sistemática e antes da introdução das vacinas contra o rotavírus, quais os agentes etiológicos mais frequentemente implicados nos casos de GEA admitidos na UICD do nosso SU.

Material e métodos

Realizámos um estudo prospectivo, que incluiu todas as crianças admitidas em UICD com o diagnóstico de GEA, desde 1 de Agosto de 2005 a 31 de Julho de 2006. Este diagnóstico baseou-se sempre na presença de 2 ou mais dejectões líquidas num período de 24 h, ou um número anormalmente elevado de dejectões em relação ao padrão habitual, acompanhadas ou não por febre ou vómitos.

Em todos os casos de GEA que apresentassem diarreia em UICD, foi prevista uma colheita de fezes para coprocultura e outra para pesquisa de rotavírus e adenovírus.

A pesquisa de rotavírus e de adenovírus foi feita segundo um método rápido, baseado em imunocromatografia (VIKIA® Rota-Adeno, Biomérieux, France).

As amostras para coprocultura foram colhidas e colocadas imediatamente num meio nutritivo e de transporte adequado para bactérias entéricas (Cult-Pack®, Biomedics Espanha) e enviadas ao Laboratório de Microbiologia.

A pesquisa específica da estirpe de *E. coli* 0157 não foi solicitada porque, nos anos de 2002 a 2004, não foi isolada nenhuma, nos doentes do SU do nosso hospital.

Para cada criança foram registados a data de admissão no SU, a idade, o tempo de evolução dos sintomas, as características das dejectões, a presença ou não de vómitos ou febre, se houve ou não tratamento com antibiótico durante a permanência em UICD e a evolução final.

Para a análise estatística foi utilizado um método não paramétrico (teste dos sinais de Wilcoxon).

Resultados

No período dos 12 meses em estudo foram admitidas em UICD 335 crianças com o diagnóstico de GEA.

Verificou-se que 38 crianças não tiveram dejectões diarreicas durante a estadia na Unidade, pelo que foi impossível efectuar colheitas. Sendo assim, o número total de casos de GEA susceptíveis de colheitas de fezes foi de 297. Foi realizada investigação etiológica em 244 (82%), com variações mensais de 57 a 100%. Destas 244 crianças, 126 (52%) eram do sexo feminino. Foram identificados rotavírus em 97 casos (40%), adenovírus em 32 (13%), bactérias em 39 (16%) e a investigação foi negativa em 89 (36%).

Nos 97 doentes com rotavírus registaram-se as seguintes co-infecções: adenovírus (5), adenovírus + *Salmonella enteritidis* (3), *Campylobacter jejuni* (3) e *Salmonella typhimurium* (1).

Nos 32 doentes com adenovírus encontraram-se as seguintes co-infecções: rotavírus (5), *Salmonella enteritidis* (4), rotavírus + *Salmonella enteritidis* (3) e *Yersinia enterocolitica* (1).

Nas 39 coproculturas positivas foram isoladas *Salmonella enteritidis* em 26 casos, *Salmonella typhimurium*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* (quatro casos cada) e *Campylobacter coli* num caso. Vinte e uma (77%) das 26 *Salmonella enteritidis* foram isoladas entre Julho e Outubro de 2005.

A distribuição do número de casos com rotavírus, com adenovírus ou com coprocultura positiva, ao longo dos 12 meses, está indicada na Figura 1 e Quadro I. Trinta (91%) dos casos com adenovírus ocorreram entre Agosto e Novembro de 2005; rotavírus foram isolados, mais frequentemente, entre Janeiro e Junho de 2006.

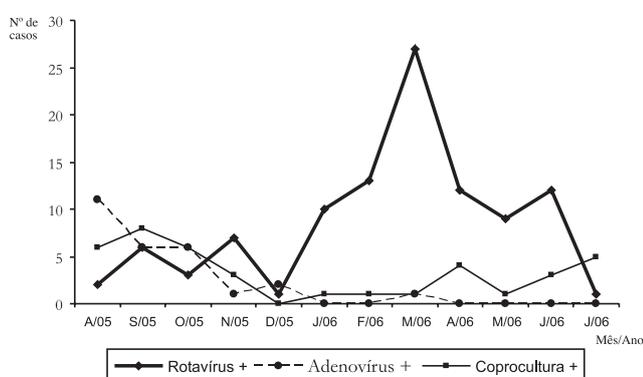


Figura 1 – Distribuição mensal dos casos com identificação de vírus e bactérias.

Quadro I – Etiologia das gastroenterites agudas (GEA) admitidas em Unidade de Internamento de Curta Duração (distribuição mensal).

Mês/Ano	Nº de diagnósticos de GEA	Nº casos com investigação etiológica	Adenovírus/ Rotavírus	Bactérias
08/05	26	23	11/2	<i>S. enteritidis</i> : 6
09/05	22	21	6/6	<i>S. enteritidis</i> : 7 <i>S. typhimurium</i> : 1
10/05	23	17	6/3	<i>S. enteritidis</i> : 5 <i>S. typhimurium</i> : 1
11/05	13	10	7/1	<i>S. enteritidis</i> : 2 <i>Y. enterocolitica</i> : 1
12/05	8	4	2/1	—
01/06	23	14	0/10	<i>S. enteritidis</i> : 1
02/06	41	25	0/13	<i>C. jejuni</i> : 1
03/06	49	38	1/27	<i>C. jejuni</i> : 1
04/06	33	26	0/12	<i>C. jejuni</i> : 1 <i>C. coli</i> : 1 <i>S. typhimurium</i> : 1 <i>Y. enterocolitica</i> : 1
05/06	32	28	0/9	<i>Y. enterocolitica</i> : 1
06/06	35	21	0/12	<i>S. enteritidis</i> : 2 <i>S. typhimurium</i> : 1
07/06	30	17	0/1	<i>S. enteritidis</i> : 3 <i>Y. enterocolitica</i> : 1 <i>C. jejuni</i> : 1

As características demográficas e clínicas de cada grupo são apresentadas no Quadro II. As medianas de idade dos casos com adenovírus e com coprocultura positiva foram idênticas e muito significativamente diferentes das correspondentes aos dos casos com rotavírus ou aos casos com investigação negativa ($Z = -5$; $p < 0,0001$). A febre foi mais frequentemente encontrada nos casos com adenovírus e bactérias. As dejectões com muco estavam presentes numa proporção relativamente elevada (47%) de casos com adenovírus e muito menos frequentemente nas diarreias por rotavírus (13%), com coprocultura positiva (19%) ou com pesquisa negativa (20%).

Quadro II – Características demográficas e clínicas dos diferentes grupos etiológicos.

	Adenovírus+ (32)	Rotavírus+ (97)	Investigação etiológica - (89)	Coprocultura+ (39)
Média de idade (anos)	3.7	1.8	2.5	3.7
Média de tempo até à admissão (dias)	2.9	1.8	1.6	1.6
Dejectões aquosas (%)	62%	68%	65%	79%
Dejectões com muco (%)	47%	13%	20%	19%
Dejectões com sangue (%)	3%	1%	13%	3%
Vómitos (%)	84%	86%	72%	82%
Febre (%)	72%	56%	47%	87%

Foram prescritos antibióticos a um total de 19 casos de GEA (5,6% do total de casos hospitalizados em UICD). O cotrimoxazol foi o fármaco mais utilizado (12 casos). No Quadro III estão mencionadas as principais indicações e os antimicrobianos prescritos.

Quadro III – Antimicrobianos utilizados e motivos de prescrição.

Grupo (nº de casos)	Antimicrobiano (nº de casos)	Motivo de prescrição
Investigação etiológica negativa (10)	Cotrimoxazol (5)	Suspeita de Salmonelose
	Amoxicilina (2)	Pneumonia/suspeita de bacteriemia
	Ceftriaxone (2) Cefuroxime (1)	Suspeita de bacteriemia Pielonefrite associada
Vírus + (6)	Cotrimoxazol (4)	Suspeita de Salmonelose
	Ceftriaxone (1)	Suspeita de bacteriemia
	Amoxicilina (1)	Otite média aguda
Coprocultura + (3)	Cotrimoxazol (3)	Suspeita de Salmonelose

Discussão

As GEA continuam a ser um motivo frequente de observação no nosso SU e de hospitalização em UICD. O número registado no período de 12 meses deste estudo aproxima-se do observado no ano de 2004: 400 casos (dados não publicados).

Embora o objectivo inicial fosse o de colher dados microbiológicos em todas as crianças com GEA em UICD, tal não foi possível por falta de oportunidade de cumprimento do protocolo. Todavia, a proporção de casos com colheitas permite assumir uma boa representatividade da amostra.

No conjunto, foi possível identificar um agente etiológico, vírus ou bactéria, em 64% dos casos de GEA admitidos em UICD nos quais foi possível obter dados microbiológicos.

O rotavírus foi o agente etiológico mais frequente, sobretudo entre Janeiro e Junho, como é clássico nos regimes temperados. O adenovírus foi o segundo agente mais frequentemente encontrado e a sua distribuição sazonal revelou um padrão bem distinto do anterior, com a quase totalidade dos casos isolados em meses mais quentes – 91% entre Agosto e Novembro. Desconhecemos se este é o período habitual de GEA por adenovírus em Portugal; classicamente distribuem-se ao longo de quase todos os meses do ano ¹⁵.

A co-infecção vírica é conhecida ¹⁷ e este estudo confirma esta realidade.

De acordo com os nossos dados, as medianas de idade dos casos com adenovírus ou com coprocultura positiva foram significativamente mais elevadas do que as correspondentes aos com rotavírus. A febre foi mais frequente nos casos com adenovírus e bactérias. Foram prescritos antibióticos em 5,6% dos casos. A evolução foi favorável em todos.

Estudos em países desenvolvidos revelaram um predomínio de rotavírus em crianças hospitalizadas por GEA e a presença de outros vírus, em menores percentagens, sobretudo torovírus/norovírus ^{4,6}. Num estudo recente, durante 12 meses, em crianças espanholas com menos de 5 anos, hospitalizadas com GEA, verificou-se a presença de rotavírus em 58% dos casos, de norovírus em 12%, astrovírus em 3,2% e adenovírus em 1,8% das amostras testadas ¹⁶.

Foram isoladas bactérias patogénicas ou potencialmente patogénicas em 17% das nossas crianças, valor bem acima da percentagem encontrada (5%) no estudo acima referido, que envolveu 379 crianças também hospitalizadas com GEA ¹⁶. As salmonelas foram as bactérias mais frequentemente isoladas e sobretudo nos meses de Agosto a Novembro e, depois, em Junho e Julho.

A grande maioria das GEA evoluiu bem e rapidamente em UICD. Durante o período do estudo foram internadas 26 crianças na enfermaria de Medicina. O recurso a antibióticos foi muito pouco frequente, de acordo com as recomendações da literatura ^{15,17}. Visto que a *Salmonella enteritidis* tem sido, na nossa experiência, a bactéria mais frequentemente isolada nas GEA e, devido à respectiva susceptibilidade constatada em estudos anteriores no nosso SU ¹⁸, foi utilizado o cotrimoxazol sempre que havia justificação clínica e antes do conhecimento do resultado da coprocultura.

Conclusões

Através de um estudo prospectivo realizado durante 12 meses (2005-2006) foi possível conhecer a etiologia em 64% dos

casos de GEA admitidas em internamento de curta duração de um SU.

Rotavírus (40%) e adenovírus (14%) foram os agentes mais frequentemente isolados (e os únicos vírus investigados). Em 16% dos casos foram isoladas bactérias, sendo salmonelas as mais frequentes. No total, foram prescritos antibióticos a 5,6% das GEA.

Estes dados contribuem para um conhecimento mais rigoroso da epidemiologia das GEA e têm possíveis implicações relevantes, em termos de Saúde Pública, num momento em que passa a ser possível a imunização contra o rotavírus.

Agradecimentos

Ao Professor Carmona da Mota, pelo apoio no tratamento estatístico dos dados, à equipa de Enfermagem, pela colheita de fezes, e ao Laboratório de Microbiologia, pela realização da pesquisa vírica e coprocultura.

Referências

- Executive Summary. Rotavirus and Rotavirus vaccines. Proceedings of the Sixth International Rotavirus Symposium, July 7-9, Cidade do México, México. Washington: Albert B Sabin Vaccine Institute, 2004, VII-IX.
- Glass Roger. Rotavirus and Rotavirus vaccines. Proceedings of the Sixth International Rotavirus Symposium, July 7-9, Cidade do México, México, Washington: Albert B Sabin Vaccine Institute, 2004, 1-4.
- Waters V, Ford-Jones EL, Petric M, Fearon M, Corey P, Moineddein R and Members of the Pediatric Rotavirus Epidemiology Study for Immunization Study Group. *Ped Infect Dis J* 2000;19:843-8.
- Coffin SE, Elser J, Marchant C, Sawyer M, Pollara B, Fayorsey R *et al*. Impact of acute rotavirus gastroenteritis on pediatric outpatient practices in the United States. *Ped Infect Dis J* 2006;25:584-9.
- Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V, Rodrigo C, Salman N, Mezner Z *et al*. Nosocomial rotavirus infection in European countries. A review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. *Ped Infect Dis J* 2006;25:S12-S21.
- Charles MD, Holman RC, Curns AT, Parashar UD, Glass RI, Bresee JS. Hospitalisations associated with rotavirus gastroenteritis in the United States, 1993-2002. *Ped Infect Dis J* 2006;25:489-93.
- Vernacchio L, Vezina RM, Mitchell AA, Lesko SM, Plaut AG, Acheson DWK. Diarrhea in american infants and young children in the community setting. Incidence, clinical presentation and microbiology. *Ped Infect Dis J* 2006;25:2-7.
- Soriano-Gabaró M, Mrukowicz J, Vesikari T, Verstraeten T. Burden of Rotavirus Disease in European Countries. *Ped Infect Dis J* 2006; 25(S):7-11.
- Lepage P. Rotavirus infection in Europe. Time for effective prevention? *Ped Infect Dis J* 2006;25(S):5-6.
- Parashar UD, Hummelman EG, Bresee JS, Miller MA, Glass RI. Global illness and deaths caused by rotavirus disease in children. *Emerg Infect Dis* 2003;9:565-72.
- Rheigans RD, Heylen J, Ciaquinto C. Economics of rotavirus gastroenteritis and vaccination in Europe. What makes sense? *Ped Infect Dis J* 2006;25:S48-S55.
- Lemos L, Ribeiro L, Coelho A. Um problema actual em Saúde Pública: a vigilância das crianças com gastroenterite. *Saúde Infantil* 1980;II(2):119-37.

13. Lemos L, Brinca B, Seabra J, Matos Coimbra J A, Bento Soares F. Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra-1994 (Informatização global: clínica e administrativa). *Saúde Infantil* 1996; 18:5-26.
14. *Índex Revistas Médicas Portuguesas on-line*. <http://www.indexrmp.com>.
15. Cukor G, Blacklow NR. Human viral gastroenteritis. *Microbiol Rev* 1984;48:157-79.
16. Sánchez-Fauquier A, Montero V, Moreno S, Iturriza Gomara M, Revilla A, Alonso A *et al*. The changing epidemiology of rotavirus in Spanish children: G9 and G3 as a major cause of diarrhoea in hospitalized children. In: European Society for Paediatric Infectious Diseases, Book of abstracts, 24th Meeting; 2006 May 3-5, Basel, Switzerland, 2006.p103.
17. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child* 2001;85:132-42.
18. Lemos L. Germes do ambulatório: susceptibilidade aos antibióticos e implicações na terapêutica (síntese dos dados nacionais e do serviço de Urgência do Hospital Pediátrico 1991-2002). *Saúde Infantil* 2003;25(3): 5-14.



Parto sem assistência na área do Hospital de São Bernardo (Setúbal)

Daniel Virella, Alexandra Emílio, Ana Rodrigues, Victor Hugo Neves, Marisa Vicente, Maria da Conceição Rendeiro

Serviço de Pediatria do Hospital de São Bernardo, Setúbal

Resumo

Contexto: O sucesso da universalização dos cuidados perinatais é difícil na Subregião de Saúde de Setúbal. Os partos sem assistência (PSA) são um marcador de insucesso.

Objectivo: Compreender o fenómeno dos partos sem assistência e sugerir estratégias de actuação.

Metodologia: Estudo populacional observacional, de base hospitalar, referente ao período entre 1997 e 2002. Utilizaram-se os critérios de “parto sem assistência” definidos pela Direcção Geral da Saúde (DGS). Determinaram-se a prevalência do PSA na área do Hospital de São Bernardo (HSB), a morbilidade e mortalidade neonatal precoces e os factores clínicos e sociais associados.

Resultados: Dos 14.978 recém-nascidos registados nos seis concelhos da área do HSB identificaram-se 120 PSA (0,8%). Os Concelhos de Grândola (1,9%), Santiago do Cacém (2,7%) e Sines (3,3%) ultrapassam largamente a taxa global. A necessidade de cuidados especiais neonatais nos casos de PSA foi superior à geral do HSB, particularmente entre os provenientes dos Concelhos de Setúbal e Sines. Nos Concelhos de Setúbal e Palmela, os mais urbanos da região, identificámos casos com perfil de risco eminentemente social: gestações não vigiadas, toxicod dependência e ausência de tentativa de chegar ao HSB para o parto. Os casos dos Concelhos de Grândola e Santiago do Cacém, os mais rurais, apresentaram um perfil de risco fundamentalmente geográfico: gestações sem risco, com intenção de parto hospitalar. Os casos do Concelho de Sines apresentaram um perfil misto.

Conclusões: O PSA é um problema real na área estudada, devido às características geográficas e populacionais. Os concelhos meridionais apresentam o maior risco. É necessária uma intervenção socio-económica e educacional nos Concelhos de Setúbal, Palmela e Sines, mas o risco geográfico manter-se-á enquanto existir a mesma organização dos cuidados de saúde perinatais na Subregião. A resolução do problema é complexa, passando pela necessidade de prevenção multidisciplinar nas áreas urbanas e suburbanas e a procura de soluções para as populações residentes em zonas distantes.

Palavras-chave: parto sem assistência, risco geográfico, risco social.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):18-22

Deliveries without medical care in the influence area of Hospital de São Bernardo (Setúbal)

Abstract

Context: Achievement of universal full perinatal care fails in the Administrative Health Subregion of Setúbal. The Unassisted Delivery (UAD) Index is used as an official indicator of perinatal care.

Objective: To understand the *phenomenon* of UAD and to find clues to fight it.

Methods: Observational hospital-based, population study (1997 to 2002). The General Directorate of Health official definition of Unassisted Delivery was used. Prevalence of UAD was determined, as well as associated early neonatal mortality and morbidity and related clinical and social aspects.

Results: Among 14.978 newborns officially registered on these six counties, 120 UAD were identified on the registers of Hospital de São Bernardo (HSB) (0,8% of the newborns). In Grândola (1,9%), Santiago do Cacém (2,7%) and Sines (3,3%) the global index was surpassed by large. Among these babies, special neonatal care was needed more frequently than the average on HSB, especially among those from the counties of Setúbal and Sines. In Setúbal and Palmela counties, the Region's most urban areas, the risk profile was eminent social: unassisted pregnancies, drug addiction and delivery without trying to reach HSB. Grândola and Santiago do Cacém, mostly rural counties, had a geographic risk profile: uneventful gestations with intention of hospital delivery. Sines County shows a mixed risk profile, presenting characteristics of both former groups.

Conclusions: UAD is a real problem in this region, due both to geographic and population factors. The southern counties

Recebido: 22.06.2006

Aceite: 07.02.2007

Correspondência:

Daniel Virella
danielvirella@oninetspeed.pt

present the higher risk. The existence of two very different orders of problems requires two different strategic approaches. Socio-economic and educational interventions are required for Setúbal, Palmela and Sines. Reorganisation of the perinatal care network is probably needed to reduce the geographic risk. The solution to the problem will require a multidisciplinary prevention plan for the urban and suburban areas as well as working out a strategy for residents on distant areas.

Key words: delivery without perinatal care; geographic risk; social risk.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):18-22

Contexto

Portugal viveu nos últimos vinte anos uma diminuição radical das taxas de mortalidade materna, perinatal e neonatal, passando de níveis próprios de país em vias de desenvolvimento para indicadores adequados a um estado desenvolvido da União Europeia ^{1,2}. A fórmula do êxito do progresso dos cuidados perinatais em Portugal, referido internacionalmente como exemplar, incluiu uma política clara de regionalização de cuidados na gravidez e no parto, com encerramento das maternidades com menos de mil partos por ano e o estabelecimento de regras para a referenciação atempada das grávidas de risco para hospitais de apoio perinatal (HAP) ou com apoio perinatal diferenciado (HAPD) ³⁻⁵.

O Hospital de São Bernardo (HSB), em Setúbal, serve os concelhos orientais e meridionais deste Distrito (Palmela, Setúbal, Alcácer do Sal, Santiago do Cacém, Grândola e Sines). Os cuidados primários às grávidas são feitos nos centros de saúde ou em consultórios particulares, não havendo na área qualquer clínica particular onde se realizem partos. Todas as parturientes desta área devem ser referenciadas ao HSB, com atribuições de HAP, de onde, se necessário, serão enviadas para um HAPD. Existem ainda na região três hospitais de nível I ou centros de saúde com internamento, sem cuidados perinatais (Palmela, Alcácer do Sal e Grândola), onde no passado recente nasceram rotineiramente crianças.

Nascem por ano cerca de 2.200 crianças no HSB, a maioria de mães residentes na área descrita, mas uma parte importante provém de concelhos vizinhos, particularmente Sesimbra, Barreiro, Montijo e Vendas Novas ⁶.

A área do HSB possui condições que dificultam o sucesso da universalização dos cuidados perinatais. Dois factores são particularmente marcantes: a evidente dispersão geográfica da população, estando os dois concelhos mais distantes, Grândola e Sines, a cerca de 100 Km de Setúbal (Figura 1); e a existência de importantes núcleos urbanos de pobreza e marginalização social (imigração ilegal, toxicod dependência), não apenas nos Concelhos de Setúbal e Palmela, mais próximos do HSB, mas também em Vila Nova de Santo André e Sines, os núcleos urbanos mais distantes.

A Direcção Geral de Saúde (DGS) define partos sem assistência (PSA) os “realizados sem assistência de médico, e/ou enfermeira com especialidade em saúde materna e obstétrica e/ou parteira” ⁷. É um dos indicadores utilizados na avaliação



Figura 1 – Área geográfica de influência do Hospital de São Bernardo (Setúbal), com as distâncias das sedes de Concelho abrangidas à cidade de Setúbal. O núcleo urbano mais afastado de Setúbal é a vila de Cercal do Alentejo, no Concelho de Santiago do Cacém, a cerca de 140 quilómetros do Hospital de São Bernardo.

da saúde perinatal, através da percentagem de partos sem assistência, número de partos realizados sem assistência de médico, e/ou enfermeira com especialidade em saúde materna e obstétrica e/ou parteira, por cada 100 partos.

Por estimar-se cerca de 20 a 30 PSA anuais de residentes na área do HSB, número que representaria cerca de 1 a 2 % dos partos de residentes na área, uma proporção indubitavelmente excessiva, decidiu-se verificar a veracidade desta estimativa e analisar os casos identificados.

Com o objectivo de encontrar pistas que permitam compreender o fenómeno e sugerir estratégias de actuação, determinámos a prevalência do PSA na área do HSB, verificámos a morbilidade e mortalidade neonatal e os factores clínicos e sociais associados.

População e Métodos

Desenhou-se um estudo retrospectivo observacional, populacional, de base hospitalar (HSB), referente aos seis anos entre 1997 e 2002. Os objectivos definidos foram: a) determinar a taxa de prevalência do parto sem assistência (PSA) entre as parturientes da área do HSB; b) determinar as taxas de mortalidade e morbilidade neonatal precoce dos PSA; c) determinar o risco associado à residência nos concelhos mais distantes do HSB e a problemas sociais; d) determinar possíveis pontos de intervenção para reduzir o número de PSA.

As hipóteses de trabalho colocadas foram de que a prevalência de PSA na área do HSB, no período em estudo, era supe-

rior à esperada (0,5%) e de que a maior parte dos casos de PSA se deveriam a factores geográficos (distância entre local de residência e o HSB) e/ou a risco social (gestação não desejada - GND, gestação desconhecida - GD, ou gestação não vigiada - GNV).

Definiu-se a população em estudo como a de parturientes e recém-nascidos (RN) residentes na área do HSB no período de tempo referido, definida pelo facto do parto ter ocorrido no HSB ou terem a ele sido levados imediatamente após o parto.

Os casos foram identificados através da consulta dos registos de admissão na Maternidade (sala de Partos) e do registo de admissão na Unidade de Cuidados Especiais Neonatais (UCEN), pelos seguintes critérios: a) referência a parto no domicílio, via pública, ambulância, centro de saúde ou hospital sem apoio perinatal, após as 25 semanas de gestação ou com expulsão de feto com mais de 500g; ou b) referência a internamento de RN trazido para o HSB ou encontrado abandonado, sem evidência a cuidados neonatais hospitalares (nomeadamente, mola de clampagem do cordão).

Foram incluídos os casos de admissão no HSB, após o parto, de mãe e filho ou apenas mãe, se o RN falecera ou fora transferido para outro hospital, ou apenas do recém-nascido.

Foi solicitado à Subregião de Saúde de Setúbal o número anual de RN registados, nos anos em estudo, nos Concelhos de Palmela, Setúbal, Alcácer do Sal, Santiago do Cacém, Grândola e Sines. Ao Serviço de Pediatria do Hospital José Joaquim Fernandes (Beja), utilizado frequentemente pela população dos Concelhos de Grândola, Sines e Santiago do Cacém, foi solicitado o número de PSA identificados anualmente no período em estudo, correspondentes a residentes nesses dois concelhos.

Resultados

No período em estudo (1997-2002), foram registados 14.978 recém-nascidos nos seis concelhos da área do HSB, mais de metade dos quais no Concelho de Setúbal (Quadro I). Através dos registos do HSB, identificaram-se 120 nascimentos cumprindo os critérios de “parto sem assistência” definidos pela DGS, o que constitui 0,8% dos nascimentos. O número anual variou entre 13, em 2002, e 27, em 2000. O Quadro I mostra a sua distribuição pelos seis Concelhos em análise. Grândola, Santiago do Cacém e Sines ultrapassam largamente a taxa global, respectivamente dobrando-a (1,9%), triplicando-a (2,7%) e quadruplicando-a (3,3%). Em números absolutos, entre os recém-nascidos registados no Concelho de Sines identificámos tantos PSA como no Concelho de Setúbal, apesar de terem nascido dez vezes menos crianças; no Concelho de Santiago, onde foi registado um número de crianças seis vezes menor do que em Setúbal, o número de PSA identificado foi 18% superior. Verificámos uma poderosa correlação linear entre a distância da residência ao HSB e a frequência relativa de ocorrência de PSA ($r=0,96$).

A morbidade dos PSA, avaliada pela necessidade de cuidados especiais neonatais (intensivos ou intermédios), também mostrou uma frequência superior à geral do HSB (cerca de 15% dos

RN), particularmente entre as crianças provenientes dos Concelhos de Setúbal e Sines (Quadro II). Também a taxa de mortalidade neonatal precoce verificada, 33,3‰ nados vivos, é superior à geral da Subregião de Saúde, cerca de 2‰ nados vivos neste mesmo período. É de salientar que, embora os dois óbitos referentes aos Concelhos de Setúbal e de Santiago fossem em recém-nascidos com menos de 30 semanas de gestação, as duas crianças provenientes do Concelho de Sines, falecidas após PSA, tinham idades gestacionais de 34 e 36 semanas.

Quadro I – Número total de nascimentos por Concelho de Residência, no período 1997-2002, número absoluto de partos sem assistência (PSA) e número relativo de PSA, por Concelho de Residência e no total da área de influência do Hospital de São Bernardo (Setúbal). A proporção aumenta significativamente com a distância à Cidade de Setúbal ($r=0,96$; $p=0,002$).

	Número de Nascimentos	Número de PSA	Proporção de PSA
Setúbal	7.806	27	0,35%
Palmela	3.702	15	0,4%
Alcácer	656	4	0,6%
Grândola	743	14	1,9%
Santiago	1.310	35	2,7%
Sines	761	25	3,3%
Total	14.978	120	0,8%

Quadro II – Necessidade de cuidados neonatais diferenciados e mortalidade dos recém-nascidos de parto sem assistência (PSA), por Concelho de Residência (1997-2002), em números absolutos e como taxas de internamento (em percentagem) e taxas de mortalidade (em per milagem), assim como a referência à idade gestacional dos óbitos.

Concelho de residência	Internamento na UCEN	Internamento em UCIN	Óbitos
Setúbal	11 (40,7%)	1 (3,7%)	1 (37,0‰) (26 S)
Palmela	1 (6,6%)	-	-
Alcácer	-	-	-
Grândola	1 (7,1%)	-	-
Santiago	3 (8,6%)	1 (2,9%)	1 (28,6‰) (28 S)
Sines	7 (28%)	1 (4%)	2 (80‰) (36 S; 34 S)
Total	23 (19,2%)	3 (2,5%)	4 (33,3‰)

Legenda: **UCEN** – Unidade de Cuidados Especiais Neonatais; **UCIN** – Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais.

Analisando por concelho as características das gestações e parto dos casos de PSA (Quadro III), salientamos ter verificado frequências muito elevadas quer de gestação não vigiada (>40%) entre os casos de Setúbal, Grândola e Sines, quer de toxicod dependência (10-15%) entre os de Setúbal e Sines; os partos no domicílio predominaram entre os casos de Setúbal (82%) e Palmela (40%), enquanto que nos outros três concelhos predominaram os partos ocorridos a caminho do HSB.

Não obtivemos qualquer informação proveniente do Hospital José Joaquim Fernandes (Beja) que nos permitisse complementar os dados obtidos no HSB.

Quadro III – Análise das características clínicas e sociais associadas aos casos de parto sem assistência nos cinco Concelhos estudados (1997-2002). É possível agrupar os Concelhos em três subtipos populacionais, baseados na combinação de dois tipos de risco, geográfico e social.

Concelhos Urbanos Próximos do HSB (Setúbal e Palmela)	Partos no domicílio: S - 82%; P - 40%. Gravidez não vigiada: S - 43%; P - 23%. Gravidez ocultada: S - 24%; P - 8%. Toxicodependência: S - 10%; P - 0. Necessidade de UCIN/UCEN: S - 44%; P - 7%. Necessidade de intervenção da Assistência Social: S - 27%; P - 8%.	RISCO SOCIAL
Concelhos Rurais Distantes do HSB (Grândola e Santiago)	Partos no percurso para o HSB: G - 93%; ST - 91%. - Ambulância. - Hospital de Santiago do Cacém. - Centros de Saúde de Alcácer ou de Grândola. - Estação de Serviço (AE-A2). Gravidez não vigiada: G - 41,6%; ST - 17,5%. Casos de todas as paridades. Recorrência: 4%. Internamento do RN junto da mãe: 91%.	RISCO GEOGRÁFICO
Concelho Misto Distante do HSB (Sines)	Partos no percurso para o HSB: 96%. Toxicodependência: 15%. Gravidez não vigiada: 42%. De todas as paridades. Necessidade de intervenção da Assistência Social: 18%. Mortalidade: 80%.	RISCO MISTO

Legenda: **HSB** – Hospital de São Bernardo; **S** – Setúbal; **P** – Palmela; **G** – Grândola; **ST** – Santiago do Cacém; **UCIN** – Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais; **UCEN** – Unidades de Cuidados Especiais Neonatais; **AE** – autoestrada.

Discussão

A frequência de partos sem assistência perinatal (PSA) é indubitavelmente superior na área de influência do HSB do que os valores globais nacionais no mesmo período ¹. No entanto, temos a certeza de que a dimensão do problema é ainda maior do que o quantificado, pois temos tido conhecimento directo de casos dos Concelhos de Grândola, Santiago e Sines, ocorridos na tentativa de chegar ao Hospital José Joaquim Fernandes (Beja). Infelizmente, a ausência de dados concretos destes casos não atendidos no HSB não nos permite fornecer os números reais e a análise completa de todos os casos ocorridos neste período de tempo.

Apesar desta ressalva, os dados recolhidos permitem com segurança identificar três zonas geográficas na área de influência do HSB com risco diferentes de PSA (Quadro III).

Nos Concelhos de Setúbal e Palmela, os mais urbanos da região, identificámos casos com perfil de risco eminentemente social: gestações não vigiadas, toxicodependência e ausência de tentativa de chegar a tempo ao HSB para o parto. A identificação destes factores condicionou uma intervenção frequente da Assistência Social. O conhecimento da realidade socio-económica destes dois concelhos deixava antever este facto.

Os casos dos Concelhos de Grândola e Santiago do Cacém, os mais rurais, apresentaram um perfil de risco fundamentalmente geográfico: as gestações são maioritariamente sem risco, houve tentativa de que o parto ocorresse em meio hospitalar e a taxa de recorrência foi de 4%. Apesar das dificuldades económicas que possam ocorrer nestas comunidades rurais, socialmente estão mais resguardadas dos riscos sociais dos grandes aglomerados urbanos do Norte da região.

O Concelho de Sines apresentou casos com um perfil de risco misto, com características comuns a ambos os grupos anteriores, devido quer à grande distância do HSB, quer aos graves problemas sociais vividos pela desenraizada população industrial da capital do Concelho (características partilhadas com a vizinha freguesia de Santo André, no Concelho de Santiago). Neste Concelho as prevalências de gestação não vigiada e de toxicodependência estiveram ao nível do Concelho de Setúbal, mas a grande maioria dos casos ocorreram no percurso para o HSB. A infeliz conjugação de factores geográficos e de risco social fez com que identificássemos o maior número e proporção de PSA da Região, assim como uma das maiores taxas de necessidade de cuidados neonatais diferenciados e a maior taxa de mortalidade neonatal. Neste aspecto, é de destacar que recém-nascidos com 34 ou 36 semanas de gestação, como foram os óbitos verificados entre os casos deste Concelho, têm em Portugal uma probabilidade de falecer muito baixa.

Devido à baixa natalidade e reduzido número de casos provenientes do Concelho de Alcácer do Sal, não nos aventuramos a caracterizar a sua situação além da constatação numérica.

Este estudo demonstra a existência de um importante problema de Saúde Pública na Subregião de Saúde de Setúbal, exigindo não apenas uma análise detalhada, mas também uma profunda reflexão sobre as suas causas e os aspectos nos quais é possível intervir.

Podemos desde já apontar duas ordens de problemas, que condicionam duas abordagens estratégicas diferentes. Por um lado, é necessária uma intervenção socio-económica e educacional nos Concelhos de Setúbal, Palmela e Sines, que passe

por uma actuação no campo, a vários níveis, mas visando preferentemente o planeamento familiar e a promoção da vigilância da gravidez em grupos sociais de risco. As principais condicionantes da efectividade destas intervenções são as carências de recursos económicos e humanos.

Por outro lado, o risco geográfico, apenas parcialmente sanável pela construção de melhores acessos rodoviários, manter-se-á enquanto existir a mesma organização dos cuidados de saúde perinatais na Subregião. No entanto, a distância e isolamento de algumas comunidades não é impeditivo da procura de soluções efectivas para o problema. De facto, existem exemplos de sucesso em zonas em que as distâncias são maiores e os acessos mais difíceis.

No nosso País, a Região Autónoma dos Açores aplicou um modelo de transferência programada de gestantes de termo das ilhas e comunidades mais isoladas para os HAP e HAPD da Região. O êxito do programa, embora ainda não publicado numa análise formal, foi-nos comunicado pessoalmente pelos agentes envolvidos. Na Noruega, nas comunidades mais distantes dos grandes centros urbanos, abriram-se maternidades com equipas especializadas de enfermagem para assistir aos partos que se prenunciam normais, existindo em paralelo um sistema de transporte rápido de emergência das parturientes de risco (comunicação pessoal).

Qualquer uma destas abordagens deveria ser analisada para a Região. No entanto, a baixa natalidade dos Concelhos meridionais do Distrito desaconselha a abertura de uma Maternidade formal na zona. A política de regionalização dos cuidados perinatais em Portugal, com redução do número de maternidades portuguesas, a centralização dos nascimentos em HAP e HAPD e as recomendações de referenciação programada demonstrou o seu êxito ^{4,5}. A reabertura de maternidades com menos de 500-1000 partos/ano seria o retrocesso desta política.

Embora a solução destes problemas organizacionais seja iminentemente política, nunca deve ser feita sem ter em conta a

evidência científica e muito menos ser feita contra dela.

Conclusões

Os partos sem assistência perinatal (PSA) são uma realidade na área do HSB, devido às suas características geográficas e populacionais. Associam-se a maior morbi-mortalidade e frequente intervenção das estruturas de apoio social.

Os concelhos meridionais apresentam o maior risco, quer apenas pela distância à sede do Distrito (casos de Grândola e Santiago) quer pela concorrência de risco social acrescido (Sines).

A resolução do problema é complexa, passando por abordar os tipos diferentes de risco: a necessidade de prevenção multidisciplinar nas áreas urbanas e suburbanas e a procura de uma solução para as populações residentes em zonas distantes.

Referências

1. Estatísticas da Saúde. Instituto Nacional de Estatística, Lisboa. Edições de 1996 a 2002.
2. Natalidade, mortalidade infantil e perinatal 1996-2000. Direcção-Geral da Saúde, Lisboa, 2001.
3. Plano Nacional de Cuidados de Saúde Materna e Neonatal. Comissão Nacional de Saúde Materna e Infantil. Lisboa, Junho de 1989.
4. Alegria A, Xavier JB, Virella D, Santos M, Andrade I, Peixoto JC. “O efeito da Regionalização dos Cuidados Perinatais” in “Nascer Prematuro em Portugal. Estudo Multicêntrico Nacional 1996-2000”. Prémio Bial de Medicina Clínica 2002. Porto, 2004; 55-63.
5. Rede de referenciação materno-infantil. Direcção-Geral da Saúde, Lisboa, 2001.
6. Santos M. Nascer no Hospital de S. Bernardo. *Acta Pediatr Port* 2001,1: 21-4.
7. Glossário de Conceitos para Produção de Estatísticas em Saúde. Direcção-Geral da Saúde, Lisboa, 2001.



Exantema papulo-purpúrico em “luvas e meias”

Ana Peres, Sónia Pimentel, Madalena Tuna, Florbela Cunha

Serviço de Pediatria, H. Reynaldo dos Santos, Vila Franca de Xira

Resumo

A síndrome do exantema papulo-purpúrico em “luvas e meias” (SEPPLM) é uma situação rara, que atinge preferencialmente adultos jovens. Caracteriza-se por exantema papulo-purpúrico de predomínio distal com distribuição em forma de “luvas e meias” acompanhado de febre e lesões da mucosa oral. Está descrita uma variante atingindo também a região perioral. O Parvovírus B19 tem sido implicado como agente etiológico mais frequente. Descreve-se o caso de uma rapariga de doze anos com um quadro típico de SEPPLM e atingimento perioral. Laboratorialmente confirmou-se a coinfeção aguda por Parvovírus B19 e por Echovírus.

Palavras-chave: Parvovírus B19, Echovírus, síndrome do exantema papulo-purpúrico em luvas e meias (SEPPLM).

Acta Pediatr Port 2007;38(1):23-5

Papular purpuric “gloves and socks” syndrome

Abstract

Papular purpuric gloves and socks syndrome (PPGSS) is a rare disease described mostly in young adult. It is characterized by a typical papular purpuric rash on distal extremities in a gloves-and-socks distribution, accompanied by fever and oral lesions. There are reports of a variant affecting also the perioral region. Parvovirus B19 has been implicated as the most frequent etiological factor. We describe a twelve-year-old girl with typical characteristic findings of PPGSS and perioral involvement. The serologic tests confirmed acute Parvovirus B19 and Echovirus infection.

Key-words: Parvovirus B19, Echovirus, papular purpuric gloves and socks syndrome (PPGSS).

Acta Pediatr Port 2007;38(1):23-5

Introdução

A síndrome do exantema papulo-purpúrico em “luvas e meias” (SEPPLM), caracteriza-se por eritema pruriginoso que evolui

rapidamente para exantema papular e purpúrico com uma distribuição característica dando o aspecto de luvas e meias^{1,6}. O envolvimento da mucosa oral é frequente, assim como febre, artralgias e anorexia^{4,6,7}. É uma doença autolimitada que evolui em sete a catorze dias sem deixar sequelas^{3,4,6}. Na maioria dos casos o estudo serológico evidencia, infecção aguda por Parvovírus B19, embora outros vírus possam ser responsáveis^{3,6,8}.

Relato do Caso

Adolescente de doze anos, sexo feminino, caucasiana, sem antecedentes relevantes. No decorrer do mês de Agosto, iniciou subitamente prurido e eritema palmo-plantar, seguido de exantema nas mãos e nos pés e aparecimento de febre (38,5° C de temperatura axilar). Gradualmente, surgiu odinofagia e edema ligeiro da face. Ao quarto dia verificou-se generalização do exantema e agravamento da febre tendo recorrido ao Serviço de Urgência.

Na observação, era de salientar a febre (temperatura axilar de 39° C), associada a bom estado geral, ausência de sinais meníngeos, não transmitindo “sensação de doença grave”. Apresentava ligeiro edema da face e dos lábios acompanhado de exantema generalizado, papular de aspecto purpúrico e petéquial, com elementos de vários tamanhos (2 a 5 mm). As lesões eram dispersas pelo corpo mas tornavam-se confluentes e delimitadas às mãos/punhos e pés/tornozelos de forma simétrica, dando um nítido aspecto de “luvas e meias” (Figura 1). As palmas das mãos e plantas dos pés estavam atingidas. A mucosa oral apresentava enantema petéquial com lesões ulceradas no palato e pilares amigdalinos e na região peribucal o exantema era mais intenso (Figura 2).

Os exames complementares de diagnóstico mostraram trombocitopenia (plaquetas 80000/mm³) e proteína C reactiva de 6,3 mg/dL (normal < 0,5 mg/dL). O hemograma, estudo da coagulação, e as provas de função hepática e renal foram normais. A hemocultura viria a ser estéril.

A doente manteve medicação sintomática e vigilância em ambulatório. Verificou-se evolução clínica favorável, com apirexia em quarenta e oito horas e desaparecimento do exantema ao fim de dez dias sem descamação, com normalização dos valores laboratoriais.

Recebido: 16.08.2006

Aceite: 14.02.2007

Correspondência:

Ana Cristina Roque Peres
Serviço de Pediatria
Hospital Reynaldo dos Santos
2600 Vila Franca de Xira
pediatria@hvfxira.min-saude.pt



Figura 1 – Distribuição do exantema nos pés.



Figura 2 – Enantema petéquel 8º dia de doença.

A investigação etiológica revelou seroconversão, em duas amostras de soro com quatro semanas de intervalo, compatível com infecção aguda por Parvovírus B19 e Echovírus.

Foram ainda efectuadas serologias para vírus *Herpes simplex* (HSV) 1 e 2 e vírus *Herpes* humano 6 (HHV 6), Citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (EBV) e vírus Coxsackie, que não se revelaram compatíveis com infecção aguda.

Discussão e Conclusões

A SEPPLM é uma doença descrita recentemente, que atinge sobretudo adultos jovens caucasianos, sem predomínio de sexo e com maior incidência na Primavera e no Verão ^{4,6,8}. Estão descritos casos intrafamiliares ^{4,9}. Raramente ocorre na

infância, manifestando-se com quadros menos típicos e reflectindo provavelmente uma reacção inespecífica por agentes infecciosos virais ⁵. Nestes casos a evolução é mais longa, na maior parte das vezes sem febre, com menos lesões purpúricas e envolvimento mucoso menos significativo ^{5,8}.

A SEPPLM inicia-se por eritema e edema pruriginoso, por vezes doloroso, que evolui rapidamente para o exantema típico ^{3,4,6,8}. Este caracteriza-se por lesões pápulo-purpúricas generalizadas, mais acentuadas nas extremidades, simétricas e confluentes nas mãos e pés, não poupando as palmas e as plantas, dando o aspecto de “luvas e meias” bem demarcadas nos tornozelos e punhos ^{3,5,8}. O atingimento da mucosa oral é habitual, com hiperémia, petéquias e úlceras no palato ^{3,6,7}. As manifestações mucocutâneas podem acompanhar-se de febre, linfadenopatia, anorexia e artralgias ^{3,8}. Tipicamente, o exantema poupa a face mas recentemente foram descritos em doentes mais jovens (12-18 anos) alguns casos SEPPLM com envolvimento adicional da região peri-oral e mentoniana, sendo proposta a designação de síndrome acropetequial ^{3,4,6}. No caso apresentado, a doença surgiu no Verão, com as manifestações típicas da SEPPLM com um atingimento também da região peri-oral, como o descrito na síndrome acropetequial, o que está de acordo com o grupo etário.

Os achados laboratoriais são habitualmente inespecíficos ³⁻⁶ e neste caso apenas se verificou trombocitopenia ligeira transitória.

A SEPPLM está relacionada com a infecção aguda por Parvovírus B19 em dois terços dos casos ^{4,5}. Outros vírus como Coxsackie B, hepatite B, sarampo, rubéola, CMV, EBV e HHV 6 e 7 também têm sido implicados como agentes etiológicos ^{3,4,8,9}. Nesta doente, as serologias efectuadas revelaram-se compatíveis com infecção aguda simultânea por Parvovírus B19 e Echovírus. Na maioria dos casos de SEPPLM descritos na literatura, evidencia-se a infecção isolada por um agente viral ^{3,4,6}. Há apenas referência a dois doentes com a infecção simultânea por parvovírus B19 e *Herpes* 7, ambos potencialmente causadores de SEPPLM, não ficando esclarecido como os dois vírus em conjunto poderiam agir na patogénese da doença ⁹. Ao contrário de outros enterovírus, os Echovírus nunca foram relacionados com a SEPPLM. No entanto os Echovírus tanto são responsáveis por infecções assintomáticas como por exantemas purpúricos febris. Provavelmente só estudos imunohistopatogénicos da biopsia da pele, com a detecção dos vírus nas lesões, poderiam esclarecer o seu papel na patogénese deste caso ^{6,9}.

Tratando-se um exantema purpúrico, na maioria das vezes febril, a SEPPLM coloca problemas de diagnóstico diferencial, nomeadamente com meningococcemia e rickettsioses ^{4,6}. No caso apresentado, a observação ao quarto dia de doença, revelou uma doente com bom estado geral sem sinais de toxémia, pelo que se optou por uma atitude conservadora de vigilância. Em poucos dias verificou-se uma evolução favorável com apirexia e desaparecimento do exantema sem descamação, ao contrário do descrito nalgumas séries em que existe descamação nas áreas atingidas ^{4,6}. Habitualmente, a SEPPLM é auto-limitada, com resolução completa em sete a catorze dias ^{3,6}.

Assim, perante um adolescente ou adulto jovem com exantema papulo-purpúrico de distribuição característica do tipo “luvas e meias”, acompanhado de bom estado geral, deverá colocar-se a hipótese da SEPPLV, evitando assim exames laboratoriais e tratamentos desnecessários^{3,4,6}.

Pensamos ser conveniente incluir no estudo da SEPPLM os Echovírus, na tentativa de clarificar a sua importância na etiologia desta síndrome.

Referências

1. Harms M, Felmann R, Saurat JH. Papular-purpuric “gloves and socks” syndrome. *J Amer Acad Derm* 1990;23:850-4.
2. Bagot M, Revuz J. Papular-purpuric “gloves and socks” syndrome: primary infection with parvovirus B19? *J Amer Acad Derm* 1991;25:341-2.
3. Passoni LF, Ribeiro S, Giordani ML, Menezes J, Nascimento J. Papular-purpuric “Gloves and Socks” syndrome due to Parvovirus B19: report of a case with unusual features. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001;43(3):167-70.
4. McNeely M, Friedman J, Pope EJ. Generalized petechial eruption induced by parvovirus B19 infection. *Am Acad Dermatol* 2005;52(5 Suppl 1):S109-13.
5. Lopes P, Salgado M. Exantema petequial nos membros Inferiores. Uma variante do exantema em luvas e meias? Dois casos e revisão da literatura. *Saúde Infantil* 2003;25(1):5-12.
6. Harel L, Straussberg I, Zeharia A, Praiss D, Amir J. Papular purpuric rash due to Parvovirus B19 with distribution on the distal extremities and the face. *Clin Inf Dis* 2002;35:1558-61.
7. Sklavounou-Andrikopoulou A, Iakovou M, Paikos S, Papanikolaou V, Loukeris D, Voulgarelis M. Oral manifestations of papular-purpuric ‘gloves and socks’ syndrome due to parvovirus B19 infection: the first case presented in Greece and review of the literature. *Oral Dis* 2004; 10:118-22.
8. Hsieh MY, Huang PH. The juvenile variant of papular-purpuric gloves and socks syndrome and its association with viral infections. *Br J Dermatol* 2004 1;151:201-6.
9. Vág T, Sonkoly E, Kárpáti B, Horváth A, Ongrádi J. Familiar occurrence of papular-purpuric “gloves and socks” syndrome with human herpes virus-7 and human parvovirus B19 infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:639-41.

Síndrome de Kelley-Seegmiller: apresentação sob a forma de insuficiência renal aguda

Maria do Céu Ribeiro, Helena Jardim

Unidade de Nefrologia Pediátrica. Serviço de Pediatria Médica. Hospital de S. João. Porto

Resumo

A nefropatia por ácido úrico é rara em idade pediátrica, estando mais frequentemente associada à síndrome de lise tumoral. Um rapaz, actualmente com 10 anos de idade, aos 2 meses de vida apresentou insuficiência renal aguda e nefrocalcinose, associadas a hiperuricemia marcada. O estudo analítico da via das purinas permitiu o diagnóstico de défice parcial de hipoxantina guanina fosforibosiltransferase (HPRT) na criança e em familiares afectados. O tratamento precoce e o acompanhamento adequado permitiram recuperar e manter a normalidade da função renal e o controlo da hiperuricemia.

Palavras-chave: Nefropatia por ácido úrico, hipoxantina guanina fosforibosiltransferase, Síndrome de Kelley-Seegmiller.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):26-8

Kelley-Seegmiller Syndrome: presentation as acute renal failure

Abstract

Uric acid nephropathy is rare in children, most frequently associated with tumor lysis syndrome. A male child, presently 10-year-old, presented at 2 months of age with acute renal failure and nephrocalcinosis associated with marked hyperuricemia. The analysis of purine's pathway enabled the diagnosis of partial deficit of hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase (HPRT) in the child and in affected relatives. Prompt treatment and close follow-up allowed the patient to recover and maintain normal renal function and controlled hyperuricemia.

Key-words: Uric acid nephropathy, Kelley-Seegmiller Syndrome, hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):26-8

Introdução

Nas últimas décadas, a nefrolitíase na infância deixou de ser predominantemente de causa infecciosa, passando a ser pos-

sível identificar uma causa metabólica em mais de 40% das crianças afectadas¹.

A hipoxantina guanina fosforibosiltransferase (HPRT) é uma enzima vital na via das purinas, permitindo a metabolização da hipoxantina e guanina (Fig.1). A sua deficiência leva à produção descontrolada de ácido úrico com subsequente hiperuricemia e hiperuricosúria.

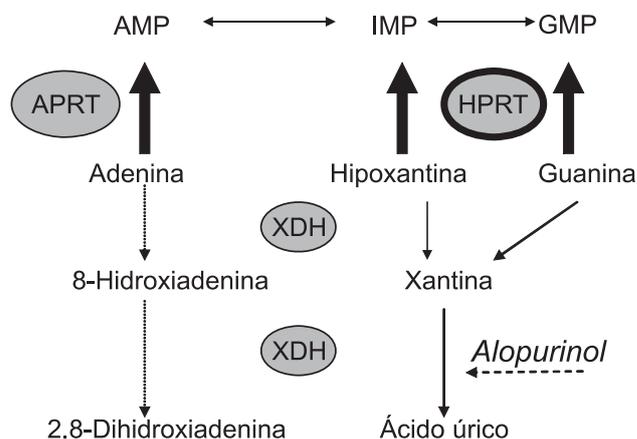


Figura 1 – Via das purinas. O défice de HPRT causa acumulação de hipoxantina e guanina com subsequente formação de xantina. O alopurinol impede a metabolização desta em ácido úrico. XDH = xantina desidrogenase; HPRT = hipoxantina guanina fosforibosiltransferase, APRT = adenina fosforibosiltransferase. Adaptado de Kassimatis *TI et al*⁹.

O défice de HPRT é um defeito associado ao cromossoma X (Xq26-27.2), transmissível à descendência desta forma ou como mutação *de novo*²⁻³. As manifestações clínicas variadas estão relacionadas com a actividade enzimática residual: se inferior a 1,5% estaremos na presença da sua manifestação mais grave a Síndrome de Lesch-Nyhan, entre 1,5 e 8% os doentes apresentam não só hiperuricemia como também alterações neurológicas, ainda que de menor gravidade que na Síndrome de Lesch-Nyhan, tendo sido este o caso dos doentes investigados por William N. Kelley e J. Edwin Seegmiller em

Recebido: 06.12.2006
Aceite: 22.03.2007

Correspondência:

Maria do Céu Ribeiro
Rua António Patricio, nº 104 - R/c Esq.
4460-204 Sra da Hora, Matosinhos
mariadoceuribeiro@yahoo.co.uk

1967⁴. O valor acima de 8% define o défice parcial de HPRT, actualmente denominado síndrome de Kelley-Seegmiller, cujas manifestações clínicas se relacionam unicamente com a hiperuricemia estando ausentes quaisquer manifestações neurológicas³. O presente caso clínico inclui-se nesta última forma.

Relato do Caso

Lactente de 2 meses de idade, sexo masculino, caucasiano, com antecedentes gestacionais e neonatais irrelevantes e antecedentes familiares na linhagem materna de nefropatia por ácido úrico (tia, avó e primo em primeiro grau com hiperuricemia e nefrolitíase), iniciou após o período neonatal estagnação ponderal e recusa alimentar. O quadro clínico motivou suspeita de infecção do trato urinário e a realização de ecografia renal, cuja imagem foi sugestiva de nefrocalcinose. Internado nessa data para estudo, apresentava sinais de desidratação ligeira e tensão arterial acima do percentil 95 para a faixa etária. Tinha acidose metabólica (pH 7,34, HCO₃ 18,3 mmol em sangue venoso), insuficiência renal com *clearance* da creatinina (fórmula de Schwartz) de 24,1 mL/min/1,73m² (VN 39-114 mL/min/1,73m²) e hiperuricemia de 155 mg/L (VN 24-64 mg/L). O exame sumário de urina revelou numerosos cristais de ácido úrico e o exame cultural foi negativo. A relação ácido úrico/creatinina em urina de 24 horas foi de 9,1 mg/mg (VN ≤1).

Face à história familiar de nefropatia por ácido úrico, foi efectuado estudo analítico da via das purinas em sangue periférico. Este estudo revelou HPRT de 2 nmol/mg Hb/h (VN 80-130 nmol/mg Hb/h), com 33% de actividade residual (VN >98%).

A terapêutica instituída consistiu na alcalinização urinária com bicarbonato de sódio (3 mEq/Kg/dia com o objectivo de obter pH urinário de 7), e alopurinol (5 mg/Kg/dia) ao que se associou reforço da hidratação e dieta pobre em purinas. A evolução clínica foi favorável com rápida melhoria da função renal e diminuição dos níveis séricos de ácido úrico. A imagem ecográfica posterior revelou rins normais, sem sinais de litíase nem nefrocalcinose.

Actualmente com 10 anos de idade, mantém terapêutica com alopurinol (1,25 mg/kg/dia) e acompanhamento anual em Consulta de Nefrologia Pediátrica com avaliação clínica e analítica (uricemia e função renal) e realização de imagem ecográfica renal. O peso e a estatura persistem no percentil 50 e o desenvolvimento psicomotor é adequado à idade. A função renal encontra-se dentro da normalidade e os valores de ácido úrico sérico, apesar de elevados, mantêm-se estáveis (última avaliação de 107,3 mg/L). A última ecografia renovesical mostrou apenas sinais de litíase incipiente.

No estudo familiar, foi determinado excesso de produção de ácido úrico na avó e na tia maternas, sendo normal na mãe. Não se encontraram alterações na linhagem paterna. O irmão de 3 anos de idade apresenta a mesma síndrome, diagnosticada após imagem ecográfica de litíase renal no segundo ano de vida, e está actualmente sob tratamento semelhante.

Discussão

Anomalias da via das purinas são causa rara de nefropatia por ácido úrico na infância. Entre as causas mais frequentes de superprodução de ácido úrico podemos encontrar situações de destruição celular (síndrome de lise tumoral ou queimaduras graves), e outras doenças metabólicas como a glicogenose tipo 1, por défice da enzima glicose-6-fosfatase, em que os achados clínicos são determinantes para o seu diagnóstico^{1,5}. A existência de história familiar de nefropatia a ácido úrico deve indicar a possibilidade de défices enzimáticos na via das purinas. Este diagnóstico só pode ser efectuado em laboratórios especializados com doseamentos enzimáticos e determinação da actividade funcional residual das enzimas envolvidas. Também a gota familiar juvenil, rara na infância, com apresentação frequentemente mais tardia por altura da puberdade se caracteriza por hiperuricemia mas com excreção fraccional de ácido úrico extremamente reduzida⁶. O inverso passa-se na hipouricemia renal hereditária em que a disfunção de URAT 1 (permutador renal de uratos), leva a hiperuricosúria com subsequente nefropatia por ácido úrico mas acompanhada de hipouricemia¹.

As mulheres heterozigotas para a síndrome Kelley-Seegmiller, têm caracteristicamente excreção elevada de oxipurinas mas raramente apresentam hiperuricemia como neste caso⁷. O estudo molecular da mutação associada a esta síndrome, apesar de possível, não está facilmente disponível, assim, a produção exagerada de oxipurinas pode ser usada para determinação do estado de portador assintomático⁷.

O tratamento desta síndrome baseia-se no reforço hídrico, diminuição da ingestão de purinas, alcalinização urinária com o objectivo de manter o pH urinário acima do limite de solubilidade do ácido úrico (pKa 5.5) e na administração de alopurinol. A dose deste deve ser titulada de acordo com os valores da uricemia, da função renal e dos dados ecográficos demonstrativos de litíase renal, uma vez que o bloqueio excessivo da xantina desidrogenase tem efeitos nefastos com a produção de xantinúria marcada e desenvolvimento de litíase renal a xantinas⁸. O prognóstico dos doentes com Síndrome de Kelley-Seegmiller depende da adesão ao tratamento, que deve ser optimizado face às características individuais e à magnitude do defeito enzimático.

Em conclusão, esta é uma doença com expressão variável, cujas manifestações clínicas podem ser evidentes desde o período neonatal ou manter-se silenciosa, manifestando-se apenas no adulto jovem, sob a forma de insuficiência renal crónica, tornando necessário considerar este diagnóstico durante a investigação de nefropatia por ácido úrico⁹.

Agradecimentos

Os autores agradecem à Prof. Dra Anne Simmonds e ao Purine Research Laboratory do Guy's Hospital, de Londres, o seu interesse e colaboração na investigação clínica deste caso, permitindo a confirmação do diagnóstico e o estudo familiar alargado.

Referências

1. Cameron MA, Sakhae K, Moe OW. Nephrolithiasis in children. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1587-92.
2. Augoustides-Savvopoulou P, Papachristou F, Fairbanks L, Dimitrakopoulos K, Marinaki AM, Simmonds A. Partial hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency as the unsuspected cause of renal disease spanning three generations: a cautionary tale. *Pediatrics* 2002;109:17-20.
3. Cherian S, Crompton CH. Partial hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency presenting as acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 2005;20:1811-3.
4. Kelley WN, Rosenbloom FM, Henderson JF, Seegmiller JE. A specific enzyme defect in gout associated with overproduction of uric acid. *Proc Nat Acad Sci* 1967;57:1735-9.
5. Reis CVS, Penna FJ, Oliveira MCC, Roquete MLV. Glicogenose tipo I. *J. Pediatr* 1999;75:227-36.
6. Calabrese G, Simmonds HA, Cameron JS. Precocious familial gout with reduced fractional urate clearance and normal purine enzymes. *Quart J Med* 1990;277:441-50.
7. Puig JG, Mateos FA, Torres RJ, Buño AS. Purine metabolism in female heterozygotes for hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase deficiency. *Eur J Clin Invest* 1998;28:950-7.
8. Fathallah-Shaykh S, Diven SC. Xanthinuria. 2006 Aug. [cited 2006 Dec 5]. Acessível em: www.emedicine.com/ped/topic2452.htm
9. Kassimatis TI, Simmonds HA, Goudas PC, Marinaki AM, Fairbanks LD, Diamandopoulos AA. HPRT deficiency as the cause of ESRD in a 24-year-old patient: A very rare presentation of the disorder. *J Nephrol* 2005; 447-51.



Massagem ao bebé

Bárbara Figueiredo

Departamento de Psicologia. Universidade do Minho

Resumo

Apresenta-se uma revisão da investigação desenvolvida no âmbito da massagem e da estimulação táctil-cinestésica ao bebé. Descrevem-se os estudos empíricos conduzidos no sentido de avaliar os efeitos no desenvolvimento, no bem-estar e em problemas específicos do bebé de termo e prematuro. Conclui-se a respeito do impacto positivo da massagem sobre a criança, os pais e na interacção entre ambos; nomeadamente porque beneficia dois objectivos primordiais dos cuidados de saúde do bebé prematuro: o ganho de peso e a redução dos dias de internamento em unidade de cuidados intensivos neonatais.

Palavras-chave: bebé, prematuridade, estimulação táctil e cinestésica, massagem.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):29-38

Infant Massage

Abstract

Recent research on infant massage and tactile-kinesthetic stimulation is reviewed in this paper, focusing on empirical studies that assess effects in the premature and term infant development, well-being and specific problems. There is impact in children, their parents and in the parent-child interaction, namely in two health care major objectives for premature infants: weight gain and earlier discharge from the neonatal intensive care unit.

Key-words: infant, prematurity, tactile-kinesthetic stimulation, massage.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):29-38

Introdução

Alguns sistemas culturais prevêem rotinas de cuidados parentais que obrigam a que o bebé seja extensivamente tocado, como por exemplo, na Índia, a massagem, contrastando com as práticas das culturas ocidentais¹.

Harlow^{2,3} constatou que, mais do que o alimento, é o contacto físico com a mãe que assegura o bem-estar e a proximidade do macaco-cria. Estudos mais recentes em ratos mostraram que a privação materna conduz (entre outros) a uma quebra na síntese da ornitina descarboxilase (ODC), uma enzima que controla o crescimento e desenvolvimento celular, o que não se relaciona com o alimento ou mudanças na temperatura, mas é resultado da falta específica de estimulação táctil da cria pela mãe⁴. Com efeito, esta redução não se verifica quando se controla outro tipo de estimulação (visual, auditiva, olfactiva), fazendo crer que a interrupção na interacção táctil entre a mãe e o rato é responsável pelo declínio de ODC. Observou-se a diminuição dos níveis de corticosterona e da hormona de crescimento, concluindo-se que o toque é importante para o crescimento do rato; na sua ausência o crescimento é atrasado⁵. Mostrou-se que a estimulação táctil precoce é igualmente importante para o bom funcionamento do sistema imunitário do macaco, o qual está particularmente diminuído quando é separado da mãe⁶. Estes autores concluem que os cuidados tácteis maternos são um regulador crítico para a fisiologia e o desenvolvimento bio-comportamental da cria. Dado a similaridade dos efeitos da separação em animais com os atrasos no crescimento e no desenvolvimento das crianças com síndrome de privação ou dos bebés prematuros, salientam a importância de testar o efeito do suplemento de estimulação táctil em bebés humanos prematuros isolados em unidades de cuidados intensivos (UCI)⁴.

Também para o crescimento e para o desenvolvimento (ganhos desenvolvimentais) do bebé humano, a estimulação táctil-cinestésica revelou ser essencial. Por exemplo, recém-nascidos prematuros que receberam estimulação táctil-cinestésica extra durante o internamento na unidade de cuidados intensivos neo-natais, por períodos de 15 minutos três vezes ao dia num total de 10 dias, tiveram cerca do dobro do ganho de peso por dia, realizaram melhor em diversas dimensões da Neonatal Behavioral Assessment Scale (NBAS), estiveram mais acordados e activos, e permaneceram internados por menos 6 dias do que os seus controlos (com igual idade gestacional, peso à nascença e duração de permanência na unidade de cuidados intensivos)⁷.

Recebido: 15.05.2006

Aceite: 15.02.2007

Correspondência:

Bárbara Figueiredo
Departamento de Psicologia
Universidade do Minho
Campus de Gualtar
4710-057 Braga
bbfi@iep.uminho.pt

Os efeitos benéficos de se providenciar às mães a possibilidade de contactarem corpo a corpo com o filho, nos momentos seguintes ao parto, ao nível da interacção e cuidados ao bebé, e subsequentemente no desenvolvimento da criança, foram entretanto já verificados, e conduziram à difusão da prática do internamento conjunto (*rooming-in*) nas maternidades ocidentais⁸⁻¹².

Estudos com bebés de termo

Os estudos que apresentamos (Anexo I) apontam o impacto positivo das massagens, quando praticadas quer pelas mães quer pelos pais¹³, no bem-estar de ambos – bebés de termo¹⁴⁻¹⁶ e seus pais¹⁷ – e ainda na qualidade da interacção e dos cuidados providenciados pelos pais à criança¹⁸. Revelam o implemento das competências de desenvolvimento e de bem-estar físico e a redução dos níveis de stress do bebé na sequência das massagens providenciadas pelos pais, mais efectivas por exemplo que o embalar para induzir o sono^{14,16,19}. A massagem beneficiou também a interacção dos pais com a criança¹³, nomeadamente no caso de os pais estarem deprimidos^{17,18}. Mostrou facilitar, mais do que o jogo, a realização de tarefas cognitivas por parte da criança²⁰.

Estudos com crianças e adolescentes

A investigação sugere igualmente o efeito positivo das massagens sobre crianças e adolescentes com diversos problemas de saúde ou perturbação psicológica, em numerosas dimensões da sintomatologia física ou psicológica que apresentam. O facto de realizarem as massagens sobre os filhos, ajuda de igual modo os pais, que também reduzem na sintomatologia psicopatológica, como vemos nos estudos empíricos seguintes.

Crianças com asma melhoraram a actividade pulmonar, reduziram a ansiedade e os níveis de cortisol, assim como os seus pais, que exibiram menos sintomatologia ansiosa depois de participarem num programa de massagem²¹. Crianças com dermatite atópica aumentaram as suas expressões de afecto positivo e progrediram na condição geral da sua pele (por exemplo, escoriação), e os níveis de ansiedade de seus pais diminuíram igualmente²². Crianças com diabetes cumpriram melhor a dieta alimentar e baixaram os níveis de glucose, ansiedade e depressão, assim como os seus pais, que também viram reduzida a sintomatologia ansiosa e depressiva após providenciarem massagem durante 30 dias²³. Em casos de artrite reumatóide juvenil, verificou-se o decréscimo da dor, da ansiedade e dos níveis cortisol²⁴.

Crianças com problemas de sono massajadas pelas mães uma vez ao dia (15 minutos) durante 30 dias (*versus* historia), demoraram menos tempo a adormecer, passaram menos tempo acordadas durante a noite e expressaram mais afecto positivo no infantário¹⁵. Crianças autistas aumentaram na sua sensibilidade ao toque e atenção aos estímulos sonoros²⁵. Crianças com perturbação pós-traumática de stress diminuíram os níveis de cortisol e de ansiedade, assim como a sintomatologia depressiva²⁶.

Em adolescentes, as massagens mostraram efeitos positivos na redução da agressividade, na perturbação de oposição²⁷,

assim como na melhoria do tempo de atenção/concentração, na perturbação por défice de atenção e hiperactividade²⁸. Adolescentes com bulimia massajadas duas vezes por semana durante cinco semanas exibiram melhor imagem corporal, menos sintomatologia depressiva e ansiosa, níveis mais baixos de cortisol e níveis mais elevados de serotonina e de dopamina²⁹.

Estudos com bebés prematuros

No nosso país, anualmente, mais de 7% dos bebés nascem prematuros (com menos de 37 semanas de gestação) ou com baixo peso (inferior a 2.500g). Estima-se assim que muitas crianças venham a necessitar de cuidados médicos especiais devido a prematuridade ou baixo peso, dado que em 2004, por exemplo, se registaram 1019 (0,9%) nados-vivos com idade gestacional inferior a 31 semanas (7396, ou seja, 6,8%, com idade gestacional inferior a 37 semanas) e 1021 (0,9%) nados-vivos com peso inferior a 1.500g (8298, ou seja, 7,6%, com um peso inferior a 2.500g)³⁰.

Embora as causas do parto prematuro sejam em larga escala desconhecidas, alguns factores de risco foram identificados e são consensuais na literatura: ausência de cuidados de saúde pré-natais, baixo nível socio-económico^{31,32}, comportamentos maternos de risco (abuso de álcool, de tabaco e de substâncias)^{33,34}, complicações médicas durante a gestação^{35,36}. Também a presença de sintomatologia psicopatológica, designadamente níveis elevados de ansiedade^{37,38} e de depressão materna durante a gravidez^{39,40}, foi associada à prematuridade e baixo peso do recém-nascido.

As sequelas da prematuridade e do baixo peso à nascença são vastas e preocupantes, e abrangem não só a criança, como também os seus pais. A prematuridade é uma das principais causas de mortalidade e morbidade infantil (sendo a segunda causa de mortalidade infantil, nos Estados Unidos), em consequência de doenças crónicas e de hospitalizações frequentes, problemas que estão agravados quando se associa ao baixo peso, e à medida que é menor o peso do recém-nascido^{41,42}. Sabe-se que crianças que nasceram prematuramente ou com baixo peso vão apresentar com acrescida frequência atraso no desenvolvimento⁴³⁻⁴⁵, problemas de comportamento e baixo desempenho escolar^{46,47}. Sabe-se também que os seus pais vão ter mais dificuldades em manter interacções e prestar cuidados adequados^{48,49}, sendo elevado o risco de negligência e maus-tratos⁵⁰, assim como podem desenvolver mal-estar ou sintomatologia psicopatológica a nível clínico, quer ansiedade quer depressão⁵¹⁻⁵⁴. Acções desenvolvidas com o objectivo de prevenir a prematuridade ou baixo peso do bebé ou com o propósito de minimizar o seu impacto desenvolvimental adverso, são por conseguinte prioritárias.

No sentido de melhorar o estado de saúde da criança e reduzir os riscos associados à prematuridade, diversas medidas foram levadas a cabo ao longo dos tempos. Aperfeiçoou-se o acompanhamento médico e foram implementadas estratégias quer educativas quer de apoio e suporte junto das famílias⁵⁵⁻⁵⁷. No entanto, chegou-se rapidamente à conclusão que as acções promovidas quando do internamento em UCI eram mais efec-

tivas do que as iniciadas mais tarde¹⁶. Durante o tempo que permanece nos cuidados intensivos, o bebé prematuro é sujeito a procedimentos médicos dolorosos e a um nível considerável de stress. Por conseguinte, intervenções que reduzem o stress podem facilitar a sobrevivência e o desenvolvimento da criança⁵⁸. Numerosas estratégias foram desenvolvidas nesse sentido, as mais divulgadas são o método canguru (ou contacto corpo a corpo)^{59,60} e a massagem e estimulação táctil-cinestésica do bebé^{61,62}.

Existem hoje consideráveis evidências empíricas de que a massagem e estimulação táctil-cinestésica facilitam o crescimento e o desenvolvimento do bebé prematuro (Anexo 2), tanto quanto do bebé de termo.

Na UCI, o recém-nascido é sujeito a um ambiente altamente stressante – por exemplo, a exposição continuada a estimulação sonora e luminosa intensa –, à falta de estimulação táctil que receberia se estivesse no útero ou aos cuidados da mãe. Como a massagem proporciona ambos, a diminuição do stress e a estimulação táctil, têm sido recomendadas como forma de intervenção para promover o crescimento e o desenvolvimento de bebés prematuros ou de baixo peso⁶³.

Os efeitos a curto-prazo da massagem ao recém-nascido prematuro clinicamente estável, internado em unidade de cuidados intensivos ou de cuidados intermédios, foram testados e revelaram-se benéficos, sobretudo no ganho de peso^{7,64-72} e na redução do período de internamento^{7,67,70}.

A meta-análise de 19 estudos de Ottenbacher (1987)⁷³ mostra que, em relação aos bebés que seguiram os cuidados de rotina, os que usufruíram de estimulação táctil-cinestésica suplementar exibiam um aumento significativo de peso, em 72% dos casos, correspondente em média a ganhos de 31-49%^{61,73}. Um acréscimo diário de peso equivalente a 5,1 gramas e uma redução em 4,5 dias no tempo médio de internamento foram também reportados na meta-análise de Vickers *et al* (2000)⁶³. Apenas cinco dias de massagens três vezes ao dia, pode traduzir-se num ganho médio de peso de 47%⁷⁴. A investigação demonstra de igual forma que a massagem combinada com a actividade física implementa a formação óssea do recém-nascido prematuro⁷⁵.

Sabe-se ainda que a terapia de massagem propicia benefícios significativos sobretudo em recém-nascidos com peso ao nascimento entre 900 e 1500 gramas⁷⁶ e em recém-nascidos com mais complicações médicas associadas⁷¹. A massagem mostrou ser igualmente benéfica para os prematuros expostos durante a gestação a cocaína⁷² ou ao vírus da imunodeficiência (VIH)⁶⁹, diminuindo os comportamentos de stress e favorecendo o ganho de peso e bem-estar físico geral. As massagens providenciadas pelas mães resultam nos mesmos efeitos positivos sobre o prematuro que as massagens providenciadas pelos técnicos⁶⁶.

Os efeitos a médio-prazo incluem a manutenção do efeito no peso do bebé, aos quatro e seis meses, e importantes ganhos ao nível da densidade e conteúdo mineral dos ossos, passado um mês^{77,78}. A literatura reporta ainda outros efeitos salutareos, observados junto dos bebés prematuros sujeitos a massagem, quando comparados com os seus controlos: melhor desem-

penho em provas de comportamento e de desenvolvimento neonatal (NBAS) – ao nível motor, da habituação e da orientação social, menor variação nos estados comportamentais e maior actividade^{7,68-72}; menor excitabilidade e menos comportamentos de stress^{67,70}; menos tempo de sono e menor sonolência⁶⁵. Benefícios ao nível da interacção mãe-bebé^{79,80} e decréscimos na sintomatologia psicopatológica dos pais foram mais recentemente verificados⁸¹.

Os mecanismos implicados nos efeitos positivos acima enunciados foram entretanto igualmente estudados. A hipótese explicativa mais plausível envolve a facilitação da eficácia metabólica. Com efeito, os recém-nascidos prematuros que foram alvo de massagem tiveram um maior ganho diário de peso, muito embora a ingestão calórica fosse a mesma^{64,66,72,82}. Sabemos hoje que as massagens resultam em mudanças fisiológicas e bioquímicas que promovem o crescimento normal, o que inclui a reversão da diminuição das hormonas de crescimento e o aumento da actividade vagal, que facilita a mobilidade gástrica e a libertação das hormonas de absorção de alimento, ampliando consequentemente a eficácia metabólica. O ganho de peso foi relacionado com o aumento da actividade vagal responsável pela maior eficácia metabólica, em consequência da massagem; isto porque o vago estimula o tracto gastrointestinal e facilita a produção das hormonas de absorção alimentar, tais como a insulina, e ainda porque promove a mobilidade gástrica. Com efeito, a investigação mostrou que os bebés prematuros sujeitos a massagem têm uma maior actividade vagal e níveis de insulina aumentados^{65,70}. Num estudo mais recente, verificou-se que recém-nascidos prematuros internados em UCI exibiam maior ganho de peso no final dos cinco dias de massagem (21%) (N = 16), embora não consumissem mais calorias, quando comparados com os que receberam apenas cuidados de rotina (N = 16). Observou-se ainda actividade vagal e mobilidade gástrica aumentadas durante e logo após a massagem, e relacionou-se o maior ganho de peso dos bebés sujeitos a massagem com o acréscimo da actividade vagal e da mobilidade gástrica⁶⁴.

Por sua vez, Uvnas Moberg mostrou que estimular a cavidade bucal implementa igualmente a actividade vagal e a libertação das hormonas de absorção, incluindo a gastrina e a insulina⁸³, o que pode justificar o sucesso das medidas que estipulam a estimulação oral (sucção não nutritiva) dos recém-nascidos prematuros.

Mais hipóteses foram ainda adiantadas para explicar os benefícios observados em bebés prematuros submetidos a estimulação táctil-cinestésica, as quais envolvem a diminuição dos níveis da hormona de stress, dado que se observa a redução das concentrações de cortisol na sequência da massagem^{7,84}, o papel da ocitocina¹⁷, bem como maior ganho de peso por melhor termo-regulação⁸⁵. A promoção do desenvolvimento do hipocampo foi igualmente apontada como uma possível causa, e foi observada empiricamente através de ressonância magnética⁸⁶.

O protocolo de massagens ao recém-nascido prematuro tem uma duração de 15 minutos e envolve duas fases: seis movimentos sucessivos de massagem com pressão moderada de cada uma das seguintes partes do corpo do bebé, posicionado

de barriga para baixo: cabeça, ombros, costas, pernas e braços; seguido de estimulação cinestésica que implica seis vezes a extensão e retracção em movimentos suaves dos braços e pernas (isoladamente e seguidamente em simultâneo) do bebê, posicionado de barriga para cima⁸⁷.

Conclusão

As experiências de toque são importantes para o estabelecimento dos laços de vinculação afectiva, tanto quanto para promover a regulação dos sistemas fisiológicos, *inclusive* o sistema imunitário. Nos últimos anos, numerosos estudos foram desenvolvidos no sentido de avaliar o impacto da intervenção ao nível da estimulação táctil-cinestésica e massagem ao bebê, criança e adolescente com diversas condições de saúde física e mental, os quais foram revistos no presente artigo.

Evidências empíricas recolhidas junto de bebés de termo testemunham o efeito positivo das massagens, quer no seu peso, comportamento, bem-estar e desenvolvimento¹⁴, quer no comportamento interactivo¹³ e na sintomatologia psicopatológica de seus pais^{17,18}. Outras tantas evidências empíricas recolhidas junto de bebés prematuros levam-nos a concluir o impacto salutar da estimulação táctil-cinestésica em dois objectivos primordiais dos cuidados de saúde em unidade de cuidados intensivos neonatais: o ganho de peso e a redução dos dias de internamento^{7,64}. Uma recente metanálise revelou os benefícios da massagem ao bebé prematuro, dado que se verificou um ganho diário de peso de 5.1g (que se mantêm aos 4-6 meses) e uma (a) redução do tempo de internamento em 4.5 dias, diminuindo ainda as complicações médicas associadas⁶³.

O efeito específico da pressão exercida pela massagem foi também verificado, em contraposição ao toque, tanto em bebés prematuros⁶⁴, como em bebés de termo¹⁶.

No entanto, estão ainda por clarificar os efeitos a longo prazo da estimulação táctil-cinestésica do recém-nascido prematuro ou com baixo peso à nascença, assim como os efeitos benéficos sobre os pais, para além da redução da sintomatologia psicopatológica, nomeadamente no seu envolvimento emocional com o filho e na qualidade da interacção e dos cuidados que lhe providenciam.

Genericamente, a terapia de massagem resulta na diminuição da ansiedade e das hormonas de stress e implementa o curso clínico de perturbações físicas e psicológicas diversas. Resulta ainda no aumento do bem-estar de quem providencia a massagem, sendo por isso uma forma de tratamento de baixo custo muito efectiva⁸⁸. Com base nos sucessos terapêuticos apontados na investigação, numerosos autores consideram que a massagem ao bebé deveria ser uma prática de rotina, nomeadamente nos cuidados ao recém-nascido prematuro clinicamente estável^{61,62,89,90}.

Referências

- Landers, C. Child-rearing practices and infant development in South India. In: Gunzenhauser N, ed. *Advances in touch: New implications in human development*. Johnson & Johnson Consumer Products, Inc., *Pediatric Round Table Series* 1990; 14:42-53.

- Harlow HF. Primary affectional patterns in primates. *Am J Orthopsychiatry* 1960; 30:676-84.
- Harlow HF, Harlow MK. The effect of rearing conditions on behavior. *Bull Menninger Clin* 1962;26:213-24.
- Kuhn CM, Schanberg SM. Responses to maternal separation: mechanisms and mediators. *Int J Dev Neurosci* 1998;16(3-4):261-70.
- Schanberg S, Kuhn C, Field T, Bartolome J. Maternal deprivation and growth suppression. In: Gunzenhauser N, ed. *Advances in touch: New implications in human development*. Johnson & Johnson Consumer Products, Inc., *Pediatric Round Table Series* 1990;14:3-10.
- Reite M. Effects of touch on the immune system. In: Gunzenhauser N, ed. *Advances in touch: New implications in human development*. Johnson & Johnson Consumer Products, Inc., *Pediatric Round Table Series* 1990;14:22-31.
- Field T, Schanberg S, Scafidi F, Bauer C, Veja-Lahr N, García R *et al*. Tactile/kinesthetic stimulation effects on preterm neonates. *Pediatrics* 1986;77:654-8.
- Gomes-Pedro J, Bento de Almeida J, Silveira da Costa C, Barbosa A. Influence of early mother-infant contact on dyadic behaviour during the first month of life. *Dev Med Child Neurol* 1984;26:657-64.
- Kennell JH, Jerauld R, Wolfe H, Chesler D, Kreger NC, McAlpine W *et al*. Maternal behavior one year after early and extended post-partum contact. *Dev Med Child Neurol* 1974;16:172-9.
- Kennell JH, Klaus MH. Early mother-infant contact. Effects on the mother and the infant. *Bull Menninger Clin* 1979;43:69-78.
- Ringler NM, Kennell JH, Jarvella R, Navojosky BJ, Klaus MH. Mother-to-child speech at 2 years-effects of early postnatal contact. *J Pediatr* 1975;86:141-4.
- Sosa R, Kennell JH, Klaus M, Urrútia JJ. The effect of early mother-infant contact on breast feeding, infection and growth. *Ciba Found Sym* 1976;45:179-93.
- Cullen C, Field T, Escalona A, Hartshorn K. Father-infant interactions are enhanced by message therapy. *Early Child Dev Care* 2000; 164:41-7.
- Field T, Grizzle N, Scafidi F, Abrams S, Richardson S. Massage therapy for infants of depressed mothers. *Infant Behav Dev* 1996;19: 109-14.
- Field T, Kilmer T, Hernández-Reif M, Burman I. Preschool Children's Sleep and Wake Behavior: Effects of massage therapy. *Early Child Dev Care* 1996;120:39-44.
- Field T, Hernández-Reif M, Diego M, Feijó L, Vera Y, Gil K. Massage therapy by parents improves early growth and development. *Infant Behav Dev* 2004;27:435-42.
- Glover V, Onozawa K, Hodgkinsin A. Benefits of infant massage for mothers with postnatal depression. *Semin Neonatol* 2002;7:495-500.
- Onozawa K, Glover V, Adams D, Modi N, Kumar RC. Infant massage improves mother-infant interaction for mothers with postnatal depression. *J Affect Disord* 2001;63(1-3):201-7.
- Field T, Hernández-Reif M. Sleep problems in infants decreases following massage therapy. *Early Child Dev Care* 2001;168:195-204.
- Cigales M, Field T, Lundy B, Cuadra A, Hart S. Massage enhances recovery from habituation in normal infants. *Infant Behav Dev* 1997; 20:29-34.
- Field T, Henteleff T, Hernandez-Reif M, Martinez E, Mavunda K, Kuhn C *et al*. Children with asthma has improved pulmonary functions after massage therapy. *J Pediatr* 1998;132:854-8.
- Schachner L, Field T, Hernández-Reif M, Duarte AM, Krasnegor J. Atopic dermatitis symptoms decreased in children following massage therapy. *Pediatr Dermatol* 1998;15:390-5.
- Field T, Hernández-Reif M, LaGreca A, Shaw K, Scahnberg S, Kuhn

- C. Massage therapy lowers blood glucose levels in children diabetes. *Diabetes Spectrum* 1997;10:28-30.
24. Field T, Hernández-Reif M, Seligman S, Krasnegor J, Sunshine W, Rivas-Chacon R *et al.* Juvenile rheumatoid arthritis: benefits from massage therapy. *J Pediatr Psychol* 1997;22:607-17.
 25. Field T, Lasko D, Mundy P, Henteleff T, Kabat S, Talpins S *et al.* Brief report: autistic children's attentiveness and responsivity improve after touch therapy. *J Autism Dev Disord* 1997;27:333-8.
 26. Field T, Seligman S, Scafidi F, Schanberg S. Alleviating posttraumatic stress in children following Hurricane Andrew. *J Appl Dev Psychol* 1996;17:37-50.
 27. Diego M, Field T, Hernández-Reif M, Shaw J, Rothe E, Castellanos D *et al.* Aggressive adolescents benefit from massage therapy. *Adolescence* 2002;37:597-607.
 28. Field T, Quintino O, Hernández-Reif M, Koslovsky G. Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder benefit from massage therapy. *Adolescence*. 1998;33:103-8.
 29. Field T, Schanberg S, Kuhn C, Fierro K, Henteleff T, Mueller C *et al.* Bulimic adolescents benefit from massage therapy. *Adolescence* 1998;33:555-63.
 30. INE. <http://www.ine.pt/> 2004.
 31. Basso O, Olsen J, Christensen K. Recurrence risk of congenital anomalies: the impact of paternal, social and environmental factors. A population-based study in Denmark. *Am J Epidemiol* 1999;150:598-604.
 32. Rini CK, Dunkel-Schetter C, Wadhwa PD, Sandman CA. Psychological adaptation and birth outcomes: the role of personal resources, stress, and sociocultural context in pregnancy. *Health Psychol* 1999;18:333-45.
 33. Austin M, Leader L. Maternal stress and obstetric and infant outcomes: Epidemiological findings and neuroendocrine mechanisms. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40:331-7.
 34. Savitz DA, Henderson L, Dole N, Herring A, Wilkins DG, Rollins D *et al.* Indicators of cocaine exposure and preterm birth. *Obstet Gynecol* 2002;99:458-65.
 35. Monaghan SC, Little RE, Hulchiy O, Strassner H, Gladen BC. Risk factors for spontaneous preterm birth in two urban areas of Ukraine. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:123-30.
 36. Warner J, Hains SM, Kisilevsky BS. An exploratory study of fetal behavior at 33 and 36 weeks gestational age in hypertensive women. *Dev Psychobiol* 2002;41:156-68.
 37. Da Costa D, Dritsa M, Larouche J, Brender W. Psychosocial predictors of labor/delivery complications and infant birth weight. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2000;21:137-48.
 38. Wadhwa PD. Psychoneuroendocrine processes in human pregnancy influence fetal development and health. *Psychoneuroendocrinol* 2005;30:724-43.
 39. Chung T, Lau T, Yip A, Chiu H, Lee D. Antepartum depressive symptomatology is associated with adverse obstetric and neonatal outcomes. *Psychos Med* 2001;63:830-4.
 40. Orr S, James S, Prince C. Maternal prenatal depressive symptoms and spontaneous preterm births among african-american women in Baltimore, Maryland. *Am J Epidemiol* 2002;156:797-802.
 41. Genzel-Boroviczeny O, MacWilliams S, Von Poblitzki M, Zoppelli L. Mortality and major morbidity in premature infants less than 31 weeks gestational age in the decade after introduction of surfactant. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85:68-73.
 42. Paul DA, Leef KH, Locke RG, Bartoshesky L, Walrath J, Stefano JL. Increasing illness severity in very low birth weight infants over a 9-year period. *BMC Pediatr* 2006;6:6-20.
 43. Feder KP, Majnemer A, Bourbonnais D, Platt R, Blayney M, Synnes A. Handwriting performance in preterm children compared with term peers at age 6 to 7 years. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:163-70.
 44. Lando A, Klamer A, Jonsbo F, Weiss J, Greisen G. Developmental delay at 12 months in children born extremely preterm. *Acta Paediatr* 2005;94:1604-7.
 45. Foulder-Hughes LA, Cooke RW. Motor, cognitive, and behavioural disorders in children born very preterm. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:97-103.
 46. Bhutta AT, Cleves M, Casey PH. Cognitive and behavioural outcome of school-aged children who were born pre-term: a meta-analysis. *JAMA* 2002;288:728-37.
 47. Gardner F, Johnson A, Yudkin P, Bowler U, Hockley C, Mutch L *et al.* Extremely Low Gestational Age Steering Group. Behavioural and emotional adjustment of teenagers in mainstream school who were born before 29 weeks' gestation. *Pediatrics* 2004;114:676-82.
 48. Garner P, Landry S. Effects of maternal attention-directing strategies on preterm infant's affective expressions during joint toy play. *Infant Behav Dev* 1994;17:15-22.
 49. Jarvis PA, Myers BJ, Creasey GL. The effects of infant's illness on mother's interaction with prematures at 4 and 8 months. *Infant Behav Dev* 1989;12:25-35.
 50. Bugental DB, Happaney K. Predicting infant maltreatment in low-income families: the interactive effects of maternal attributions and child status at birth. *Dev Psychol* 2004;40:234-43.
 51. Eiser C, Eiser JR, Mayhew AG, Gibson AT. Parenting the premature infant: balancing vulnerability and quality of life. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;46:1169-77.
 52. Gennaro S, York R, Brooten D. Anxiety and depression in mothers of low birthweight and very low birthweight infants: birth through 5 months. *Issues Compr Pediatr Nurs* 1990;13:97-109.
 53. Kersting A, Dorsch M, Wesselmann U, Ludorff K, Witthaut J, Ohrmann P *et al.* Maternal posttraumatic stress response after the birth of a very low-birth-weight infant. *J Psychosom Res* 2004;57:473-6.
 54. Padovani FH, Linhares MB, Carvalho AE, Duarte G, Martínez FE. Anxiety and depression symptoms assessment in pre-term neonates' mothers during and after hospitalization in neonatal intensive care unit. *Rev Bras Psiquiatr* 2004;26:251-4.
 55. Browne JV, Talmi A. Family-based intervention to enhance infant-parent relationships in the neonatal intensive care unit. *J Pediatr Psychol* 2005;30:667-77.
 56. Byers JF, Lowman LB, Francis J, Kaigle L, Lutz NH, Waddell T *et al.* A quasi-experimental trial on individualized, developmentally supportive family-centered care. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2006;35:105-15.
 57. Johnson S, Ring W, Anderson P, Marlow N. Randomised trial of parental support for families with very preterm children: outcome at 5 years. *Arch Dis Child* 2005;90:909-15.
 58. Hernández-Reif M, Field T. Preterm infants Benefit from early interventions. In: Osofsky J, Fitzgerald H, editores. *WAIMH Handbook of Infant Mental Health*. New York: John Wiley & Sons, 2000;296-325.
 59. Gray L, Watt L, Blass E. Skin-to-skin contact is analgesic in healthy newborns. *Pediatrics* 2000;105:1-6.
 60. Lima G, Quintero-Romero S, Cattaneo A. Feasibility, acceptability and cost of kangaroo mother care in Recife, Brazil. *Ann Trop Paediatr* 2000;20:22-6.
 61. Field T. Preterm infant massage therapy studies: an American approach. *Semin Neonatol* 2002; 7(6): 487-94.
 62. Field T, Hernández-Reif M, Freedman J. Stimulation Programs for Preterm Infants. *Soc Policy Rep* 2004;18:3-19.

63. Vickers A, Ohlsson A, Lacy JB, Horsley A. Massage for promoting growth and development of preterm and/or low birth-weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000390.
64. Diego MA, Field T, Hernández-Reif M. Vagal activity, gastric motility, and weight gain in massaged preterm neonates. *J Pediatr* 2005;147:50-5.
65. Dieter JN, Field T, Hernández-Reif M, Emory EK, Redzepi M. Stable preterm infants gain more weight and sleep less after five days of massage therapy. *J Pediatr Psychol* 2003;28:403-11.
66. Ferber SG, Kuint J, Weller A, Feldman R, Dollberg S, Arbel E *et al.* Massage therapy by mothers and trained professionals enhances weight gain in preterm infants. *Early Hum Dev* 2002;67:37-45.
67. Kuhn CM, Schanberg SM, Field T, Symanski R, Zimmerman E, Scafidi F *et al.* Tactile-kinesthetic stimulation effects on sympathetic and adrenocortical function in preterm infants. *J Pediatr* 1991;119:434-40.
68. Mathai S, Fernandez A, Mondkar J, Kanbur W. Effects of tactile-kinesthetic stimulation in preterms: a controlled trial. *Indian Pediatr* 2001;38:1091-8.
69. Scafidi F, Field T. Massage therapy improves behaviour in neonates born to HIV-positive mothers. *J Pediatr Psychol* 1996;21:889-97.
70. Scafidi F, Field T, Schanberg S, Bauer C, Tucci K, Roberts J *et al.* Massage stimulates growth in preterm infants: A replication. *Infant Behav Dev* 1990;13:167-88.
71. Scafidi FA, Field T, Schanberg SM. Factors that predict which preterm infants benefit most from massage therapy. *J Dev Behav Pediatr*. 1993;14:176-80.
72. Wheeden A, Scafidi FA, Field T, Ironson G, Valdeon C, Bandstra E. Massage effects on cocaine-exposed preterm neonates. *J Dev Behav Pediatr* 1993;14:318-22.
73. Ottenbacher KJ. Research: its importance to clinical practice in occupational therapy. *Am J Occup Ther* 1987;41:213-5.
74. Dieter J, Field T, Hernández-Reif M, Emory E, Redzepi M. Stable preterm infants gain more weight and sleep less after five days of massage therapy. *J Pediatr Psychol* 2003;28:403-11.
75. Aly H, Moustafa MF, Hassanein SM, Massaro AN, Amer HA, Patel K. Physical activity combined with massage improves bone mineralization in premature infants: a randomized trial. *J Perinatol* 2004; 24:305-9.
76. Hernández-Reif M, Field T, Diego M, Largie S. Weight perception by newborns of depressed vs. non-depressed mothers. *Infant Behav Dev* 2001;24:305-16.
77. Hany A, Moustafa MF, Hassanein SM, Massaro AN, Amer HA, Patel K. Physical activity combined with massage improves bone mineralization in premature infants: A randomized trial. *J Perinatol* 2004; 24:305-9.
78. Moyer-Mileur L, Luetkemeier M, Boomer L, Chan GM. Effect of physical activity on bone mineralization in premature infants. *J Pediatr* 1995;127:620-5.
79. Ferber SG, Feldman R, Kohelet D, Kuint J, Dollberg S, Arbel E *et al.* Massage therapy facilitates mother-infant interaction in premature infants. *Infant Behav Dev* 2005;28:74-81.
80. White-Traut RC, Nelson MN. Maternally administered tactile, auditory, visual, and vestibular stimulation: relationship to later interactions between mothers and premature infants. *Res Nurs Health* 1988; 11:31-9.
81. Feijo L, Hernandez-Reif M, Field T, Burns W, Valley-Gray S, Simco E. Mothers' depressed mood and anxiety levels are reduced after massaging their preterm infants. *Infant Behav Dev* 2006;29:476-80.
82. Moyer-Mileur L, Brubstetter V, McNaught T, Gill G, Chan G. Daily physical activity program increases bone mineralization and growth in preterm very low birth weight infants. *Pediatrics* 2000;106: 1088-92.
83. Uvnas-Moberg K, Widstrom AM, Marchini J, Winberg J. Release of GI hormones in mother and infant by sensory stimulation. *Acta Paediatr Scand* 1987;76:851-60.
84. Acolet D, Modi N, Giannakouloupoulos X, Bond C, Weg W, Clow A *et al.* Changes in plasma cortisol and catecholamine concentrations in response to massage in preterm infants. *Arch Dis Child* 1993; 68(1 Spec No):29-31.
85. Sankaranarayanan K, Mondkar JA, Chauhan MM, Mascarenhas BM, Mainkar AR, Salvi RY. Oil massage in neonates: an open randomized controlled study of coconut versus mineral oil. *Indian Pediatr* 2005; 42:877-84.
86. Modi N, Glover V. MRI result on preterm infants receiving massage therapy. Unpublished data 2001.
87. Hernández-Reif M, Field T. Touch therapy for infants, children, and adolescents. In: Schaefer CE editor. *Innovative Psychotherapy Techniques in Child and Adolescent Therapy*. New York: John Wiley & Sons, 1999;435-52.
88. Field T. Massage therapy for infants and children. *J Dev Behav Pediatr* 1995;16:105-11.
89. Beal JA. Evidence for best practices in the neonatal period. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2005;30:397-403.
90. Beachy JM. Premature infant massage in the NICU. *Neonatal Netw* 2003;22(3):39-45.
91. Field T, Schanberg S, Davalos M, Malphurs J. Massage with oil has more positive effects on normal infants. *Pre- and Perinatal Psychology Journal* 1996;11:75-80.

Anexo 1 – Estudos com bebés de termo: Efeito da massagem

Estudo	Participantes	Procedimentos	Resultados	Conclusão
Massage therapy for infants of depressed mothers (Field, <i>et al.</i> , 1986)	40 Mães adolescentes deprimidas (baixo NSE e monoparentalidade) e bebés de termo (1-3 meses)	Grupo de massagem (15 minutos, 2/semana durante 6 semanas) <i>versus</i> embalar (grupo de controlo)	Os bebés do grupo de massagem (<i>versus</i> embalar) passaram mais tempo acordados e em estado de alerta, exibiram menos choro e maior facilidade comportamental, mostraram mais ganhos de desenvolvimento, aumentaram mais de peso e apresentaram níveis mais baixos de cortisol na saliva e de catecolaminas na urina (a). Depois da sessão de massagem (<i>versus</i> embalar), os bebés passaram menos tempo em estado de alerta activo (b).	A massagem (a) reduz o stress e promove o relaxamento do bebé e (b) é mais efectiva do que o embalar para induzir o sono.
Massage with oil has more positive effects on normal infants. (Field, <i>et al.</i> , 1996d)	60 Bebés de termo (1 mês)	Grupo de massagem com óleo <i>versus</i> massagem sem óleo (grupo de controlo)	Os bebés do grupo de massagem com óleo estiveram menos activos durante a massagem e exibiram menos comportamento de stress, menos retraimento, assim como valores inferiores de cortisol salivar (a) e aumentos maiores no tónus vagal (b).	A massagem (a) reduz o stress e promove o relaxamento e (b) estimula a atenção do bebé, especialmente quando efectuada com óleo.
Father-infant interactions are enhanced by message therapy (Cullen <i>et al.</i> , 2000)	22 Pais e bebés de termo (3-14 meses)	Grupo de massagem (15 minutos todos os dias antes de adormecer durante 1 mês) <i>versus</i> rotina habitual de adormecimento (grupo de controlo)	Os pais do grupo de massagem (<i>versus</i> controlo) exibiram melhor interacção no jogo com o bebé, cotando mais elevado na expressividade, prazer, calor, aceitação, resposta e no resultado total.	A massagem beneficiou a interacção dos pais com o bebé.
Infant massage improves mother-infant interaction for mothers with postnatal depression (Onozawa <i>et al.</i> , 2001)	34 Mães primíparas deprimidas e bebés de termo (1 mês)	Grupo de massagem (5 sessões, 1/semana) e apoio <i>versus</i> apoio (grupo de controlo)	A sintomatologia depressiva diminuiu em ambos os grupos; só as mães do grupo de massagem exibiram melhoria na interacção com o bebé.	A massagem ao bebé é efectiva na facilitação da interacção com o bebé em mães com depressão pós-parto.
Benefits of infant massage for mothers with postnatal depression (Glover <i>et al.</i> , 2002)	25 Mães deprimidas e bebés de termo (1 mês)	Grupo de massagem (5 sessões num período de 8 semanas) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	No grupo de massagem (<i>versus</i> controlo) a sintomatologia depressiva diminuiu mais e a interacção mãe-bebé foi mais adequada.	A massagem ao bebé promove a interacção, facilita a remoção da sintomatologia depressiva materna, e pode aumentar os valores de oxitocina no plasma, promovendo o <i>bonding</i> .
Massage therapy by parents improves early growth and development (Field <i>et al.</i> , 2004)	104 Mães e recém-nascidos de termo	Grupo de massagem com pressão moderada <i>versus</i> massagem ligeira (uma vez por dia)	Os bebés do grupo de massagem com pressão moderada (<i>versus</i> massagem ligeira) exibiram um significativo aumento de peso e tamanho desde o nascimento ao mês de idade, realizaram melhor nas NBAS (orientação, excitabilidade e depressão) e exibiram menos comportamento agitado durante o sono.	A pressão moderada da massagem tem efeitos no crescimento e desenvolvimento do bebé.

Anexo 2 – Estudos com bebés prematuros: Efeito da massagem

Estudo	Participantes	Procedimentos	Resultados	Conclusão
Tactile/kinesthetic stimulation effects on preterm neonates (Field <i>et al.</i> , 1986)	40 Bebés prematuros (média: 31 semanas e 1280g)	10 dias de estimulação táctil-cinestésica (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 25 (<i>versus</i> 17) gramas por dia e uma redução em 6 dias de internamento. Ganhos adicionais ao nível do comportamento motor, habituação, orientação social, regulação dos estados comportamentais e actividade (NBAS).	A massagem foi responsável por um aumento de peso de quase o dobro (47%) e significativa redução no tempo de internamento do bebé prematuro em UCI.
Maternal administered tactile, auditory, visual, and vestibular stimulation: relationship to later interactions between mothers and premature infants (White-Traut & Nelson, 1988)	40 Bebés prematuros	Interação e massagem, <i>versus</i> falar, <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se uma mais adequada interação mãe-bebé em situação alimentar, no grupo interação e massagem.	A massagem e interação activa da mãe com o bebé prematuro logo após a nascença podem favorecer a posterior interação da mãe com a criança.
Tactile-kinesthetic stimulation effects on sympathetic and adrenocortical function in preterm infants (Kuhn <i>et al.</i> , 1991)	40 Bebés prematuros (média: 30 semanas e 1176g)	10 dias de estimulação táctil-cinestésica (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 34 (<i>versus</i> 28) gramas por dia e uma redução em 5 dias de internamento. Assim como valores de noradrenalina e adrenalina significativamente aumentados.	A estimulação táctil-cinestésica do bebé prematuro tem efeitos na maturação e actividade do sistema nervoso simpático.
Massage stimulates growth in preterm infants: A replication (Scafidi <i>et al.</i> , 1990)			Ganhos adicionais ao nível da habituação e actividade (NBAS).	A estimulação táctil-cinestésica aumenta a disponibilidade do bebé prematuro para estar acordado e alerta.
Massage effects on cocaine-exposed preterm neonates (Wheeden <i>et al.</i> , 1993)	30 Bebés prematuros expostos a cocaína (média: 30 semanas, 1212g, 18 dias de internamento em UCI)	10 dias de estimulação táctil-cinestésica (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 33 (<i>versus</i> 26) gramas por dia (28%). Não se observaram diferenças na ingestão de calorias. Ganhos adicionais ao nível do comportamento motor e orientação social (NBAS) e diminuição dos comportamentos de stress e complicações médicas.	A massagem proporcionou o aumento de peso e a maturidade comportamental, e a diminuição das complicações médicas e dos comportamentos de stress do bebé prematuro.
Factors that predict which preterm infants benefit most from massage therapy (Scafidi <i>et al.</i> , 1993)	93 Bebés prematuros (média: 30 semanas e 1204g, 15 dias de internamento em UCI)	10 dias de estimulação táctil-cinestésica (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 32 (<i>versus</i> 29) gramas por dia. Observaram-se maiores ganhos de peso em bebés com mais complicações médicas associadas, antes do início do estudo.	Os bebés com mais complicações médicas beneficiaram mais da terapia de massagem. Esta variável pode ser usada para determinar quais os prematuros que podem beneficiar mais da massagem.
Changes in plasma cortisol and catecholamine concentrations in response to massage in preterm infants (Acolet <i>et al.</i> , 1993)	11 Bebés prematuros (média: 29 semanas e 980g, 20 dias de internamento em UCI)	Massagem	Observou-se a diminuição das concentrações de cortisol no sangue, mas não de adrenalina e noradrenalina, 1 hora depois da massagem (<i>versus</i> 45 mins antes da massagem). Observou-se também um ligeiro decréscimo na temperatura, mas não na oxigenação.	É possível detectar uma objectiva mudança hormonal após a massagem. O desenvolvimento de métodos de avaliação deste tipo pode ser relevante para estimar o impacto da terapia de massagem em bebés prematuros.

Effect of physical activity on bone mineralization in premature infants (Moyer-Milleur <i>et al.</i> 1995)	26 Bebés prematuros (média: 28 semanas e 1207g)	30 dias de estimulação cinestésica <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 18 (<i>versus</i> 13) gramas por dia. Ganhos adicionais ao nível da composição mineral e densidade óssea.	A estimulação implementou os efeitos da nutrição adequada do bebé prematuro de muito baixo peso, aumentando o ganho de peso e diminuindo o risco de osteopenia.
Massage therapy improves behavior in neonates born to HIV-positive mothers (Scafidi & Field, 1996)	28 Bebés prematuros expostos ao HIV (média: 39 semanas e 1264g)	10 dias de estimulação táctil-cinestésica (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 33 (<i>versus</i> 26) gramas por dia. Ganhos adicionais ao nível do comportamento motor, habituação, orientação social, variação de estados comportamentais e redução da excitabilidade e comportamentos de stress (NBAS).	A estimulação táctil-cinestésica implementa o comportamento neo-natal dos bebés prematuros de mães VIH ⁺ .
Effects of tactile-kinesthetic stimulation in preterms: a controlled trial (Mathai <i>et al.</i> , 2001)	48 Bebés prematuros (peso: 1000-2000g)	Estimulação táctil-cinestésica entre o dia 3 e as 37 semanas de idade corrigida <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se aumento no peso de 4.24 gramas por dia, comprimento e perímetro cefálico e mais mudanças positivas nos parâmetros vitais (batimentos cardíacos, temperatura, respiração, saturação) durante os primeiros dias no hospital. Ganhos adicionais ao nível da orientação, variação e regulação dos estados comportamentais e estabilidade autonómica (NBAS).	A estimulação táctil-cinestésica quando administrada a bebés prematuros clinicamente estáveis tem efeitos benéficos no crescimento e desenvolvimento sem efeitos adversos nos parâmetros fisiológicos.
Massage therapy by mothers and trained professionals enhances weight gain in preterm infants (Ferber <i>et al.</i> , 2002)	57 Bebés prematuros	10 dias de massagem (15mns, 3/dia) pela mãe <i>versus</i> massagem por um técnico <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso respectivamente de 29 e 31 (<i>versus</i> 23) gramas por dia. Não se observaram diferenças na ingestão de calorías.	As mães que providenciam massagem ao prematuro conseguem favorecer o mesmo ganho de peso que profissionais treinados, legitimando um tratamento eficiente de baixos custos na UCI.
Stable preterm infants gain more weight and sleep less after five days of massage therapy (Dieter <i>et al.</i> , 2003)	32 Bebés prematuros (média: 30 semanas e 1390g)	5 dias de estimulação táctil-cinestésica (3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 49 (<i>versus</i> 23) gramas por dia (53%). Ganhos adicionais ao nível da redução do tempo de sono e da sonolência.	Ganho de peso e redução do tempo de sono verificam-se com 5 dias de massagem (em contraste com 10 dias nos estudos prévios). A massagem é uma terapia de baixo custo efectiva para bebés prematuros clinicamente estáveis.
Physical activity combined with massage improves bone mineralization in premature infants: A randomized trial (Hany <i>et al.</i> , 2004)	30 bebés prematuros (média: 32 semanas e 1448kg)	Massagem e actividade física diária <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um acréscimo da formação óssea e um acréscimo da reabsorção óssea (<i>versus</i> decréscimo da formação óssea e acréscimo da reabsorção óssea no grupo de controlo).	O protocolo combinado de massagem e actividade física implementou a formação óssea embora não pareça afectar a reabsorção óssea.
Vagal activity, gastric motility, and weight gain in massaged preterm neonates (Diego <i>et al.</i> , 2005)	48 Bebés prematuros	5 dias de estimulação táctil-cinestésica <i>versus</i> massagem ligeira (grupo de controlo) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	Observou-se um ganho de peso de 21%, mas não diferenças na ingestão de calorías. Observou-se aumento da actividade vagal e da mobilidade	O ganho de peso em consequência da massagem é mediado pelo aumento da actividade vagal e da

			gástrica durante e logo após a massagem. O aumento de peso foi proporcional ao acréscimo da actividade vagal e da mobilidade gástrica durante a massagem.	movilidade gástrica.
Massage therapy facilitates mother-infant interaction in premature infants (Ferber <i>et al.</i> , 2005)	51 Bebés prematuros	10 dias de massagem mãe ou profissional (15mns, 3/dia) <i>versus</i> rotina (grupo de controlo)	3 meses depois, os bebés estavam mais envolvidos socialmente, as mães eram menos intrusivas e as interacções eram mais recíprocas.	A terapia de massagem no período neonatal optimiza a interacção mãe-bebé aos 3 meses do bebé.



Índices bibliométricos: Exemplos da sua aplicação em Pediatria

Nuno C. Santos

Instituto de Biopatologia Química, Faculdade de Medicina de Lisboa / Unidade de Biopatologia Vasculuar, Instituto de Medicina Molecular, Lisboa.

Resumo

A utilização dos dados bibliométricos compilados nos Journal Citation Reports possibilita uma tomada de decisão criteriosa em diversos momentos do desenrolar da actividade de investigação científica (como a escolha da revista científica mais adequada para a submissão de um artigo). A utilização de índices bibliométricos em Ciência é aqui exemplificada através dos dados relativos às revistas científicas da área temática da Pediatria, sendo abordadas as suas utilidades e limitações.

Palavras-chave: Bibliometria; índices bibliométricos; factor de impacto; revistas científicas de Pediatria.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):39-43

Bibliometric indexes: examples of their use in Pediatrics

Abstract

The use of the bibliometric data compiled on the Journal Citation Reports enables a decision based on specific criteria on several moments of the scientific research activities (such as the choice of the most appropriate journal for the submission of a paper). In the present paper, the use of bibliometric indexes in Science is exemplified using the data available for the journals included in the subject category of Pediatrics, with a discussion of their purposes and limitations.

Key-words: Bibliometry; bibliometric indexes; impact factor; pediatrics journals.

Acta Pediatr Port 2007;38(1):39-43

A aplicação de índices bibliométricos à caracterização de revistas científicas teve o seu início em 1954, pela mão de Eugene Garfield, ao fundar o Institute for Scientific Information (ISI), em Filadélfia (EUA) ¹. Somente dez anos depois, o ISI iniciou a publicação regular do Science Citation Index,

que se tornou rapidamente a obra de referência para a avaliação do impacto da publicação científica. No início da década de 1990, o ISI foi vendido à empresa Thomson Corporation, de Toronto (Canadá), mantendo no entanto a sua sede em Filadélfia ². No final de 2001, o Ministério da Ciência e da Tecnologia português assinou com esta empresa um acordo de âmbito nacional para o livre acesso às bases de dados integradas na sua plataforma electrónica de informação (Web of Knowledge), a partir de qualquer instituição de investigação ou de ensino superior portuguesa, ou através da Biblioteca Nacional ^{3,4}. Esta foi a primeira vez que a assinatura da Web of Knowledge foi disponibilizada para um País inteiro. Tanto quanto sabemos, até à altura a assinatura completa destes produtos não era feita por qualquer instituição portuguesa (o que era em parte justificado pelos seus elevados custos). O acesso aos dados bibliométricos era em geral feito através de fotocópias das edições em papel existentes em Universidades estrangeiras, ou através de *sites* de *internet* ilegais, que eram rapidamente interditados por violação de direitos de autor. A disponibilização dos dados da Web of Knowledge e a sua importância para a Pediatria foram já anteriormente abordadas na Acta Pediátrica Portuguesa ⁴.

Entre outras ferramentas importantes, a Web of Knowledge inclui os Citation Indexes (permitem seleccionar um artigo, do próprio ou de outros autores, e verificar quantas vezes é que este foi citado, por quem e em que artigos) e os Journal Citation Reports (JCR). É através desta última base de dados que é possível a comparação (qualitativa e quantitativa) entre diferentes publicações, com base na contabilização (em exclusividade) dos dados de citação bibliográfica referentes a mais de 7500 revistas científicas, de um total de 69 países e territórios autónomos (Portugal não está incluído neste grupo, embora constem das listagens países como Trindade e Tobago, Etiópia e Irão). Ao dispor desta informação, os JCR possibilitam a decisão criteriosa em diversos momentos do desenrolar da actividade de investigação científica, como por exemplo a escolha da revista científica mais conveniente para a submissão de um determinado manuscrito, ou a selecção das revistas científicas a adquirir. A título de exemplo, a relevân-

Recebido: 30.01.2007
Aceite: 22.03.2007

Correspondência:

Nuno C. Santos
Instituto de Biopatologia Química
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa
Av. Prof. Egas Moniz, 1649-028 Lisboa, Portugal
Fax: (+351) 217 999 477 - Telefone: (+351) 217 999 480
nsantos@fm.ul.pt

cia destes dados está igualmente patente no facto de serem utilizados como base de proporcionalidade para a distribuição de verbas de financiamentos plurianuais entre os diversos grupos constituintes de alguns Centros de Investigação portugueses ou, segundo as normas para doutoramento de várias Universidades estrangeiras, servirem para avaliar o momento próprio para um estudante apresentar a sua Tese.

De modo a torná-los mais inteligíveis e permitir a comparação dos dados obtidos para diferentes anos ou revistas científicas, estes são apresentados sob a forma de índices bibliométricos específicos. Os mais relevantes serão resumidamente apresentados e exemplificados de seguida.

1. Contagem de citações

Este índice representa a contabilização do número de artigos (de qualquer revista da base de dados do ISI) que citam uma determinada revista científica no decorrer de um ano (incluindo auto-citações). Nesta contagem não são incluídos editoriais, cartas ao editor (não confundir com os artigos curtos, usualmente denominados por *letters*, que são incluídos nas contagens), notícias e resumos de comunicações em congressos, visto usualmente estes conteúdos serem pouco citados. Este parâmetro permite avaliar a frequência com que a comunidade científica utiliza uma determinada revista. No entanto, a sua utilidade é muito limitada, visto que as revistas que publicam mais artigos têm uma maior facilidade em serem citadas.

2. Factor de impacto

O factor de impacto (FI; *impact factor*) ou índice de impacto é considerado o índice bibliométrico por excelência. Quando se fala da avaliação da importância de uma determinada revista científica, ou da hierarquização (*ranking*) das revistas de uma determinada área, é este índice bibliométrico que está a ser referido. O factor de impacto é definido como a razão entre o número de citações num ano a artigos publicados numa revista nos dois anos anteriores, e o número de artigos publicados nesses dois anos. Assim, representa a frequência média com que um artigo publicado numa determinada revista científica é citado. Ao ser normalizado através da divisão pelo número total de artigos publicados, possibilita a comparação de revistas da mesma área temática com grandes diferenças nos números de artigos publicados. Contudo, mesmo dentro de uma área temática específica, é aconselhável levar em linha de conta a sobrevalorização do factor de impacto de revistas com elevados níveis de auto-citação ou de revistas que publicam artigos de revisão. Como primeiro exemplo para a área da Pediatria, o Quadro I apresenta os valores de factor de impacto referentes ao ano 2005 das dez revistas científicas mais cotadas de entre as 73 incluídas na área temática da Pediatria. Uma primeira constatação que se pode fazer é que, das dez revistas científicas indicadas, apenas quatro poderão ser consideradas como revistas generalistas dentro da área da Pediatria, enquanto as restantes seis se encontram na intersecção com outras áreas específicas (Psiquiatria, Infeciologia, Farmacologia, Alergologia, Imu-

Quadro I – Revistas científicas da área temática da Pediatria com valores mais elevados de factor de impacto referentes ao ano 2005.

Ordem	Revista científica	Factor de impacto
1	Pediatrics	4,27
2	J. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry	4,11
3	Journal of Pediatrics	3,84
4	Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine	3,57
5	Pediatric Infectious Disease Journal	3,05
6	Pediatric Research	2,88
7	Mental Retardation Dev. Disabilities Res. Rev.	2,46
8	J. Child and Adolescent Psychopharmacology	2,31
9	Pediatric Allergy and Immunology	2,13
10	Journal Pediatric Gastroenterology Nutrition	2,08

nologia, Gastroenterologia e Nutrição). Este constitui um claro sinal da interdisciplinaridade da Prática Clínica e da Investigação em Pediatria. Analisando listagens idênticas à do Quadro I, relativas aos últimos dez anos, pode-se constatar que as revistas científicas de Pediatria (generalistas dentro da área) com um maior impacto ao longo desta década são a Pediatrics e o Journal of Pediatrics. A variação dos factores de impacto das duas revistas desde 1996 (Figura 1) mostra que os valores se têm mantido bastante próximos, em geral variando em sintonia. Entre as duas revistas, a Pediatrics tem mantido a primazia, apenas com uma inversão de ordem em 1998. Contudo, cerca de 5% dos artigos publicados na Pediatrics são de revisão, enquanto o Journal of Pediatrics não publica este tipo de artigos, o que causa uma sobrevalorização da primeira. Assim, é natural que os artigos de investigação primária do Journal of Pediatrics sejam na realidade mais citados que os do mesmo género da Pediatrics. É ainda de referir que o aumento dos factores de impacto de ambas as revistas nos últimos anos, observável na Figura 1, é extensível à maioria das revistas da área, sinal dum aumento qualitativo do impacto dos artigos de Pediatria.

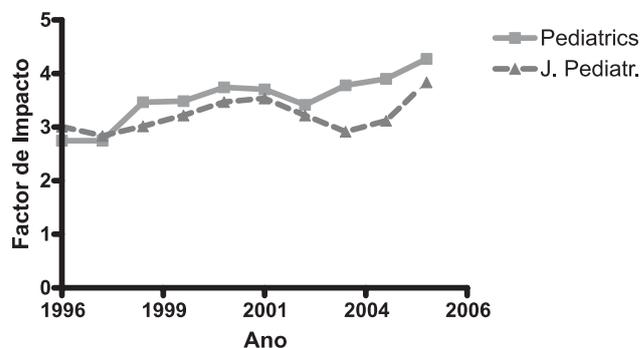


Figura 1 – Evolução temporal comparativa dos factores de impacto das revistas científicas Pediatrics e Journal of Pediatrics.

3. Índice de citação imediata

O índice de citação imediata (ICI; *immediacy index*) é uma medida da rapidez com que um artigo numa determinada revista é citado. É definido como a razão entre as citações

feitas num ano a artigos publicados nesse mesmo ano, e o número de artigos publicados nesse ano. A utilidade do ICI prende-se com a avaliação de quão rapidamente um artigo publicado numa revista começa a ser citado, permitindo identificar as revistas que dão especial importância a investigação relacionada com as últimas novidades do momento em termos científicos. No entanto, este índice sobrevaloriza as revistas publicadas com maior frequência e revistas especializadas em comunicações rápidas. A ordenação das revistas de Pediatria com base neste índice é apresentada no Quadro II. Pode observar-se que a Pediatrics (primeira do Quadro I) aparece agora na mesma posição, enquanto revistas que não constavam do primeiro Quadro aparecem agora entre as dez mais cotadas.

Quadro II – Revistas científicas da área temática da Pediatria com valores mais elevados de índice de citação imediata (ICI) referentes ao ano 2005.

Ordem	Revista científica	ICI
1	Pediatrics	1,005
2	Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine	0,875
3	Journal of Adolescent Health	0,681
4	Mental Retardation Dev. Disabilities Res. Rev.	0,667
5	Journal of Pediatrics	0,660
6	J. Am. Acad. Child and Adolescent Psychiatry	0,656
7	Archives of Disease in Childhood	0,569
8	Pediatric Infectious Disease Journal	0,510
9	Ambulatory Pediatrics	0,500
10	Pediatric Blood and Cancer	0,488

Legenda: ICI – índice de citação imediata.

4. Tempo de semi-vida de citação

Este parâmetro (*cited half-life*) é definido como o período de tempo, em anos (contados a partir do corrente), responsável por metade das citações feitas a uma revista científica no decorrer de um ano. Permite assim avaliar a idade média dos artigos de determinada revista citados na actualidade. As revistas que publicam artigos de revisão apresentam tempos de semi-vida de citação superiores aos de revistas especializadas em comunicações rápidas. Este parâmetro tem especial utilidade para bibliotecários ou responsáveis por colecções de revistas, na gestão das revistas a colocar nos locais de mais fácil acesso. Entre as dez revistas da área da Pediatria com tempos de semi-vida de citação mais elevados (Quadro III), aparecem vários títulos pela primeira vez, muitos dos quais correspondendo novamente a revistas de intersecção com outras áreas médicas. Como se pode observar, os JCR não contabilizam valores para esse parâmetro superiores a dez anos. É de referir que o Journal of Pediatrics aparece extremamente bem classificado em qualquer um destes três Quadros, enquanto a Pediatrics (primeira das listagens anteriores) aparece agora apenas na 31ª posição das 73 revistas de Pediatria (resultados não apresentados).

Quadro III – Revistas científicas da área temática da Pediatria com valores mais elevados de tempo de semi-vida de citação referentes ao ano 2005.

Ordem	Revista científica	Tempo de semi-vida de citação (anos)
1	Clinical Pediatrics	> 10
1	J. Pediatric Ophthalmology and Strabismus	> 10
1	Journal of Pediatrics	> 10
1	Journal of Pediatric Orthopedics	> 10
5	Child Psychiatry and Human Development	10,0
6	Archives of Disease in Childhood	9,7
7	Acta Paediatrica	9,0
8	Developmental Medicine and Child Neurology	8,9
8	Journal Developmental Behavioral Pediatrics	8,9
10	Early Human Development	8,8

5. Listagens de revistas citantes e revistas citadas

Estas ferramentas permitem identificar quais revistas citam ou são citadas numa determinada revista, com que frequência e em que anos. Ambas as listagens permitem a identificação da orientação editorial de uma revista, alternativas a esta, redes de revistas específicas para uma determinada temática, impacto fora da área científica específica (*e.g.*, avaliar o impacto de uma revista de Ciência Básica nas áreas Clínicas) e impacto noutros Países (*e.g.*, avaliar a atenção dada a uma revista europeia pelos investigadores norte-americanos). O Quadro IV apresenta as revistas que, em 2005, mais citaram artigos publicados na Pediatrics. Para além do evidente elevado número de auto-citações, estes dados mostram que a Pediatrics não é muito citada em revistas fora da área da Pediatria. O Journal of Pediatrics apresenta um número de auto-citações consideravelmente mais reduzido (707), sendo inclusivamente os seus artigos mais citados na Pediatrics do que no próprio Journal of Pediatrics (resultados não apresentados). No entanto, tem igualmente um impacto muito reduzido em

Quadro IV – Revistas científicas que mais citaram a revista Pediatrics durante o ano 2005 (listagem de revista citantes).

Ordem	Revista científica	Nº de citações
1	Pediatrics (auto-citações)	2987
2	Journal of Pediatrics	637
3	Archives of Disease in Childhood	504
4	Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine	471
5	Acta Paediatrica	465
6	Pediatric Research	357
7	Pediatric Infectious Disease Journal	305
8	Annales de Pédiatrie (Paris)	286
9	Pediatric Clinics of North America	286
10	Pediatric Emergency Care	232

Legenda: Nº – número.

revistas fora da área da Pediatria. O Quadro V apresenta a listagem inversa: As revistas que foram mais citadas nos artigos publicados na Pediatrics durante o ano 2005. Como é óbvio, a listagem inclui as mesmas 2094 auto-citações indicadas no Quadro IV. Ao contrário do anterior, o Quadro V evidencia que a Pediatrics cita frequentemente revistas médicas generalistas (JAMA, New England Journal of Medicine, Lancet e British Medical Journal). A listagem de revistas citadas no Journal of Pediatrics apresenta uma distribuição semelhante (resultados não apresentados).

Quadro V – Revistas científicas mais citadas em artigos publicados na revista Pediatrics durante o ano 2005 (listagem de revistas citadas).

Ordem	Revista científica	Nº de citações
1	Pediatrics (auto-citações)	2987
2	Journal of the American Medical Association	766
3	Journal of Pediatrics	719
4	New England Journal of Medicine	581
5	Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine	466
6	Lancet	389
7	British Medical Journal	331
8	Archives of Disease in Childhood	320
9	Pediatric Infectious Disease Journal	270
10	Acta Paediatrica	226

Legenda: Nº – número.

Apesar da inegável importância e eficácia dos índices bibliométricos (e em especial do factor de impacto) na avaliação de revistas científicas, a utilização destes dados deve ser feita de uma forma criteriosa e sensata, visto apresentarem várias limitações. Talvez a mais importante seja a impossibilidade de comparar correctamente revistas de diferentes áreas temáticas ^{2,5}. Esta limitação, patente na comparação de diferentes Ciências (e.g., Medicina, Química, Física, Matemática), torna-se também evidente na comparação das diferentes disciplinas da área da Medicina. Considerando os valores do factor de impacto de 2005 da revista mais cotada de cada uma das 30 disciplinas da área da Medicina consideradas como áreas temáticas nos JCR (Figura 2), pode-se observar que estes variam entre 44,02 para as revistas generalistas de Medicina (New England Journal of Medicine) e 1,31 para as revistas de Bioética. Neste conjunto, a área da Pediatria aparece em 21º de entre as 30 disciplinas, com o factor de impacto de 4,27 da Pediatrics. Este aspecto deverá ser tomado em linha de conta, por exemplo, ao serem comparados *Curricula Vitae* englobando artigos publicados em revistas de diferentes áreas Médicas. Para os resultados apresentados na Figura 2 foram só consideradas revistas que publicam mais de 100 artigos por ano, de modo a não serem contabilizados valores de factor de impacto sem significado estatístico, visto serem calculados com base num número muito reduzido de artigos.

Conforme referido ao longo do texto, o tipo de artigo tem igualmente uma influência significativa em quaisquer dos

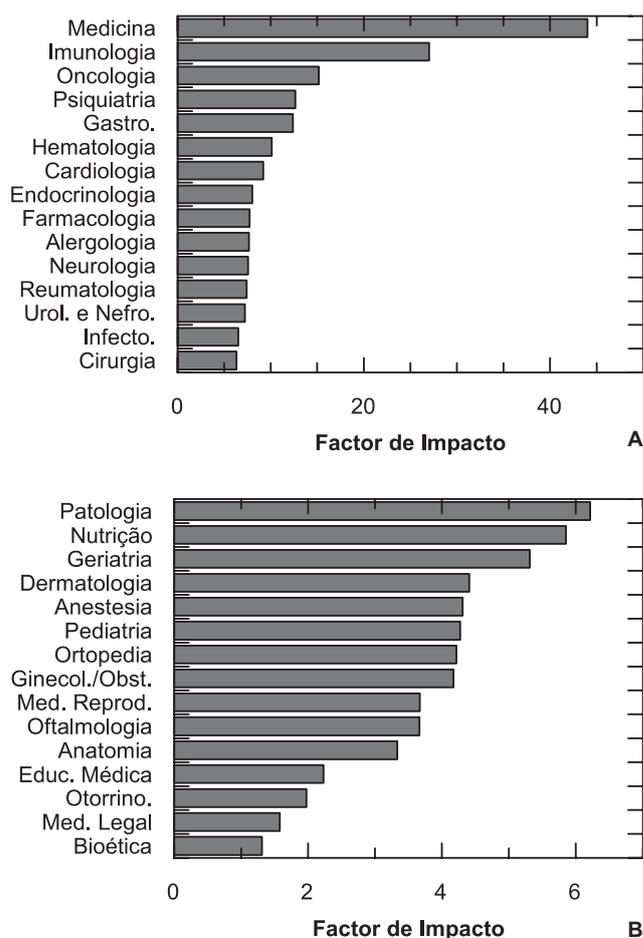


Figura 2 – Factores de impacto de 2005 da revista científica mais cotada de cada área médica considerada como área temática nos JCR. De modo a evitar problemas de amostragem, só foram consideradas revistas que publicam mais de uma centena de artigos por ano. **A** – Quinze áreas com maiores factores de impacto; **B** – Quinze áreas com menores factores de impacto. As escalas são diferentes nos dois gráficos.

índices bibliométricos da revista científica onde é publicado ⁵. Assim, estatisticamente pode-se verificar que os artigos de revisão e artigos curtos (*letters, short reports, short communications* ou *rapid communications*) conduzem em geral a índices de citação imediata mais elevados que os dos artigos convencionais. Em termos de factor de impacto, os artigos de revisão levam a valores mais elevados, seguindo-se os artigos curtos e, por fim, os artigos convencionais. No que se refere ao tempo de semi-vida de citação, os valores mais elevados resultam novamente dos artigos de revisão, havendo uma inversão entre os outros dois tipos de artigo.

Mesmo no que se refere à comparação de revistas da mesma área temática e que publicam o(s) mesmo(s) tipo(s) de artigo, não se devem considerar como significativas variações nos índices inferiores a 25% ⁵.

Presentemente, o factor de impacto é a principal medida quantitativa da qualidade de uma revista científica. Contudo, esta medida é muitas vezes extrapolada para a avaliação da qualidade dos artigos publicados nessa revista, do trabalho dos seus autores e até da Instituição onde foi realizado. Esta extra-

polação é sem dúvida perigosa e em geral carece de fundamento, devendo ser portanto considerada com a devida precaução.

Agradecimentos

O autor agradece à Prof.^a Doutora Carlota Saldanha e ao Dr. Henrique Sobral do Rosário (Unidade de Biopatologia Vascular / Instituto de Medicina Molecular, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa) pelas importantes conversas acerca desta temática, e aos Professores Doutores J. Gomes Pedro e Ana Isabel Lopes (Clínica Universitária de Pediatria, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

e Hospital de Santa Maria) pelo interesse manifestado pelo conteúdo do presente artigo.

Referências

1. Garfield E. Highly cited authors. *The Scientist* 2002;16(7):10.
2. Adam D. The counting house. *Nature* 2002;415:726-9.
3. Santos NC. Índices bibliométricos: O que são? Para que servem? *Rev Fac Med Lisb* 2002;7(1):35-8.
4. Videira Amaral JM, Pereira da Silva L. Impacto Científico – Qual a nossa realidade? *Acta Pediatr Port* 2002;33:1-2.
5. Amin M, Mabe M. Impact factors: Use and abuse, *Perspect Publishing* 2000;1:1-6.



Consenso para o tratamento nutricional de fenilcetonúria

Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas

Resumo

A fenilcetonúria é uma doença hereditária do metabolismo das proteínas. Em cerca de 98% dos indivíduos afectados, a elevação da concentração da fenilalanina plasmática fica a dever-se ao défice hepático da enzima hidroxilase da fenilalanina. O diagnóstico precoce da doença, realizado pela detecção do aumento da concentração plasmática da fenilalanina, constitui o meio mais eficaz para a rápida implementação do tratamento, de modo a evitar a instalação das sequelas neurológicas. O tratamento assenta fundamentalmente numa dieta restrita em proteínas naturais e em fenilalanina, a qual deve garantir um bom desenvolvimento cognitivo, a par de um crescimento de acordo com o recomendado. As severas restrições alimentares que caracterizam o tratamento pressupõem uma atenção redobrada sobre o estado nutricional destes doentes. Neste sentido, é apresentado o consenso para o tratamento nutricional da fenilcetonúria.

Palavras-chave: Fenilcetonúria, fenilalanina, hidroxilase da fenilalanina, dieta, tratamento nutricional.

Acta Paediatr Port 2007;38(1):44-54

Consensus for the nutritional treatment of phenylketonuria

Abstract

Phenylketonuria is an inborn error of protein metabolism. In most of the affected patients (98%), plasmatic phenylalanine concentration increase is caused by the hepatic deficit of the enzyme phenylalanine hydroxylase. Neonatal screening is based on the detection of raised plasmatic phenylalanine concentrations and is the best strategy to rapidly implement the treatment, in order to prevent all the neurological sequelae that can develop. Treatment consists on protein and phenylalanine restricted diet, which should allow a good cognitive evolution and an adequate growth according to reference guidelines. Taking into account the several food restrictions imposed by the treatment, every professional involved on the treatment of phenylketonuria, must pay a special attention to

the patient's nutritional status. For these proposes, this consensus for the nutritional treatment of phenylketonuria is published.

Keywords: Phenylketonuria, phenylalanine, phenylalanine hydroxylase, diet, nutritional treatment.

Acta Paediatr Port 2007;38(1):44-54

Definição

A fenilcetonúria (PKU; MIM # 261600) caracteriza-se por hiperfenilalaninemia (HFA) persistente, tendo sido descrita primeiramente em Oslo, na Noruega, por Asbjörn Fölling, em 1934, em duas crianças com atraso mental e que manifestavam presença de fenilcetonas na urina^{1,2}. O tratamento com restrição em fenilalanina (FEN) foi iniciado em 1953 por Horst Bickel³.

A HFA verifica-se sempre que as concentrações plasmáticas de FEN excedem os limites da normalidade [(0,6-1,7mg/dL)⁴ ou (1,3-2,0mg/dL)⁵] ou quando a relação fenilalanina/tirosina (FEN/TIR) é superior ou igual a 3⁶. A HFA é o resultado de um defeito no metabolismo responsável pela hidroxilação do aminoácido FEN. Em cerca de 98% dos casos, a HFA é consequência do défice hepático da enzima hidroxilase da fenilalanina (HF), embora também possam ocorrer defeitos no metabolismo do seu cofactor, a tetrahydrobiopterina (BH₄)⁶.

Ao longo do texto, sempre que nos referirmos à PKU, estaremos a falar concretamente do défice em HF e não nos defeitos no metabolismo da BH₄.

Genética

A PKU é uma doença de transmissão autossómica recessiva, constituindo o erro inato do metabolismo dos aminoácidos mais frequente na Europa⁷. A localização do gene *PAH*, responsável pela codificação da HF, encontra-se definida: 12q23.2⁴. De um modo geral, os indivíduos afectados são heterozigóticos compostos para diferentes mutações o que em parte explica a grande variabilidade genética e o correspondente espectro fenotípico⁶. A base de dados electrónica rela-

Recebido: 27.02.2007

Aceite: 28.02.2007

Correspondência:

Manuela Ferreira de Almeida
Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães
Praça Pedro Nunes, N° 88
4099-028 Porto, Portugal
Telf.: +351 226 070 339
manuela.almeida@igm.min-saude.pt

tiva às mutações descritas (<http://www.pahdb.mcgill.ca>) referia, em Agosto de 2006, a existência de 524 mutações causadoras de doença, estimando-se que cerca de 1 a 1,5% da população europeia seja portadora, em heterozigotia, de mutações responsáveis pela deficiência em HF⁷. Entre as mutações mais frequentes no nosso país temos a IVS10-11G>A, a R261Q e a V388M^{8,9}. O estudo molecular dos doentes revela-se extremamente importante porque, com base no genótipo, poder-se-á prever o fenótipo metabólico¹⁰. Nos caucasianos, a prevalência da PKU varia entre 1:4000 e 1:40000⁶. Na Europa, a mesma situa-se normalmente entre 1:4400 e 1:10000⁷, embora haja países com prevalências da ordem de 1:15000¹¹. Em Portugal, até ao final de 2006, a prevalência foi de 1:10914 recém-nascidos.

Metabolismo

A HF é responsável pela conversão hepática do aminoácido essencial FEN em tirosina (TIR) (Figura 1)⁴. Deste modo, na PKU, verifica-se uma elevação dos níveis plasmáticos de FEN com uma eventual redução das concentrações de TIR⁶. Para contrariar as concentrações elevadas de FEN, são desencadeadas vias de degradação alternativas verificando-se a produção de metabolitos como os ácidos fenilpirúvico, fenil-láctico e fenilacético². Para os doentes com PKU, a TIR assume um cariz de aminoácido essencial, na medida em que 70 a 90% deste aminoácido teria origem na FEN, caso não se verificasse o defeito na HF². Esta HFA persistente acarreta um efeito adverso, uma vez que inibe competitivamente o transporte de outros aminoácidos neutros através de membranas celulares como a barreira hematoencefálica ou o plexo coróide⁶. Concentrações elevadas de FEN no cérebro parecem influenciar negativamente as taxas de síntese proteica, o que pode prejudicar a proliferação dendrítica e a mielinização, aumentar o *turnover* da mielina e inibir a síntese de serotonina, dopamina e noradrenalina⁶.

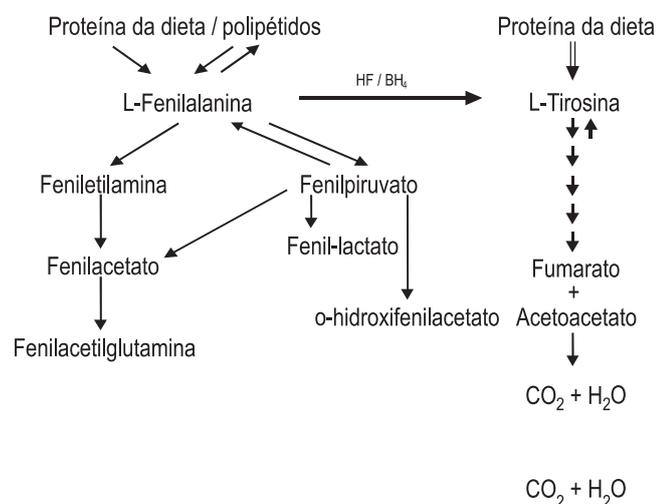


Figura 1 – Metabolismo da FEN. Adaptado de *Scriver and Kaufman*⁴.
Legenda: HF – hidroxilase da fenilalanina; BH4 – tetrahydrobiopterina.

Apresentação clínica e evolução

Ao nascimento, os fenilcetonúricos são clinicamente normais⁶, não sendo aparente uma relação entre a gravidade da doença e o peso ao nascer¹². No entanto, na PKU não tratada, ou com diagnóstico tardio e HFA severa (valores de FEN plasmáticos superiores a 20mg/dL), a clínica poderá manifestar-se com atraso psicomotor, cheiro característico devido à excreção de ácido fenilacético, espasmos, alterações no electroencefalograma (EEG), microcefalia, eczema (em 20 a 40% dos indivíduos) e diminuição da pigmentação dos olhos, cabelo e pele⁶. Porém, o largo espectro de gravidade da doença ocasiona que, nem todos os doentes não tratados apresentem atraso mental profundo². Mesmo nos que manifestam perturbações, motivadas por um diagnóstico tardio, a implementação do tratamento dietético demonstra-se importante na medida em que melhora a sua independência, a sua inserção socio-familiar e possibilidades de escolarização, com benefícios nítidos para a sociedade em que possam estar inseridos^{13,14}.

Nos casos detectados precocemente, a manutenção do tratamento é importante para um bom prognóstico. É conveniente ter em conta que a sintomatologia pode surgir com o abandono do tratamento, justificando o quadro de alterações do comportamento, com excitabilidade e hiperactividade, comportamentos autistas, regressão intelectual e desmielinização⁶. Recentemente têm sido relatados, mesmo em doentes tratados, défices específicos, nomeadamente perturbações da organização temporo-espacial, da psicomotricidade fina, sensorio-motoras, do grafismo, verbais, bem como défices de atenção, que são agravados com graus crescentes de descontrolo metabólico e que podem, eventualmente, ser alvo de tratamento farmacológico¹⁵.

É incontestável que a qualidade de controlo metabólico é um factor preponderante para o prognóstico. Todavia, a vulnerabilidade às concentrações elevadas de FEN no plasma não é constante em todos os indivíduos, permitindo compreender os diferentes graus de défices neurológicos e intelectuais nos doentes, bem como as alterações variáveis na substância branca e nos resultados do EEG¹⁶. Como tal, o controlo metabólico é importante mas não definidor, na íntegra, do prognóstico do doente¹⁷. Este aspecto justifica-se na medida em que, determinados doentes, apresentam distintas concentrações cerebrais de FEN, para valores semelhantes do aminoácido no plasma¹⁷. A susceptibilidade individual é explicada pelo facto da FEN partilhar, com outros aminoácidos neutros, o mesmo transportador através da barreira hematoencefálica^{17,18}. Como tal, e perante estes factos, parece lógico que a passagem da FEN para o meio cerebral está na base da evolução do prognóstico destes doentes.

Os défices no metabolismo da BH₄ também se manifestam através de elevações das concentrações plasmáticas da FEN, embora nestes casos, o tratamento dietético não se revele por si só eficaz². Nestes doentes verifica-se uma desregulação da síntese de neurotransmissores, nomeadamente da dopamina, noradrenalina, adrenalina e serotonina⁵, necessitando como tal de uma terapêutica específica, como veremos adiante.

Diagnóstico

O diagnóstico da PKU é realizado através do rastreio neonatal, numa fase pré-sintomática, a partir de sangue colhido em papel de filtro ⁶. Nos casos positivos verifica-se uma elevação da FEN, comprovando-se por vezes, valores de TIR baixos ⁶. É igualmente crucial rastrear a ocorrência de defeitos no metabolismo das biopterinas ², especialmente quando se verificam valores plasmáticos de TIR normais ⁶. Assim, recomenda-se a determinação das biopterinas e neopterinas urinárias e da reductase da dihidrobiopterina (DHPR) sanguínea (Figura 2) ⁶.

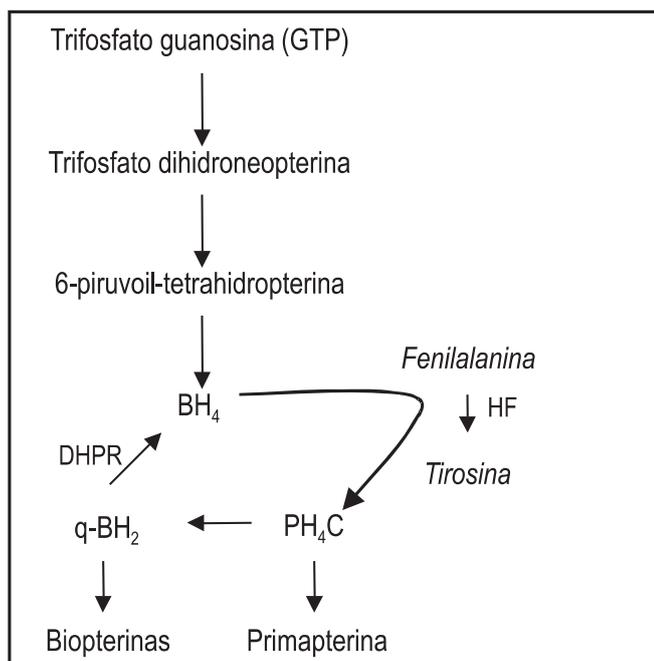


Figura 2 – Metabolismo das biopterinas. Adaptado de *Scriver and Kaufman*⁶.

Legenda: HF – hidroxilase da fenilalanina; DHPR – reductase da dihidropteridina; BH4 – tetrahydrobiopterina.

De acordo com os valores de rastreio poderemos falar em várias formas da doença. Assim, a Comissão Nacional de Diagnóstico Precoce considera que:

- [FEN]_{plasma} entre 3mg/dL e 6mg/dL – HFA;
- [FEN]_{plasma} entre 6mg/dL e 20mg/dL – PKU moderada ou atípica;
- [FEN]_{plasma} superior a 20mg/dL – PKU clássica.

Se, por um lado, a nomenclatura é importante, por outro lado, não podemos esquecer que o grande objectivo será iniciar o tratamento, no sentido de evitar a instalação das sequelas neurológicas, que poderão surgir nas formas graves da doença, ou mesmo nas mais leves.

Tratamento da fenilcetonúria

a) Princípios gerais do tratamento

O princípio geral do tratamento consiste no controlo rigoroso do aporte de FEN, instituindo-se para tal, uma dieta hipoproteica e pobre no referido aminoácido. Actualmente, o tratamento é implementado sempre que se verifiquem concentrações de FEN plasmática superiores a 6mg/dL ⁶. Com valores de rastreio entre 3 e 6mg/dL, é desejável manter uma monitorização mensal dos valores de FEN plasmática, mantendo uma dieta sem quaisquer restrições, de acordo com as recomendações nutricionais para a idade e sexo. É conveniente ter em conta que as variações nas concentrações plasmáticas de FEN podem ser significativas, principalmente aquando da introdução de novos alimentos na diversificação alimentar ⁶, pelo que se sugere nesta fase, um controlo metabólico rigoroso permitindo assim, melhor aferir a tolerância dos doentes à FEN. Esta tolerância dirá então respeito ao aporte máximo de FEN que o doente suporta, mantendo simultaneamente um controlo metabólico dentro dos parâmetros desejáveis, os quais veremos mais adiante.

b) Recomendações nutricionais

A FEN é um aminoácido essencial, sendo, como tal, crucial para assegurar bons índices de crescimento e maturação ⁴. No entanto, quando em excesso nestes doentes, assume um carácter tóxico desencadeando mecanismos fisiopatológicos mais ou menos graves. Assim, recorre-se à substituição dos alimentos ricos em FEN por outros pobres ou mesmo isentos do referido aminoácido. Devemos, no entanto, ter em atenção que a substituição pelos referidos alimentos deve assegurar igualmente o correcto aporte nutricional adequado a cada faixa etária ⁶. Assim, sugerem-se, como guia para a instituição do tratamento, as recomendações nutricionais descritas no Quadro I ¹⁹.

Quadro I – Recomendações nutricionais para o tratamento da PKU. Adaptado de *Elsas and Acosta*¹⁹.

		<6 meses	6-12 meses	1-4 ano	4-7 anos	7-11 anos	11-15 anos	15-19 anos
Energia	Kcal.kg⁻¹.d⁻¹	145-95	135-80	-	-	-	-	-
	Kcal.d⁻¹	-	-	1300	1700	2400	2200-2700	1800-2100
Proteínas totais (intactas + mistura de aa)	g.kg.d⁻¹	3.0-3.5	2.5-3.0					
	g/d			30	35	40	50-55	50-65
Glicídios	g/d	30-35% VET				50-60% VET		
Lípidos	g/d	50% VET				35% VET		
Fenilalanina	mg.kg⁻¹.d⁻¹	20-70	15-50	15-40	15-35	15-30	15-30	10-30
Tirosina	mg.kg⁻¹.d⁻¹	300-350	250-300	230	175	140	110-120	110-120
Água	mL.Kg⁻¹.d⁻¹	135-160	120-145	95	90	75	50-55	50-65

Legenda: aa – aminoácidos; VET – Valor energético total.

Convém notar que, a atenção dos nutricionistas e médicos está fundamentalmente voltada para as recomendações em FEN e em aminoácidos provenientes da mistura. No entanto, é importante ter em conta a ingestão energética destes doentes, dado que não está ainda completamente definido se as dietas semisintéticas acarretam um aumento das suas necessidades em energia ²⁰.

c) Tratamento na fase aguda

As concentrações plasmáticas de FEN tendem a aumentar no decurso de intercorrências infecciosas, sempre que diminui a ingestão energética e/ou da mistura de aminoácidos, quando se verifica diminuição da velocidade de crescimento ou, de modo mais directo, quando há aumento do aporte em FEN. Nestas circunstâncias, embora não estejamos em presença de uma descompensação aguda, é conveniente reduzir o aporte de FEN, aumentando, por sua vez, a ingestão energética e da mistura de aminoácidos ⁶. Da nossa experiência, é frequente a diminuição do aporte de FEN em cerca de 60 a 80mg. Por outro lado, sugere-se um aumento da ingestão energética à custa de glícidos e lípidos, de acordo com a aceitação do doente. Esta é normalmente baixa nestas circunstâncias, na medida em que, pode estar patente algum grau de anorexia.

O doseamento dos aminoácidos de cadeia ramificada poderá ser útil para detectar malnutrição proteica devida a processos catabólicos ²¹.

d) Tratamento a longo prazo

As vantagens da instituição precoce do tratamento nestas crianças encontram-se amplamente descritas e não suscitam quaisquer dúvidas. No entanto, a abordagem terapêutica inicial poderá ser ligeiramente diferente de acordo com os valores de FEN ao rastreio.

Assim, recomenda-se que, com valores de FEN ao rastreio superiores a 20mg/dL, se realize uma pausa no aporte do referido aminoácido, durante 2 dias ⁶. Deste modo, a criança suspenderá provisoriamente o aleitamento materno (devendo ser retirado com bomba) ou a toma do leite ou fórmula que vinha a fazer. De realçar aqui o facto da suspensão ser mesmo provisória, na medida em que, o aleitamento materno nestas crianças parece trazer vantagens significativas, motivadas pelo contributo em ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa (AGPCL) ²². De forma a garantir as necessidades proteicas e energéticas, é introduzida, respectivamente, a mistura de aminoácidos isenta de FEN, bem como a glicose/maltodextrina e óleo de milho, ou uma mistura contendo ambas as fontes (glicídica e lipídica) e isenta de proteína e aminoácidos. Com esta intervenção prevê-se que os valores de FEN plasmática desçam rapidamente (entre 6 a 7mg/dL por dia ^{6,23}), permitindo que a criança atinja a estabilização dos seus valores de fenilalaninemia. Posteriormente, a reintrodução de FEN deve ser feita tendo sempre como base os valores plasmáticos da mesma, podendo atingir um máximo de 75mg.kg⁻¹.dia⁻¹ ⁶. No entanto, a prática clínica demonstra-nos que, na maior parte das vezes, estes teores são elevados, podendo a reintrodução

ser feita com cerca de 80mg de FEN por dia, com um aumento gradual até atingir a tolerância do doente.

Com valores de FEN ao rastreio até 20mg/dL, deve diminuir-se o aporte de FEN, reduzindo a ingestão do leite materno ou do leite/fórmula adaptados, introduzindo-se uma mistura de aminoácidos isenta no referido aminoácido. Do mesmo modo, o aporte energético é garantido através da adição de glicose/maltodextrina e de óleo de milho, ou fonte equivalente. Na prática clínica, é administrado o biberão com a mistura de aminoácidos e os suplementos energéticos, sendo que em seguida, o lactente poderá ser amamentado ao peito ²⁴. No entanto, caso surjam dificuldades em implementar este esquema de alimentação, mais fisiológico, por repartir o aporte em FEN, poder-se-ão discutir outros modos de alimentar o bebé, que igualmente garantam um bom controlo metabólico ²⁵. A ingestão média de leite materno, entre o terceiro e o quinto dia, ronda os 150mL por dia. O ajuste da tolerância à FEN poderá então ser feito modulando a ingestão, em volume, de leite materno e da mistura de aminoácidos ²⁶.

Independentemente do valor de rastreio da criança, quando o aleitamento materno não for possível, é desejável a administração de um leite ou fórmula enriquecido em AGPCL de modo a poder otimizar a acuidade visual ²⁷ e o desenvolvimento neurológico ^{28,29}. A riqueza em AGPCL será ainda mais necessária quando a mistura de aminoácidos usada não fornecer ácidos gordos essenciais. Todavia, mesmo que os contenha, é necessário ter em conta a relativa ineficácia do processo de insaturação e alongação dos ácidos gordos essenciais no organismo ³⁰, o que os torna num alvo especial de atenção nos doentes com PKU ²⁸. A diminuição da síntese endógena dos ácidos araquidónico (20:4n-6) (AA) e docosahexanoico (22:6n-3) (DHA) a partir, respectivamente, do ácido linoleico (18:2n-6) e ácido α -linolénico (18:3n-3), pode verificar-se nestes doentes. Esta diminuição parece justificar-se através da inibição de processos enzimáticos pelos metabolitos secundários formados, nomeadamente o fenilpiruvato e o fenil-lactato ³⁰. Por outro lado, já era sabido antes que, quanto mais restrita fosse a dieta, maior seria o risco dos doentes manifestarem níveis reduzidos de AGPCL ³¹. Recentemente, e comparativamente a um grupo controlo, demonstrou-se que a suplementação da mistura de aminoácidos em AGPCL no primeiro ano de vida, atenua a redução das suas concentrações com o crescimento ²⁹, o que reforça a utilidade da suplementação para corrigir estas deficiências ²⁷. Em adolescentes e adultos com PKU há uma forte tendência para a presença de concentrações baixas de AA e DHA no plasma. Cumulativamente, as concentrações eritrocitárias de DHA encontram-se igualmente inferiores ao controlo, embora as de AA não. Neste sentido, mesmo em adolescentes e adultos, é desejável proceder à suplementação em AGPCL sempre que se constata analiticamente a sua necessidade ³². No entanto, cessar a sua suplementação traduz-se no regresso dos níveis de AGPCL para os valores basais ³³.

A mistura de aminoácidos é crucial no tratamento destas crianças, uma vez que constitui uma preciosa fonte de azoto, sendo mesmo essencial para alcançar um bom controlo metabólico ^{34,35,36}. Nas formas clássicas da doença, a mistura de aminoácidos pode ser responsável pelo fornecimento de cerca de 50 a 90% do aporte proteico ²⁰.

Assim, Pietz *et al* demonstraram que a administração, em doses farmacológicas, de outros aminoácidos (tirosina, triptofano, metionina, leucina, isoleucina, valina, treonina e histidina) que partilhem o mesmo transportador através da barreira hematoencefálica poderá ser benéfica, na medida em que estes competem para o transporte da FEN para o meio cerebral, diminuindo a sua entrada¹⁸. Este trabalho, iniciado em 1985 no Instituto John F. Kennedy, na Dinamarca³⁷, veio mais uma vez confirmar a plausibilidade do uso de todos aminoácidos que competem com a FEN em adolescentes e adultos, e não apenas do uso isolado de TIR, cujos resultados podem não ser suficientemente satisfatórios³⁸. Em Portugal, esta terapêutica (PreKUnil – actualmente conhecido como NeoPhe) já foi testada em adolescentes e adultos, tendo apresentado resultados satisfatórios principalmente nos casos em que existia risco de abandono do tratamento dietético³⁹. Como alternativa a este tratamento, não devemos esquecer que, a tradicional mistura de aminoácidos desempenha igualmente um pouco desta função, já que contém os referidos aminoácidos. Daí a importância da prescrição e toma das referidas misturas, nas doses adequadas e distribuídas ao longo do dia, como veremos mais adiante.

É conveniente dar especial atenção à composição nutricional das misturas de aminoácidos, de modo a conhecer com rigor o equivalente proteico que fornecem e assim melhor ajustar as quantidades de produto prescritas. Recomenda-se que a mistura de aminoácidos seja dada na quantidade de 3g.kg⁻¹.dia⁻¹ até ao ano de idade, sendo que, a partir daí pode ser dada entre 1 a 2g.kg⁻¹.dia⁻¹⁶. No entanto, a recomendação de 3g.kg⁻¹.dia⁻¹ pode alargar-se mesmo até aos 2 anos de idade, mantendo-se posteriormente nos 2g.kg⁻¹.dia⁻¹ depois desta idade⁴⁰. De notar que estas recomendações são em g de aminoácidos por kg de peso e por dia, e não em g de pó da mistura. Nesse sentido, reforça-se a necessidade da avaliação criteriosa da composição de todas as misturas de aminoácidos existentes no mercado. A variação entre estas recomendações é compreensível, na medida em que a tolerância das crianças é sempre diferente, dada a elevada variabilidade genética da doença, o que proporciona que os aportes de FEN sejam bastante diferentes. Em resumo, quanto mais restrita em FEN for a alimentação da criança, em virtude da sua tolerância, mais dependente esta será do aporte proteico proveniente da mistura de aminoácidos.

Devemos no entanto ter em atenção que as misturas de aminoácidos não são utilizadas com a mesma eficácia pelo organismo, comparativamente a leites ou fórmulas com proteína intacta⁴¹, na medida em que a taxa de aparecimento no plasma dos aminoácidos livres é muito elevada, dificultando o seu direccionamento preferencial para processos de síntese²⁰. Neste sentido, será importante:

- dividir o total da mistura de aminoácidos por pelo menos 3 refeições por dia^{20,42-44}, com o intuito de baixar as perdas urinárias de azoto⁴⁴; de modo ideal, a divisão deveria ser feita por todas as refeições diárias, melhorando a tolerância à FEN e mimetizando o padrão de aporte proteico em indivíduos saudáveis;
- garantir um adequado aporte energético, optimizando deste modo os processos anabólicos, especialmente nas intercorrências infecciosas⁴²;

- utilizar o peso do doente como meio de aferir as necessidades em azoto e em energia apenas quando se verifica bom desenvolvimento ponderal⁴³;
- adicionar uma fonte de proteína natural ou intacta à mistura de aminoácidos^{20,23,43}.

Recentemente têm vindo a surgir novas formas de apresentação das misturas de aminoácidos^{35,36,45}, nomeadamente, em saquetas, barras, comprimidos ou mesmo na forma líquida. Estas permitem maior flexibilidade da dieta, na medida em que são facilmente transportadas, podendo constituir uma boa alternativa na escola ou no trabalho. No entanto, é necessário ter em conta que muitas destas novas alternativas são desprovidas de micronutrientes o que deve reforçar a atenção na toma da suplementação vitamínica e mineral, bem como da sua monitorização sanguínea⁴⁶.

A diversificação alimentar nestas crianças é realizada de acordo com as regras gerais adoptadas em nutrição pediátrica, excepto para os alimentos que não lhes são permitidos na dieta. É de salientar, no entanto, a importância da tabela de alimentos proibidos e permitidos que é entregue aos pais, para que o cumprimento do plano alimentar seja facilitado⁶. Nesta fase é introduzido o conceito de “parte de FEN”, a qual é utilizada para os alimentos permitidos. Uma parte de FEN corresponde ao peso do alimento que fornece 20mg de FEN. Com a utilização da tabela de partes há mais facilidade de escolha e de troca entre alimentos, impedindo a monotonia em que a dieta pode incorrer. A introdução gradual de alimentos hipoproteicos especiais [comparticipados a 100% pelo Ministério da Saúde, despacho N.º 25822/2005 (2ª série) de 15 de Dezembro de 2005] facilitará ainda mais a exequibilidade do plano alimentar, bem como a concretização das necessidades energéticas.

Com a diversificação alimentar, será prudente não esquecer duas questões que nos parecem importantes:

- não retirar completamente o leite ou fórmula adaptada que vinha sendo dada juntamente com a mistura de aminoácidos, permitindo desta forma a presença de alguma quantidade de proteína intacta, sem com isso prejudicar o controlo metabólico ou baixar a tolerância à FEN;
- ter em conta a quantidade e qualidade de gordura veiculada no plano alimentar destes doentes, no sentido de tentar optimizar a relação ácido linoleico/ácido α -linoléico⁴⁷.

A alternativa mais provável ao tratamento dietético na PKU, por défice da HF, será a administração de BH₄, cujos mecanismos de resposta já foram explorados⁴⁸. Em 1999, foi primeiramente descrito o potencial interesse da administração da BH₄ aos doentes portadores de formas suaves da doença, nomeadamente com valores de FEN ao rastreio até 16mg/dL⁴⁹. Mais tarde, foi comprovado o interesse da BH₄ para esta gama de doentes⁵⁰, sendo seguro o seu uso⁵¹⁻⁵³. Num estudo envolvendo 64 doentes com PKU em tratamento, constatou-se que todos os doentes com valores FEN ao rastreio até 10mg/dL responderam à administração de BH₄, bem como 75% dos doentes com valores entre 10 e 20mg/dL⁵⁴. Em todo o caso, é ainda de realçar que 11% dos doentes com PKU clássica (FEN

ao rastreio superior a 20mg/dL) tiveram uma resposta favorável, ainda que em alguns casos parcial⁵⁴. Assim, o uso da BH₄, deve igualmente ser equacionado nos doentes com formas graves da doença, desde que respondam favoravelmente à prova de sobrecarga e que possuam pelo menos uma mutação mais suave. A referida terapêutica poderá deste modo aumentar a tolerância dos doentes à FEN^{49,51,55}, ou mesmo eliminar as restrições alimentares. Em todo o caso, dados os custos relativamente elevados da BH₄, é fundamental usar a menor dose possível, podendo mesmo manter-se um pouco da mistura de aminoácidos, de modo a garantir maior tolerância^{56,57}. No entanto, em determinados doentes a evolução poderá ser tão favorável ao ponto de ser possível suspender a toma da mistura de aminoácidos⁵¹. As doses usadas no tratamento a longo prazo variam de acordo com os autores: 5 mg/kg/dia⁵¹, entre 8 e 10mg/kg/dia⁵⁷, 10mg/kg/dia⁵⁶, 10 a 20mg/kg/dia⁵². De realçar que a dose deverá também aumentar no decurso de períodos catabólicos⁵⁷.

Nos défices relacionados com o metabolismo da BH₄, quer de síntese ou de regeneração, o tratamento passará pela restrição em FEN, juntamente com uma terapêutica com neurotransmissores, BH₄ e ácido fólico⁵.

e) Monitorização do tratamento

A periodicidade do seguimento deverá ser, no que respeita a consultas: mensal até aos 6 meses; bimestral dos 6 meses ao ano de idade; trimestral do primeiro aos 3 anos de idade; trianual dos 3 aos 12 anos; bianual após os 12 anos de idade.

Tal como noutras doenças crónicas, a monitorização do tratamento é crucial e determinante para o prognóstico. Assim, dado o efeito neurotóxico da FEN, os seus doseamentos a nível sanguíneo devem ser realizados segundo o seguinte protocolo, o qual se encontra de acordo com as recomendações do Consenso do National Institutes of Health⁵⁸: semanalmente até ao ano de idade; quinzenalmente até aos 12 anos de idade; mensalmente a partir dos 12 anos de idade²; bissemanalmente antes da concepção e durante a gravidez. Embora pareça consensual que, com a chegada da adolescência e com o avançar da idade, o bom controlo metabólico é mais difícil de manter^{59,60}, no nosso país sempre foi seguida a política de manutenção do tratamento “para a vida”. Assim, até aos 12 anos será conveniente manter os valores séricos de FEN entre 2 e 6mg/dL, permitindo-se valores entre 2 e 8mg/dL a partir dos 12 anos⁶. Para além da FEN será também importante monitorizar os valores de TIR plasmática, na medida em que, nesta patologia, se torna um aminoácido essencial.

Os limites inferiores do intervalo admissível de [FEN] no plasma podem ser alvo de alguma contestação por alguns centros, na medida em que, partindo do princípio que as variações diurnas da concentração de FEN plasmática podem ser da ordem de 0,5 a 4,2mg/dL, será elevado o risco de défice de FEN⁶. Assim, dado tratar-se de um aminoácido essencial, podemos colocar em risco o desenvolvimento destas crianças⁶¹.

É importante realçar um aspecto crucial nos sucessivos controlos de FEN plasmática: o horário de realização das picadas deve ser sensivelmente o mesmo. São conhecidas as variações

circadianas das concentrações de FEN no sangue⁶² de modo que, estas vão descendo durante o dia, subindo durante a noite até atingirem um valor máximo pela manhã⁶³. Esta variação parece ficar a dever-se ao catabolismo verificado durante a noite, acarretando a referida subida dos valores de FEN no sangue. Deste modo, parece-nos desejável que as picadas de controlo metabólico sejam feitas logo pela manhã e em jejum. Todavia, a última refeição da noite deve sempre fornecer quantidades de energia suficientes, devendo ser composta pela mistura de aminoácidos, bem como por quantidades adequadas de proteína intacta, tal como já referimos acima. A quantidade da mistura de aminoácidos ingerida poderá situar-se nos 25% do total prescrito para o dia, podendo também incluir-se quantidades definidas de alimentos com teor conhecido em FEN, caso o doente o pretenda e a história alimentar o permita. Com estas estratégias pretendem-se minimizar os processos catabólicos verificados durante a noite⁶³.

Para além do controlo metabólico, é importante efectuar uma exploração analítica global com estudo hematológico, bioquímico e das funções renal e hepática. Estes exames deverão ser realizados com uma periodicidade anual. Tendo em conta a evolução do doente, a primeira avaliação pondera-se a partir dos 12 meses. Estes doseamentos assumem grande importância, dadas as restrições alimentares implícitas ao tratamento, as quais podem colocar os doentes em risco nutricional para vitamina B₁₂^{20,64-67}, selénio^{11,20}, carnitina⁶⁸, colesterol⁶⁹, triglicérides³², AGPCL^{22,33,47,70,71}, cálcio, fósforo, ferro, vitamina B₆, zinco^{11,20}, ácido fólico^{72,73}. Neste sentido, estes parâmetros devem ser devidamente monitorizados, bem como o IGF1⁷³, a pré-albumina^{20,7-76}, a ureia e a creatinina. A escolha da pré-albumina tem por base a sua baixa semi-vida (2 a 3 dias), o que permite obter um reflexo da ingestão nutricional recente⁷⁷. Os resultados deverão ser comparados com valores de referência definidos para a idade⁷⁸⁻⁸⁰. Os doentes que manifestem valores baixos de pré-albumina, bem como de outras proteínas de síntese hepática, deverão ser alvo de monitorização especial de modo a prevenir a deterioração do seu estado nutricional⁸¹.

A composição corporal, avaliada por bioimpedância eléctrica tetrapolar⁸², será igualmente útil para monitorizar a evolução destes doentes, em virtude das conhecidas influências do padrão alimentar e da actividade física nos compartimentos corporais. É importante ter a máxima atenção às condições da preparação e realização do exame de modo a poder conferir a máxima exactidão aos resultados obtidos⁸³. O ângulo de fase é um dos parâmetros indicadores do estado nutricional ao qual dedicamos maior atenção, sendo de esperar uma evolução favorável com o crescimento⁸⁴.

Tem sido recentemente descrito com maior insistência na literatura o risco de desenvolvimento de osteoporose nestas crianças, pelo que a avaliação da densidade mineral óssea se encontra aconselhada a partir dos 6 anos^{20,85,86}. Convém igualmente monitorizar a idade óssea de acordo com o crescimento. Dentro dos parâmetros de crescimento, a evolução do perímetro cefálico relaciona-se com o aporte de proteína natural ingerida nos três primeiros anos⁸⁷. Neste sentido, é de grande importância o ajuste da proteína total e da mistura de aminoácidos, mas também da proteína de alto valor biológico prescrita a estes doentes.

Todas as restrições dietéticas a que os PKU se submetem, devem estar sempre bem presentes na análise crítica dos dados analíticos realizados periodicamente. É igualmente fundamental ajustar a suplementação vitamínica e em ferro de acordo com esses mesmos resultados e com o grau de restrições dietéticas, apesar da mistura de aminoácidos já fornecer quantidades razoáveis de vitaminas e minerais. De notar que, todos os doentes que não cumpram a prescrição da mistura de aminoácidos estarão em risco acrescido de desenvolvimento de deficiências nutricionais, como a de vitamina B₁₂⁶⁷. Toda esta monitorização deverá também ser complementada pela avaliação dos aspectos do desenvolvimento neuropsicológico do doente, incluindo o exame imagiológico nos casos de mau cumprimento da dieta.

Tratamento da fenilcetonúria materna

A PKU materna traduz um exemplo de um erro inato do metabolismo em que o fenótipo metabólico da mãe interfere no desenvolvimento fetal. A HFA materna é prejudicial para o embrião e para o feto, dado constituir uma forma de teratogénese metabólica^{88,89} fazendo lembrar a síndrome alcoólica fetal e a *diabetes mellitus* materna⁴. Os efeitos fetais da FEN em excesso, primeiramente descritos em 1956⁹⁰, relacionam-se com microcefalia, atraso mental, cardiopatias congénitas, atraso de crescimento intrauterino, fâcies dismórfica, entre outras dismorfias, podendo inclusive ocorrer um aborto espontâneo⁴. A frequência das anomalias, maior nas mulheres com QI<83 e de baixo nível socio-económico⁹¹, parece relacionar-se directamente com o grau de elevação das concentrações de FEN plasmática⁸⁸. Essas mulheres necessitarão mesmo de cuidados redobrados, incluindo visitas ao domicílio, de modo a ser possível alcançar os objectivos propostos⁹².

Através da barreira placentária verifica-se um transporte activo da FEN no sentido do feto, resultando em concentrações fetais superiores às verificadas na mãe⁸⁹. A relação das concentrações fetais/maternas é de 1,5, embora exista uma elevada variação interindividual, o que nos remete para intervalos entre 1,1 e 2,9, com valores mais elevados no início do período gestacional. Há igualmente referência de que o valor médio seja mesmo 1,35⁵. No entanto, como questão de segurança, parece-nos importante adoptar como referência o valor 2. Assim, para que as concentrações fetais sejam mantidas abaixo de 500µmol/L (8,3mg/dL) parece ser necessário man-

ter as concentrações plasmáticas de FEN maternas entre 60µmol/L (1mg/dL) e 250µmol/L (4,2mg/dL)^{6,93}. No entanto, um controlo metabólico entre 2 e 6mg/dL parece ser suficiente como garantia de uma boa evolução fetal⁵⁸.

Como prudência deverá sugerir-se a adesão rigorosa ao tratamento pelo menos antes da suspensão das medidas de contracepção^{58,89,92,94}. Quanto maior a idade gestacional no momento da implementação da dieta, maiores serão os riscos de prejuízos para o feto⁹², podendo a interrupção da gravidez ser ponderada, sempre que o controlo metabólico não for atingido nas primeiras semanas.

É importante ter em atenção que, nos casos de adesão perfeita à dieta, não é desejável manter o controlo metabólico permanentemente inferior a 2mg/dL dado o risco de hipofenilalaninemia⁹². Esta situação pode ocorrer mais facilmente nas mulheres com HFA. Todavia, nestas mulheres, desde que o controlo metabólico seja constantemente inferior a 10mg/dL, parece não haver um efeito teratogénico mensurável para o feto^{5,89,95}, uma vez que a própria gravidez acarreta, nestes casos, uma redução das concentrações de FEN plasmática⁹⁵. Nas mulheres com PKU clássica, a gestação também pode ser concluída sem complicações, desde que o tratamento tenha sido cumprido durante a adolescência e reforçado antes da concepção e durante a gravidez⁹⁶. A terapêutica com BH₄ durante a gravidez parece ser bastante útil, sendo necessárias doses crescentes ao longo dos trimestres, podendo mesmo atingir 100mg/dia no último⁵³.

A periodicidade de realização dos doseamentos para controlo metabólico é muito importante. Estes devem ser feitos duas vezes por semana, nunca podendo ser feitos menos de uma vez por semana⁵⁸, especialmente nas mulheres que aderiram tardiamente à dieta e que revelam baixo QI⁹². Para além do controlo rigoroso das concentrações plasmáticas de FEN e TIR, será igualmente importante assegurar:

- o cumprimento das necessidades nutricionais de acordo com o índice de massa corporal à concepção, com a fase da gravidez e com a evolução de peso verificada e esperada⁹⁷;
- a monitorização adequada da ingestão de ácidos gordos essenciais^{89,98};
- o cumprimento das necessidades em TIR e em proteína, recorrendo, nesta última, à mistura de aminoácidos (Quadro II)¹⁹.

Quadro II – Recomendações nutricionais para o tratamento da PKU materna. Adaptado de *Elsas and Acosta*¹⁹.

Trimestre e idade	Fenilalanina (mg/d)	Tirosina (mg/d)	Proteína (g/d)	Energia (kcal/d)
Trimestre 1				
15-19 anos	200 < 820	7600	76	1600 - 3400
19-24 anos	180 < 800	7400	74	2100 - 3200
≥ 24 anos	180 < 800	7400	74	2100 - 3400
Trimestre 2				
15-19 anos	200 < 1000	7600	76	1600 - 3400
19-24 anos	180 < 1000	7400	74	2100 - 3200
≥ 24 anos	180 < 1000	7400	74	2100 - 3400
Trimestre 3				
15-19 anos	330 < 1200	7600	76	1600 - 3400
19-24 anos	310 < 1200	7400	74	2100 - 3200
≥ 24 anos	310 < 1200	7400	74	2100 - 3400

Especificamente no que respeita à TIR, embora as suas concentrações antes e durante a gravidez pareçam não afectar o prognóstico do feto⁹², será de todo conveniente ter em atenção as recomendações para o aporte, as quais podem mesmo chegar aos 9000mg/dia, na segunda metade da gravidez, sempre com o intuito de manter os níveis plasmáticos entre 60 e 90µmol/L. No que respeita à FEN, a tolerância aumenta durante a gravidez, podendo, inclusive ser necessário aumentar o aporte de FEN da dieta especialmente no terceiro trimestre, dadas as maiores necessidades⁹⁵.

Para além do controlo metabólico, outros factores nutricionais serão importantes na prevenção das sequelas fetais⁹². Especial atenção deverão merecer as grávidas com sintomas frequentes de náuseas, vômitos e perda de peso, na medida em que estarão em risco aumentado para desenvolverem deficiências nutricionais^{91,92}. O aumento de peso durante a gravidez assume nestes casos uma preponderância ainda maior, na medida em que a incidência de microcefalia fetal é menor quando o ganho de peso é superior a 134% da recomendação⁹⁹. O aporte energético, proteico e vitamínico, principalmente de vitamina B₁₂ e ácido fólico^{58,91}, serão factores muito importantes para a diminuição do risco de doença cardíaca congénita^{2,91,92}, independentemente do grau de controlo metabólico. Ressalta assim mais uma vez, a importância nutricional da mistura de aminoácidos^{98,99}. Nas mulheres com dificuldade em manter as concentrações de FEN dentro dos intervalos aceitáveis, o aumento da ingestão da referida mistura poderá trazer vantagens⁹⁸.

Para além de todos os indicadores de ingestão nutricional, outros factores poderão influenciar as concentrações plasmáticas de FEN, na medida em que, mulheres gémeas (mesmo genótipo) manifestam índices de controlo metabólico distintos durante a gravidez⁹³.

A síndrome associada à PKU materna ainda ocorre, embora possa ser evitada. O seguimento apropriado destas mulheres, bem como a melhor compreensão da patogénese da PKU materna, permitirão futuramente otimizar os cuidados prestados nestas situações⁹⁴.

Conclusão

Passaram cerca de 50 anos desde que Bickel *et al* instituíram o início do tratamento dietético da PKU, o qual veio a manifestar-se eficaz na prevenção da instalação das sequelas neurológicas. A terapêutica com a BH₄, parece ser segura, podendo mesmo atenuar ou eliminar as restrições alimentares impostas a estes doentes. No entanto, os custos relativamente elevados e as imposições burocráticas de alguns países ainda não tornaram possível a experimentação desta possibilidade para todos os doentes. Devemos também ter presente que esta possibilidade de tratamento pode não ser eficaz para todos os doentes. Entretanto, é desejável que dediquemos a máxima atenção à implementação adequada do tratamento nutricional, realçando-se a importância da monitorização cuidada do estado nutricional destes doentes e nunca ignorando as severas restrições alimentares que muito o podem condicionar.

Consenso aprovado pela Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas em Janeiro de 2007.

Grupo de Trabalho:

Júlio César Rocha, Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães, Porto.

Laura Vilarinho, Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães, Porto.

Aguinaldo Cabral, Presidente da Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas.

Rui Vaz Osório, Presidente da Comissão Nacional de Diagnóstico Precoce.

Manuela Ferreira de Almeida, Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães, Porto.

Referências

- Centerwall SA, Centerwall WR. The discovery of phenylketonuria: the story of a young couple, two retarded children, and a scientist. *Pediatrics* 2000;105:89-103.
- Matalon KM. Developments in Phenylketonuria. *Top Clin Nutr* 2001;16:41-50.
- Bickel H, Gerrard J, Hickmans EM. Influence of phenylalanine intake on phenylketonuria. *Lancet* 1953;265:812-3.
- Scriver CR, Kaufman S. Hyperphenylalaninemia: phenylalanine hydroxylase deficiency. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. *The Metabolic & Molecular Bases of Inherited Disease*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001;1667-724.
- Hanley WB. Adult phenylketonuria. *Am J Med* 2004;117:590-5.
- Smith I, Lee P. The Hyperphenylalaninaemias. In: Fernandes J, Saudubray, J-M, van den Berghe G, editors. *Inborn Metabolic Diseases*. 3rd ed. Heidelberg: Springer; 2000; 171-84.
- Krawczak M, Zschocke J. A role for overdominant selection in phenylketonuria? Evidence from molecular data. *Hum Mutat* 2003; 21:394-7.
- Rivera I, Cabral A, Almeida M, Leandro P, Carmona C, Eusébio F *et al*. The correlation of genotype and phenotype in Portuguese hyperphenylalaninemic patients. *Mol Genet Metab* 2000;69:195-203.
- Zschocke J. Phenylketonuria mutations in Europe. *Hum Mutat* 2003; 21:345-56.
- Guldberg P, Rey F, Zschocke J, Romano V, Francois B, Michiels L *et al*. A European multicenter study of phenylalanine hydroxylase deficiency: classification of 105 mutations and a general system for genotype-based prediction of metabolic phenotype. *Am J Hum Genet* 1998;63:71-9.
- Abadie V, Berthelot J, Feillet F, Maurin N, Mercier A, Ogier de Baulny H *et al*. Management of phenylketonuria and hyperphenylalaninemia: the French guidelines. *Arch Pediatr* 2005;12:594-601.
- Bianca S, Meli C, Barrano B, Mollica F. Hyperphenylalaninemia and birth weight. *Ann Genet* 2002;45:105-7.
- Cabral A, Portela R, Tasso T, Eusébio F, Fernandes MC, Almeida IT *et al*. Tratamento de Crianças Fenilcetonúricas: 27 anos de experiência do serviço de pediatria do H.S.M. *Rev Port Pediatr* 1993;24:55-9.
- Koch R, Moseley K, Ning J, Romstad A, Guldberg P, Guttler F. Long-term beneficial effects of the phenylalanine-restricted diet in late-diagnosed individuals with phenylketonuria. *Mol Genet Metab* 1999;67:148-55.

15. Arnold GL, Vladutiu CJ, Orlowski CC, Blakely EM, DeLuca J. Prevalence of stimulant use for attentional dysfunction in children with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:137-43.
16. Koch R, Moats R, Guttler F, Guldberg P, Nelson M Jr. Blood-brain phenylalanine relationships in persons with phenylketonuria. *Pediatrics* 2000;106:1093-6.
17. Weglage J, Wiedermann D, Denecke J, Feldmann R, Koch HG, Ullrich K *et al*. Individual blood-brain barrier phenylalanine transport determines clinical outcome in phenylketonuria. *Ann Neurol* 2001;50:463-7.
18. Pietz J, Kreis R, Rupp A, Mayatepek E, Rating D, Boesch C *et al*. Large neutral amino acids block phenylalanine transport into brain tissue in patients with phenylketonuria. *J Clin Invest* 1999;103:1169-78.
19. Elsas II LJ, Acosta PB. Nutritional Support of Inherited Metabolic Disease. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editors. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999;1003-56.
20. Przyrembel H, Bremer HJ. Nutrition, physical growth, and bone density in treated phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 2000;159 Suppl 2:S129-35.
21. Illsinger S, Lucke T, Meyer U, Vaske B, Das AM. Branched chain amino acids as a parameter for catabolism in treated phenylketonuria. *Amino Acids* 2005;28:45-50.
22. Agostoni C, Verduci E, Massetto N, Radaelli G, Riva E, Giovannini M. Plasma long-chain polyunsaturated fatty acids and neurodevelopment through the first 12 months of life in phenylketonuria. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:257-61.
23. Hendriksz CJ, Walter JH. Update on phenylketonuria. *Current Paediatrics* 2004;14:400-6.
24. Cockburn F, Clark BJ. Recommendations for protein and amino acid intake in phenylketonuric patients. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S125-9.
25. Portnoi P, MacDonald A, Watling R, Clarke BJ, Barnes J, Robertson L *et al*. A survey of feeding practices in infants with phenylketonuria. *J Hum Nutr Diet* 1999;12:287-92.
26. Motzfeldt K, Lilje R, Nylander G. Breastfeeding in phenylketonuria. *Acta Paediatr Suppl* 1999;88:25-7.
27. Agostoni C, Massetto N, Biasucci G, Rottoli A, Bonvissuto M, Bruzzese MG *et al*. Effects of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on fatty acid status and visual function in treated children with hyperphenylalaninemia. *J Pediatr* 2000;137:504-9.
28. Vlaardingerbroek H, Hornstra G, de Koning TJ, Smeitink JA, Bakker HD, de Klerk HB *et al*. Essential polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocytes of children with inborn errors of amino acid metabolism. *Mol Genet Metab* 2006;88:159-65.
29. Agostoni C, Harvie A, McCulloch DL, Demellweek C, Cockburn F, Giovannini M *et al*. A randomized trial of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants with phenylketonuria. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:207-12.
30. Infante JP, Huszagh VA. Impaired arachidonic (20:4n-6) and docosahexaenoic (22:6n-3) acid synthesis by phenylalanine metabolites as etiological factors in the neuropathology of phenylketonuria. *Mol Genet Metab* 2001;72:185-98.
31. Poge AP, Baumann K, Muller E, Leichsenring M, Schmidt H, Bremer HJ. Long-chain polyunsaturated fatty acids in plasma and erythrocyte membrane lipids of children with phenylketonuria after controlled linoleic acid intake. *J Inherit Metab Dis* 1998;21:373-81.
32. Moseley K, Koch R, Moser AB. Lipid status and long-chain polyunsaturated fatty acid concentrations in adults and adolescents with phenylketonuria on phenylalanine-restricted diet. *J Inherit Metab Dis* 2002;25:56-64.
33. Agostoni C, Verduci E, Massetto N, Fiori L, Radaelli G, Riva E *et al*. Long term effects of long chain polyunsaturated fats in hyperphenylalaninemic children. *Arch Dis Child* 2003;88:582-3.
34. Duran GP, Rohr FJ, Slonim A, Guttler F, Levy HL. Necessity of complete intake of phenylalanine-free amino acid mixture for metabolic control of phenylketonuria. *J Am Diet Assoc* 1999;99:1559-63.
35. MacDonald A, Lilburn M, Cochrane B, Davies P, Daly A, Asplin D *et al*. A new, low-volume protein substitute for teenagers and adults with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:127-35.
36. Macdonald A, Daly A, Davies P, Asplin D, Hall SK, Rylance G *et al*. Protein substitutes for PKU: what's new? *J Inherit Metab Dis* 2004;27:363-71.
37. Koch R, Moseley KD, Yano S, Nelson M Jr, Moats RA. Large neutral amino acid therapy and phenylketonuria: a promising approach to treatment. *Mol Genet Metab* 2003;79:110-3.
38. Kalsner LR, Rohr FJ, Strauss KA, Korson MS, Levy HL. Tyrosine supplementation in phenylketonuria: diurnal blood tyrosine levels and presumptive brain influx of tyrosine and other large neutral amino acids. *J Pediatr* 2001;139:421-7.
39. Cabral A, Tasso T, Eusébio F, Gaspar A. Novo tratamento da fenilcetonúria em adolescentes e adultos. *Acta Paediatr Port* 2003;34:271-6.
40. Recommendations on the dietary management of phenylketonuria. Report of Medical Research Council Working Party on Phenylketonuria. *Arch Dis Child* 1993;68:426-7.
41. Gropper SS, Gropper DM, Acosta PB. Plasma amino acid response to ingestion of L-amino acids and whole protein. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;16:143-50.
42. Przyrembel H. Recommendations for protein and amino acid intake in phenylketonuria patients. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S130-1.
43. Acosta PB. Recommendations for protein and energy intakes by patients with phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S121-4.
44. Monch E, Herrmann ME, Brosicke H, Schoffer A, Keller M. Utilization of amino acid mixtures in adolescents with phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S115-20.
45. MacDonald A, Lilburn M, Davies P, Evans S, Daly A, Hall SK *et al*. 'Ready to drink' protein substitute is easier for people with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2006;29:526-31.
46. Rohr FJ, Munier AW, Levy HL. Acceptability of a new modular protein substitute for the dietary treatment of phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2001;24:623-30.
47. Rose HJ, White F, Macdonald A, Rutherford PJ, Favre E. Fat intakes of children with PKU on low phenylalanine diets. *J Hum Nutr Diet* 2005;18:395-400.
48. Blau N, Erlandsen H. The metabolic and molecular bases of tetrahydrobiopterin-responsive phenylalanine hydroxylase deficiency. *Mol Genet Metab* 2004;82:101-11.
49. Kure S, Hou DC, Ohura T, Iwamoto H, Suzuki S, Sugiyama N *et al*. Tetrahydrobiopterin-responsive phenylalanine hydroxylase deficiency. *J Pediatr* 1999;135:375-8.
50. Muntau AC, Roschinger W, Habich M, Demmelmair H, Hoffmann B, Sommerhoff CP *et al*. Tetrahydrobiopterin as an alternative treatment for mild phenylketonuria. *N Engl J Med* 2002;347:2122-32.
51. Lambruschini N, Perez-Duenas B, Vilaseca MA, Mas A, Artuch R, Gassio R *et al*. Clinical and nutritional evaluation of phenylketonuric patients on tetrahydrobiopterin monotherapy. *Mol Genet Metab* 2005;86 Suppl 1:S54-60.
52. Steinfeld R, Kohlschutter A, Ullrich K, Lukacs Z. Efficiency of long-term tetrahydrobiopterin monotherapy in phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:449-53.

53. Koch R, Moseley K, Guttler F. Tetrahydrobiopterin and maternal PKU. *Mol Genet Metab* 2005;86 Suppl 1:S139-41.
54. Perez-Duenas B, Vilaseca MA, Mas A, Lambruschini N, Artuch R, Gomez L *et al.* Tetrahydrobiopterin responsiveness in patients with phenylketonuria. *Clin Biochem* 2004;37:1083-90.
55. Hennermann JB, Buhner C, Blau N, Vetter B, Monch E. Long-term treatment with tetrahydrobiopterin increases phenylalanine tolerance in children with severe phenotype of phenylketonuria. *Mol Genet Meta* 2005;86 Suppl 1:S86-90.
56. Belanger-Quintana A, Garcia MJ, Castro M, Desviat LR, Perez B, Mejia B *et al.* Spanish BH4-responsive phenylalanine hydroxylase-deficient patients: evolution of seven patients on long-term treatment with tetrahydrobiopterin. *Mol Genet Metab* 2005;86 Suppl 1:S61-6.
57. Trefz FK, Scheible D, Frauendienst-Egger G, Korall H, Blau N. Long-term treatment of patients with mild and classical phenylketonuria by tetrahydrobiopterin. *Mol Genet Metab* 2005;86 Suppl 1:S75-80.
58. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: phenylketonuria: screening and management, October 16-18, 2000. *Pediatrics* 2001;108:972-82.
59. MacDonald A. Diet and compliance in phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 2000;159 Suppl 2:S136-41.
60. Walter JH, White FJ, Hall SK, MacDonald A, Rylance G, Boneh A *et al.* How practical are recommendations for dietary control in phenylketonuria? *Lancet* 2002;360:55-7.
61. Acosta PB, Yannicelli S, Singh R, Mofidi S, Steiner R, DeVincentis E *et al.* Nutrient intakes and physical growth of children with phenylketonuria undergoing nutrition therapy. *J Am Diet Assoc* 2003;103:1167-73.
62. MacDonald A, Rylance GW, Asplin D, Hall SK, Booth IW. Does a single plasma phenylalanine predict quality of control in phenylketonuria? *Arch Dis Child* 1998;78:122-6.
63. Ferguson C, Morris AM. Changes in serum phenylalanine after overnight fasts in youngsters with phenylketonuria. *J Hum Nutr Diet* 1999;12:213-8.
64. Hanley WB, Feigenbaum AS, Clarke JT, Schoonheydt WE, Austin VJ. Vitamin B12 deficiency in adolescents and young adults with phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S145-7.
65. Robinson M, White FJ, Cleary MA, Wraith E, Lam WK, Walter JH. Increased risk of vitamin B12 deficiency in patients with phenylketonuria on an unrestricted or relaxed diet. *J Pediatr* 2000;136:545-7.
66. Hvas AM, Nexø E, Nielsen JB. Vitamin B12 and vitamin B6 supplementation is needed among adults with phenylketonuria (PKU). *J Inherit Metab Dis* 2006;29:47-53.
67. Tavil B, Sivri HS, Coskun T, Gurgey A, Ozyurek E, Dursun A *et al.* Haematological findings in children with inborn errors of metabolism. *J Inherit Metab Dis* 2006;29:607-11.
68. Vilaseca MA, Briones P, Ferrer I, Campistol J, Riverola A, Castillo P *et al.* Controlled diet in phenylketonuria may cause serum carnitine deficiency. *J Inherit Metab Dis* 1993;16:101-4.
69. Colome C, Artuch R, Lambruschini N, Cambra FJ, Campistol J, Vilaseca M. Is there a relationship between plasma phenylalanine and cholesterol in phenylketonuric patients under dietary treatment? *Clin Biochem* 2001;34:373-6.
70. Giovannini M, Agostoni C, Biasucci G, Rottoli A, Luotti D, Trojan S *et al.* Fatty acid metabolism in phenylketonuria. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S132-5.
71. Desviat LR, Perez B, Garcia MJ, Martínez-Pardo M, Baldellou A, Arena J *et al.* Relationship between mutation genotype and biochemical phenotype in a heterogeneous Spanish phenylketonuria population. *Eur J Hum Genet* 1997;5:196-202.
72. Acosta PB. Nutrition studies in treated infants and children with phenylketonuria: vitamins, minerals, trace elements. *Eur J Pediatr* 1996;155 Suppl 1:S136-9.
73. Dobbelaere D, Michaud L, Debrabander A, Vanderbecken S, Gottrand F, Turck D *et al.* Evaluation of nutritional status and pathophysiology of growth retardation in patients with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2003;26:1-11.
74. Acosta PB, Yannicelli S, Marriage B, Steiner R, Gaffield B, Arnold G *et al.* Protein status of infants with phenylketonuria undergoing nutrition management. *J Am Coll Nutr* 1999;18:102-7.
75. Arnold GL, Kirby R, Preston C, Blakely E. Iron and protein sufficiency and red cell indices in phenylketonuria. *J Am Coll Nutr* 2001;20:65-70.
76. Arnold GL, Vladutiu CJ, Kirby RS, Blakely EM, Deluca JM. Protein insufficiency and linear growth restriction in phenylketonuria. *J Pediatr* 2002;141:243-6.
77. Mascarenhas MR, Zemel B, Stallings VA. Nutritional assessment in pediatrics. *Nutrition* 1998;14:105-15.
78. Lockitch G, Halstead AC, Quigley G, MacCallum C. Age- and sex-specific pediatric reference intervals: study design and methods illustrated by measurement of serum proteins with the Behring LN Nephelometer. *Clin Chem* 1988;34:1618-21.
79. Ritchie RF, Palomaki GE, Neveux LM, Navolotskaia O, Ledue TB, Craig WY. Reference distributions for the negative acute-phase serum proteins, albumin, transferrin and transthyretin: a practical, simple and clinically relevant approach in a large cohort. *J Clin Lab Anal* 1999;13:273-9.
80. Ritchie RF, Palomaki GE, Neveux LM, Navolotskaia O. Reference distributions for the negative acute-phase proteins, albumin, transferrin, and transthyretin: a comparison of a large cohort to the world's literature. *J Clin Lab Anal* 1999;13:280-6.
81. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1258-64.
82. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM *et al.* Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004;23:1226-43.
83. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J *et al.* Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr* 2004;23:1430-53.
84. Nagano M, Suita S, Yamanouchi T. The validity of bioelectrical impedance phase angle for nutritional assessment in children. *J Pediatr Surg* 2000;35:1035-9.
85. Al-Qadreh A, Schulpis KH, Athanasopoulou H, Mengreli C, Skarpalezou A, Voskaki I. Bone mineral status in children with phenylketonuria under treatment. *Acta Paediatr* 1998;87:1162-6.
86. Zeman J, Bayer M, Stepan J. Bone mineral density in patients with phenylketonuria. *Acta Paediatr* 1999;88:1348-51.
87. Hoeksma M, Van Rijn M, Verkerk PH, Bosch AM, Mulder MF, de Klerk JB *et al.* The intake of total protein, natural protein and protein substitute and growth of height and head circumference in Dutch infants with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis* 2005;28:845-54.
88. American Academy of Pediatrics. Maternal phenylketonuria. *Pediatrics* 2001;107:427-8.
89. Magee AC, Ryan K, Moore A, Trimble ER. Follow up of fetal outcome in cases of maternal phenylketonuria in Northern Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F141-3.
90. Lee PJ, Lilburn M, Baudin J. Maternal phenylketonuria: experiences from the United Kingdom. *Pediatrics* 2003;112:1553-6.
91. Koch R, Hanley W, Levy H, Matalon R, Rouse B, Trefz F *et al.* Maternal phenylketonuria: an international study. *Mol Genet Metab* 2000;71:233-9.

92. Koch R, Hanley W, Levy H, Matalon K, Matalon R, Rouse B *et al.* The Maternal Phenylketonuria International Study: 1984-2002. *Pediatrics* 2003;112:1523-9.
93. Fox C, Marquis J, Kipp DE. Nutritional factors affecting serum phenylalanine concentration during pregnancy for identical twin mothers with phenylketonuria. *Acta Paediatr* 2000;89:947-50.
94. Lee PJ, Ridout D, Walter JH, Cockburn F. Maternal phenylketonuria: report from the United Kingdom Registry 1978-97. *Arch Dis Child* 2005;90:143-6.
95. Levy HL, Waisbren SE, Guttler F, Hanley WB, Matalon R, Rouse B *et al.* Pregnancy experiences in the woman with mild hyperphenylalaninemia. *Pediatrics* 2003;112:1548-52.
96. Guttler F, Azen C, Guldberg P, Romstad A, Hanley WB, Levy HL *et al.* Impact of the phenylalanine hydroxylase gene on maternal phenylketonuria outcome. *Pediatrics* 2003;112:1530-3.
97. Kaiser LL, Allen L. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 2002;102:1479-90.
98. Acosta PB, Matalon K, Castiglioni L, Rohr FJ, Wenz E, Austin V *et al.* Intake of major nutrients by women in the Maternal Phenylketonuria (MPKU) Study and effects on plasma phenylalanine concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001;73:792-6.
99. Matalon KM, Acosta PB, Azen C. Role of nutrition in pregnancy with phenylketonuria and birth defects. *Pediatrics* 2003;112:1534-6.



Restrição do crescimento numa criança com deficiência profunda. Comentário sobre o “Caso Ashley”

Rosa Gouveia

Presidente da Secção de Pediatria do Desenvolvimento da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Tem sido largamente difundido nos media o caso da pequena Ashley, portadora de deficiência mental profunda com grave compromisso neurológico e sem locomoção, cujos pais solicitaram à equipe médica a restrição do seu crescimento aos 6 anos de idade a fim de “facilitar a prestação de cuidados no seio da sua família, melhorando desta forma a sua qualidade de vida”.

Este pedido foi submetido ao parecer de um vasto número de pediatras especializados em endocrinologia, desenvolvimento, neurologia e cirurgia, assim como a uma comissão de ética. Concluíram que, neste caso particular, a restrição do crescimento traria “benefícios médicos e emocionais”, pelo que a criança iniciou uma terapêutica com estrogéneos, precedida de histerectomia e de mastectomia, a primeira para evitar o incómodo do aparecimento de fluxo menstrual e períodos menstruais dolorosos e a segunda para evitar um hipotético cancro da mama induzido pelos estrogéneos.

O artigo de Gunther e Diekema¹, publicado em Outubro de 2006, analisa as vantagens *versus* os inconvenientes deste tipo de terapêutica, concluindo que ela pode ser vantajosa em casos muito específicos, mas os autores recomendam muita cautela na sua aplicação, devendo cada caso ser analisado por um grupo de especialistas a fim de serem salvaguardados os superiores interesses da criança.

É certo que o drama dos pais de crianças portadoras de deficiência profunda é a incerteza relativamente ao futuro, quando o seu filho for adulto e quando eles próprios envelhecerem e perderem a capacidade de lhe prestar os cuidados necessários.

No entanto, as vantagens deste tipo de intervenção não são claras, como também não é claro se interfere ou não com os direitos inalienáveis da criança.

O comentário de Brosco e Feudtner² põe o dedo na ferida, levantando várias questões que permanecem sem resposta:

- Será que a administração de estrogéneos em doses elevadas vai manter a criança durante mais tempo no seio da família?

- Será que a sua qualidade de vida irá melhorar?
- Embora a terapêutica com estrogéneos reduza a estatura final, o peso pode não ser afectado; não será igualmente difícil manipular e transportar o adulto se este tiver excesso de peso?
- Haverá mais convulsões induzidas pelos estrogéneos, como tem sido descrito?
- Quais são os riscos ao abrir este precedente?
- Poderá este tipo de intervenção tornar-se uma prática comum?
- Poderá este tipo de intervenção ser utilizado para fins inapropriados ou mesmo ilícitos?
- Será uma forma de eugenia?
- Quais os seus efeitos a longo prazo?
- Não se estará a passar ao lado do problema, investindo na restrição do crescimento em vez de se criarem infra-estruturas adequadas para ajudar estas famílias e os seus filhos?

São demasiadas as questões em aberto... O assunto merece ser discutido mais amplamente e melhor analisado, contextualizando-o não só do ponto de vista médico, mas também dos pontos de vista ético, moral, social, cultural.

Se as famílias de crianças/adultos com deficiência profunda tivessem o apoio e a ajuda de que precisam (por exemplo apoio domiciliário para a prestação de cuidados básicos, como banho, mobilização, transporte) para a sua integração plena na família e na sociedade onde vivem, o recurso a intervenções tão drásticas seria desnecessário.

Referências

1. Gunther DF, Diekema DS. Attenuating growth in children with profound developmental disability. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1013-7.
2. Brosco JP, Feudtner C. Growth attenuation – A diminutive solution to a daunting problem. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1077-8.

Recebido: 01.03.2007
Aceite: 02.03.2007

Correspondência:
direcao@sec-desenvolvimento-spp.com



A Revolução Sanitária

Daniel Virella

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais. Hospital de Dona Estefânia. Lisboa

O British Medical Journal (BMJ), órgão oficial da British Medical Association, celebrou no início de 2007 o lançamento dos seus novos formatos impresso e electrónico através duma iniciativa curiosa: convidou os leitores a escolherem qual o avanço ou descoberta médica mais importante desde o início da revista, em 1840.

Sem dúvida que estas escolhas pelo público de “o melhor de...” estão a tornar-se ubiqüitárias nestes últimos meses, mas a banalização deste tipo de iniciativas não nos deve desviar a atenção neste caso.

O formato do projecto não difere muito do seguido noutras ocasiões: aos leitores foi dada a oportunidade de escolher livremente um “Marco da Medicina”, cabendo a um painel nomeado pela organização argumentar as virtudes dos quinze “marcos” mais votados.

Convenhamos que, atendendo ao universo restrito de potenciais votantes e ao tema visado, mais ou menos concreto, a escolha seria tendencialmente mais objectiva do que outras “votações populares”, como o ridículo “melhor português de sempre”...

Os resultados da iniciativa do BMJ foram anunciados com “pompa e circunstância” britânicas no dia 18 de Janeiro (a Acta Pediátrica Portuguesa foi gentilmente convidada para estar presente no acto) e, para quem os queira consultar em detalhe, encontram-se disponíveis na sua página electrónica ¹ e num suplemento impresso ².

As cinco escolhas mais votadas como “avanço mais importante da Medicina” nestes 166 anos estão apresentadas no Quadro I.

Quadro I – Os avanços mais importantes da Medicina, escolhidos pelos leitores do *BMJ*.

Avanço	Votos	%
Saneamento (água potável e esgotos)	1795	15.8
Antibióticos	1642	14.5
Anestesia	1574	13.9
Vacinas	1337	11.8
Descoberta da estrutura do ADN	1000	8.8

Recebido: 20.01.2007

Aceite: 23.01.2007

Não sei qual seria o resultado obtido se a escolha tivesse sido feita entre os leitores da Acta Médica Portuguesa, ou, mesmo, da Acta Pediátrica Portuguesa, mas posso adiantar que, segundo os dados fornecido pelo BMJ 21,8% dos votantes não foram profissionais de saúde e que apenas 37,7% eram britânicos, 20% estadunidenses e 5,3% canadianos; surpreendentemente, o principal grupo de língua não inglesa foram os 5% de votantes da Bulgária...

A surpresa da principal escolha é certamente a clarividência de cerca de 16% dos votantes, que, com humildade, perceberam que os maiores avanços da saúde das populações nos últimos dois séculos não se deveram às intervenções directas dos profissionais de saúde, nem muito menos ao desenvolvimento do “armamento” diagnóstico e terapêutico, mas sim a algo que para nós, cidadãos do século XXI nos países ricos, parece um dado adquirido, quase invisível de tão permanentemente presente: a higiene pública, ou, como lhe chama Annabel Ferriman, “a revolução sanitária” ³.

De facto, passeando pelas páginas electrónicas de outra publicação internacional das últimas semanas, o relatório da UNICEF “Progress for Children. A report card on water and sanitation” ^{4,5}, é impressionante verificar quanto é ainda preciso avançar no resto do Mundo para atingir os níveis de saneamento público mínimos aos quais estamos habituados entre nós. Este documento, ainda não disponível em português, é de particular importância para a Pediatria, a Saúde Pública e, porque não, os responsáveis políticos do Mundo.

Calcula-se que morrem cada ano no Mundo 1,6 milhões de crianças abaixo dos cinco anos de idade devido ao consumo de água não segura, associado à falta de saneamento básico. Estima-se que, em 2004, 1,1 biliões de pessoas não tinham acesso a uma fonte de água segura e que 2,6 biliões de pessoas (mais de 40% da população mundial) não usam retretes, defecando ao ar livre ou em condições não sanitárias.

Usando como exemplos que nos são particularmente próximos apenas os PALOPs, é clara a relação destes indicadores com a mortalidade abaixo dos cinco anos de idade (Quadro II).

Correspondência:

danielvirella@oninetspeed.pt

Quadro II – Mortalidade abaixo dos cinco anos de idade e acesso a fontes de água potável nos Países Africanos de Língua Oficial Portuguesa. (UNICEF ⁵).

	Proporção da população com acesso a fontes de água potável			Mortalidade abaixo dos cinco anos de idade (por 1000 NV)
	Urbana	Rural	Total	
Angola	75%	40%	53%	260
Cabo Verde	86%	73%	80%	36
Guiné-Bissau	79%	49%	59%	203
Moçambique	72%	26%	43%	152
S. Tomé e Príncipe	89%	73%	79%	118

Legenda: **NV** – nados vivos.

A falta de saneamento básico não é certamente a única causa de morte entre as crianças, mas a malária e a desnutrição são apenas outros marcadores ou efeitos da mesma causa comum.

Como comparação, em 2004, o país da União Europeia com pior acesso a água potável era a Letónia, onde 4% da população rural dependia de água de poços (não existem dados disponíveis para Portugal nesse ano), mas a mortalidade abaixo dos cinco anos de idade era em 2005 de 11 por 1.000 nados vivos (em Portugal, era de 5 por 1.000 nados vivos).

Muitos outros aspectos interferem na saúde das populações, particularmente as pediátricas, mas, como profissionais de saúde, devemos manter a humildade de nunca esquecer que nada é mais importante do que garantir e promover as adequadas condições de vida e as intervenções preventivas da doença e da vida saudável.

Referências

1. Medical Milestones. Celebrating key advances since 1864. http://www.bmj.com/cgi/content/full/334/suppl_1/DC3. Acedido a 18.01.2007.
2. Medical Milestones. Celebrating key advances since 1864. *BMJ* 2007; 334,suppl1.
3. Ferriman A. BMJ readers choose the “sanitary revolution” as greatest medical advance since 1840. *BMJ* 2007;334:111.
4. UNICEF. “Progress for Children. A report card on water and sanitation”. <http://www.unicef.org/progressforchildren/2006n5/> ou <http://childinfo.org/areas/water/pdfs/jmp06final.pdf>. Acedidos a 18.01.2007.
5. UNICEF. Progress for Children. A report card on water and sanitation. September 2006; number 5; The United Nations Children’s Fund (UNICEF), New York.



Avaliação nutricional de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso

Carta

Recebida a 31.01.2007

Exmo Sr. Director da Acta Pediátrica Portuguesa

Assunto: Artigo Original publicado com o título “Avaliação nutricional de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso” (*Acta Pediatr Port* 2006;37:175-80).

Em primeiro lugar, quero felicitar a Acta Pediátrica Portuguesa e os autores do referido artigo pela exaustiva avaliação de parâmetros antropométricos e bioquímicos na tentativa de determinação do estado nutricional dos recém-nascidos de muito baixo peso, confirmando que estes recém-nascidos apresentam um acentuado estado de desnutrição no momento da alta das UCIN.

Contudo a metodologia apresenta algumas incorrecções que tornam o trabalho menos válido e que passo a citar:

1. A utilização das curvas de Lula Lubchenco na avaliação do estado nutricional ao nascer. Estas curvas têm mais de 40 anos, a primeira publicação data de 1963¹ e a segunda de 1966² (erradamente referida na bibliografia como sendo de 1996, referência nº 10). Ao longo destes 40 anos ocorreram várias modificações sócio-económicas, com melhoria da nutrição das populações. Vários estudos, incluindo alguns portugueses, apontam para o facto de que estes factores influenciam o crescimento intra-uterino dos recém-nascidos³⁻⁵, assim como a altura e o peso dos pais^{6,7}.
2. Não é referido o limite de idade gestacional à data da alta, contudo, se tomarmos em consideração os resultados com uma idade gestacional média de 29,1 semanas e um tempo de internamento máximo de 102 dias obtemos um valor de 43,6 semanas. Não se percebe, no caso de haver crianças com mais de 42 semanas à data da alta, como é que puderam aplicar as curvas de Lubchenco que só vão até às 42 semanas.
3. Além destes argumentos, que por si só poderiam eventualmente alterar os resultados apresentados, existem curvas internacionais mais recentes, que avaliam o peso ao nascer em diferentes idades gestacionais^{8,9} e, talvez, mais apropriadas do que as de Lubchenco, uma vez que não existem actualmente curvas para a população portuguesa, o que seria o ideal.
4. A utilização das mesmas curvas para a avaliação do crescimento dos recém-nascidos de gestação múltipla, que representaram 33% da amostra. O crescimento intra-uterino dos gémeos é diferente da gravidez única e existem curvas específicas para avaliação do crescimento intra-uterino de gémeos, pelo que nos parece teria sido mais correcto a utilização dessas curvas específicas¹⁰.

Os melhores cumprimentos, subscrevo-me atentamente

Manuel Cunha

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais e Pediátricos,
Departamento de Pediatria do Hospital Fernando Fonseca
Amadora, 31 de Janeiro de 2007

Referências

1. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth, as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793-800.
2. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966;37:403-8.
3. Rodrigues T, Teles TP, Miguel C, Pereira A, Barros H. Small for gestational age newborn infants. The effect of standard curves of birth weight on the calculation of the prevalence and of the risk factors. *Acta Med Port* 1996;9:335-40.
4. Teixeira R, Negrão F, Couceiro AB. O Peso ao Nascimento. *Rev Port Ped* 1993;24:381-3.
5. Carrascosa A, Yeste D, Copil A, Almar J, Salcedo S, Gussinye M. Patrones antropométricos de los recién nacidos pretérmino y a término (24-42 semanas de edad gestacional) en el Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron (Barcelona) (1997-2002). *An Pediatr (Barc)* 2004;6:406-16.
6. Teles TP, Rodrigues T, Silva MV, Barros H. Influência dos Factores Maternos no Peso ao Nascimento. *Arq Med* 1992;6:223-7.
7. Prior C, Osório E. Influência do Peso e Estatura dos Pais no Comprimento, Peso e Perímetro Craniano do Recém-Nascido. *Acta Pediatr Port* 1999;30:373-6.
8. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Brenda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatrics* 2003;3:13.
9. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 1996;87:163-8.
10. Min SJ, Luke B, Gillespie B, Newman RB, Mauldin JG, Witter FR *et al.* Birth weight references for twins. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1250-7.

Resposta

Recebida a 15.03.2007

Agradecemos as críticas, pertinentes, do prezado colega, Dr Manuel Cunha, em relação ao artigo “Avaliação nutricional de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso” (*Acta Pediatr Port* 2006;37:175-80).

Existem, na realidade, curvas mais actuais que as de Lubchenco LO *et al.*^{1, 2}, para avaliação do crescimento fetal,

como sejam as curvas de Babson SG *et al* (1963)³, de Brenner WE *et al* (1969)⁴, de Arbuckle TE *et al* (1986)⁵, de Zhang J *et al* (1989)⁶ e de Alexander GR *et al* (1991)⁷. Destas, as duas primeiras (Lubchenco LO *et al* e Babson SG *et al*) permitem a avaliação do peso, comprimento e perímetro cefálico. As restantes curvas permitem, unicamente, a avaliação do peso. Pareceu-nos importante, aquando da realização deste estudo, complementar a avaliação ponderal com as avaliações do comprimento e do perímetro cefálico.

Embora as curvas de Babson SG *et al* sejam mais recentes que as de Lubchenco LO *et al*, resultam de um estudo efectuado numa pequena amostra de 300 recém-nascidos canadianos, parecendo-nos menos fiável que as de Lubchenco LO *et al*, que resultam de um estudo incluindo 4700 recém-nascidos.

As curvas de Fenton TR⁸, sugeridas pelo Dr Manuel Cunha, permitem a avaliação dos três parâmetros antropométricos referidos, no entanto, a sua publicação ocorreu no final de 2003. Relembro que os recém-nascidos pré-termo incluídos neste estudo nasceram durante os anos de 2001 e 2002, sendo monitorizados do ponto de vista nutricional pelas curvas de Lubchenco *et al*, curvas que até então vínhamos a utilizar.

No nosso estudo, os resultados apresentados para os parâmetros antropométricos estão expressos em percentagem para o percentil 50. Na realidade, os valores usando as curvas de Fenton são superiores para o peso, embora sejam sobreponíveis para o comprimento e perímetro cefálico, relativamente aos obtidos usando as curvas de Lubchenco *et al*. Tal significa que a utilização das curvas de Fenton permite obter valores percentuais para o peso diferentes dos apresentados, não se alterando particularmente os valores referentes ao comprimento e perímetro cefálico.

Lembramos, todavia, que o principal objectivo do estudo era conhecer o estado nutricional e a associação à morbilidade, durante o período neonatal. Ou seja, o estudo teve como objectivo avaliar a evolução prospectiva do estado de nutrição durante o internamento e não a avaliação transversal nutricional de uma população de recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso. Esta monitorização é assim possível de ser apreciada, quer pelas curvas de Lubchenco *et al*, quer pelas de Fenton, em nada alterando as conclusões obtidas de um défice nutricional, durante todo o período de permanência na UCIN.

Existem curvas, também mais actuais, de avaliação de crescimento pós-natal (e não de crescimento intra-uterino), como sejam as curvas de Wright K *et al* (1991)⁹ e as de Ehrenkranz RA *et al* (1995)¹⁰. No entanto, a metodologia do estudo visava a comparação do crescimento do recém-nascido pré-termo com um modelo de crescimento fetal, que nos parece traduzir a situação ideal, já que diferentes curvas de crescimento pós-natal podem traduzir distintos perfis de crescimento de recuperação, com implicações prognósticas discutíveis.

Concordamos, todavia, com o reparo feito relativamente ao crescimento intra-uterino dos gémeos. Há, de facto, diferença na evolução ponderal dos gémeos em relação a fetos únicos, diferença essa que se torna significativa acima das 30 semanas de gestação. As curvas de avaliação de crescimento intra-uterino para gémeos (gestação dupla) de Sung-Joon M *et al*¹¹

permitem, apenas, a avaliação do peso. Não permitem a avaliação do comprimento e do perímetro cefálico, pelo que não se adequam à metodologia usada neste estudo. Estas curvas também não são aplicáveis a recém-nascidos de gestação tripla ou de maior ordem. Optámos por não utilizar estas curvas no nosso estudo, uma vez que a maioria dos recém-nascidos apresentou idade gestacional inferior a 30 semanas e alguns são resultantes de gestação quádrupla (n = 1) e quántupla (n = 3). Relembro que pretendemos mostrar a magnitude do desvio em relação a uma curva de crescimento fetal “ideal”, isto é, o crescimento de um feto único dentro do útero materno.

Sublinho que nenhum dos recém-nascidos do estudo apresentou, à data da alta da UCIN, uma idade gestacional superior a 42 semanas, pelo que não se coloca a dúvida levantada relativamente a esta questão. O recém-nascido com tempo de internamento de 102 dias apresentou, ao nascimento, 27 semanas e na alta 42 semanas. Todos os recém-nascidos foram avaliados através das curvas de Lubchenco LO *et al*, durante todo o internamento. Relembro que o principal objectivo do estudo é a monitorização da evolução do estado de nutrição, o que pode ser efectuado com qualquer curva, independentemente de pequenas diferenças que as mesmas possam conter. Não é objectivo do estudo efectuar uma revisão sobre curvas de crescimento, mas sim alertar para a importância da monitorização do estado de nutrição sobretudo no período entre o nascimento e as 42 semanas de gestação.

Em resumo, a avaliação antropométrica utilizada neste estudo pretende avaliar a evolução do estado de nutrição de recém-nascido pré-termo de muito baixo peso, durante o internamento na UCIN e a sua associação à morbilidade. É possível que as curvas de Lubchenco LO *et al* não traduzam o crescimento fetal actual. No entanto, todo o esforço vai no sentido da elaboração de curvas universais (veja-se a recente publicação das curvas da OMS para o seguimento universal de crianças dos 0 aos 71 meses)¹², pelo que não nos parece de todo adequado a elaboração de curvas nacionais, quer fetais, quer pós-natais.

Gustavo Rocha

Serviço de Neonatologia, Hospital de S. João
Porto, 15 de Março de 2007

Referências

1. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth, as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793-800.
2. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966;37: 403-8.
3. Babson SG, Benda GI. Growth graphs for the clinical assessment of infants of varying gestational age. *J Pediatr* 1976;89: 814-20.
4. Brenner WE, Edelman DA, Hendricks CH. A standard of fetal growth for the United States of America. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126: 555-64.
5. Arbuckle TE, Sherman GJ. An analysis of birth weight by gestational age in Canada. *CMAJ* 1989;140:157-65.
6. Zhang J, Bowes WA. Birth-weight for gestational-age patterns by

- race, sex and parity in the United States population. *Obstet Gynecol* 1995;86:200-8.
7. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 1996;87:163-8.
 8. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Brenda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatrics* 2003;3:13.
 9. Wright K, Dawson JP, Fallis D, Vogt E, Lorch V. New postnatal growth grids for very low birth weight infants. *Pediatrics* 1993;91:922-6.
 10. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL *et al.* Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics* 1999;104:280-9.
 11. Min SJ, Luke B, Gillespie B, Newman RB, Mauldin JG, Witter FR *et al.* Birth weight references for twins. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1250-7.
 12. de Onis M, Garza C, Onyango AW, Martorell R. WHO Child Growth Standards. *Acta Paediatr* 2006; 95 (suppl 450).



Calendário de Eventos Nacionais e Internacionais

JANEIRO 2007

- **2º Curso de Infecçologia Pediátrica “Infecções e vacinas”.** Coimbra, 8-9/1/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, asic@asic.pt; www.asic.pt)
- **Avanços em Cirurgia Pediátrica (Seminário).** Coimbra, 20/1/07 (Enf.ª Ana Pombo, tel. 239480373, Prof.ª Maria Francelina Lopes, tel. 939315901)
- **Reunião da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria. Doenças Neurometabólicas.** Lisboa, 26-27/1/07 (Dr.ª Eulália Calado, tel. 213126600)
- **Curso de Inverno para Internos Oncologia “O essencial para o futuro pediatra”.** Zona Centro, 26-28/1/07 (FactorChave, tel. 214307740, congressos@factorchave.pt)

FEVEREIRO 2007

- **I Curso de Pediatria Comunitária – Educação para a Saúde: As Crianças, os Infantários, as Escolas e as Infecções.** Mealhada, 1-2/2/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, asic@asic.pt; www.asic.pt)
- **Paralisia cerebral. Novos desafios. Vigilância epidemiológica.** Lisboa, 2/2/07 (Dr.ª Susana Tibúrcio, UVP-SPP, tel. 217547690, fax 217577617, uvp-spp@ptnetbiz.pt)
- **VII Seminário de Neonatologia do Serviço de Neonatologia do Hospital de S. João “Patologia Cirúrgica e Cardíaca no Recém-Nascido”.** Porto, 2-3/2/07 (Hospital de S. João, Serviço de Neonatologia, Tel: 225512100 ext: 1949/1948, hguimaraes@netcabo.pt)
- **I Congresso em Intervenção com Crianças, Jovens e Famílias.** Braga, 8-10/2/07 (Instituto de Estudos da Criança, Universidade do Minho, <http://projectos.iec.uminho.pt/congressoicjf/site/index.htm>)
- **A Criança e a Aprendizagem do Mundo (Colóquio).** Lisboa, 15/2/07 (Anabela Matos, tel. 217961818)
- **16º Encontro de Pediatria do Hospital Pediátrico de Coimbra “Novos conhecimentos, atitude e práticas”.** Luso, 15-16/2/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, asic@asic.pt; www.asic.pt)
- **Diagnóstico Pré-natal de Uropatia.** Lisboa, 23/2/07 (Judite Batista, tel. 213126622)

MARÇO 2007

- **XX Reunião da Secção de Gastrenterologia e Nutrição Pediátrica da SPP.** Guimarães, 1-2/3/07 (Dr.ª 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 Infecçiosa 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

- **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)

- **12^{as} 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)
- **11^o Curso de Radiologia Pediátrica**. (Serviço de Radiologia do Hospital Pediátrico de Coimbra). Coimbra, 18-19/5/07 (IES, tel. e fax 239921371; inndc@iol.pt)
- **1^{as} 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)

JUNHO 2007

- **VIII Jornadas de Pediatria do Hospital Distrital de Faro**. Faro, 1-2/6/07 (tel. 89001922)
- **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)
- **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)
- **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)
- **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

- **Congresso Nacional de Pediatria**. Vilamoura, 1-5/10/07 (SPP, tel. 217574680, fax 217577617, spp.mail@ptnetbiz.pt)
- **48th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Research**. Praga, República Checa, 6-8/10/07 (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)
- **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, www.pjmeeting2007.com)

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; 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)



Cursos de Formação Contínua em Pediatria

- **3^o 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; 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 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^o: "hospital universitário de nível III" ou "centro de saúde em área rural").

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

- 1 - Título (em português e inglês) e título abreviado, autores, instituições, agradecimentos, endereço (e autor) para correspondência;
- 2 - Resumos e Palavras-chave (em português e inglês);
- 3 - Texto;
- 4 - Referências;
- 5 - Legendas;
- 6 - Ilustrações:
 - 6.1 - Quadros;
 - 6.2 - Figuras.

4.1. Página de Identificação.

Na primeira página do manuscrito devem constar:

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

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

- Concepção e desenho do estudo, ou obtenção dos dados, ou análise e interpretação dos dados;
- Redacção do manuscrito ou revisão crítica do seu conteúdo intelectual;

– Aprovação final da versão submetida para publicação.

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

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

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

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

4.1.6. O nome e contactos do autor que deverá receber a correspondência, incluindo endereço postal e telefone, fax ou *e-mail*;

4.1.7. Os agradecimentos, 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). 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^{3,5,7”}). Referências sequenciais devem ser feitas indicando

apenas a primeira e a última, unidas por hífen (ex.: “segundo alguns autores^{5-7”}). 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 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* 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)”.



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



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 3 a 4 vezes em 12 horas, ou 875/125 mg administrados 2 vezes em 12 horas. **Infecções graves** (incluindo infecções crónicas e recorrentes do tracto urinário e infecções do tracto respiratório inferior) - 500/125 mg 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

Hemodiálise: 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. **Hemodiálise** (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 hemodiálise 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 hemodiálise. **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 alérgenos. 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 antibióticos 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 alproprunol durante o tratamento com amoxicilina pode aumentar a probabilidade de reacções alérgicas cutâneas. Não existem dados sobre o uso concomitante de CLAVAMOX e alproprunol. 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 enterocolite 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 (efeitos que ocorreram <1/1000) foi principalmente determinada pelas notificações de efeitos indesejáveis, segundo o convénio tem sido utilizado 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 - Raros:** 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 - Raros:** Ictericidade removida pela escovagem dos dentes. **Afeções 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. **Afeções 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 benignos. **Síntomas 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 hemodiálise. 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*, *Chlamydiae*, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *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)
Amoxicilina					
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
Ácido Clavulânico					
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, bílis e pus. 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 clavulanato 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 no frasco. 2) Após a 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

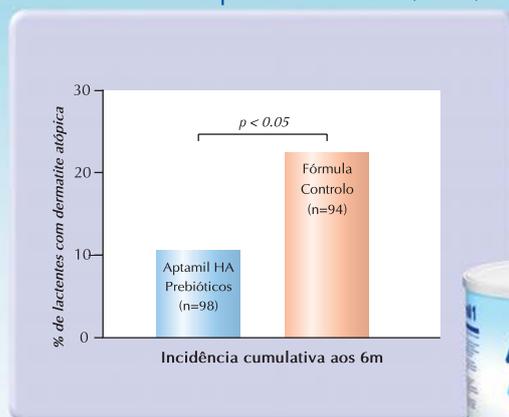
À Av. da SIDERURGIA NACIONAL • 4745-457 S. MAMEDE DO CORONADO - PORTUGAL
 Capital Social €13.500.000 • Sociedade Anónima • Matrícula N.º 3864/973110
 Conservatória do Registo Comercial da Trófa • Contribuinte 500 220 913
www.bial.com • info@bial.com



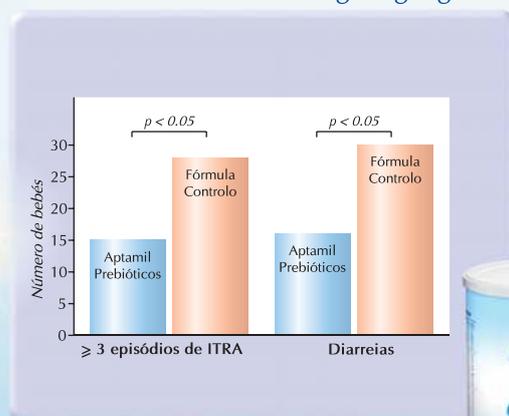

Pela 1ª vez, evidências clínicas demonstram o reforço do sistema imunitário do bebé.



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



BRAVOO₂!

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[®] 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

Wyeth®

TODA A CIÊNCIA NUMA PEQUENA LATA: LEITES S·26



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



Nascido da Investigação

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



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.^{1,2}

“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

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**[®]

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

1ª etapa



Leites especiais



2ª etapa



3ª etapa



Nutribén[®]
Especialistas em alimentação infantil