



Órgão da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Vol. 38, n.º 5
Setembro / Outubro 2007

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Revista de Medicina da Criança e do Adolescente

EDITORIAL <i>Daniel Virella</i>	LXXV
NOTA EDITORIAL <i>IN MEMORIAM</i> <i>João M Videira Amaral</i>	LXXVI
DIRECÇÃO DA SPP A PROPÓSITO DA 18 TH ANNUAL MEETING OF THE EUROPEAN CHILDHOOD OBESITY GROUP <i>Carla Rego</i>	LXXVII
ARTIGO DE OPINIÃO COMO FAZER PEDIATRAS? ECOS DO CONGRESSO <i>Jorge Amil Dias</i>	LXXIX
ARTIGOS ORIGINAIS CELULITE DA REGIÃO ORBITÁRIA. REVISÃO DE 71 CASOS <i>Rita Cardoso, Maria Filipe Barros, Duarte Santos</i>	179
BRONQUIOLITES EM UNIDADE DE INTERNAMENTO DE CURTA DURAÇÃO: A ORIENTAÇÃO TERAPÉUTICA NA PRÁTICA CLÍNICA <i>Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Luís Lemos</i>	183
PERCENTIS DO PESO DE NASCIMENTO PARA A IDADE GESTACIONAL, NUMA POPULAÇÃO DE RECÉM-NASCIDOS <i>Manuel Cunha, António Marques, Helena Carreiro, Maria do Céu Machado</i>	187
CASOS CLÍNICOS INFECÇÃO NEONATAL POR VÍRUS <i>HERPES SIMPLEX</i> <i>Rute Neves, Pedro Nunes, Catarina Silvestre, Olga Voutsen, Piedade Sande Lemos, Helena Carreiro, Rosalina Barroso, Maria João Brito</i>	194
INTOXICAÇÃO COM DIGOXINA <i>Cláudia Neto, Carla Teixeira, Rosa Medeiros, Ana Paula Fernandes</i>	197
ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO A PELE DA CRIANÇA. A COSMÉTICA INFANTIL SERÁ UM MITO? <i>Luís Araújo Pinheiro, Ana Ehrhardt Pinheiro</i>	200
SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES RECOMENDAÇÕES PARA O RASTREIO AUDITIVO NEONATAL UNIVERSAL (RANU) <i>Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI</i>	209
CONSENSO PARA O TRATAMENTO NUTRICIONAL DA ACIDÚRIA GLUTÁRICA TIPO I <i>Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas</i>	215
ÉTICA TESTES GENÉTICOS EM PEDIATRIA: CONTRIBUTO PARA UMA REFLEXÃO ÉTICA <i>Maria do Carmo Vale</i>	223
CARTA AO DIRECTOR INFORMAÇÃO, INFECÇÃO HOSPITALAR E DESINFORMAÇÃO <i>Manuel Cunha</i>	227
CRÍTICA DE LIVRO ANTROPOMETRIA NO RECÉM-NASCIDO <i>Lincoln Justo da Silva</i>	229
CRÍTICA DE SÍTIOS DA INTERNET EUROCAT – VIGILÂNCIA EUROPEIA DE ANOMALIAS CONGÉNITAS <i>Daniel Virella</i>	230
NOTÍCIAS	LXXXI
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	LXXXIII

ISSN 0873-9781



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.

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

Vol 38 Nº 5 Setembro – Outubro 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 Frias Bulhosa

José Gonçalo Marques

Libério Ribeiro

Lucília Norton

Luísa Guedes Vaz

Manuel Fontoura

Maria do Carmo Vale

Maria José Vieira

Miguel Coutinho

Olavo Gonçalves

Óscar Tellechea

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)

(Ordem dos Médicos Dentistas)

(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 Port. de Dermatologia e Venereologia)

(Sociedade Portuguesa de Cirurgia Pediátrica)

(Secção de Pediatria do Desenvolvimento)

(Secção de Cardiologia)

Editores Correspondentes (Países de Língua Oficial Portuguesa)

Luís Bernardino - Angola

Paula Vaz - Moçambique

Renato Prociandy - Brasil

Directores ex-officio

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

Carlos Salazar de Sousa

Mário Cordeiro

Maria de Lourdes Levy

Jaime Salazar de Sousa

António Marques Valido

João Gomes-Pedro

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Luís Januário

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

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

Administração: Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Secretariado e Publicidade:** Júlia Brito – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Redacção:** Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa – Telef.: 217 574 680 – Fax: 217 577 617 • **Condições de Assinatura:** 1 Ano, Continente e Ilhas: 24,94 Euros, Estrangeiro US\$40 • N° Avulso 7,48 Euros • **Distribuição Gratuita aos Sócios da Sociedade Portuguesa de Pediatria** • **Composição e Impressão:** Quadrador - artes gráficas, lda. Rua Comandante Oliveira e Carmo, 18-C, Cova da Piedade, 2805-212 Almada – Telef.: 212 744 607 – Fax: 212 743 190 – e-mail: prepress@quadrador.pt • **Tiragem:** 3000 Exemplares • **Correspondência:** Sociedade Portuguesa de Pediatria – Rua Amílcar Cabral, 15, r/c I – 1750-018 Lisboa

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

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

www.spp.pt



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

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	
<i>Daniel Virella</i>	LXXV
NOTA EDITORIAL	
<i>In memoriam</i>	
<i>João M Videira Amaral</i>	LXXVI
DIRECÇÃO DA SPP	
A propósito da 18th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group	
<i>Carla Rego</i>	LXXXVII
ARTIGO DE OPINIÃO	
Como fazer Pediatras? Ecos do Congresso	
<i>Jorge Amil Dias</i>	LXXXIX
ARTIGOS ORIGINAIS	
Celulite da região orbitária. Revisão de 71 casos	
<i>Rita Cardoso, Maria Filipe Barros, Duarte Santos</i>	179
Bronquiolites em Unidade de Internamento de Curta Duração: a orientação terapêutica na prática clínica	
<i>Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Luís Lemos</i>	183
Percentis do peso de nascimento para a idade gestacional, numa população de recém-nascidos	
<i>Manuel Cunha, António Marques, Helena Carreiro, Maria do Céu Machado</i>	187
CASOS CLÍNICOS	
Infecção neonatal por vírus <i>Herpes simplex</i>	
<i>Rute Neves, Pedro Nunes, Catarina Silvestre, Olga Voutsen, Piedade Sande Lemos, Helena Carreiro, Rosalina Barroso, Maria João Brito</i>	194
Intoxicação com digoxina	
<i>Cláudia Neto, Carla Teixeira, Rosa Medeiros, Ana Paula Fernandes</i>	197
ARTIGO DE ACTUALIZAÇÃO	
A pele da criança. A cosmética infantil será um mito?	
<i>Luís Araújo Pinheiro, Ana Ehrhardt Pinheiro</i>	200
SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA – CONSENSOS E RECOMENDAÇÕES	
Recomendações para o Rastreio Auditivo Neonatal Universal (RANU)	
<i>Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI</i>	209
Consenso para o tratamento nutricional da acidúria glutárica tipo I	
<i>Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas</i>	215
ÉTICA	
Testes genéticos em Pediatria: contributo para uma reflexão ética	
<i>Maria do Carmo Vale</i>	223
CARTA AO DIRECTOR	
Informação, infecção hospitalar e desinformação	
<i>Manuel Cunha</i>	227
CRÍTICA DE LIVRO	
Antropometria no recém-nascido	
<i>Lincoln Justo da Silva</i>	229
CRÍTICA DE SÍTIO DA INTERNET	
EUROCAT – Vigilância Europeia de Anomalias Congénitas	
<i>Daniel Virella</i>	230
NOTÍCIAS	LXXXI
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	LXXXIII

ACTA PEDIÁTRICA PORTUGUESA

EDITORIAL

Daniel Virella LXXV

FROM THE EDITORS

In memoriam

João M Videira Amaral LXXVI

FROM SPP DIRECTORATE

On the 18th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group

Carla Rego LXXXVII

OPINION ARTICLE

How to make paediatricians. Echoes of the Congress

Jorge Amil Dias LXXXIX

ORIGINAL ARTICLES

Orbital cellulites. Casuistic review of 71 cases

Rita Cardoso, Maria Filipe Barros, Duarte Santos 179

Bronchiolitis in Short Stay Unit: therapeutic care in clinical practice

Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Luís Lemos 183

Percentile of birth weight and gestational age, in a newborn population

Manuel Cunha, António Marques, Helena Carreiro, Maria do Céu Machado 187

CASES REPORT

Neonatal herpes simplex virus infection

Rute Neves, Pedro Nunes, Catarina Silvestre, Olga Voutsen, Piedade Sande Lemos, Helena Carreiro, Rosalina Barroso, Maria João Brito 194

Intoxication with *digitalis*

Cláudia Neto, Carla Teixeira, Rosa Medeiros, Ana Paula Fernandes 197

REVIEW ARTICLE

Skin care in children. Infantile cosmetics: are they a myth?

Luís Araújo Pinheiro, Ana Ehrhardt Pinheiro 200

PORTUGUESE PAEDIATRIC SOCIETY – GUIDELINES AND CONSENSUS

Recommendations for Universal Neonatal Hearing Screening

Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI 209

Consensus for the nutritional treatment of glutaric aciduria type I

Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas 215

ETHICS

Genetic tests in Paediatrics: an ethical reflexion

Maria do Carmo Vale 223

LETTER TO THE DIRECTOR

Information, hospital infection and disinformation

Manuel Cunha 227

CRITIC OF BOOK

Anthropometry in the newborn

Lincoln Justo da Silva 229

CRITIC OF WEBSITE

EUROCAT – European Surveillance of Congenital Anomalies

Daniel Virella 230

NEWS LXXXI

GUIDELINES FOR THE AUTHORS LXXXIII



A riqueza e a variedade do conteúdo clínico deste número da Acta Pediátrica Portuguesa (APP) é, desde logo, manifesta pelos três artigos originais publicados. Dois deles apresentam a experiência de dois importantes serviços de pediatria: do Hospital de Faro, uma análise clínica e populacional dos casos de celulite da região orbitária tratados no seu Serviço, que ressalta pela sua dimensão e pela franqueza da discussão; do Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico de Coimbra, a apresentação da abordagem das bronquiolites na sua Unidade de Internamento de Curta Duração, numa apresentação franca e crítica do desempenho. A Unidade de Neonatologia do Hospital Fernando Fonseca publica a análise da adequação das tabelas de somatometria dos recém-nascidos utilizadas habitualmente na nossa prática clínica à realidade demográfica actual da população que serve. É um estudo meritório, embora não isento de uma leitura crítica, que deve levar todos aqueles que trabalham com recém-nascidos a interrogar-se se não é realmente necessário ser feito mais em Portugal para poderem-se usar instrumentos locais e actuais de avaliação somatométrica. O artigo termina com um desafio legítimo à Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria (SPP).

Chamamos também a atenção para os dois breves artigos de apresentação de casos clínicos, pois consideramos que a sua leitura poderá ser de interesse prático.

Continua o empenhamento da APP na publicação das recomendações da Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas para a abordagem nutricional destes doentes, desta vez focando a acidúria glutárica tipo I, com o objectivo de divulgar a um público profissional tão vasto quanto possível as possibilidades de intervenção eficaz nestas doenças, de diagnóstico e abordagem tão perturbadores para os pediatras não especializados na área.

Publicamos também as recomendações do Grupo de Rastreamento e Intervenção na Surdez Infantil (GRISI) para a realização do rastreio auditivo neonatal universal (RANU). O compromisso da APP e da SPP na divulgação deste projecto é claro e enquadra-se numa estratégia de aposta na implementação de medidas preventivas rentáveis e eficientes para melhorar a saúde e integração das crianças em Portugal. Fazemos votos para que esta publicação sirva não apenas para a divulgação do RANU mas também de instrumento científico para a extensão desta boa prática a todo o País.

Convidamos os leitores a participarem na breve reflexão da Dr^a Maria do Carmo Vale sobre os dilemas relacionados com a realização de rastreios genéticos em Pediatria, no artigo de Ética Médica, assim como nos artigos de Opinião e de Crítica de livros e sítios da internet.

Por fim, cumprindo o seu papel corporativo de dar voz à Pediatria portuguesa, a Direcção da APP junta-se à merecida lembrança da Dr^a Ofélia Guerreiro.

Novamente, um número da APP é acompanhado de um suplemento científico, desta vez contendo os resumos das apresentações no 8º Congresso de Pediatria, o “grande encontro da Pediatria portuguesa”, que decorreu em Vilamoura, de 1 a 5 de Outubro. A responsabilidade do conteúdo dos suplementos da APP é da entidade científica que os promove.

Daniel Virella
Coordenador de Edição

Correspondência:

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



In memoriam

Recentemente deixou-nos para sempre a colega Maria Ofélia Guerreiro, facto que deixa uma grande lacuna na pediatria e na neonatologia do nosso país.

A Ofélia, minha colega nos tempos da faculdade, fez toda a sua carreira na Clínica Universitária de Pediatria do Hospital de Santa Maria, em Lisboa. Durante o seu trajecto profissional de mais de 35 anos abraçou, desde o seu início, a Neonatologia, tendo contribuído decisivamente para os progressos do padrão assistencial da Unidade do seu Hospital de sempre.

Com espírito desprendido, extremamente competente, trabalhadora, e muito dedicada aos recém-nascidos e suas famílias, pode afirmar-se sem qualquer dúvida que fez escola, pois contribuiu, com a sua marca, para a formação de muitos pediatras e neonatologistas, para além de enfermeiros e outros profissionais.

Interventiva, com forte personalidade e espírito humanista, a sua postura profissional pautou-se sempre pela defesa de valores éticos, com especial realce para os direitos do feto e do recém-nascido.

No que respeita à vertente científica, participou em inúmeros eventos científicos nacionais e internacionais, publicando artigos referentes a estudos por si elaborados e coordenados, quer na Acta Pediátrica Portuguesa, quer em revistas internacionais.

Cabe referir igualmente que integrou os primeiros corpos directivos eleitos da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria, logo após a criação da mesma.

Pode afirmar-se que pertence à geração de pediatras pioneiros que contribuíram para a era moderna da Neonatologia portuguesa no início da década de 80 do século passado.

Enfim, estas linhas devem ser entendidas como uma modesta mas muito sentida homenagem do Corpo Editorial da APP ao seu trabalho, ao seu exemplo e à sua pessoa, que dignificaram a Pediatria portuguesa.

João M Videira Amaral
Director da Acta Pediátrica Portuguesa

Correspondência:

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



A propósito da 18th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group

“É mais fácil construir um menino do que consertar um Homem” (Charles Chick Govin)

ou

Como a consciencialização da responsabilidade profissional e civil de todos nós na prevenção da obesidade pediátrica poderá travar o mais grave problema de saúde pública à escala planetária!

“A obesidade é a epidemia do século XXI” (OMS);

“A obesidade é o maior problema de saúde pública nos dias de hoje” (OMS);

“A obesidade é uma doença crónica” (OMS);

“A obesidade acarreta elevada comorbilidade com forte estabilidade da idade pediátrica para a idade adulta” (vários autores);

“No que respeita à Europa, existe uma tendência norte – sul de crescendo na prevalência da obesidade pediátrica, com valores mais elevados nos países da bacia do mediterrâneo. No entanto, e sobretudo na última década, o incremento anual médio é mais elevado em países em desenvolvimento nomeadamente da Ásia, América do Sul e o Norte de África” (Relatório da IOTF para a OMS, 2002);

“Não houve tempo nas duas – três últimas décadas, para que se registassem alterações significativas do código genético da humanidade para poder explicar este brutal incremento da doença à escala mundial. Assim, sem dúvida a mudança drástica no estilo de vida aliada ao fácil acesso a alimentos densamente energéticos será o cerne da questão.” (Andrew Prentice);

“A programação metabólica é um dado quase irrefutável; adolescente obesa tem mais riscos de dar à luz um RN macrossómico que tem maior risco de vir a ser um adulto obeso”;

“O estado nutricional ao nascer, a duração do aleitamento materno e o estado nutricional durante todo o processo de crescimento sobretudo nos primeiros anos de vida são factores determinantes do estado de nutrição e saúde futuros”;

“A obesidade é cada vez menos um problema do foro médico e cada vez mais uma questão de ordem política e social” (Rego C, II Simpósio Português sobre Obesidade Pediátrica, Porto 2006)

Há cerca de 20 anos, mais precisamente em 1988, por altura do 1st European Congress on Obesity (EASO) em Estocolmo, Walter Burniat, pediatra belga responsável à data pela recentemente criada “Clínica para Crianças e Adolescentes Obesos” no Hôpital Universitaire des Enfants, apresentou o poster “Obese children: a clinical approach in pediatric practice”. A discussão do poster, bem como a tentativa, levada a cabo por ele e por Elisabeth Poskitt (pediatra, Consultora em Saúde Infantil e a trabalhar no Royal Liverpool Children’s Hospital Alder Hey), de incluir no Programa da Reunião do ano seguinte da EASO um espaço para a obesidade pediátrica ... caiu em saco sem fundo e não encontrou qualquer apoio no seio dos Organizadores! A persistência de ambos e a “adesão à causa da obesidade pediátrica na Europa” de mais doze profissionais por eles entretanto contactados (“the very 12”) tornou possível que, em 1990, durante o Obese Child Congress, em Ancona, um congresso de cariz internacional e na realidade a primeira reunião realizada exclusivamente subordinada ao tema da obesidade pediátrica na Europa, se formasse o embrião do Childhood Obesity Group sob os auspícios de Pietro Luigi Giorgio, o Organizador do Congresso. Assim nasceu o **ECOG (European Childhood Obesity Group)** com a intenção major de ser “a group which was not a ‘new scientific society’ but an active working group”.

Em 1991, em Bruxelas, teve lugar o 1st Workshop of ECOG com o tema “Prevention in Childhood Obesity” dirigido a

Recebido: 18.11.2007

Correspondência:
carla.rego@mail.telepac.pt

pediatras, médicos de família, enfermeiros, nutricionistas, professores e todos os profissionais que directa ou indirectamente estivessem ligados à criança e ao adolescente.

Desde 1992 até aos nossos dias, a sua história vem sendo feita passo a passo. A ECOG é actualmente uma entidade científica de prestígio internacional, com múltiplos grupos de trabalho que se vão criando em áreas específicas da obesidade pediátrica e responsáveis pela emanção de protocolos de actuação, estando representada em todos os comités de Consultoria sobre as questões da obesidade pediátrica na Europa.

Coube a Portugal, após a candidatura apresentada em 2006, no 16th ECOG Meeting, realizado na Polónia, a honra de organizar a maior reunião anual a nível europeu sobre obesidade pediátrica, a Reunião da ECOG de 2008.

O 18th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group (ECOG) terá lugar no Porto, no Sheraton Hotel, de 5 a 7 de Junho de 2008. A Reunião tem o Patrocínio Científico da Faculdade de Medicina, da Faculdade de Desporto e da Faculdade de Ciências da Nutrição da Universidade do Porto, bem como da Sociedade Portuguesa de Pediatria.

O programa científico contém temas da maior relevância, que serão abordados por alguns dos principais peritos mundiais sobre obesidade infanto-juvenil. A discussão e a informalidade são uma tônica destas reuniões, onde todos os participantes ombreiam com os maiores investigadores na troca de experiências e opiniões. Há ainda espaço para a apresentação de estudos de investigação, quer sob a forma de Comunicação Oral quer sob a forma de Poster. Os Resumos serão publicados, como é tradição, numa revista internacional.

Foram definidos pelo Comité Organizador Local, em colaboração com o *Board* Europeu, as seguintes grandes áreas:

- *Behaviour or Genes*
- *From early causes to later consequences*
- *Healthy lifestyle*
- *Fitness, fatness and fat free-mass*
- *Cardiovascular consequences*
- *Comorbidities*
- *New therapeutic approaches*
- *Prevention and policies*
- *Food, fashion and body composition*

Convidamos os pediatras, os profissionais de saúde, do exercício e da educação a participarem nesta Reunião bem como a submeterem os seus trabalhos de investigação para que sejam apresentados e discutidos.

Num momento histórico, em que Portugal desempenha um papel relevante na União Europeia e em que a obesidade pediátrica é cabeça de cartaz...contamos com a sua presença e participação de forma a todos melhorarmos a nossa aptidão profissional e consequentemente sermos mais responsáveis na “qualidade” das gerações que estamos a ajudar a construir para o futuro!

Pelo Comité Organizador Local
Carla Rego

e- mail: ecog2008@skyros-congressos.com
website: www.skyros-congressos.com



Como fazer Pediatras? Ecos do Congresso

Jorge Amil Dias

Serviço de Pediatria. Unidade Autónoma de Gestão da Mulher e da Criança. Hospital de São João. Porto

No recente Congresso Nacional de Pediatria uma sessão foi dedicada à reflexão sobre o exercício e a formação em Pediatria. Tema particularmente importante e actual, discutiram-se 3 questões relevantes: que Pediatras queremos, quem deve prestar assumir a responsabilidade da Saúde Infantil e qual a formação mais adequada para os Pediatras em Cuidados de Saúde Primários. Sem pretender resumir tudo o que foi dito não devemos deixar passar a oportunidade de analisar com algum detalhe certos aspectos destas questões.

Continua por clarificar qual o **perfil de Pediatras** que precisamos de formar. A Sociedade Portuguesa de Pediatra e o Colégio de Pediatria da Ordem dos Médicos defendem a existência de perfis hospitalar e de ambulatório, mas o Serviço Nacional de Saúde apenas recruta especialistas hospitalares deixando desaparecer com o tempo os poucos Pediatras que ainda existem nos Centros de Saúde...

Durante a sessão ouvimos que, dos mais de 8700 Pediatras espanhóis, 5360 trabalham exclusivamente em **cuidados de Saúde Primários**, para o que recebem formação específica, e apenas 3400 são médicos hospitalares! E por cá? Temos um sistema mistalgado, uma quimera no verdadeiro sentido médico do termo, em que dos cerca de 1500 Pediatras, a maioria optou já por se dedicar exclusivamente à actividade privada. Os restantes trabalham nos Hospitais, muitos acumulando também com clínica privada, e pouco mais de 60 trabalham nos Centros de Saúde. O que significa isto? Embora sem dispor de números concretos, avaliando as informações que diariamente recebemos no trabalho hospitalar, atrevo-me a dizer que a maioria, ou pelo menos parte substancial das crianças portuguesas “tem Pediatra”, isto é, durante os primeiros anos de vida tem consultas programadas com um especialista em consulta privada. Ora, quando a criança adoecer há limitação de recursos financeiros e dificuldade de marcação para voltar ao consultório privado pelo que se opta muito frequentemente pela consulta da urgência hospitalar, em repetidas visitas durante toda a evolução da doença. Quem trabalha nos serviços de urgência conhece bem esta realidade, com repetidas consultas avulsas por médicos diferentes, com múltiplas prescrições, sem seguimento adequado ou confirmação dos diagnósticos iniciais. Basta consultar o registo informático de

cada uma das crianças que diariamente vemos nos serviços de urgência para constatar o absurdo número de consultas anuais de crianças aparentemente saudáveis! Esta realidade crua deita por terra o argumento oficial de que a saúde infantil no SNS está acometida aos Médicos de Família. É verdade que os Médicos de Família participam seriamente nas consulta de saúde infantil das crianças portuguesas mas é reconhecida a sua maior dificuldade em lidar com os grupos etários mais vulneráveis, solicitando até particular tolerância para os lactentes nas consultas de pré-triagem das urgências. Certamente muitos pensarão que o actual modelo é eficaz, justificando com os bons resultados da evolução da mortalidade infantil no nosso país. É verdade que as medidas essenciais de promoção da saúde infantil melhoraram significativamente esse índice (mortalidade infantil) mas agora já não nos contentamos só com isso. Os primeiros meses de vida têm sido progressivamente reconhecidos como particularmente sensíveis para programações genéticas e metabólicas de eventos muito mais tardios na vida. Crescente número de trabalhos reúne provas consistentes sobre o risco de obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão, diabetes, intolerância alimentar, atopia etc. em função do comportamento alimentar e geral dos primeiros meses de vida. É essencial acompanhar com atenção todas as novas informações que a investigação proporciona. Verifica-se pois que a formação médica para os cuidados à primeira infância deve ser muito exigente e actualizada, o que é já difícil para a comunidade pediátrica em geral, e provavelmente impossível para os médicos de família que têm um universo de actuação vastíssimo. Portanto é legítimo perguntar se estamos a formar adequadamente os médicos a quem entregamos a saúde futura da nossa população... Não será já tempo de reconhecer que devemos ter profissionais especificamente treinados para essa delicada tarefa, ou queremos persistir na olímpica indiferença como se a realidade se moldasse aos nossos desejos e não o contrário?

A **formação de Pediatras** em cuidados de saúde primários é também tema de acesa controvérsia. São bem conhecidos os argumentos a favor e contra, bem como as dúvidas sobre a duração do estágio em Centros de Saúde. As recomendações internacionais favorecem claramente a manutenção desse

Recebido: 10.10.2007

Aceite: 11.10.2007

Correspondência:

Jorge Amil Dias
Serviço de Pediatria
Unidade Autónoma de Gestão da Mulher e da Criança
Hospital de São João
Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto
jamildias@netcabo.pt

estágio; a natureza diferenciada dos cuidados hospitalares recomenda também oportunidade e local próprio para o contacto com crianças maioritariamente saudáveis em consultas de promoção da saúde. Mas é também conhecido que o carácter intermitente da presença de internos em alguns centros de saúde pode tornar pouco atraente e estruturada a sua permanência. No âmbito do presente programa de formação poderiam os hospitais negociar com os Centros de Saúde um período inicial de frequência continuada (por exemplo 2 meses) seguidos de consulta semanal em dia fixo durante o tempo necessário para cumprir o número predefinido de dias de trabalho em cuidados de saúde primários. Assim se poderiam obter

várias vantagens: manter a oportunidade de formação, proporcionar aos Centros de saúde períodos mais prolongados de médicos com formação pediátrica e manter a ligação dos internos aos serviços hospitalares para encaminhamento de crianças que o necessitem. Uma solução deste tipo depende apenas da vontade local e do acordo entre as partes interessadas.

Enfim, é possível e desejável melhorar aspectos da prática e da formação da Pediatria. Do debate de ideias podem surgir novas soluções, mas seria pouco sensato manter inalterável a situação que se afasta cada vez mais das nossas necessidades presentes e futuras!



Celulite da região orbitária. Revisão de 71 casos

Rita Cardoso, Maria Filipe Barros, Duarte Santos

Serviço de Pediatria. Hospital Distrital de Faro

Resumo

Introdução. A celulite da região orbitária é uma patologia que pode associar-se a complicações potencialmente graves.

Objectivo. Caracterização dos casos de celulite orbitária e periorbitária internados num Serviço de Pediatria.

Métodos. Revisão casuística dos casos de celulite orbitária ou periorbitária internados no Serviço de Pediatria nos anos de 1995 a 2005.

Resultados. Identificaram-se 71 casos – 65 celulites periorbitárias (92%) e seis celulites orbitárias (8%). A maioria ocorreu em crianças até os cinco anos de idade (73%) e no período do Outono/Inverno (68%). A infecção respiratória alta foi a patologia associada em 37% dos casos de celulite periorbitária e a sinusopatia em 100% dos casos de celulite orbitária. Solicitou-se tomografia computadorizada em 31% dos casos. A associação de sinusopatia à celulite orbitária esteve presente em seis casos, coincidente com o grupo que apresentava sintomas e sinais clínicos que fizessem suspeitar de uma situação de maior gravidade. A maioria das crianças foi tratada com monoterapia antibiótica (83%), sendo a mais frequente o cefuroxime (39%), seguido de amoxicilina-ácido clavulânico (37%). Todos os casos evoluíram sem complicações.

Conclusão. A sinusopatia foi a patologia associada em todos os casos de celulite orbitária. A tomografia computadorizada tem importância na investigação diagnóstica e apresenta indicações específicas para a sua solicitação.

Palavras-chave: celulite periorbitária; celulite orbitária; pediatria.

Acta Paediatr Port 2007;38(5):179-82

Orbital cellulites. Casuistic review of 71 cases

Abstract

Background. Orbital Cellulitis is a pathology that might lead to potentially serious complications.

Aim. To analyze the cases of orbital and periorbital cellulites admitted to the paediatric department.

Methods. Case review of the admissions with orbital or periorbital cellulitis to the paediatric department from 1995 to 2005.

Results. 71 cases were identified – 65 cases of periorbital cellulites (92%) and six cases of orbital cellulites (8%). The majority of these cases occurred in children under five years of age (73%) and in the autumn-winter (68%). Upper respiratory infection was the associated pathology in 37% of the cases of periorbital cellulites. Sinusitis was the associated pathology in 100% of the cases of orbital cellulites. A computed tomographic scan was obtained in 31% of the cases. Orbital cellulites associated to sinusitis were present in six cases and was coincident with the group that had signs and symptoms that could suggest some degree of severity. The majority of the children were treated with single antimicrobial therapy (83%), cefuroxime being the most frequently used (39%), followed by amoxicillin-clavulanate (37%). All cases recovered without complications.

Conclusion: Sinusitis was the associated pathology in every case of orbital cellulitis. The computed tomography scan has specific indications in this pathology.

Key-words: periorbital cellulitis, orbital cellulitis, paediatrics.

Acta Paediatr Port 2007;38(5):179-82

Introdução

A celulite da região orbitária apresenta-se sob a forma de celulite periorbitária ou orbitária, sendo esta última mais frequentemente associada a complicações potencialmente graves.

A celulite orbitária (CO) é uma infecção com localização posterior ao septo orbitário¹⁻³. Pode surgir após extensão de infecção de estruturas periorbitárias, inoculação directa da órbita por trauma ou disseminação hematogénica^{1,4}. Tem como principal causa a sinusopatia, principalmente a etmoidite⁵⁻⁶. O espectro clínico pode abranger além de edema/eritema palpebral, motilidade ocular diminuída, dor ocular, diplopia, proptose e quemose. Pode evoluir com complicações intra-cranianas e oculares⁶.

Recebido: 05.01.2007

Aceite: 05.08.2007

Correspondência:

Rita Cardoso
Hospital Distrital de Faro – Serviço de Pediatria
Rua Leão Penedo
8000-385 Faro
Telefone: 289713723
ritacardoso@hotmail.com

A celulite periorbitária (CPO), de localização anterior ao septo orbitário, é a forma de apresentação mais frequente, não apresentando os sinais de gravidade sugestivos de CO¹. A infecção respiratória alta, conjuntivite e lesão cutânea local são as principais responsáveis pela CPO⁵.

Os microorganismos mais implicados são *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* e *S. pyogenes*, sendo estes dois últimos os mais prováveis no caso da porta de entrada ser uma lesão cutânea^{6,7}. Na CO deve-se ter em conta ainda a *M. catarrhalis* e os anaeróbios⁵. Após o início da vacinação contra o *H. influenzae* tipo b, tem sido verificada a redução da frequência e do isolamento deste agente na celulite da região orbitária⁶.

A celulite da região orbitária deve ser reconhecida e tratada precocemente devido à gravidade das suas potenciais complicações. É uma patologia aguda que tem motivado alguns estudos nos últimos anos⁸⁻¹².

O objectivo deste estudo é caracterizar os casos de celulite orbitária e periorbitária internados no Serviço de Pediatria dum Hospital Geral de nível III.

Material e métodos

Revisão casuística dos casos de celulite orbitária e periorbitária internados no Serviço de Pediatria de Janeiro de 1995 a Dezembro de 2005, sendo incluídas todas as crianças internadas neste período. Foram analisados os seguintes parâmetros: idade, sexo, época do ano, características clínicas de apresentação, antibioticoterapia prévia, tempo decorrido entre o início do quadro e o diagnóstico, presença de leucocitose > 15000, proteína C reactiva positiva (> 5 mg/l), exame imagiológico, terapêutica efectuada, tempo de internamento e complicações decorridas.

Foram classificadas com o diagnóstico de CO as crianças que apresentavam algum sinal ou sintoma compatível com os critérios de gravidade sugestivos de CO e tomografia computadorizada que revelava comprometimento posterior ao septo orbitário, sendo as restantes incluídas no grupo de CPO.

Resultados

Durante este período de onze anos foram identificados 71 casos: 65 com o diagnóstico de CPO (92%) e seis com CO (8%). A CPO representou 0,6% e a CO 0,05% de um total de 11807 internamentos em Pediatria. A taxa de incidência acumulada da patologia na população infantil servida pela instituição foi de 20,4 por 100.000 crianças.

Na distribuição anual verifica-se alguma regularidade no número de internamentos, porém com um aumento de casos em 2004 (Figura 1).

Verificou-se um maior número de internamentos no Outono/Inverno (68%), com 27 casos no Outono (38%), 21 no Inverno (30%), doze na Primavera (22%) e sete no Verão (10%).

A idade variou entre os 6 meses e 13 anos. A média de idade para a CPO foi de 3,7 anos e para a CO foi de 7 anos. A maioria dos casos ocorreu em crianças até os 5 anos de idade

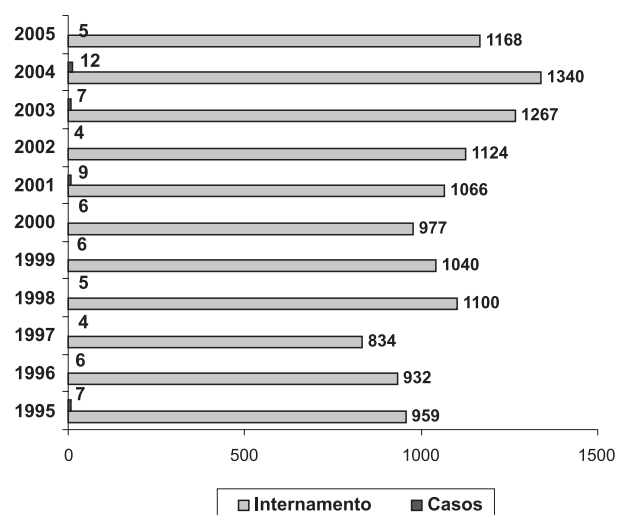


Figura 1 – Distribuição anual dos casos e número total de internamentos, verificando-se alguma regularidade no número de casos internados.

(73%): quinze crianças abaixo de um ano, 21 entre 1 e 3 anos de idade, 16 entre os 3 e 5 anos e 19 acima dos 5 anos. Não encontramos diferença estatisticamente significativa relativamente ao sexo, tendo o sexo masculino representado 56% dos casos.

O tempo decorrido entre o início do quadro clínico e o diagnóstico variou desde 1 até 7 dias, sendo que 63% das crianças recorreram ao médico no primeiro dia de doença.

Em relação às características clínicas de apresentação, todas as crianças apresentavam edema/eritema palpebral, sendo unilateral em 94%. A febre esteve presente em 53% das crianças com CPO e em 50% das crianças com CO. Das seis crianças com CO, quatro apresentavam proptose (67%), uma queixava-se de dor ocular e outra apresentava-se sonolenta.

A patologia mais frequente associada à CPO foi a infecção respiratória alta, que ocorreu em 26 casos (37%). Outra patologia associada à CPO foi a conjuntivite purulenta em quinze casos (21%), ferida periorbitária (13%), sem causa aparente (11%), picada de insecto (4%), abscesso dentário (3%), abscesso supra auricular (1%) e dacriocistite (1%). Em relação à CO, a sinusopatia foi a patologia associada em 100% dos casos (50% pansinusite e 50% etmoidite). Em relação aos antecedentes pessoais, ressalta-se uma criança com CO e outra com CPO.

Foram medicadas previamente ao internamento 20 crianças (28%), uma com CO, na qual fora utilizado a flucloxacilina, e 19 com CPO, sendo o antibiótico mais prescrito a associação amoxicilina-ácido clavulânico (42%). A tomografia computadorizada (TC) foi solicitada em 22 casos (31%): quatro por proptose, um por dor ocular, um por sonolência excessiva e em 16 não se encontrou referência específica para a requisição deste exame. As TC efectuadas revelaram associação de sinusopatia à CO em seis casos (27%), sinusopatia associada à CPO em dez (45%) e imagem compatível com CPO em seis (27%). A radiografia dos seios perinasais foi solicitada em 8% dos casos e revelou sinusopatia em 50% das crianças.

O estudo analítico foi solicitado em 96% dos casos, revelando leucocitose em 41% e proteína C reactiva (PCR) positiva em 80% das crianças. Refere-se que duas crianças com CO não apresentavam leucocitose. A hemocultura foi solicitada em 34 casos (48%), não tendo havido isolamento de qualquer agente; em sete crianças havia sido iniciada antibioterapia previamente ao internamento, entre elas uma criança com CO.

A maioria das crianças foi submetida a monoterapia antibiótica (83%), sendo a mais frequente o cefuroxime (39%), seguido de associação amoxicilina-ácido clavulânico (37% (Quadro I). Houve necessidade de drenagem cirúrgica de ferida periorbitária em um caso.

Quadro I – Terapêutica antibiótica utilizada em internamento nos casos de CO e CPO, sendo mais utilizada a monoterapia.

Terapêutica	Diagnóstico		Total
	CO	CPO	
Amoxicilina – ácido clavulânico	1	25	26
Cefuroxime	0	28	28
Ceftriaxone	0	3	3
Flucloxacilina	0	2	2
Flucloxacilina+Azitromicina+Cefuroxime	0	1	1
Ceftazidima+Gentamicina	0	1	1
Amoxicilina - ácido clavulânico +Clindamicina	2	0	2
Flucloxacilina + Gentamicina	0	1	1
Ceftriaxone +Metronidazol	0	1	1
Cefuroxime +Gentamicina	1	0	1
Cefuroxime+Clindamicina	1	0	1
Cefradina+Gentamicina	0	1	1
Amoxicilina - ácido clavulânico + Clindamicina +Gentamicina	1	0	1
Amoxicilina - ácido clavulânico +Metronidazol	0	2	2
Total	6	65	71

O tempo médio de internamento foi de 5,3 dias (mínimo de 2 dias e máximo de 15 dias), sendo mais prolongado nos casos de CO. Todos os internamentos decorreram sem complicações.

Discussão

A maioria dos casos de internamento por celulite da região orbitária correspondeu ao diagnóstico de CPO, enquanto a CO representou uma parcela significativamente menor (8%), o que está de acordo com outros autores^{8,11,12}. A maioria dos casos ocorreu no Outono/Inverno, como é referido na literatura¹²⁻¹⁴, provavelmente devido a maior incidência de infecções respiratórias altas que ocorre neste período^{4,6}. No presente estudo, a infecção respiratória alta foi a principal patologia associada para a CPO, tendo sido diagnosticado em 38% deste grupo a presença de sinusopatia. Nos casos de CO, a sinusopatia foi a patologia associada em 100% dos casos, e tem sido referido na literatura como a principal responsável pela CO^{3,5,6}. A média de idade para as crianças com CO foi de sete anos, o que está de acordo com a literatura^{4-6,11}, devido a maior incidência de sinusopatia a partir desta faixa etária, enquanto a CPO tende a ocorrer em crianças mais jovens⁵.

A maioria das crianças recorreu à assistência médica no primeiro dia de sintomas, o que provavelmente contribuiu para a boa evolução.

Ressalta-se que, apesar da maior gravidade da CO, com maior repercussão no estado geral e febre, apenas três crianças com CO apresentavam febre neste estudo (50%). Em relação às restantes três crianças que não apresentavam febre, uma criança havia iniciado flucloxacilina previamente ao internamento. Tal achado foi referido também em um estudo recente em que cerca de um terço das crianças admitidas com CO não apresentavam febre¹⁵. No que se refere aos sinais de gravidade, a proptose foi o achado mais frequente.

No nosso estudo, a avaliação analítica foi solicitada em 96% dos casos e 41% das crianças tinham leucocitose. Conforme tem sido descrito na literatura, os exames analíticos, apesar de serem um meio auxiliar e poderem indicar a gravidade do processo^{5,10}, não devem ser utilizados como um critério diferencial entre CO e CPO¹¹. Levando em consideração as limitações que um estudo retrospectivo impõe, não é possível precisar o motivo da não realização de avaliação analítica em 4% dos casos. Nas hemoculturas solicitadas não foram identificados agentes etiopatogénicos, o que aparentemente não tem relação com a utilização de antibioterapia previamente ao internamento, uma vez que 80% dos casos não receberam terapêutica anterior. Também tem sido referido noutras séries da literatura um baixo índice de isolamento de agentes^{4,9}.

Nas TC solicitadas com base em sintomas e sinais clínicos definidos, que fizessem suspeitar de uma situação de maior gravidade, encontraram-se alterações correspondentes à gravidade da doença (27%), o que corrobora a tendência actual para a especificação dos critérios de realização de TC, como os sinais de gravidade sugestivos da possibilidade de uma CO, suspeita de corpo estranho intraorbitário, suspeita de complicações e sempre que a evolução clínica não é favorável^{7,10}.

Apesar da diversidade terapêutica encontrada, o que provavelmente se deve ao facto de ser um estudo retrospectivo de vários anos que reflecte a orientação de diversos profissionais, os antibióticos mais utilizados foram o cefuroxime e a associação amoxicilina-ácido clavulânico e houve boa resposta terapêutica em relação à antibioterapia utilizada. Em relação à terapêutica na CPO, quando há evidência de hordéolo ou porta de entrada cutânea uma das opções terapêuticas preconizadas na abordagem inicial tem sido a utilização de flucloxacilina ou se a patologia associada for uma conjuntivite ou uma infecção respiratória, a utilização da associação amoxicilina-ácido clavulânico⁷. Em relação à CO, uma das terapêuticas preconizadas na abordagem inicial tem sido a utilização da associação amoxicilina-ácido clavulânico⁷.

Conclusão

A infecção respiratória alta foi a patologia associada mais frequente no grupo com CPO e a sinusopatia foi a patologia associada em todos os casos de CO. A TC tem importância na investigação diagnóstica e apresenta indicações específicas para a sua solicitação, nomeadamente sinais clínicos de gravidade e suspeita de complicações.

Agradecimentos

Ao Dr. Luís Gonçalves e ao Dr. José Gonçalo Marques, pela revisão do manuscrito.

Referências

1. Olitsky SE, Nelson LB. Disorders of the Eye. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2003. p2123-4.
2. Traboulsi EI, Maumenee IH. Eye problems. In: McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB, eds. *Oski's Pediatrics, Principles and Practice*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.p660-81.
3. Berman S, Gross RD. Orbital Cellulitis or Abscess. In: Berman S, ed. *Pediatric decision making*. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2003. p686-7.
4. Harrington JN. Orbital Cellulitis. Phillipotts BA, Fong DS, Duffy MT, Brown LL, Roy H, eds. [Updated 2004 June 7; Cited 2005 Aug 27]. Acessível em: <http://www.emedicine.com/oph/topic205.htm>.
5. Marques JG, Fernandes A. Abordagem Prática da Celulite da Órbita na Criança. In: Souza JS, ed. *A Pediatria Prática e a Prática da Pediatria*. Lisboa: Monografia Beecham; 1996. p31-7.
6. Coats DK, Carothers TS, Brady-McCreery K, Paysse EA. Ocular infectious Diseases. In: Feigin RD, Cherry JD, et al. eds. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004. p790-2.
7. Pinto M, Marques JG. Celulite da Órbita. In: Correia M, Gomes AL, Oom P, Pedro JCG, eds. *Protocolos de Urgência em Pediatria*. 2^a ed. Lisboa: ACSM; 2003. p184-6.
8. Abrantes M, Fonseca H, Pedro E, Mota L, Valente P, Pinheiro M et al. Celulite da órbita. *Rev Port Pediatr* 1991;22:115-20.
9. Ribeiro A. Celulites orbitárias e periorbitárias. *J Med (Oporto)* 1991; 131:519-21.
10. Fernandes A, Marques JG. Celulite da órbita na criança. *Acta Pediatr Port* 1997;28:325-30.
11. Fernandes A, Faria D, Rocha G, Lemos L. Celulite da Região Orbitaria. *Rev Port Doenças Infecc* 1996;19(3-4):201-8.
12. Pedrosa C, Marques E. Celulite da Região Orbitaria – Estudo Retrospectivo de 43 Casos. *Acta Pediatr Port* 2003;34:9-12.
13. Madalena C, Costa M, Oliva T, Guedes M, Monteiro T. Celulite da Região Orbitaria. *Saúde Infantil* 1998;20(3):33-51.
14. Ferran LR, Vallhonrat RP, Youssef WF, Aristazabal JLR, Cubells CL, Fernández JP. Celulitis Orbitaria y Periorbitaria – Revisión de 107 casos. *An Esp Pediatr* 2000;53:567-72.
15. Nageswaran S, Woods CR, Benjamin DK, Givner LB, Shetty AK. Orbital Cellulitis in Children. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:695-9.



Bronquiolites em Unidade de Internamento de Curta Duração: a orientação terapêutica na prática clínica

Fernanda Rodrigues, Manuela Costa Alves, Luís Lemos

Serviço de Urgência. Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

Introdução: A bronquiolite é uma infecção respiratória baixa muito frequente nas crianças de baixa idade e também uma causa frequente de hospitalização no Inverno. Uma significativa parte das atitudes terapêuticas classicamente praticadas, não têm suficiente suporte científico.

Objectivos: Analisar a orientação das crianças com bronquiolite, hospitalizadas na Unidade de Internamento de Curta Duração (UICD) de um Serviço de Urgência (SU).

Material e métodos: Foram analisados retrospectivamente os processos clínicos de todas as crianças internadas em UICD, em Janeiro e Fevereiro de 2005, com o diagnóstico de bronquiolite e avaliados os pedidos de exames complementares, as atitudes terapêuticas e a evolução.

Resultados: No período do estudo foram internadas nesta Unidade 38 crianças com o diagnóstico de bronquiolite. A mediana da idade foi de três meses e a duração média do internamento foi de 40 horas. Durante o internamento necessitaram de um suplemento de O₂ 84% das crianças. As nebulizações com salbutamol foram prescritas em 36.8% dos casos e nenhuma das crianças foi tratada com brometo de ipratrópio ou adrenalina. A prednisolona foi prescrita em 13% das crianças. Foi solicitada radiografia de tórax em 45% dos casos. Foram prescritos antibióticos em quatro casos e cinesioterapia a uma criança. Regressaram ao domicílio 68% das crianças, tendo as restantes sido internadas na Enfermaria de Medicina.

Conclusões: Tendo em conta os dados da literatura, julgamos que os resultados desta avaliação revelam um padrão de orientação que, no geral, é positivo mas, sem prejuízo da qualidade dos cuidados, pensamos ser possível reduzir os pedidos de radiografias de tórax e a prescrição de salbutamol. Programas de avaliação e de melhoria da qualidade de prescrição, devem ser implementados e mantidos nas Instituições.

Palavras-chave: bronquiolite, internamento, tratamento.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):183-6

Bronchiolitis in Short Stay Unit: therapeutic care in clinical practice

Abstract

Introduction: Bronchiolitis is one of the most frequent lower respiratory tract infections in young children. It is also a common cause of admission in the winter. An important group of classical therapeutic approaches doesn't have enough scientific support.

Aims: To analyse the management of children with bronchiolitis in the Short Stay Unit (SSU) at our Emergency Service (ES).

Material and methods: Retrospective review of clinical notes of all children with bronchiolitis admitted to the SSU, in January and February 2005, analysing the management, investigation performed and outcome.

Results: During the study period, 38 children with bronchiolitis were admitted to the Short Stay Unit. The median age was three months and the median length of stay was 40 hours. Eighty four percent needed supplemental oxygen. Nebulised salbutamol was prescribed in 36.8% of the cases and none received ipratropium bromide or adrenaline. Prednisolone was prescribed in 13%. Chest X-ray was performed in 45%. Antibiotics were prescribed in four cases. Sixty eight percent of the children were sent home and the remaining was admitted to the ward.

Conclusion: Based on the literature, the results of this analysis show, in general, an adequate therapeutic approach. However we think it is possible to reduce the number of chest X-ray requested and salbutamol prescriptions. Programs to improve the quality of prescription should be implemented and maintained in Institutions.

Key-words: bronchiolitis, inpatient, treatment.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):183-6

Recebido: 07.07.2006

Aceite: 29.10.2007

Correspondência:

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

Introdução

A bronquiolite é uma doença sazonal de etiologia vírica. Nos climas temperados manifesta-se sobretudo nos meses mais frios. O agente mais frequentemente em causa é o Vírus Respiratório Sincicial mas outros vírus podem estar em causa: Parainfluenza, Adenovírus, Metapneumovírus, Influenza¹⁻⁷.

Afecta sobretudo crianças abaixo dos 12 meses de vida e há autores que defendem este limite etário para a entidade, evitando-se assim a inclusão de outras situações de etiologia diversa tais como asma, “bronquiolites de repetição”, que frequentemente indiciam outras etiologias, confundem as casuísticas e enviesam as conclusões terapêuticas^{3,4}. O pico de incidência verifica-se entre os 3-6 meses, sendo também potencialmente mais grave nestas idades¹⁻⁴.

O diagnóstico de bronquiolite é clínico. A doença inicia-se habitualmente como uma banal infecção respiratória alta, progredindo nos dias seguintes para o tracto inferior. Traduz-se então por sibilos, crepitações pulmonares, aumento do tempo expiratório e tosse. Nas crianças ex-prematuras e/ou com poucas semanas de vida podem surgir apneias^{1,5}. Nos casos em que é solicitada radiografia torácica, existe frequentemente uma hiperinsuflação típica.

A infecção vírica provoca uma inflamação dos bronquíolos. O epitélio regenera-se habitualmente em 3-4 dias mas as lesões ciliares podem persistir até 2 semanas^{1,2}. Nas bronquiolites, as vias respiratórias mais estreitas estão obstruídas por secreções e não por broncoconstrição⁸.

Os Adenovírus podem estar associados a uma forma mais grave de lesões¹⁻³.

Nos EUA a bronquiolite é a mais frequente infecção respiratória baixa em idade pediátrica e no Inverno é a causa mais comum de hospitalizações^{2,3}.

As atitudes terapêuticas farmacológicas podem ser categorizadas em específicas ou sintomáticas.

As crianças com infecções moderadas requerem aporte suplementar de oxigénio, a única médica terapêutica com eficácia não controversa^{1,3}. Por vezes é necessária hidratação por via endovenosa.

A clínica – com alguns aspectos semelhantes aos das crianças asmáticas – tem motivado a utilização de broncodilatadores β_2 agonistas, adrenalina, brometo de ipratrópio ou corticoides, apesar da literatura continuar a não provar, com suficiente evidência, o benefício destes fármacos^{1,3,8,13,14}. É bem sabido que alguns deles (β_2 agonistas, adrenalina) podem mesmo agravar a clínica^{3,8}.

Para a única terapêutica específica, a ribavirina, também não há argumentos que justifiquem a sua utilização³.

Não há evidência alguma de que a cinesiterapia seja útil (e pode mesmo ser prejudicial, desencadeando ou agravando uma instabilidade clínica)⁹⁻¹⁰.

Os antibióticos devem também ser administrados excepcionalmente, apenas nos casos em que se suspeite uma co-infecção bacteriana^{1,11}.

Nalguns casos de insuficiência ventilatória é necessário o recurso a cuidados intensivos.

O objectivo do presente estudo foi avaliar a orientação nos casos de bronquiolite admitidos em UICD, tendo também em conta as mais recentes revisões bibliográficas sobre os diversos aspectos terapêuticos farmacológicos.

Material e métodos

Foi feita uma análise retrospectiva dos processos clínicos das crianças internadas na UICD do SU com o diagnóstico de bronquiolite (ICD.9.CM), de 1 de Janeiro a 28 de Fevereiro de 2005 (2 meses). Este período foi escolhido porque na nossa Instituição tem correspondido ao pico de incidência desta patologia (dados não publicados).

A recolha de dados incluiu: idade, antecedentes familiares, duração dos sintomas até ao internamento, motivo de internamento, medicação prescrita, solicitação de radiografia do tórax e pedidos de cinesiterapia, duração do internamento em UICD e orientação final.

O suplemento de oxigénio é prescrito até obtenção de saturações estáveis (oximetria transcutânea $\geq 92\%$).

Em regra as crianças em UICD não permanecem hospitalizadas por períodos superiores a 48 horas, tendo então alta ou passando para o internamento na enfermaria. Os motivos de internamento são habitualmente a dificuldade respiratória com necessidade persistente de aporte suplementar de O_2 , as apneias, a administração de fármacos por via parenteral e as dificuldades alimentares.

Nos casos em que foi solicitada pesquisa viral nas secreções da nasofaringe (Vírus Respiratório Sincicial, Para-influenza 1,2,3, Influenza A e B e Adenovírus), por imunofluorescência directa, o resultado foi registado.

Não é prática do Serviço prescrever aerossóis para o domicílio, nos casos de bronquiolite.

Resultados

No período do estudo, foram internadas em UICD 41 crianças com o diagnóstico de bronquiolite (9,6 % do total dos assistidos no S.U. com este diagnóstico). Não tivemos acesso a três processos clínicos, pelo que entraram para o presente estudo 38 crianças. A mediana de idade foi de 3 meses (19 dias – 22 meses), tendo apenas três crianças mais do que 12 meses. Quinze crianças eram do sexo feminino.

Em média, os sintomas iniciaram-se 4,6 dias (< 1 dia – 11 dias) antes da admissão em UICD.

Os motivos de internamento foram: dificuldade respiratória com necessidade de oxigénio suplementar (20), dificuldades alimentares (19), apneia (5), tosse ruborizante/cianosante (3).

A oxigenoterapia foi prescrita em 32 casos (84%), salbutamol em 14 (36,8%) e a prednisolona foi administrada em 5 crianças (13,1%). Não foram prescritos adrenalina, brometo de ipratrópio nem aminofilina.

Outros cuidados prestados incluíram: perfusão endovenosa em 15 casos, aspiração de secreções em 24, administração de descongestionante nasal em 11 e alimentação por sonda nasogástrica em um.

Foram prescritos antibióticos em quatro (10,5%) crianças: em 2 casos amoxicilina + ácido clavulânico (por diagnóstico concomitante de broncopneumonia, em crianças com idades de um mês e de 28 dias), num caso claritromicina (por suspeita de tosse convulsa) e no outro caso amoxicilina (por suspeita de broncopneumonia/atelectasia, numa criança com quatro meses de idade).

Foram solicitadas radiografias de tórax a 17 doentes (44,7%), sendo os motivos assinalados em 13 casos: febre elevada e assimetria à auscultação (5), necessidades aumentadas de suplemento de oxigénio e/ou agravamento da dificuldade respiratória (8).

Foi solicitada cinesiterapia a uma criança com paralisia cerebral.

Foi pedida pesquisa de vírus a 10 crianças: em 6 casos foi identificado Vírus Respiratório Sincicial e os restantes foram negativos.

A duração média do internamento em UICD foi de 40 horas (10 horas – 4 dias). O internamento com duração mais longa deveu-se a falta de capacidade de internamento no Serviço de Medicina.

Em 26 casos (68,4%) as crianças tiveram alta para o domicílio. Destas, 6 regressaram a UICD nos dias seguintes e 4 vieram a controlo ao SU, sem necessidade de admissão.

Os motivos que justificaram re-internamento em UICD foram: dificuldades alimentares (4), necessidade de oxigénio suplementar (1), tosse ruborizante/cianosante persistente (1). A mediana do intervalo de tempo entre a alta de UICD e a nova admissão foi de 25 horas (11 – 35 horas).

Doze crianças tiveram necessidade de serem internadas para a enfermaria de Medicina. Não houve admissões na Unidade de Cuidados Intensivos.

Discussão

Os casos de bronquiolite podem, na grande maioria, ser tratados no domicílio^{1,3}, como foi constatado no período do presente estudo, onde só cerca de 10% das crianças com este diagnóstico foram internadas em UICD.

O grupo etário está bem de acordo com o habitual nesta patologia.

Os critérios de internamento variaram. A maioria das crianças foi admitida em UICD por apresentarem baixa saturação da hemoglobina, objectivada pela oximetria transcutânea. Visto que muitas das crianças têm poucas semanas ou meses de vida, alguns podem apresentar dificuldades alimentares mais ou menos significativas tendo este sido o segundo motivo de internamento. Outras manifestações clínicas típicas desta patologia, como a tosse por vezes cianosante e/ou emetizante ou ainda o síndrome apneico, constituíram os outros motivos

de internamento mais significativos. O quadro de bronquiolite pode estar associado a grande ansiedade familiar e esta ser um motivo suplementar de admissão em UICD para vigilância, melhor conhecimento do meio familiar e orientação final adequada.

Os princípios básicos de actuação durante o internamento são os de fornecer a terapêutica necessária e de eficácia reconhecida e de reduzir ao máximo os factores que possam agravar alguma instabilidade clínica por vezes existente (aspirações de secreções nasofaríngeas agressivas ou demasiado frequentes, ou excessiva manipulação da criança)¹⁻³.

De entre os fármacos de eficácia controversa, foram prescritos apenas dois: o salbutamol, que foi utilizado numa percentagem de casos relativamente elevada e os corticóides que foram usados em cerca de 10% das crianças.

A prescrição de antibióticos não tem, por regra, justificação numa doença tipicamente de origem viral. A sua utilização deve ser reservada aos casos em que se suspeite de uma sobreinfecção bacteriana^{1,11}, mas este diagnóstico deve ser ponderado o melhor possível, pois a sobreinfecção não é a regra. No nosso estudo a dificuldade de distinção entre atelectasia e pneumonia (e por vezes as duas coincidem), foi também uma das razões de prescrição de antibiótico.

O conhecimento, em tempo oportuno, dos resultados da pesquisa vírica nas secreções nasofaríngeas poderá, nalguns casos, ajudar na decisão de introduzir ou não antibiótico. Não foi possível avaliar esta variável neste estudo retrospectivo. No entanto, a pesquisa sistemática da etiologia nos casos de bronquiolite não parece justificada, salvo por razões de investigação epidemiológica⁵.

Quando se decide introduzir um antibiótico, devemos obviamente ter em conta as bactérias mais provavelmente em causa. Antes dos 6 meses, idade em que se completa a vacinação contra o *Haemophilus influenzae* tipo b, temos que pensar neste germen além do *Streptococcus pneumoniae*. A utilização da amoxicilina (de preferência numa dose superior a 80 mg/kg/dia), associada a um inibidor das beta-lactamases, parece-nos a melhor escolha. Tendo em conta os dados microbiológicos nacionais e locais^{15,16}, a utilização de amoxicilina/ampicilina após os 6 meses, é uma boa opção. No actual estudo, a utilização da amoxicilina, num caso, aos 4 meses, foi questionável e, no caso de haver justificação para um macrólido, a eritromicina seria preferível, numa criança de 1 mês.

A utilidade da realização de radiografia de tórax nos casos de bronquiolite tem sido objecto de análise em múltiplos estudos publicados, sendo a correlação entre as imagens encontradas e a gravidade clínica, controversa⁵. As anomalias radiográficas têm sido fortemente associadas à prescrição de antibióticos, mas a investigação publicada sobre este tema não tem analisado a eficácia da sua prescrição nestes casos⁵. A radiografia do tórax será indispensável em quadros clínicos graves e justificado sempre que a evolução clínica se afaste do padrão habitual, tendo em conta a especificidade de cada caso e os dias de evolução da doença.

O pedido de cinesiterapia foi residual, o que, como outros autores^{9,10}, consideramos positivo.

Tendo pois em conta, a repetida chamada de atenção da literatura para a contínua e não fundamentada utilização de fármacos e atitudes de eficácia não provada nas bronquiolites^{1,3,8-13}, julgamos que os resultados desta avaliação revelam um padrão de atitudes que, no geral, revelam ponderação. Programas de avaliação e melhoria da qualidade de prescrição devem ser implementados e mantidos e devemos permanecer atentos ao que a medicina baseada na evidência nos vier a revelar, no futuro.

Referências

1. Tristram DA, Welliver RC. Bronchiolitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 2th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone;2003. pp213-9.
2. Coffin S E. Bronchiolitis: In-patient focus. *Pediatr Clin N Amer* 2005; 52:1047-57.
3. King VJ, Viswanathan M, Bordley C, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN *et al*. Pharmacological treatment of bronchiolitis in infants and children. A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158: 127-37.
4. Egidio B, Neri E, Ventura A. Nomina sunt consequentia: time for a change in the definition of bronchiolitis? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:403-4.
5. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Streling L *et al*. Diagnosis and testing in bronchiolitis. A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:119-26.
6. Williams JV, Harris PA, Tollefson SJ, Halburnt-Rush LL, Pingsterhaus JM, Eduwards KM *et al*. Human Metapneumovirus and lower respiratory tract disease in otherwise healthy infants and children. *N Eng J Med* 2004;350:443-50.
7. Sasaki A, Suzuki H, Saito K, Sato M, Sato I, Sano Y *et al*. Prevalence of Human Metapneumovirus and Influenza virus infections among Japanese children during two successive winters. *Ped Infect Dis J* 2005;24:905-8.
8. Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006, issue 3. Art. N°:CD001266.DOI:10.1002/14651858.CD001266.pub2.
9. Wallis C, Presad A. Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. *Arch Dis Child* 1999;80:393-7.
10. Perrota C, Ortiz Z, Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, Issue 1. Art.N°:CD004873.DOI:10.1002/14651858.CD004873.pub3.
11. Spurling GKP, Fonseka K, Doust J, Del Mar C. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, Issue 1. Art. N°:CD004873.DOI:10.1002/14651858.CD004873.pub3.
12. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, Issue 1. N°:CD003123.DOI: 10.1002/14651858.CD003123.pub2.
13. Patel H, Platt R, LozanoJM, Wang EEL. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, Issue 3. Art.N°.:CD004878. DOI:10.1002/14651858. CD004878.
14. Everard ML, Bara A, Kurian M, Elliot TM, Ducharme F, Mayowe V. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. *Cochrane Database Syst Rev* 2005, Issue 3. Art N° CDOI279, DOI:10.1002/14651858.CD001279.pub2.
15. Melo-Cristino J, Santos L, Ramirez M, e Grupo de Estudo Português de Bactérias Patogénicas Respiratórias. Estudo Viriato: actualização de dados de susceptibilidade aos antimicrobianos de bactérias responsáveis por infecções respiratórias adquiridas na comunidade em Portugal em 2003 e 2004. *Rev Port Pneumol* 2006; XII(1):9-30.
16. 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.



Percentis do peso de nascimento para a idade gestacional, numa população de recém-nascidos

Manuel Cunha¹, António Marques^{1,2}, Helena Carreiro¹, Maria do Céu Machado¹

1 - Unidade de Neonatologia do Departamento de Pediatria, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

2 - Unidade de Estatística, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

Resumo

Objectivo: Construir curvas de percentis do peso de nascimento para a idade gestacional, na população de recém-nascidos de um Hospital de Apoio Perinatal Diferenciado na área da Grande Lisboa.

Metodologia: Análise dos registos do peso de nascimento e idade gestacional dos recém-nascidos do hospital desde Janeiro de 2000 a Dezembro de 2004. A idade gestacional foi calculada pelo primeiro dia da última menstruação, ou baseada na ecografia, se esta foi realizada até às 22 semanas. O peso de nascimento foi avaliado em balança electrónica nos primeiros minutos de vida.

Resultados: no período referido, houve 25834 nascimentos. Destes, 966 foram excluídos: 136 nados mortos, 305 por idade gestacional desconhecida e 525 de gravidez gemelar. Obtivemos um total de 24868 nados vivos, com idade gestacional compreendida entre as 22 e 43 semanas. A variação da média do peso em meninas e meninos, de acordo com a idade gestacional foi a seguinte: 1021g/1167 g às 28 semanas, 1896 g/1963 g às 32 semanas, 3241 g/3360 g às 39 semanas. Com os dados obtidos, construímos curvas de percentis (p5, p10, p25, p50, p75, p90 e p95) para cada idade gestacional.

Comentários: A realização deste estudo e a construção de tabelas de percentis adequadas à população do hospital, permite-nos uma definição mais correcta dos grupos de risco, do seu prognóstico e como consequência a elaboração de estratégias de prevenção adequadas. A avaliação do crescimento intra-uterino dos recém-nascidos em Portugal deveria utilizar curvas obtidas na sua população. Contudo, é importante incluir outras variáveis como o comprimento, o perímetro cefálico, a patologia materna, o peso e altura dos pais e desse modo definir de forma correcta o crescimento intra-uterino adequado, para cada idade gestacional, nesta população.

Palavras-chave: peso de nascimento, idade gestacional, recém-nascido, crescimento intra-uterino.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):187-93

Percentile of birth weight and gestational age, in a newborn population

Abstract

Aim: To obtain a percentile chart of birth weight (BW) and gestational age (GA), in newborns of a Level III Hospital in Lisbon.

Methods: BW and GA registered in all babies born at the hospital from January 2000 to December 2004 were analysed. GA was calculated by the first day of last menstruation or based on early ultrasonography (up to 22 weeks). BW was evaluated with an electronic scale in the first minutes of life.

Results: During the study period, there were 25834 births. 966 were excluded: 136 were stillborn, 305 had unknown GA and 525 were twins. A total of 24868, with GA between 22 and 43 weeks were studied. Average weight in girls/boys was 1021g/1167g at 28 weeks; 1896g/1963g at 32 weeks; 3241g/3360g at 39 weeks. A percentile chart was built (p5, p10, p25, p50, p75, p90 and p95) for each week of gestation.

Comments: Having percentile charts to our newborn population allows us to define risk groups, prognosis and establish adequate prevention measures. When we evaluate the Portuguese newborn intrauterine growth, it seems to be important to obtain percentile charts from newborns Portuguese population. The adequate evaluation of intrauterine growth must include the analysis of other variables than birth weight, like the length and head circumference at birth, maternal diseases, and parent's weight and height.

Key-words: birth weight, gestational age, newborn, intra-uterine growth.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):187-93

Recebido: 27.07.2006

Aceite: 21.11.2007

Correspondência:

Manuel Cunha
UCINP, Departamento de Pediatria
Hospital Fernando Fonseca
IC 19, 2720-276 Amadora
manuelousacunha@iol.pt ou manuelousacunha@gmail.com

Lista de Abreviaturas:

IG - idade gestacional em semanas
PN - peso de nascimento
RN - recém-nascido
ACIU - atraso de crescimento intra-uterino
LIG - leve para a idade gestacional
AIG - adequado para a idade gestacional
GIG - grande para a idade gestacional
UCIN - Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
SPP - Sociedade Portuguesa de Pediatria

Introdução

A avaliação do crescimento intra-uterino é feita, muitas vezes, pelo peso de nascimento. No entanto, estas curvas não avaliam o crescimento fetal, mas apenas o estado do RN ao nascer, relativamente à sua idade gestacional¹. A distribuição do peso pela idade gestacional define o recém-nascido (RN) como: leve para a idade gestacional (LIG), adequado para a idade gestacional (AIG) e grande para a idade gestacional (GIG), contribuindo ainda, para definir o atraso de crescimento intra-uterino (ACIU). Estes conceitos traduzem risco de morbilidade e mortalidade no período neonatal e são úteis para definir o prognóstico destes RN¹⁻³.

Tal como para outras populações^{4,5} e ao contrário das curvas padrão que habitualmente são utilizadas⁶⁻⁹, a população residente na Amadora e Sintra é bastante heterogénea. Segundo dados do INE de 2001, calcula-se em 539.000 habitantes, 57.821 são de origem africana, que corresponde a 10,7%, 6.211 de outros países da União Europeia (EU), 2.116 da Europa extra EU e 2.307 da Ásia. Nesta população calcula-se o número de crianças com menos de 15 anos em 92.217¹⁰.

As curvas padrão que habitualmente são utilizadas, estudam populações seleccionadas, com determinadas características, que não correspondem à heterogeneidade da população em geral. Estas curvas⁶⁻⁸, apesar de terem mais de três décadas e consequentemente ter-se verificado uma modificação importante das condições sócio-económicas das populações, continuam a ser referidas nos livros de texto actuais, como sendo as que se devem utilizar¹¹⁻¹³. Acresce ainda, a esta diversidade, a tendência secular que leva a um aumento dos parâmetros antropométricos das populações, interferindo nesta tendência vários factores: genéticos, ambientais, sociais, entre outros^{9,14-17}.

O Hospital Fernando Fonseca (HFF), que serve a população estudada, é um hospital de apoio perinatal diferenciado, com cerca de 5.000 partos por ano. A prevalência de muito baixo peso no nosso hospital é de 1,2%², sendo ligeiramente superior à prevalência nacional de 1%¹⁸⁻¹⁹. Uma das razões para esta diferença é a origem dos progenitores, de diferentes nacionalidades e de diferentes grupos étnicos. Esta diversidade leva a diferentes condições de saúde (cuidados pré-natais e hipertensão arterial induzida pela gravidez) e de factores ambientais, como o consumo de tabaco e álcool²⁰. A diversidade anteriormente referida leva a que as curvas padrão habi-

tualmente utilizadas possam não traduzir a realidade do crescimento intra-uterino destes RN.

Da literatura consultada, encontraram-se dois estudos em que foram referidos percentis do peso de nascimento para a idade gestacional, em RN de origem portuguesa. Teixeira e col., em 1993, compararam RN entre as 37 e 42 semanas de idade gestacional com as curvas padrão de Usher e Lubchenco¹⁵. Rodrigues et col., em 1996, estudaram RN entre as 36 e 41 semanas¹. Não há estudos na população portuguesa alargados a todas as idades gestacionais viáveis.

Tendo como base as questões já colocadas anteriormente por Teixeira e col.¹⁵: (1) poderemos utilizar na nossa população as curvas standard de percentis do peso ao nascer para a idade gestacional? (2) A variação do peso com a idade gestacional na população da Amadora e Sintra será semelhante à de outras populações?

Foram definidos os seguintes objectivos: (1) comparar a distribuição do peso ao nascer da nossa população com a distribuição de outras populações de referência. (2) Construir tabelas de percentis do peso de nascimento de acordo com a idade gestacional na população de recém-nascidos de Amadora e Sintra nascidos no HFF.

Metodologia

A recolha de dados baseou-se na consulta dos registos informáticos do peso de nascimento (PN) e idade gestacional (IG) de todos os nascimentos ocorridos entre 1 de Janeiro de 2000 e 31 de Dezembro de 2004. A IG foi calculada na admissão pelo primeiro dia da última menstruação, ou, pela ecografia, se realizada antes das 22 semanas. O PN foi avaliado em balança electrónica Seca® modelo 727, nos primeiros minutos de vida, com o RN despido e antes de qualquer ingestão de líquidos.

Os pesos não compatíveis com a idade gestacional foram confirmados através dos registos do Bloco de Partos ou da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN).

Após a obtenção dos dados do PN por IG, foi efectuada a distribuição das médias e desvio padrão por idade gestacional e sexo.

No período referido houve 25.834 nascimentos (13.274 meninos, 12.556 meninas e 4 de sexo indeterminado). Destes, foram excluídos 136 nados mortos, 525 RN de gravidezes múltiplas, 304 com idade gestacional indeterminada e 17 com peso de nascimento superior a 5000 g. Obtivemos para estudo 24.852 recém-nascidos nados vivos de gravidez simples, 12.776 meninos e 12.076 meninas (Quadro I).

Para cada IG, calculou-se a média (\bar{X}) e o desvio padrão (dp) do peso de nascimento e a distribuição pelos percentis (5, 10, 25, 50, 75, 90 e 95). Após esta distribuição, e para eliminar os picos em determinadas idades gestacionais, tornando as curvas mais suaves, aplicou-se uma função polinomial de três graus, com um ajustamento em relação aos valores registados, definido pelo coeficiente de ajustamento (R^2) superior a 90%.

Comparou-se a \bar{X} e dp do PN por IG dos nossos dados com os referidos em populações standard. Utilizou-se o teste T de Stu-

Quadro I – População de recém-nascidos entre 1 de Janeiro de 2000 e 31 de Dezembro de 2004 no Hospital Fernando Fonseca. Caracterização da População.

Género	Total	Recém-nascidos excluídos				Estudo
		Nados mortos	Gravidez múltipla	IG indeterminada	Peso >5000g	
Meninos	13274	76	252	157	13	12776
Meninas	12556	56	273	147	4	12076
Indeterminado	4	4				
Total	25834	136	525	304	17	24852

Quadro II – Recém-Nascidos estudados (n= 24852). Distribuição do peso (g) por idade gestacional, média e desvio padrão, da totalidade da amostra por sexo e diferença do peso entre sexos (g).

IG	Total	Feminino			Masculino			M-F	P
		n	Média	dp	n	Média	dp		
22	5				5	549	41,3		
23	5	2	585	77,8	3	643	184,1	58	ns
24	18	8	825	471,1	10	830	356,0	5	<0,05
25	28	16	752	140,6	12	965	606,2	214	<0,05
26	35	12	817	140,4	23	889	206,3	72	<0,05
27	28	9	1.153	911,1	19	1.071	160,9	-82	<0,05
28	31	15	1.150	583,8	16	1.168	253,9	18	<0,05
29	40	20	1.107	240,8	20	1.441	444,5	334	<0,05
30	52	19	1.647	545,4	33	1.539	399,2	-108	<0,05
31	55	27	1.539	324,1	28	1.696	332,8	157	<0,05
32	90	40	1.895	506,1	50	1.964	572,7	69	<0,05
33	128	56	1.992	380,6	72	2.047	366,3	55	<0,05
34	194	96	2.288	469,7	98	2.381	454,2	93	<0,05
35	325	156	2.450	449,4	169	2.566	485,4	117	<0,05
36	721	315	2.659	414,9	406	2.750	450,1	91	<0,05
37	1.791	825	2.907	396,8	966	3.014	407,0	108	<0,05
38	4.254	2.079	3.080	398,9	2.175	3.197	415,9	117	<0,05
39	7.702	3.783	3.241	392,7	3.919	3.358	409,9	117	<0,05
40	6.927	3.405	3.351	390,5	3.522	3.491	423,8	140	ns
41	2.341	1.153	3.451	399,4	1.188	3.612	406,7	161	<0,05
42	77	37	3.570	397,5	40	3.601	494,9	31	<0,05
43	5	3	3.520	545,2	2	3.775	643,5	255	ns
Total	24852	12.076	3176	507,4	12.776	3287	546,6	110,63	

IG: semanas de idade gestacional, n: número de recém-nascidos, dp: desvio padrão; M-F: diferença entre a média do peso do sexo masculino e feminino; p: valor obtido pelo teste T de *Student* para comparação de médias em amostras não emparelhadas; ns: não significativo.

dent para comparação de médias para amostras não emparelhadas, através do programa *Microsoft Office Excell 2003*, considerando uma diferença estatisticamente significativa se $p < 0,05$.

Resultados

Foram estudados 24.852 recém-nascidos, 12.776 meninos e 12.076 meninas, distribuídos das 23 semanas às 43 semanas de idade gestacional (Quadro II).

Os dados obtidos para cada um dos géneros foram distribuídos graficamente (Figura 1). A diferença do peso para a idade gestacional em relação ao sexo foi variável até às 30 semanas de IG. A partir daí, os meninos foram sempre mais pesados. Esta diferença atingiu os 334 gramas e foi estatisticamente

significativa em todas as IG, excepto às 40 e 43 semanas de IG (Tabela II).

As curvas de percentis foram obtidas pela distribuição gráfica dos valores do peso de nascimento pela idade gestacional respectiva. Após esta distribuição e para eliminar os picos em determinadas idades gestacionais, tornando as curvas mais suaves, aplicámos uma função polinomial de três graus, com um ajustamento em relação aos valores registados, definido pelo coeficiente de ajustamento (R^2) superior a 90% (Figuras 2a e 2b). Elaborámos curvas de percentis separadas para o sexo feminino (Figura 2a) e para o sexo masculino (Figura 2b), uma vez que encontramos diferenças estatisticamente significativas entre os dois sexos. Esta distribuição foi feita para os percentis 5, 10, 25, 50, 75, 90 e 95.

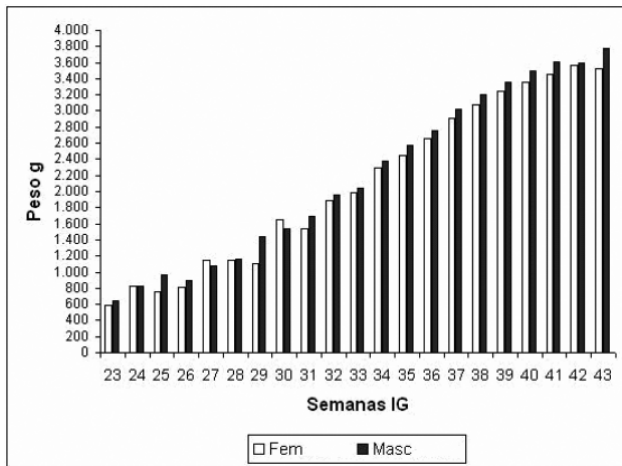


Figura 1 – Distribuição da média do peso ao nascimento, em função da idade gestacional, por sexo (M).

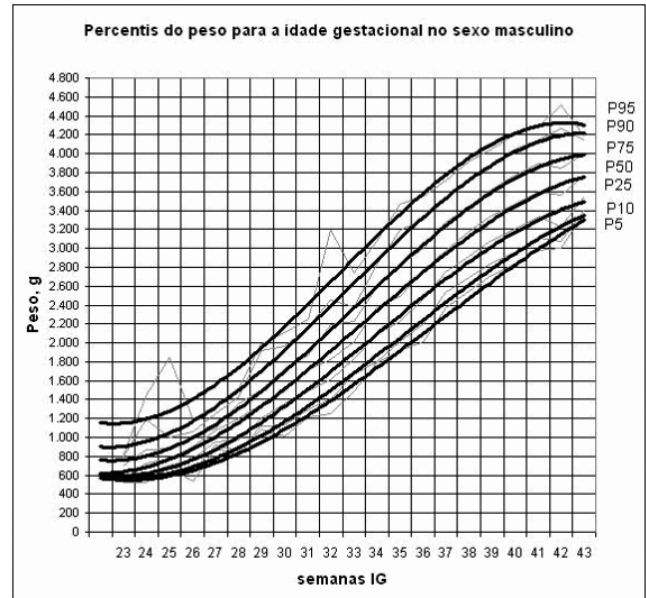


Figura 2b – Distribuição das curvas de percentis do peso de nascimento em função da idade gestacional, para o sexo masculino. As linhas finas, a cinza claras, representam os valores do percentil respectivo para cada idade gestacional. As linhas pretas, a cheio, representam os percentis suavizados através de uma função polinomial de três graus, cujo valor de R^2 é o seguinte: $p_5=0.991$, $p_{10}=0.994$, $p_{25}=0.996$, $p_{50}=0.997$, $p_{75}=0.998$, $p_{90}=0.992$, $p_{95}=0.963$.

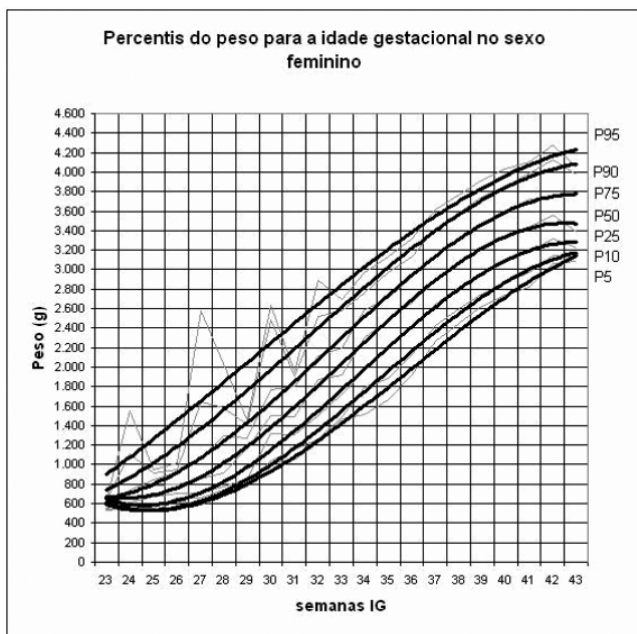


Figura 2a – Distribuição das curvas de percentis do peso de nascimento em função da idade gestacional, para o sexo feminino. As linhas finas, a cinza claras, representam os valores do percentil respectivo para cada idade gestacional. As linhas pretas, a cheio, representam os percentis suavizados através de uma função polinomial de três graus, cujo valor de R^2 é o seguinte: $p_5=0.995$, $p_{10}=0.997$, $p_{25}=0.996$, $p_{50}=0.995$, $p_{75}=0.997$, $p_{90}=0.972$, $p_{95}=0.908$.

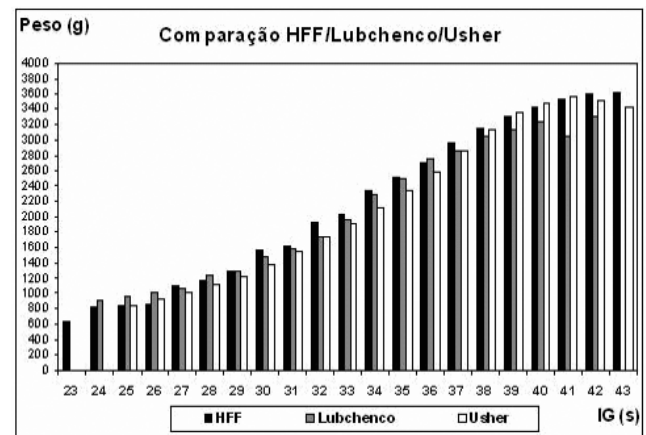


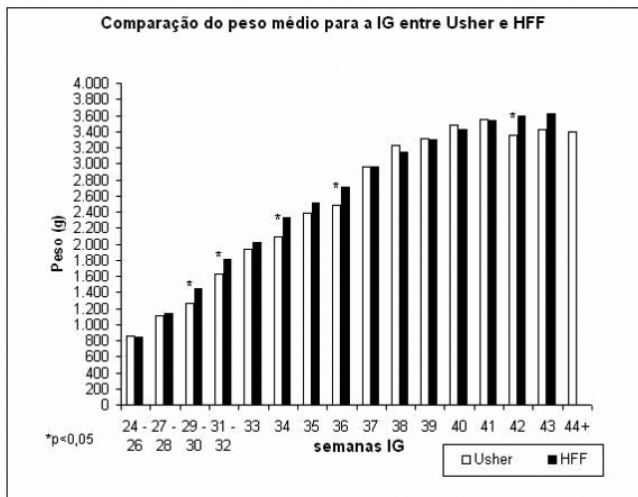
Figura 3 – Comparação descritiva das médias do peso ao nascimento para ambos os sexos entre os dados da nossa série e das séries de Lubchenco (1963) e de Usher (1969), em função da idade gestacional em semanas (IG).

A comparação descritiva das médias do peso para a IG da nossa série com a série de Lubchenco e col. (1963) e de Usher e col. (1969), mostrou que, a partir das 27 semanas IG, os nossos RN são mais pesados que os das séries referidas (Figura 3). A comparação pelo teste T de Student com os dados de Usher, mostrou diferenças estatisticamente significativas às 29-30, 34, 36 e 42 semanas de IG (Figura 4). A comparação com os dados da série de Lubchenco foi apenas descritiva, por não serem referidos no artigo original os valores do desvio padrão.

A comparação da média dos pesos por idade gestacional separadamente no sexo masculino e feminino, com os dados de

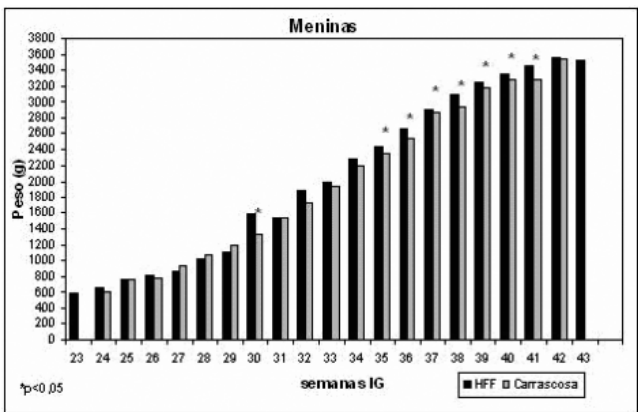
Carrascosa e col. (2004), mostrou que na nossa população as meninas são mais pesadas, sendo a diferença estatisticamente significativa às 30 semanas de IG e das 35 às 41 semanas de IG (Figura 5a). Os meninos também são mais pesados, sendo esta diferença estatisticamente significativa às 29 semanas de IG e das 39 às 41 semanas de IG (Figura 5b).

A análise do peso no p10, nas curvas de Lubchenco e nas da nossa população, mostrou diferenças, no sexo feminino, que foram desde os 65 gramas às 24 semanas de IG até aos 513 gramas às 42 semanas de IG (Figura 6a). No sexo masculino também encontramos diferenças nos valores do p10, variando de -57 gramas às 24 semanas de IG, até 378,5 gramas às 41 semanas de IG (Figura 6b).



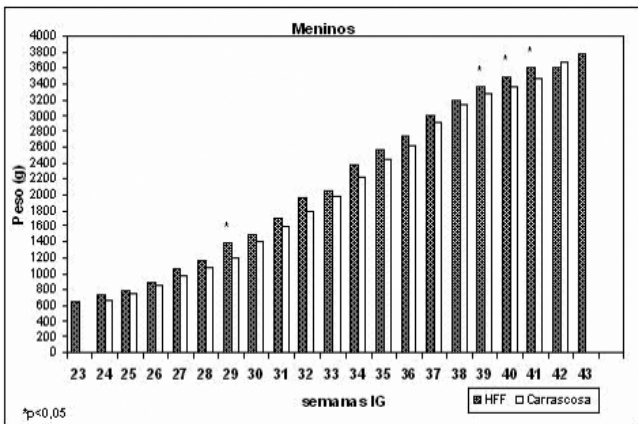
* Diferença estatisticamente significativa pelo teste T de Student para comparação de médias às 29-30 semanas, 31-32 semanas, 34 semanas, 36 semanas e 42 semanas.

Figura 4 – Comparação entre os pesos médios da nossa série e a série de Usher em função da idade gestacional (IG).



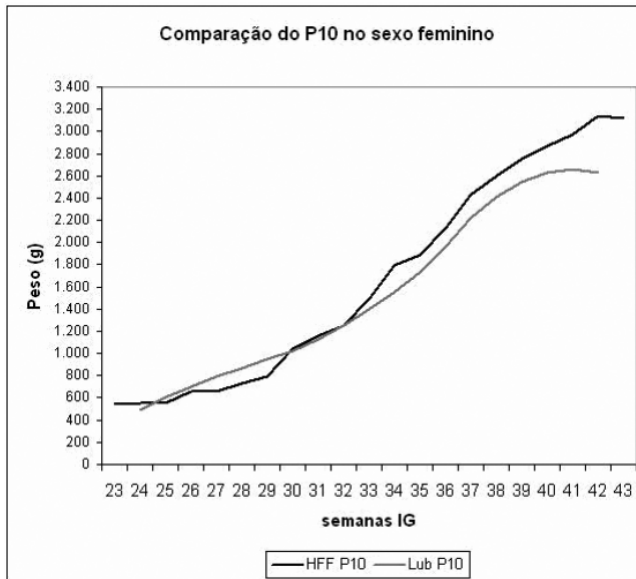
*Diferença estatisticamente significativa pelo teste T de Student para comparação de médias às 30 semanas e das 35 às 41 semanas.

Figura 5a – Comparação entre a série do HFF e a série de Carrascosa, do peso de nascimento médio para a idade gestacional (IG), no sexo feminino.



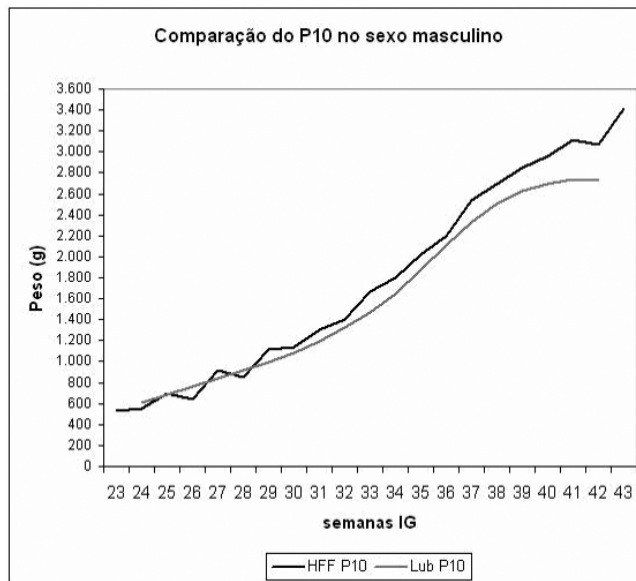
*Diferença estatisticamente significativa pelo teste T de Student para comparação de médias às 29 semanas e das 39 às 41 semanas.

Figura 5b – Comparação entre a série do HFF e a série de Carrascosa, do peso de nascimento médio para a idade gestacional (IG), no sexo masculino.



Semanas IG	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
p10HFF-p10Lubc (g)	65	-50	-40,5	-135	-136	-152	15	34	5	95	243	158	172	210	195	210	240	315	513

Figura 6a – Comparação entre os valores para o p10 no sexo feminino, na nossa série e na série de Lubchenco.



Semanas IG	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
p10HFF-p10Lubc (g)	-57	10,5	-114	77	-62,5	119	50	103	85	195	155	143	95	205	187	220	255	378,5	338

Figura 6b – Comparação entre os valores para o P10 no sexo masculino, na nossa série e na série de Lubchenco.

Discussão

A metodologia utilizada neste estudo tem alguns aspectos controversos. A determinação da idade gestacional pelo primeiro dia da última menstruação, pode levar a erros de cálculo máximo de uma semana. As medições do peso, apesar de terem sido realizadas em todos os recém-nascidos com os mesmos critérios, foram realizadas por diferentes observadores. Este aspecto pode também levar a algum erro, contudo esta metodologia foi utilizada e considerada válida em vários estudos^{2,4,9,16,21}.

A diversidade da origem geográfica das mães coloca outra grande questão. Deveremos agrupar todos estes RN de diferentes raças, ou devemos definir curvas para cada grupo étnico? A resposta a esta questão não é consensual, tratando-se de um estudo populacional, como é o nosso, que não pretende criar curvas padrão, mas apenas curvas de referência para a nossa população, parece-nos que a inclusão de todos os RN é a mais adequada. Do mesmo modo, Cole e col.⁵ e Alexander e col.⁴, agruparam os vários grupos étnicos da população inglesa e americana, respectivamente, para definir curvas para a Inglaterra e EUA. Fenton, em 2003, ao rever as curvas de Babson e Brenda, utilizou os dados de vários países, para poder definir curvas para o peso, comprimento e perímetro cefálico ao nascer das 22 às 40 semanas²². Por outro lado, num estudo anterior, na mesma população, não foram encontradas diferenças no peso de nascimento em recém-nascidos de termo de mães caucasianas e recém-nascidos de mãe de origem africana²³. Outro estudo recente, que analisou a população de RN de progenitores imigrantes da área geográfica do HFF, não observou diferenças significativas do peso médio de nascimento²⁰.

A diferença do peso encontrada entre o sexo masculino e feminino é referida tanto em populações portuguesas^{1,15-17} como de outros países da Europa^{9,21} ou dos EUA^{4,6,22}. Contudo, Carrascosa e col.⁸, em recém-nascidos de raça branca, cujos pais eram nascidos e residentes em Espanha, encontraram diferenças apenas nas idades de termo (37-40 semanas IG). Na nossa série, a partir das 30 semanas de IG os meninos são mais pesados, o que está de acordo com o referido por outros autores^{4,21}.

O conhecimento do peso de nascimento é um dos parâmetros que ajuda a definir o crescimento intra-uterino, contudo esta classificação depende das curvas utilizadas^{1,15}. A comparação dos valores do p10 na nossa série com os da série de Lubchenco⁶ mostra diferenças importantes, sobretudo nas idades de termo (37-42 s IG), em que a diferença ultrapassa os 200g. Esta diferença pode ser devida, por um lado à tendência secular¹⁴ e, por outro lado, à tendência generalizada do aumento do índice de massa corporal (IMC) em mulheres na idade fértil, que levaria a recém-nascidos mais pesados²⁴. Contudo, a utilização de curvas de percentis do peso para a idade gestacional, de diferentes países europeus, resulta numa classificação de ACIU variável entre 5 e 20%. Diferentes critérios de exclusão e o método de datação da gravidez podem explicar algumas destas diferenças, não sendo apenas devidas à diferença real na distribuição do peso ao nascer²¹.

Saber se o RN é LIG, AIG ou GIG, ajuda a definir o prognóstico imediato, mas também a prever doenças que podem atingir maior probabilidade nesse grupo^{2,3,24}. A má nutrição fetal está associada a asfixia, hipotermia, hipoglicémia, hipocalcémia e policitémia^{2,3}. Parece também existir associação entre RN LIG e aumento do risco de resistência à insulina, diabetes tipo 2 (DT2) e dislipidémia³. Ser macrossómico (> 4500 g) aumenta também a susceptibilidade à DT2, doença metabólica e cardiovascular^{3,24}.

A comparação com as curvas standard de Lubchenco e Usher, mostra diferenças significativas em diferentes idades gestacionais, que podem ser devidas a vários factores e são referidas por outros autores^{1,4,9,15,22}.

Conclusão

A realização deste estudo e a construção de tabelas de percentis para a população que recorre ao HFF permitem-nos uma definição mais correcta dos grupos de risco, do seu prognóstico e como consequência a definição de estratégias de prevenção mais correctas.

Seria importante alargar este estudo à população portuguesa, cabendo esse desafio à Secção de Neonatologia da SPP, incluindo outras variáveis como o comprimento, o perímetro cefálico, a patologia materna, o peso e altura dos pais e, desse modo, definir de forma correcta o crescimento intra-uterino adequado para cada idade gestacional, na nossa população.

Agradecimento

Aos Médicos da Unidade de Neonatologia e do Serviço de Obstetrícia e Enfermeiros da Unidade de Neonatologia e Bloco de Partos pela determinação da idade gestacional e medição do peso de nascimento. Ao Serviço Administrativo pelo registo informático dos dados que possibilitaram a realização do estudo.

Referências

- Rodrigues T, Teles TP, Miguel C, Pereira A, Barros H. Recém-Nascidos Leves para a Idade Gestacional. Influência das curvas padrão de peso ao nascimento no cálculo da sua prevalência e dos factores de risco. *Acta Med Port* 1996; 9:335-40.
- Saldanha MJ, Machado MC, Matos AC, Pinto F, Barroso R, Carreiro H. Recém-nascidos leves para a idade gestacional numa população suburbana, incidência e factores de risco. *Acta Pediátrica Portuguesa* 2003;34:25-32.
- Pereira-da-Silva L, Virella D, Videira-Amaral JM, Guerra A. *Antropometria no Recém-Nascido. Revisão e Perspectiva Actual*. 1ª Ed. Linda-a-Velha (Portugal): Nestlé Nutrition Institute; 2007.
- Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States National Reference for Fetal Growth. *Obstet Gynecol* 1996; 87:163-8.
- Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. British 1990 growth reference centiles for weight, height, body mass index and head circumference fitted by maximum penalized likelihood. *Stat Med* 1998;17:407-29.
- 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.
- 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.
- Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: Standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* 1969;74:901-10.
- Carrascosa A, Yeste D, Copil A, Almar J, Salcedo S, Gussinyé M. Patronos 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; 60:406-16.
- INE. Recenseamento Geral da População e Habitação (Resultados definitivos de 2001). *INE*. (Atualizado 2004 Julho 23; cited 2005 Outubro 14). Acessível em: <http://www.ine.pt>

11. Polin RA, Fox WW. *Fetal and Neonatal Physiology*. 2th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998.
12. Fanaroff AA, Martin RJ. *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant*. 7th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2002.
13. MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM. *Avery's Neonatology Pathophysiology & Management of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
14. Fragoso I, Vieira F. *Morfologia e Crescimento*. Lisboa: FMH Edições; 2000.
15. Teixeira R, Negrão F, Couceiro AB. O peso ao nascimento. *Rev Port Pediatr* 1993;24:381-3.
16. Teles TP, Rodrigues T, Silva MV, Barros H. Influência dos factores maternos no peso ao nascimento. *Arq Med (Port)* 1992;6:223-7.
17. 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.
18. Grupo de Registo Nacional RNMBP. *Nascer Prematuro em Portugal. Estudo Multicêntrico Nacional 1996-2000*: Fundação Bial; 2002.
19. Peixoto JC e Grupo do Registo Nacional Muito Baixo Peso. *Apresentação dos Dados Nacionais do Muito Baixo Peso*. (dados não publicados). Leiria 2005.
20. Machado MC, Santana P, Carreiro MH, Barroso MR, Dias A. *Iguais ou Diferentes? Cuidados de Saúde materno-infantil a uma população de imigrantes*. Fundação Bial; 2006.
21. Hemming K, Hutton JL, Jarvis SN, Platt MJ. Differences between European birthweight standards: impact on classification of "small for gestational age". *Dev Med Child Neurol* 2006;48:906-12.
22. 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.[Cited 2005 Dec, 20]; acessível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/3/13>
23. Hardling S, Santana P, Cruickshank JK, Boroujerdi M. Birth weights of black african babies of migrant and nonmigrant mothers compared with those of babies of european mothers in portugal. *An Epidemiol* 2006;16:572-9.
24. Pereira-da-Silva L. Nutrição durante a gravidez e o crescimento fetal: implicações imediatas e futuras. In Cordeiro-Ferreira G, Pereira-da-Silva L, editors. *Intervenção Nutricional na Infância e Aspectos Preventivos*. Linda-a-Velha (Portugal): Nestlé Nutrition Institute; 2007;1-18.



Infecção neonatal por vírus *Herpes simplex*

Rute Neves, Pedro Nunes, Catarina Silvestre, Olga Voutsen, Piedade Sande Lemos, Helena Carreiro, Rosalina Barroso, Maria João Brito

Departamento de Pediatria, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

Resumo

A infecção neonatal pelo vírus *Herpes simplex* é rara mas cursa com morbilidade e mortalidade elevadas. Nas últimas décadas a prevalência de herpes genital e neonatal tem aumentado. No recém-nascido descrevem-se três formas de apresentação clínica: sistémica ou disseminada, do sistema nervoso central ou dos tecidos mucocutâneos, sendo esta a mais frequente. Apresentam-se três casos de herpes neonatal mucocutâneo em que num deles a apresentação cutânea orientou o diagnóstico para a forma clínica de doença disseminada. Todas as mães estavam assintomáticas e desconheciam infecção herpética genital prévia. Nos recém-nascidos o diagnóstico foi confirmado por *polimerase chain reaction*. Todas as crianças foram medicadas com aciclovir, registando-se recorrências em duas delas.

Palavras-chave: virus *Herpes simplex*, neonatal, genital, prevenção.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):194-6

Neonatal herpes simplex virus infection

Abstract

Neonatal Herpes disease is rare but has high morbidity and mortality. The prevalence of genital and neonatal infection has increased in the last decades. There are three clinical presentations: disseminated disease, central nervous system disease and the presentation limited to the skin, eyes and/or mouth (SEM), which is the most frequent one. Three cases of neonatal herpes with SEM presentation are reported, one of them leading to the diagnosis of disseminated disease. All mothers were asymptomatic and none was aware of the genital infection. Newborn infection was confirmed by polymerase chain reaction. Every child was treated with acyclovir. Two of them had relapses.

Key-words: *Herpes Simplex* virus, neonate, genital, prevention.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):194-6

Introdução

A infecção neonatal pelo vírus *Herpes simplex* (VHS) é rara. No entanto, nos últimos anos, a sua frequência tem vindo a aumentar. Nos Estados Unidos registam-se actualmente 1:3200 recém-nascidos infectados por ano¹ e a infecção genital pelo VHS-2 atinge 21,9% dos adolescentes e adultos entre os doze e os 74 anos, com uma prevalência mais elevada no sexo feminino (25,6%)². Trata-se de uma infecção crónica que cursa com reactivações e que, na maioria dos casos, é assintomática ou apresenta-se com sintomas inespecíficos. Embora 32% das grávidas sem história de infecção prévia sejam seropositivas para o VHS-2, só em 16% se diagnosticam úlceras genitais na gravidez³.

Ao recém-nascido, a infecção transmite-se, mais frequentemente, durante o parto, podendo, no entanto, ser adquirida *in utero* ou no período pós-parto. A doença neonatal cursa com apresentações clínicas distintas que, por vezes, se apresentam interligadas: forma disseminada, do sistema nervoso central (SNC) ou mucocutânea, registando-se actualmente um aumento desta última.

Apresentamos três casos de doença mucocutânea, que num deles foi a forma de apresentação da doença disseminada.

Relato de casos

Caso 1. Mãe de 20 anos, IGIP, gravidez vigiada, serologias do grupo TORCH'S negativas. Parto eutócico hospitalar às 40 semanas com ruptura de membranas 30 minutos antes do parto. Mãe sem antecedentes conhecidos de herpes genital ou mucocutâneo ou sintomatologia genitourinária durante a gravidez e exame ginecológico normal. Recém-nascido com peso ao nascer de 3030g e índice de Apgar 9 ao 1º minuto e 10 aos 5 minutos. Às 48 horas de vida, o recém-nascido surge com lesões vesiculares na coxa esquerda, com restante exame objectivo normal. Exame citoquímico do líquido cefalorraquidiano (LCR) e exame oftalmológico normais. Por suspeita de infecção herpética inicia aciclovir endovenoso (30mg/Kg/dia, 10 dias) e medidas de isolamento, com boa evolução (Figura

Recebido: 05.02.2007

Aceite: 29.10.2007

Correspondência:

Rute Neves e Maria João Brito
Hospital Fernando Fonseca
Estrada da Venteira, IC 19
2700 Amadora
nevescrute@gmail.com
joao.rochabrito@netcabo.pt

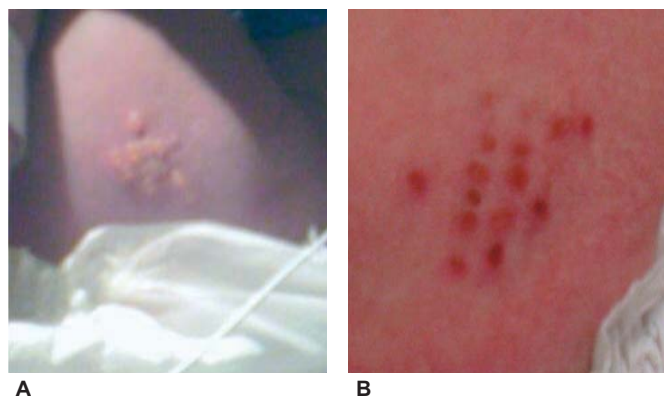


Figura 1 – Lesões vesiculares herpéticas localizadas à coxa esquerda antes (A) e após 5 dias (B) de terapêutica com aciclovir.

1 – A e B). Foi mantido aleitamento materno. *Polimerase chain reaction* (PCR) positiva para VHS-2 no líquido das vesículas (negativa para HVS-1 e 2 no LCR). Serologias no recém-nascido para VHS-1: IgM-0,5 UI/dl (negativo) e IgG-1,3 UI/dl (positivo) e para VHS-2 negativas. Serologias da mãe para VHS-1: IgM-0,4 UI/dl (negativo) e IgG-1,1 UI/dl (equivocado) e para HVS-2 negativas.

Caso 2. Mãe de 27 anos, VGVIP, gravidez vigiada, antigénio do vírus da hepatite B positivo e restante grupo TORCH'S negativo. Múltiplos parceiros sexuais, sem herpes genital ou mucocutâneo conhecido, sem queixas genitourinárias na gravidez e com exame ginecológico normal. Parto eutócico hospitalar às 41 semanas com tempo de ruptura de bolsa amniótica desconhecido. Recém-nascido com peso ao nascer de 2430g e índice de Apgar 9 ao 1º minuto e 10 aos 5 minutos. Segundo a mãe, ao nascer, o recém-nascido apresentava “escoriações” do couro cabeludo (ausência de monitorização interna intraparto). Ao oitavo dia de vida surgem vesículas na região parieto-occipital direita com rubor, eritema e edema circundantes. Sem outras alterações à observação. Inicia flu-cloxacilina e gentamicina pela hipótese de impétigo bolhoso. Verifica-se melhoria dos sinais inflamatórios cutâneos, mas aumento progressivo do número de vesículas que se estendem até à região cervical. Exame oftalmológico normal. PCR para HVS-2 no líquido intravesicular positiva. Serologias do recém-nascido para VHS-1: IgM-0,3 UI/dl (negativa) e IgG-9,8 UI/dl (positiva) e para VHS-2 negativas. Efectua dez dias de aciclovir (30mg/kg/dia), por via endovenosa e foram tomadas medidas de isolamento, com melhoria. Reaparecimento das lesões cutâneas aos 2 meses, sendo, novamente, medicado com aciclovir, por via oral, com boa evolução.

Caso 3. Mãe assintomática, IGIP, com antecedentes irrelevantes. Gravidez não vigiada. Parto eutócico hospitalar às 38 semanas, peso do recém-nascido ao nascer de 2755g e índice de Apgar de 9 ao 1º minuto e 10 aos 5 minutos. Internado ao décimo primeiro dia de vida por sépsis e pneumonia com rápida evolução para choque séptico e insuficiência respiratória (figura 2 –A e B). Inicia ampicilina e cefotaxime sem melhoria. Hemoculturas, urinoculturas e cultura do LCR negativas. Ao quarto dia de internamento surgem lesões vesiculares no braço esquerdo, colocando-se a hipótese de infecção herpética cutânea e disseminada. Inicia aciclovir endovenoso

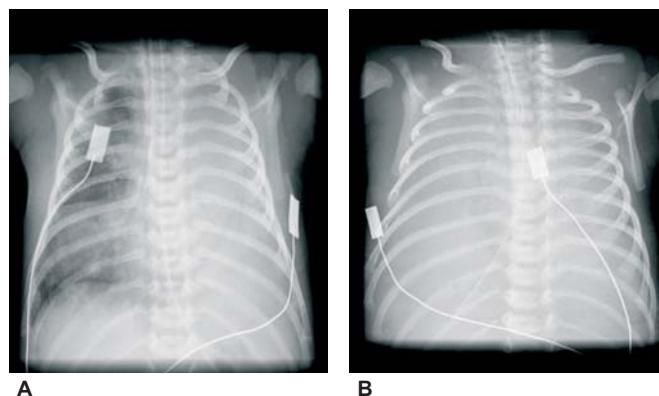


Figura 2 – Radiografia do tórax antero-posterior ao 11º (A) e 12º (B) dia de vida.

(60mg/Kg/dia, 28 dias) e medidas de isolamento, com boa evolução. PCR para HVS-2 no líquido intravesicular, sangue, secreções respiratórias e LCR positiva. Serologias do recém-nascido para VHS-1: IgM-0,9 UI/dl (equivocado) e IgG-1,8 UI/dl (positivo) e negativas para VHS-2. Serologias da mãe para VHS-1: IgM-0,2 UI/dl (negativo) e IgG-13,0 UI/dl (positivo) e para HVS-2: IgM-1,0 UI/dl (equivocado) e IgG-0,5 UI/dl (negativa). Aos três meses de idade verifica-se reaparecimento da lesões cutâneas. É medicado com aciclovir oral, com boa evolução clínica.

Discussão

Nos casos descritos, a infecção neonatal foi causada pelo VHS-2. Apesar do número de infecções pelo VHS-1 estar a aumentar, o VHS-2 continua a ser o agente etiológico mais frequente, sendo responsável por 75% dos casos⁴. Em todos os casos, o herpes genital materno foi assintomático. No segundo caso, no entanto, houve indícios de comportamentos sexuais de risco e era referida uma doença de transmissão sexual (hepatite B). A existência de múltiplos parceiros sexuais, o início precoce da actividade sexual, a presença de outras doenças de transmissão sexual, a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e o baixo nível socio-económico, constituem factores de risco para infecção genital por VHS.

Nos casos descritos, a transmissão vertical foi facilitada pelo parto por via vaginal e, no segundo caso, pela provável falta de integridade das barreiras mucocutâneas do recém-nascido. Consideram-se factores de risco para ocorrer transmissão vertical a primoinfecção materna, principalmente no último trimestre de gravidez e a ruptura de membranas prolongada. O nível de anticorpos transmitidos ao recém-nascido definem a probabilidade da transmissão e doença neonatal mais grave. Na infecção materna primária a transmissão é mais frequente e a doença neonatal mais grave. Na infecção não primária, quando uma infecção por VHS-1 precede a infecção por VHS-2, e nas recorrências, a transmissão transplacentária de anticorpos não específicos ou específicos ao serotipo, diminuem o risco de transmissão e gravidade da doença neonatal.

Em todos os casos, foram as lesões cutâneas que permitiram o diagnóstico clínico, no entanto, em apenas 83% dos casos de doença mucocutânea, 68% de doença do SNC e 61% das for-

mas disseminadas, estas estão presentes⁵. Assim, perante um recém-nascido com sépsis e resposta desfavorável à antibioterapia, convulsões, letargia, irritabilidade, recusa alimentar ou instabilidade térmica, é essencial suspeitar de uma infecção herpética. Também a coexistência de uma infecção dos tecidos moles de provável etiologia bacteriana, como ocorreu no segundo caso, não deve excluir uma infecção herpética.

A confirmação do diagnóstico realiza-se por PCR no LCR, sangue, lesões mucocutâneas, urina, fezes, orofaringe ou conjuntiva. No LCR, em casos de doença do SNC, a sua sensibilidade é próxima de 100%⁶. O interesse actual os testes serológicos é cada vez mais questionável. Nestes recém-nascidos não tiveram qualquer contributo para o diagnóstico e, dada a sua baixa sensibilidade e especificidade, não nos parece que actualmente exista indicação para a sua realização.

Todos os recém-nascidos foram medicados com aciclovir endovenoso. A introdução desta terapêutica nas infecções herpéticas conduziu a uma melhoria do prognóstico. Registou-se uma diminuição significativa da mortalidade apesar da percentagem de doentes com desenvolvimento normal aos doze meses se manter entre os 29 e os 31%^{5,7}.

Na doença mucocutânea, forma de apresentação mais frequente, a mortalidade é nula e a morbidade baixa. No entanto, as formas oculares podem evoluir com coriorretinite, cataratas ou descolamento da retina e os sinais de envolvimento do SNC podem não ser evidentes mas, a longo prazo, resultarem em défices neurológicos, o que justifica a pesquisa sistemática de VHS no líquido.

Em todos os casos suspeitos ou confirmados de infecção herpética, os recém-nascidos devem ser mantidos em isolamento até ao desaparecimento das lesões vesiculares. O aleitamento materno deve ser mantido desde que não existam lesões herpéticas mamárias.

A morbidade e a mortalidade associadas à infecção neonatal requerem um esforço para a prevenção da transmissão do herpes genital. No futuro, várias estratégias vacinais poderão alterar a epidemiologia da infecção genital e neonatal⁹.

Conclusões

O herpes neonatal é uma patologia que decorre frequentemente sem história de infecção genital materna e cuja apresenta-

ção clínica pode sugerir sépsis de origem bacteriana. Pelas razões assinaladas e por se tratar de uma patologia com possíveis sequelas graves e potencialmente fatal, é essencial um alto grau de suspeição na presença de um recém-nascido com lesões cutâneas, mesmo que inespecíficas.

Pela sua elevada sensibilidade, a PCR deve ser utilizada para o diagnóstico do herpes neonatal e, mesmo na ausência de sintomatologia disseminada ou do SNC, esta deve ser efectuada no sangue e no LCR.

Referências

1. Brown ZA, Wald A, Morrow RA, Selke S, Zeh J, Corey L. Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA* 2003;289:203-9.
2. Donovan BA, Passaro DJ, Klausner JD. The public health imperative for a neonatal herpes simplex virus infection surveillance system. *Sex Transm Dis* 2006;33:170-4.
3. Frenkel LM, Garratty EM, Shen JP, Wheeler N, Clark O, Bryson YJ. Clinical reactivation of herpes simplex virus type 2 infection in seropositive pregnant women with no history of genital herpes. *Ann Intern Med*. 1993;118:414-8.
4. Waggoner-Fountain LA, Grossman LB. Herpes simplex virus. *Pediatrics in review* 2004; 25(3):86-92.
5. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF, Powell DA, Frenkel LM, Gruger WC *et al*. Natural History of neonatal herpes simplex virus infection in the acyclovir era. *Pediatrics* 2001;108:223-9.
6. Kimura H, Futamura M, Kito H, Ando T, Goto M, Kuzushima K *et al*. Detection of viral DNA in neonatal herpes simplex virus infection: frequent and prolonged presence in serum and cerebrospinal fluid. *J Infect Dis* 1991;164:289-93.
7. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF, Powell DA, Corey L, Gruger WC *et al*. Safety and efficacy of high-dose intravenous acyclovir in the management of neonatal herpes simplex virus infections. *Pediatrics* 2001;108:230-8.
8. Baker D, Brown Z, Hollier LM, Wendel GD, Hulme L, Griffiths DA *et al*. Cost-effectiveness of herpes simplex virus type 2 serologic testing and antiviral therapy in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:2074-84.
9. Stanberry LR, Spruance SL, Cunningham AL, Bernstein DI, Mindel A, Sacks S *et al*. Herpes Vaccine Efficacy Study Group. *N Engl J Med* 2002;347:1652-61.



Intoxicação com digoxina

Cláudia Neto¹, Carla Teixeira¹, Rosa Medeiros², Ana Paula Fernandes¹

1 - Serviço de Pediatria, Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

2 - Serviço de Cardiologia, Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

Resumo

A intoxicação digitalica intencional é um evento raro em idade pediátrica. Tal como nos adultos, doses tóxicas de digoxina podem acarretar arritmias graves e fatais. Apresenta-se o caso de uma adolescente de 14 anos que ingeriu voluntariamente 4,75 mg de digoxina (0,1 mg/kg) e 1,2 g de furosemida (24 mg/kg). Duas horas após a ingestão inicia bradicardia sinusal sustentada sintomática com necessidade de colocação de *pacemaker* endocavitário provisório. Neste caso, a intoxicação por digoxina e furosemida relegaram para segundo plano o uso de anticorpos Fab anti-digoxina, dada a sua indisponibilidade em tempo útil e a possibilidade de ocorrência de hipocaliemia grave. Assim, apesar de controverso, o *pacemaker* foi utilizado com sucesso.

Palavra-chave: digoxina, intoxicação, *pacemaker*, anticorpos anti-digoxina.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):197-9

Intoxication with *digitalis*

Abstract

Intentional digitalis intoxication is a rare event in paediatric age. Like in the adults, toxic doses of digoxin can lead to severe and fatal arrhythmias. The authors present a 14-year-old adolescent who voluntarily ingested 4.75 mg of digoxin (95 µg/kg) and 1.2 g (24 mg/kg) of furosemide. Two hours later, she developed symptomatic sinus bradycardia with the need to place provisory intracavitary pacemaker to assure haemodynamic stability. In this report digoxin and furosemide intoxication made the use of digoxin-specific Fab-antibody-fragments a second choice, because it was not available and there was a chance of developing severe hypokaliemia. Therefore, although controverse, pacemaker was used with success.

Key-words: digoxin, intoxication, pacemaker, digoxin-specific Fab-antibody-fragments.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):197-9

Introdução

A intoxicação digitalica intencional é um evento raro, principalmente em idades pediátricas.

A digoxina exerce a sua acção pela inibição directa da bomba Na^+/K^+ ATPase, que inibe o gradiente de concentração do processo de difusão facilitada $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$, com aumento de Ca^{++} intracelular, podendo daí sobrevir taquiarritmias. Por outro lado, os digitalicos podem, através de um estímulo vagal ou no nó aurículo-ventricular (AV), exercer um efeito cronotrópico negativo¹⁻³.

As manifestações clínicas desta intoxicação, muito dependentes da idade do doente, são geralmente inespecíficas e incluem: letargia, obnubilação, alterações de comportamento, alteração da percepção visual, náuseas, vómitos, dor abdominal e diarreia^{1,2}. As alterações cardíacas são responsáveis pela elevada taxa de mortalidade da intoxicação digitalica¹⁻⁴ e incluem qualquer tipo de arritmia. A bradicardia sinusal é mais comum em crianças pequenas¹. O bloqueio AV profundo, assistolia e fibrilhação ventricular terminal, podem igualmente ocorrer.

Apesar de raro, este tipo de intoxicação reveste-se de particular interesse, na medida em que poderá ter consequências potencialmente fatais, sendo crucial uma abordagem atempada e bem estabelecida.

Relato do caso

Adolescente do sexo feminino, 14 anos, previamente saudável, admitida no Serviço de Urgência Pediátrico, cerca de 1 hora após declarada ingestão de fármacos usados como medicação da avó: 4,75 mg de digoxina (38 comprimidos de 0,125 mg) e 1200 mg de furosemida (30 comprimidos de 40 mg). A drenagem gástrica, efectuada, pela equipa do Instituto Nacional de Emergência Médica (INEM), cerca de 30 minutos após esta ingestão, revelou a aparente presença de comprimidos não digeridos.

Na admissão apresentava-se consciente, colaborante, com discurso lentificado mas coerente, pupilas isocóricas e fotorreac-

Recebido: 19.09.2006

Aceite: 07.09.2007

Correspondência:

Cláudia Neto
Serviço de Pediatria, Hospital Senhora da Oliveira
Rua dos Cutileiros – Creixomil
4835-044 Guimarães
Telefone: 253540330
claudia_neto@iol.pt

tivas, apirética e hemodinamicamente estável. Apresentava náuseas e vômitos alimentares, sem abdominalgias e sem alteração do trânsito intestinal, cefaleias, palpitações ou alterações visuais. O exame objectivo era normal. O traçado electrocardiográfico revelou ritmo sinusal, frequência de 80 bpm, intervalo PR e QRS normais, sem supra ou infradesnivelementos do segmento ST.

Após contacto com o Centro de Intoxicações, foi iniciado, de imediato, tratamento sintomático com lavagem gástrica, uso de adsorventes (carvão activado) e catárticos gastrointestinais (sulfato de magnésio). O hemograma, gasometria venosa, função renal e hepática, ionograma e estudo da coagulação, realizados na admissão, foram normais. A pesquisa de substâncias de abuso na urina foi negativa.

Nas primeiras duas horas após a admissão, objectivou-se um débito urinário de 18 ml/kg/h. Posteriormente, registaram-se episódios de bradicardia sinusal sustentada, atingindo valores inferiores a 30 bpm associados a hipotensão, sem normalização da frequência cardíaca com atropina. Por não haver disponibilidade de anticorpos Fab anti-digoxina neste hospital, associado a um nível de digoxina sérico de 2,2 ng/ml (intervalo terapêutico 0,8-2,0 ng/mL), foi decidida a implantação de *pacemaker* endocavitário provisório, via veia femoral, no ventrículo direito regulado para frequências cardíacas <40 bpm e foi transferida para Unidade de Cuidados Intensivos. Analiticamente não revelou alterações, nomeadamente hidro-electrolíticas, da função renal ou do equilíbrio ácido base. Os valores de digoxina sérica foram diminuindo progressivamente e sempre em valores inferiores ao intervalo terapêutico.

Dada a estabilidade clínica e normalização dos valores de frequência cardíaca, foi decidida a remoção do *pacemaker* provisório, 24 horas após a sua colocação. Ao terceiro dia de internamento, foi transferida para o Serviço de Pedopsiquiatria do hospital de referência, que concluiu tratar-se de um comportamento apelativo. Mantém acompanhamento por esta especialidade em Consulta Externa.

Discussão

A intoxicação aguda por digitálicos, com uma dose superior a 6 a 10 mg no adulto e mais de 0,3 mg/kg na criança, sem disfunção miocárdica subjacente, constitui uma emergência médica e um desafio terapêutico, dada a possibilidade de ocorrência de arritmias graves e potencialmente fatais⁵. Neste caso clínico a adolescente ingeriu 4,75 mg de digoxina (0,1 mg/kg), apresentando apenas alterações gastrointestinais, não sendo manifestas, nas primeiras duas horas, quaisquer repercussões electrocardiográficas. Devido à inexistência de patologia cardíaca de base, as alterações electrocardiográficas, que se registaram posteriormente, consistiram, essencialmente, na inibição do nó sinusal⁶.

O tratamento precoce, para além de medidas que garantem o suporte de funções vitais, engloba procedimentos que visam evitar a absorção, promover a eliminação e contrariar, com medidas específicas e inespecíficas, os efeitos adversos da substância ingerida⁷.

É essencial uma monitorização analítica estreita, prestando especial atenção a factores que possam potenciar os efeitos deletérios da digoxina a nível do miocárdio (nível sérico de potássio, função renal e equilíbrio ácido-base)².

Até 1976, a abordagem terapêutica da intoxicação digitalica era de suporte, com eficácia limitada em intoxicações agudas severas⁶. O uso terapêutico de um antídoto da digoxina, na forma de anticorpos específicos Fab anti-digoxina, é, hoje em dia, arma terapêutica de primeira linha^{1,5}. Estes anticorpos não só anulam arritmias e defeitos de condução, potencialmente fatais, como são eficazes no tratamento da hipercaliémia e outras manifestações não cardíacas, decorrentes da intoxicação⁶.

A possibilidade de fenómenos de recorrência de toxicidade, apesar de rara, pode sobrevir em determinadas circunstâncias: dose muito elevada de digoxina ingerida, alteração da função renal ou dose muito baixa de Fab anti-digoxina administrada⁸.

O uso de *pacemaker* endocavitário temporário tem sido controverso⁹. Alguns autores defendem o seu uso em situações de bradicardias sintomáticas, no entanto, este procedimento tem sido complicado com arritmias fatais, após intoxicação digitalica aguda, com ideação suicida¹⁰.

No caso clínico apresentado, o uso de Fab anti-digoxina, apesar de equacionado, não foi uma opção terapêutica. Esta decisão assentou, essencialmente, em dois motivos: inexistência, em tempo útil, de anticorpos Fab anti-digoxina, risco de uma hipocaliémia grave decorrente da intoxicação simultânea com furosemida, assim como maior risco de recorrência de toxicidade pela possibilidade de instalação de insuficiência renal (pré-renal). A decisão do uso de *pacemaker*, apesar de controversa, surgiu como último recurso, face a uma bradicardia sustentada, refractária à atropina.

Num estudo retrospectivo¹⁰ comparando a efectividade terapêutica entre anticorpos Fab-antidigoxina e *pacemaker* temporário, conclui-se que este último associa-se, mais frequentemente, a arritmias iatrogénicas (0% vs. 36%) com aumento da taxa de mortalidade (0% vs. 13%). Estas complicações, decorrentes do uso de *pacemaker*, podem ser atribuídas a casos de intoxicação digitalica mais grave, nos quais se mostra uma resposta ventricular repetitiva facilitada, com diminuição do potencial de repouso, aumentando a actividade ectópica e automaticidade¹. No entanto, apesar da existência de dúvidas quanto à segurança, pensa-se que, em casos de intoxicação aguda ligeira ou moderada, os digitálicos têm um efeito reduzido no potencial de acção, originando maioritariamente atrasos da condução AV (bradicardias e bloqueio AV). Nestas situações, o uso de *pacemaker* parece induzir um menor grau de ocorrência de efeitos adversos^{1,10}.

Conclusão

Apesar da inexistência de estudos alargados no que respeita à intoxicação digitalica em idade pediátrica, pela raridade da sua ocorrência, a aplicação de *pacemaker* provisório, em situações de intoxicação aguda ligeira ou moderada com ideação suicida, deve ser considerada em casos de bradicardia sin-

tomática refractária a fármacos, e naquelas situações, em que os anticorpos anti-digoxina, não estejam disponíveis em tempo útil.

Referências

1. Hastreiter R, Van der Horst L, Chow-Tung E. Digitalis toxicity in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1984;5:131-48.
2. Hougen J. Digitalis use in children: an uncertain future. *Prog Pediatr Cardiol* 2000;12:37-43.
3. Eichhorn J, Gheorghiade M. Digoxin. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;44:251-66.
4. Rossi R, Leititis JU, Hagel J, Smolarz A, Brandis H. Severe digoxin intoxication in a child treated by infusion of digoxin-specific Fab-antibody-fragments. *Eur J Pediatr* 1984;142:138-40.
5. Camphausen C, Haas A, Mattke C. Successful treatment of oleander intoxication (cardiac glycosides) with digoxin-specific Fab antibody fragments in a 7-year-old child. Case report and review of literature. *Z Kardiol* 2005;94:817-23.
6. Husby P, Farstad M, Brock-Utune G, Koller ME, Segadal L, Lund T et al. Immediate control of life-threatening digoxin intoxication in a child by use of digoxin-specific antibody fragments (Fab). *Paediatr Anaesth* 2003;13:541-6.
7. Dehghani P, Ignaszewski A. Digoxin toxicity: regaining a level of control. *Perspect in Cardiol* 2004;8:12-6.
8. Laurent G, Poulet B, Falcon-Eicher S, Petit A, Ballout J, Iovescu D et al. Anticorps antidigoxine au cours d'une intoxication digitalique sévère chez un nouveau-né de 11 jours. Revue de la littérature. *Ann Cardiol Angeiol* 2001; 50:274-8.
9. Pickett JR, Dickinson ET. Dealing with DIG: A comprehensive review of digoxin and its therapeutic and toxic effects. [updated Aug 16, 2006] Acessível em www.jems.com/jems/30-8/13172.
10. Chen JY, Liu PY, Chen JH, Lin LJ. Safety of transvenous temporary cardiac pacing in patients with accidental digoxin overdose and symptomatic bradycardia. *Cardiology* 2004;102:152-5.



A pele da criança. A cosmética infantil será um mito?*

Luís Araújo Pinheiro¹, Ana Ehrhardt Pinheiro²

1 - Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Cascais

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

Resumo

Os cuidados à pele da criança são uma área com que diariamente lidamos, não só nas nossas crianças e doentes, como também pelo *marketing* agressivo que enfrentamos através da informação médica, dos meios audiovisuais e pela sua presença em todos os locais de venda. Pela sua importância é um mercado em permanente expansão que envolve gastos enormes pelas empresas que os produzem. Estes factos fazem com que a oferta, por ser grande, leve a uma confusão tanto maior quanto menor a informação e os conhecimentos sobre o assunto, parecendo actual a sua revisão.

Palavras-chave: cosmética infantil, cuidados à pele, fórmulas galénicas, agentes de limpeza, emolientes, banho da criança, dermatite das fraldas

Acta Pediatr Port 2007;38(5):200-8

Skin care in children. Infantile cosmetics: are they a myth?

Summary

Skin care in children is something that we continuously deal with, not only with our children and patients, but also because of the aggressive marketing that we face, not only by medical propaganda but also in the media, pharmacies and department stores. By its increasing importance, cosmetic companies make great investments. The potential problems arising from inadequate and insufficient information in family context are considerable and, for doctors, the scientific information is frequently incomplete. This leads to frequent self-medication, with the obvious risks in misuse and possible sensitisation. That's why it's important a revision on this matter.

Key-words: infantile cosmetics, skin care, galenic formulations, cleaning agents, emollients, bath in children, diaper dermatitis.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):200-8

Introdução

Os cosméticos (do grego *kosmeticos* = embelezar) são um grupo de produtos ou substâncias que se aplicam na pele com a função de a limpar, modificar o seu aspecto, proteger e manter em bom estado, não alterando a sua estrutura ou funções¹.

O mito da cosmética infantil foi criado desde logo pela sua definição, pois os medicamentos têm por função prevenir ou tratar, enquanto os cosméticos deveriam apenas proteger e embelezar. No entanto, alguns aproximam-se dos medicamentos, não só pelas suas indicações, como pelas suas reivindicações, o que levou a que a fronteira exacta que deveria existir entre eles seja por vezes difícil de estabelecer¹⁻³. Chegou-se hoje em dia a um compromisso que envolve múltiplas variantes, e que fez com o eventual mito se tornasse uma realidade.

A cosmética envolve hoje grandes interesses comerciais e investimento por parte dos laboratórios. A imagem e qualidade das embalagens, e a publicidade que é feita, levam a que os pais não fiquem indiferentes ao aspecto apelativo destes produtos.

Um estudo de Cetta em 1991⁴, mostrou que cada recém-nascido utiliza em média 8 ± 3 produtos para a pele, o que representa o uso de 48 ± 18 compostos químicos diferentes! Nessa altura, o volume de vendas representava 2,5% do total de vendas de cosméticos, e não exageramos se dissermos que esse valor, hoje, é com certeza várias vezes superior, sendo metade do seu volume de vendas efectuado nas grandes superfícies (supermercados), um terço em farmácias e o restante por outras vias⁵. Se num contexto familiar, com escassa e inadequada informação, a gravidade desta situação é potencial, no que diz respeito à classe médica, com responsabilidade acrescida, a informação científica nem sempre é completa e fundamentada, o que leva a riscos de autoprescrição, má utilização e potencial sensibilização.

Os fabricantes deveriam ter especial cuidado no fabrico e nos ingredientes utilizados, que devem ser apropriados para o uso em crianças, de forma a diminuir os riscos de hipersensibili-

* Conferência apresentada no 17º Congresso Europeu da Sociedade de Pediatria Ambulatória, Coimbra – Novembro de 2006.

Recebido: 27.02.2007

Aceite: 29.10.2007

Correspondência:

Luis Pinheiro
Serviço de Pediatria, Unidade de Neonatologia
Centro Hospitalar de Cascais
Rua Dr. Francisco Avilez
2750-349 Cascais
luisaraujopinheiro@gmail.com

dade ou alergia aos seus componentes, ou aparecimento de dermatites de contacto, mas infelizmente isto nem sempre é assim! A frequente utilização de fragrâncias ou perfumes e preservativos, substâncias desaconselhadas em cosmética infantil, mas que tornam os produtos mais agradáveis ao consumidor, é a principal causa daquelas reacções.

Foram criadas, especialmente pela US Food and Drug Administration (FDA) através da Federal Food, Drug and Cosmetic Act (FD&C) nos Estados Unidos, mas também no Japão e na Austrália, algumas normas a reger este mercado, com separação entre medicamentos ou produtos farmacêuticos, produtos *over the counter* ou de venda sem receita e verdadeiros cosméticos. Na União Europeia, não há uma verdadeira legislação, com a quase totalidade dos produtos a serem de venda livre. No entanto, existe obrigatoriedade na etiquetagem das embalagens e referência aos constituintes e características do produto. Estas informações, sendo importantes para a promoção e venda, não têm qualquer significado para os Dermatologistas¹⁻³.

Estrutura e funções da pele

A epiderme é a camada mais importante da pele. Ela é constituída por um epitélio estratificado, o extracto córneo, composto por camadas de células –os corneócitos ou queratinócitos– que se vão renovando continuamente até à sua diferenciação terminal ou queratinização, e que estão envolvidas por lípidos lamelares e unidas por desmossomas. De acordo com a concepção de Peter Elias, a epiderme comporta-se como uma parede em que os corneócitos são os tijolos, e os lípidos intercelulares o cimento. É apesar de tudo uma barreira delicada e susceptível, cuja integridade é primordial^{6,7}.

A pele tem várias funções^{6,7}:

- Protectora contra agressão térmica, mecânica, química, agentes infecciosos, radiação ultravioleta e perda transepidermica de água
- Imunovigilância activa através do seu pH ácido, peptídeos antibacterianos (defensinas), imunoglobulinas do suor, células de Langerhans, etc., criando uma barreira biológica contra microorganismos
- Regulação térmica através da produção de suor, vasodilatação e vasoconstrição
- Sensibilidade pelo toque, dor, calor, frio
- Produção de vitamina D
- Depósito de lípidos
- Função social ou interactiva (empalidecer, corar)

A pele das crianças tem, no entanto, algumas particularidades próprias que a diferenciam da dos adultos e a tornam única⁸⁻¹⁵:

1 - Tendência a ser mais seca. O filme lipídico da pele tem uma origem dupla, sebácea (esqualenos, ácidos gordos e ceras) e epidérmica (colesterol ceramidas e ácidos gordos livres e esterificados). Os lípidos da pele do recém-nascido são similares aos do adulto, havendo no entanto um aumento dos de origem sebácea em relação aos de origem epidérmica. A actividade sebácea, que é grande antes do nascimento e

durante as primeiras semanas, reduz de intensidade a partir daí, até ter novo aumento na puberdade, o que explica a relativa secura entre estes períodos⁸⁻¹⁰.

2 - Sudorese imperfeita. Apesar de serem funcionais, as glândulas écrinas têm uma resposta lenta por imaturidade central^{8,10}.

3 - Ecossistema cutâneo bacteriano. Encontrado logo algumas horas após o nascimento e composto por *Staphylococcus epidermidis*, *Corinebacterium*, alguns Gram negativos, alguns *Streptococci* e mais raramente *Pityrosporum ovale*. Este ecossistema deve ser mantido, sendo contraindicado o uso de produtos antissépticos que o podem alterar e fazer desenvolver outras estirpes patogénicas^{8,11}.

4 - O pH cutâneo varia de acordo com a região do corpo entre 4 e 5,5 e forma como que uma capa ácida que inibe a proliferação bacteriana, e que também pode ser desequilibrada pelo uso indiscriminado de sabões e outros produtos de higiene, nomeadamente antissépticos^{8,10,11}.

As grandes diferenças da pele das crianças em relação à dos adultos, são então uma diminuição da espessura do extracto córneo, um maior número de folículos *vellus*, um menor poder tampão e uma maior relação superfície/volume corporal, que são tanto mais marcados quanto menor a idade da criança (mais acentuado nos prematuros), o que implica uma maior susceptibilidade a agentes externos, uma maior perda de líquidos transepidermica e uma maior toxicidade sistémica^{15,16}.

Tipos de cosméticos

O objectivo da cosmética é pois tentar promover a higiene cutânea e os cuidados à pele de forma a torná-la macia, saudável e bela. E, como já referido, constitui um grande mercado, comprovado pela classificação dos cosméticos em¹:

- Cosméticos de Limpeza: sabões, compactos, champôs, loções de *toilette*.
- Cosméticos de Protecção: cremes de dia e noite, protectores solares, óleos de banho
- Cosméticos de Beleza: perfumes, *baton* de lábios, vernizes
- Cosméticos de Promessa: hidratantes, cremes reafirmantes e nutritivos
- Cosméticos de Correção: desodorizantes, cremes depilatórios, tintas de cabelo

Apesar desta variedade, apenas alguns são usados em crianças. Mas todos os produtos obedecem a formulações e características próprias que os diferenciam, quer pela sua acção, quer na sua utilização, que abordaremos a seguir.

Fórmulas galénicas

Qualquer produto activo (por ex. corticoesteróides, anti-infecciosos, etc.) necessita de um veículo ou excipiente que o mantenha em bom estado, assegure a sua estabilidade e permita uma melhor libertação e penetração através da epiderme. São as chamadas preparações ou fórmulas galénicas, a base de todos os produtos para aplicação na pele¹⁶⁻¹⁷.

Existem três tipos de excipientes ou veículos: gorduras ou excipientes lipofílicos, líquidos ou excipientes hidrófilos e pós.

1 - **Gorduras ou excipientes lipofílicos:** têm propriedades oclusivas, podem ser fluidas ou óleos, semi-sólidas (vaselina) ou sólidas (parafina). Podem derivar de hidrocarbonetos (vaselina e parafina), de triglicéridos (ácidos gordos essenciais ou poliinsaturados, óleos animais e vegetais, margarinas, ceras) e silicones e polissiloxanos.

2 - **Líquidos ou excipientes hidrófilos:** o principal é a água (normalmente desmineralizada), mas temos também o álcool e os humectantes, assim chamados porque são substâncias que absorvem ou ajudam outras a reter água, como a glicerina e o sorbitol.

3 - **Pós:** agentes secos, micronizados em partículas finas e com propriedades higroscópicas (atraem água). Aqui incluímos o talco (silicato de magnésio), os óxidos de zinco e titânio, a argila, o caulino e o amido.

Estes agentes podem misturar-se entre si para fazerem as bases onde serão englobados os produtos activos, formando Suspensões, Emulsões e Pastas¹⁶ (Fig 1).

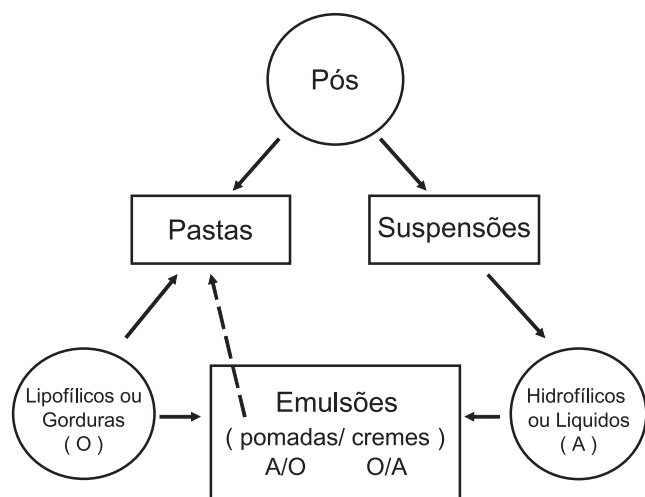


Figura 1 – Formulações galénicas.

Suspensões: misturas de líquidos e pós que não são por norma miscíveis. Pelo que necessitam de ser agitadas antes do uso (também chamadas “loções de agitar”). Têm base aquosa ou alcoólica e espalham-se facilmente. Têm propriedades calmantes ao evaporar a parte líquida deixando ficar uma camada de pó sobre a pele. O seu uso é aconselhado nas dermatites exsudativas e nas pregas. A suspensão mais conhecida é a “velhinha” mistura de talco de Veneza, óxido de zinco, glicerina neutra e água destilada.

Emulsões: compostas por dois (ou mais) componentes imiscíveis, um aquoso e outro oleoso ou gordo. A água e o óleo (ou por ex. vinagre e azeite) são incompatíveis fisicamente, com o óleo a sobrenadar a água. Se os agitarmos vigorosamente vão misturar-se e coalescer, mas se os deixarmos novamente em repouso a situação reverte e voltam a separar-se. Assim,

uma emulsão para ser estável necessita de um agente emulsificante (por ex. na maionese é a lecitina da gema que faz com que ela fique com bom aspecto).

Após mistura e estabilização e conforme as percentagens dos excipientes, a emulsão vai ser constituída por uma fase contínua e uma dispersa. A fase contínua define a emulsão. Se a fase aquosa for maior de 45%, vamos então obter emulsões óleo em água (O/A). Se ela for inferior a 45% a fase contínua passa a ser oleosa e então temos emulsões água em óleo (A/O).

As emulsões O/A, mais fluidas e portanto menos oleosas, existem sob a forma de **cremes e loções** e são preferencialmente usadas em situações de dermatoses agudas, exsudativas e nas pregas onde a oclusão não é aconselhada.

As emulsões A/O, são mais gordurosas, mais emolientes e por isso mais oclusivas. São as **pomadas ou unguentos** e os **cremes gordos**. Pelo seu poder predominantemente oclusivo têm particular interesse nas situações mais crónicas, com pele seca, xerose e eczema, por permitirem melhor absorção do produto activo, não devendo por causa disso serem usadas em situações agudas exsudativas, onde o excesso de humidade não é aconselhável.

Pastas: por definição uma pasta é uma emulsão (pomada) onde se suspendeu um pó, com a função de absorver exsudados. Podemos ter **pastas protectoras**, mais gordas e oclusivas, que protegem mas são difíceis de aplicar e retirar, como a pasta de Lassar (mistura em partes iguais de talco de Veneza, amido, lanolina e vaselina), **pastas secantes**, menos gordas, mais fáceis de manusear e que protegem e secam como as chamadas pastas de água, e as **pastas cremosas**, hidrofílicas, com capacidade de absorver mais água, de fácil remoção e mais úteis em situações agudas como as pastas de óxido de zinco¹⁶.

Agentes de limpeza

A renovação permanente da pele confere-lhe um mecanismo de auto-limpeza. O banho vai permitir limpar os detritos acumulados na pele. Mas para isso, e porque a água é insuficiente, é necessária a ajuda de produtos de limpeza que tenham associados detergentes, também chamados tensoactivos ou surfactantes^{13, 15, 18-24}.

Normalmente, a água apenas remove os catabolitos orgânicos hidrossolúveis, não sendo eficaz na remoção de partículas sólidas e menos ainda na remoção de gorduras. Assim, por definição, os detergentes são substâncias que conseguem emulsionar outras, permitindo a dispersão de 2 líquidos que em condições normais seriam imiscíveis. Os detergentes têm várias propriedades ou efeitos. Têm um efeito humidificante ao permitirem reduzir a tensão superficial entre líquidos e sólidos; têm um efeito dispersor ao permitirem a formação de micelas que carregam os detritos entre elas; têm um efeito emulsionante que estabiliza a mistura; têm um efeito de espuma ao reduzir a tensão superficial, neste caso entre líquido e gás formando espuma, ou seja, têm um efeito detergente que permite a eliminação da sujidade e do óleo com o enxaguamento^{20,24}.

Existem vários tipos de produtos de limpeza:

1. Sabões

Os sabões são já descritos desde a antiguidade. Na época dos Faraós era usado um produto, o *natron*, uma mistura de argila, cinzas e bicarbonato de sódio que era esfregado no corpo antes de o passar por água. Os Fenícios (600 AC) usavam uma mistura de gordura de carneiro com água e carbonato de potássio em pó. Conta-se também que a mulher de um pescador na Sabóia italiana deixou cair um pouco de soda cáustica num recipiente onde havia restos de azeite e ferveu a mistura, tendo obtido um produto com propriedades de limpeza. Na altura do Império Romano perto de Roma, no Monte Sapo, descreve-se a descoberta casualmente de sabão após um sacrifício animal. Os Romanos também usavam para esfregar a pele uma espécie de barro. Já a Gauleses juntando banha de porco a cinzas conseguiram um verdadeiro sabão hidrossolúvel. A primeira saponificação foi conseguida por Chevreul, em França em 1746. Em 1878, Procter e Gamble produziram o ainda hoje usado sabão de marfim²⁴.

Os sabões são obtidos por saponificação, isto é, pela acção duma base numa mistura de ésteres de ácidos gordos. Têm boa detergência, bom poder emulsionante e produzem bastante espuma, mas o seu pH alcalino pode destruir a camada superficial lipídica da pele, levando a uma secura excessiva, o que se denomina “efeito sabão”. De notar que os sabões transparentes (ex. sabonete de glicerina), pelo seu excessivo conteúdo em glicerina que é um humectante potente, podem absorver água em excesso para fora da pele, causando potencialmente mais secura e irritação cutâneas. Para compensar este efeito secante dos sabões podem ser associados outros componentes, como agentes humidificantes (glicerina, óleos vegetais, lanolina), ou então ácidos gordos nos denominados **sabões supergordos** ou “**surgras**”, que deixam um fino filme lipídico na pele com a função de a proteger^{13,17,19,21,23-25}.

2. “Syndets”

Também chamados **detergentes sintéticos**, “pains” dermatológicos ou “**sabões sem sabão**”, foram desenvolvidos para contrariar também o descrito efeito sabão. Têm um pH neutro ou ligeiramente ácido, bom efeito detergente, fazem pouca espuma e podem apresentar-se em formas sólidas ou líquidas, sendo agradável o seu uso^{4,8,18, 21,23,24}.

3. Geles

São constituídos por uma fase aquosa (95% de água ou álcool), com pouca ou nenhuma quantidade de lípidos. Têm agentes tensoactivos suaves, aos quais se associam agentes gelificantes hidrofílicos que fazem espuma com a massagem e lhe conferem um bom poder adstringente, pelo que o seu uso é muito agradável, produzindo uma sensação de frescura²⁴.

4. Champôs

Não existe uma fórmula pediátrica estandardizada. Baseiam-se normalmente em agentes anfotéricos, não iónicos. Enquanto o cabelo é pequeno, fino e frágil não é necessário o uso de champôs, podendo a cabeça ser lavada com o produto que se usa para o corpo. No entanto, quando já puderem ser utilizados, deverão ser apenas levemente detergentes, não devem

fazer arder os olhos e o seu uso não deve alterar as raízes do cabelo ou ser agressivo para o escalpe, que são frágeis na infância^{4,8,13,18}.

5. Loções de Limpeza, Leites de Toilette e Cremes de Limpeza

São normalmente emulsões óleo em água (O/A), com fraca viscosidade mas boa capacidade emulsionante, por conterem agentes tensoactivos suficientes. Os cremes de limpeza tanto servem para limpar como para humidificar a pele. Contêm óleos minerais, vaselina, ceras e água, pelo que também se apresentam por vezes como **cold creams**^{4,8,24}.

Aplicam-se com massagem com os dedos e removem-se com loções ou por enxaguamento. Têm particular interesse na limpeza da face e zona das fraldas pelo que são uma excelente alternativa para situações ocasionais (viagens, etc.).

6. Compactos (*pains, bars*)

São leites de limpeza sólidos, nos quais a fase líquida é reconstituída pela adição de água. Têm uma excelente tolerância e podem ser usados por exemplo na limpeza da face²⁴.

7. Águas de limpeza

São utilizadas preferencialmente para remover as loções de limpeza ou para limpeza da zona das fraldas. Contêm detergentes, agentes humidificantes e amaciadores e têm normalmente água termal na sua base. São usadas em peles frágeis, reactivas ou atópicas e normalmente aplicam-se com algodão²⁴.

8. Toalhetes de Limpeza

Têm uma base celulósica embebida em detergentes suaves e com adição de produtos amaciadores, fragrâncias e outros constituintes. Têm um pH aproximado de 6 e sendo úteis em algumas situações o seu uso não deve ser abusivo e a sua aplicação, pelo risco de poderem remover o filme lipídico da pele, deve ser muito suave e não agressiva. Também podem ser sensibilizantes, pelos produtos que lhes são associados^{21,24}.

Emolientes e hidratantes

O seu nome deriva do latim *amollir*, que quer dizer amolecer. São substâncias que contêm lípidos e que amaciam e restauram a elasticidade e homeostase da pele, evitando a perda transepidermica de água e deixam um filme lipídico que preenche os espaços entre os corneócitos, o que facilita a sua adesão ao nível do extracto córneo. Têm pois propriedades humectantes (atraem água para a pele) e oclusivas (impedem que a água evapore)^{8, 13,21,24-29}.

Podem apresentar-se sob a forma de emulsões A/O ou O/A, às quais são associados uma multiplicidade de agentes cuja composição nem sempre é conhecida.

Sob a forma de cremes ou loções contêm por vezes agentes higroscópicos e humectantes (geralmente glicerina), e agentes exfoliantes ou queratolíticos (ureia, ácido láctico, α -hidroxíácidos) que diminuem a espessura do extracto córneo e amaciam a pele facilitando a penetração dos lípidos.

Podendo ser utilizados em peles normais, é nas secas ou com alterações da queratinização que o seu papel é mais importante. São úteis no recém-nascido na altura da descamação fisiológica e particularmente aconselhados nas peles fragilizadas dos prematuros e nas peles secas e lesadas das crianças (eczema, xerose, etc.).

Os emolientes devem ser usados preferencialmente após o banho, enquanto a pele está ainda húmida²⁴.

Banho e cuidados à pele

– Banho

A regra fundamental para um banho deve ser “água qb. e pouco detergente”²⁰!

Se colocarmos de parte as zonas que acumulam mais sujidade, como a zona das fraldas, podemos dizer que um banho diário não é verdadeiramente indispensável! No entanto pode representar um ritual de prazer e acentuar a interação mãe-filho, o que é muito mais importante do que uma real necessidade do banho^{13,21}.

Como a hiper-hidratação pode aumentar a espessura da camada córnea pelo edema celular que o excesso de água provoca, pode haver uma diminuição da sua coesão, o que leva a menor resistência e alterações da pele. Assim aconselha-se que no recém-nascido e crianças pequenas a sua duração não exceda os 5 minutos e na criança mais velha os 10-15 minutos¹⁸.

O produto ideal para o banho deverá respeitar o pH cutâneo, a camada lipídica superficial e o ecossistema da pele, deve ter alguma detergentia, boa tolerância e ser agradável ao utilizador²⁰.

O **banho dos recém nascidos** deve dirigir-se especialmente às zonas que necessitam de maior atenção: a face, o pescoço, as pregas e a zona das fraldas^{4, 12-14, 18, 21}.

Inicialmente, os banhos de esponja são os mais aconselhados, pelo menos até a cicatrização umbilical estar completa. Poderão ser utilizados sabões supergordos ou “syndets”, e como já referimos, os banhos devem ser curtos para evitar a maceração e o tempo excessivo de contacto da pele com os detergentes. Todo o enxaguamento deve ser cuidadoso.

Para crianças com **peles normais** não há necessidade de produtos especiais para o banho e o melhor produto é aquele que a criança e os pais mais gostam^{13,21}! Deve no entanto ter uma base suave, com adição de agentes humidificantes e complexos gordos.

Na face podem ser usados leites e loções de limpeza sem enxaguamento e “syndets”.

No corpo podem usar-se sabões que devem ser neutros ou supergordos, “syndets” ou geles de banho, e pode manter-se um bom balanço cutâneo com o uso esporádico de emolientes suaves (leites hidratantes)^{24,25}.

Para as **peles gordas**, além dos conselhos anteriores podem ser usados produtos com zinco, cuja função é a de controlar o excesso de produção de sebo^{13,21}.

Já as **peles secas**, com elasticidade diminuída, xerose e descamação, precisam é de água e óleo! Os sabões devem se supergordos ou “syndets” (sólidos ou líquidos), podendo ser também usados óleos de banho e banhos coloidais (que utilizam cereais que limpam por adsorção os detritos lipo e hidrofílicos e deixam uma camada superficial protectora). Os óleos de banho podendo ser importantes, podem no entanto transformar as banheiras em superfícies escorregadias e perigosas^{13,21}.

É particularmente útil o uso de emolientes sob a forma de emulsões O/A ou cremes nos casos mais leves ou, nos moderados, o uso de emulsões O/A com ureia ou ácido láctico, ou emulsões A/O^{21,24-27}.

– Zona das fraldas

A limpeza da zona das fraldas é uma situação muito controversa e com algumas particularidades^{13,21, 30-33}.

A regra deve ser “**pouca humidade e muito ar!**”.

É fundamental manter uma boa higiene, preservar a função de barreira da pele e prevenir a irritação.

Se a pele é normal, não é necessário o uso por rotina de cremes protectores para a prevenção da dermatite das fraldas. Para prevenir é fundamental a muda frequente de fraldas, e evitar o uso frequente de toalhetes que podem ser muito irritantes. A limpeza suave com água, loções ou óleos de limpeza com ajuda de algodão ou toalhetes suaves e o enxugar em vez de limpar vigorosamente são boas medidas gerais.

A dermatite das fraldas é devida a vários factores, sendo a humidade e o ambiente quente muito importantes. Por outro lado, as ureases fecais, degradando a ureia e libertando amónia, aumentam o pH local. Este vai activar as proteases e lipases fecais, o que leva a irritação e alteração na barreira epidérmica. Este ambiente quente, húmido e com pH aumentado vai ajudar também à proliferação bacteriana ou fúngica^{32,33}.

Nestes casos, para além das medidas já mencionadas, onde a diminuição da humidade da zona é fundamental (a dificuldade de nas crianças mais pequenas deixar a zona ao ar muito tempo, pode ser substituída pelo uso do secador do cabelo na posição de frio!), poderão ser então utilizados cremes de barreira ou pastas mais espessas e aderentes, à base de óxido de zinco, dióxido de titânio e amido, que possam minimizar as perdas transepidérmicas de água e diminuir a permeabilidade da pele desta zona. De notar que os produtos usados que ficam aderentes, não devem ser removidos a cada muda de fralda, devendo-se ir colocando novo produto em cima do que vai ficando. Também se aconselha nos casos mais graves a colocar vaselina em cima dos cremes de barreira ou pastas para aumentar os seus efeitos³⁰⁻³³.

Uma ressalva para o uso de pós, particularmente de talco, que devem ser abolidos, pois as partículas aerossolizadas podem ser aspiradas com risco de pneumonite irritativa²¹.

No caso de supra-infecção por *Candida albicans*, poderão ser associados produtos antifúngicos³²⁻³³.

Se a dermatite for arrastada e não houver evidência de supra-infecção por fungos pode ser aconselhado o uso associado, por curto período, de um corticosteróide de baixa potência (hidrocortisona a 1%)³².

Conclusão

Depois de caracterizarmos os produtos para a pele da criança, algumas regras devem ser seguidas antes de os utilizarmos.

Assim, é importante começar pela caracterização do tipo de pele da criança (normal, seca ou oleosa), e pela identificação do que se pretende: se limpar, se proteger ou se tratar. Depois é fundamental conhecer exactamente o tipo de produto que queremos utilizar, se é um creme, uma loção, um emoliente, uma pasta, uma pomada, saber as suas funções e propriedades, ver a sua composição (suspeitar se não apresentada na embalagem), enfim saber se é adequado à situação em causa.

Sabendo que o mercado da cosmética e dos produtos para a pele da criança tem evoluído nos últimos anos, tornando-se demasiado apelativo ao consumo exagerado, devemos assumir a responsabilidade nesta área da saúde da criança, rejeitando hábitos consumistas e, citando Odile Enjolras, começar por “suspeitar, sermos simples e prudentes”⁸.

Pela relação privilegiada de proximidade com as crianças, e pela primordial função na prevenção, diagnóstico e tratamento, o pediatra tem responsabilidade no aconselhamento sobre o uso destes produtos, e na elucidação dos pais sobre a sua real utilidade, não esquecendo contudo a indicação de observação por especialidade, de todas as situações mais específicas ou complicadas.

Referências

- Villette B, Baran R. Définition du cosmétique: frontières entre cosmétique et médicaments. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 2000. 50-080-A-10.
- Audouard M, Aulois-Griot M. Des produits cosmétiques aux produits “frontières”. A la recherche d’un cadre juridique. *Bulletin de l’Ordre* 385; 2004:591-9.
- Lewis C. Clearing up cosmetic confusion. US Food and Drug Administration. *FDA Consumer Magazine* May-June 1998.
- Cetta F, Lambert GH, Ros SP. Newborn chemical exposure from over-the-counter skin care products. *Clin Pediatr (Phila)* 1991;30:286-9.
- Stalder JF. Hygiène du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 26:993-7.
- Dubus P, Vergier B. Histologie Cutanée. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 2000. 50-080-A-10.
- Tharp MD. Anatomic and physiologic aspects of the skin barrier. Personal communication. 28th Annual Hawaii Dermatology Seminar; 2005. Acessível em: www.medscape.com/viewarticle/473453
- Enjolras O. Hygiène quotidienne de l’enfant. *Nouv Dermatol* 1994; 13:404-8.
- Agache P, Blanc D, Barrand C, Lauren R. Sebum levels during the first year of life. *Br J Dermatol* 1980;103:643-9.
- Machet L, Vaillant L, Lorette G. La peau du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:918-20.
- Harpin VA, Rutter N. Barrier properties of the newborn infant’s skin. *J Pediatr* 1983;102:419-24.
- Mancini AJ. Structure and functions of newborn skin. In Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *Textbook of Neonatal Dermatology*. Philadelphia:WB Saunders Company 2001;p.18-32.
- Siegfried E, Bree A. Topical treatment. In Schachner LA, Hansen RC *Pediatric Dermatology*, 3rd edition: Mosby 2003; p.87-113.
- Darmstad GL, Dinulus JG. Neonatal skin care. *Ped Clin North Am* 2000;47:757-82.
- Eichenfield LF, Hardaway CA. Neonatal dermatology. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:471-4.
- Rocha N, Horta M, Selores M. Terapêutica tópica em dermatologia pediátrica. *Nascer e Crescer* 2004;13:215-25.
- Martini MC. Excipients. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris:Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 2000. 50-20-B-10.
- Bello RT. Cuidados de higiene no recém nascido e lactente. *Revista Bêbé -Saúde* 2000;3:14-5.
- Draelos ZD. Cosmetics and skin care products. A historical perspective. *Dermatol Clin* 2000;18:557-9.
- Gelmetti C. Skin cleansing in childhood. In Gelmetti C. *Pediatric Dermatology – Controversies and Current Concepts*. New York: DM Medical Publishing; 1994, p.1-12.
- Bodak N. Cosmétologie du nourisson. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS; 2002. 50-220-F-10.
- Oestreicher MI. Detergents, bath preparations and other skin cleansers. *Clin Dermatol* 1988;6:29-36.
- Poli F. Savons et syndets. *Ann Dermatol Vénéreol* 1993;120:497-501.
- Baspeyras M. Produits de toilette. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS. 2002; 50-160-A-10.
- Gougerot-Schwartz A. Hydratation et produits hydratants. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Cosmétologie et Dermatologie Esthétique*. Paris: Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS. 2001; 50-220-D-10.
- Draelos ZD. Therapeutic moisturizers. *Dermatol Clin* 2000;18: 597-607.
- Lodén M. The clinical benefits of moisturizers. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:672-88.
- Metry DW, Hebert AA. Topical therapies and medication in the pediatric patient. *Ped Clin North Am* 2000;47:867-76.
- Clark C, Hoare C. Making the most of emollients. *The Pharmaceutical Journal* 2001;266:227-9.
- Kasaks EL, Lane AT. Diaper dermatitis. *Ped Clin North Am* 2000; 47:909-19.
- Larrègue M, Duriez P, Vabres P, Maleville J. Diaper dermatitis: topographic diagnosis and treatment guidelines. In Gelmetti C. *Pediatric Dermatology – Controversies and Current Concepts*. New York: DM Medical Publishing; 1994, p.17-26.
- Humphrey S, Bergman JN, Au S. Practical Management Strategies for Diaper Dermatitis. *Skin Therapy Lett* 2006;11(7):1-6.
- Roul-Bouriat S, Taïeb A. Les soins du siège chez le nourisson. *J Pediatr Puériculture* 1998;11:405-9.

Adenda de produtos comercializados em Portugal**A - Produtos para o banho**

Produto	Laboratório
A-derma Banho de aveia/ Gel suave	A-derma Pierre Fabre
ATL óleo banho	Edol
Atoderm Mousse banho	Bioderma
Atopic Gel de Banho	Dermoteca
Aveeno Baby Fluid/ Baby colloidal/ Banho suave hidratante	Johnson e Johnson
Babé Gel Aveia / Óleo Banho	Babé
Banhóleum (Duche/ Sólido)	Sofex
Chicco Creme Banho / Óleo Leitoso de Banho	Chicco
D'Aveia óleo	Dermoteca
Decubal óleo duche e banho	Actavis
Dermana creme dérmico	Milte
Dermoflan espuma	Delta
Dermoflore	CS
Dermóleo bebel	MediRex
Emulave Bar	Johnson e Johnson
Enydrial Gel Limpeza / Pain	Roc
Exomega Banho Emoliente / Óleo duche	A-derma Pierre-Fabre
Gel Netoyant au Cold Cream	Avène Pierre-Fabre
Halibut Derma Gel Banho / Óleo de banho	Grunenthal
Leti At4 Banho emoliente / Gel Banho Dermogordo	Leti
Hidrolact gel banho	
Lipikar Syndet / Óleo Banho Surgras (Sólido / Líquido)	Roche-Posay
Mustela Dermo lavante / Sabonete supergordo	Mustela
Neutrogena gel banho	
Nutraisdin gel banho	Isdin
Oleoban Solução / Duche / Sólido	Medinfar
Oilatum Formula Banho / Junior Banho / Sabonete	Stiefel
Optiderm banho/óleo	
Pediatril Solução Limpeza / Mousse de Higiene	Avène Pierre-Fabre
PH5 Eucerin Duche / Óleo de Banho	Beiersdorf
Sebamed Baby banho espuma	
Stelatopia Creme Lavante / Óleo banho	Mustela
Trixera Banho Emoliente	Avène Pierre-Fabre
Uriage Creme lavante / Surgras Liquide	Uriage
Xeramance gel limpeza	Lutsine
Xeratop	Medinfar

B - Emolientes / hidratantes

Produto	Laboratório	Características
A-Derma Crème de Aveia	A-derma Pierre Fabre	aveia, vaselina, glicerina
ATL Crème Gordo	Edol	ureia
ATL Crème Hidratante	Edol	ureia
ATL Óleo	Edol	aveia
Atoderm creme	Bioderma	
Atodiane	C S	
Atopic Creme	Dermoteca	c/ ácido láctico, AGE
Atopic Emulsão Fluida	Dermoteca	c/ ácido láctico, AGE
Aveeno Creme Hidratante	Johnson e Johnson	O/A
Aveeno Lotion	Johnson e Johnson	

Bepanthène Loção	Bayer	
Bepanthène Lipoloção	Bayer	
Biafine	Upsifarma	emulsão O/A
Cold Cream	Avène Pierre-Fabre	
Crème Emoliente Chicco	Chicco	
Crème Emoliente Leti At4	Leti	creme
Crème de Soin	A-derma Pierre-Fab	
Crema Gordo Barral	Angelini	
Crema Hidratante Bebepele	MediRex	aveia
Dardia Lipo creme	Intendis	A/O ác.láctico
Dardia Lipo loção	Intendis	A/O ác.láctico, ureia
Dardia Lipo pommade	Intendis	O/A 5% ureia
D'Aveia Crema Hidratante	Dermoteca	aveia
D'Aveia loção hidratante corporal	Dermoteca	
Decubal loção	Actavis	
Decubal Clinic creme	Actavis	
Dermoflan creme	Delta	
Dermoflan fluido	Delta	
Dermoflan leite hidratante	Delta	
Diprobace	Schering - Plough	parafina e vaselina
Emollient	Uriage	emulsão A/O, AGE Ω3, Ω6
Emollient Extrême	Uriage	emulsão A/O, AGE Ω3, Ω6
Emoliente Babé	Babé	Ω3, Ω6
Emoliente Stelatopia	Mustela	
Emulsion Cold Cream	Avène Pierre-Fabre	
Enydrial Hidratante	Roc	glicerina e óleos
Enydrial Emoliente	Roc	glicerina, óleos, AGE Ω3, Ω6
Eucerin Loção	Beiersdorf	c/ ureia
Eucerin Pomada	Beiersdorf	A/O c/ ureia
Exomega Crema	A-derma Pierre-Fab	aveia, Ω6
Exomega Leite	A-derma Pierre-Fab	aveia, Ω6
Halibut Derma Emulsão Corporal	Grunenthal	AGE Ω3, Ω6, alfa hidroxiácido
Halibut Derma Crème Plus	Grunenthal	
Hidrolact creme hidratante		
Leite Corporal Leti At4	Leti	
Leite Corporal Physiogel	Stiefel	
Leite Hidratante Corporal Aveia	Babé	
Lipikar Baume	Roche Posay	A/O, manteiga carei 20%
Lipikar Emoliente	Roche Posay	O/A, manteiga carei 10%
Locobase	Astellas	
Neribase	Intendis	O/A
Neutrogena emulsão corporal		
Neutrogena leite corporal		
Nutraisdin loção hidratante	Isdin	O/A
Oleoban Crème Hidratante	Medinfar	
Optiderm creme		
Pediatril Crème Hidratante	Avène Pierre-Fabre	
pH5 Eucerin Crema	Beiersdorf	ureia 3%, 5%
pH5 Eucerin loção	Beiersdorf	
Physiogel AI	Stiefel	
Physiogel Crema	Stiefel	
Premier Lait	Uriage	
Sebamed creme balsâmico		
Sebamed leite corporal		
Topidiane	C S	

Topilact		ácido láctico, ureia
Trixera Crème Emoliente	Avène Pierre-Fabre	AGE
Xeratop Crème Hidratante	Medinfar	
Xeramance Emulsão	Lutsine	creme
Xeramance Fluido Hidratante	Lutsine	
Xeramance Plus	Lutsine	creme

A/O – água em óleo; O/A – óleo em água.

C - Pastas

Produto	Laboratório	Características
1er Change	Uriage	pasta de água; óxido Zn
ATL Creme Vitaminado	Edol	
Aveeno Baby Barrier	Johnson e Johnson	
Bepanthène Creme	Bayer	
Bepanthène Unguento	Bayer	A/O
Cicalfate (loção, crème)	Avène Pierre-Fabre	sucralfate, Cu, Zn
Crema Barreira Bebepele	MediRex	creme carreira Bebepele
Crème Barreira D'Aveia	Dermoteca	
Cytelium	A-derma Pierre-Fab	aveia, óxido Zn
Dermalibour creme	A-derma Pierre-Fab	aveia, óxido Zn, glicerina
Dermana	Milte	
Dermofraldas	Inovar	
Eryase	A-derma Pierre-Fab	aveia, óxido Zn
Eryplast	Lutsine	pasta de água
Halibut Derma creme	Grunenthal	vitamina A, óxido Zn
Halibut pomada	Grunenthal	
Lassadermil	Edol	óxido Zn, amido trigo
Lauroderme Creme	Baldacci	
Lauroderme Pasta	Baldacci	
Mitosyl	Sanofi-Synthelabo	pomada óxido Zn + óleo peixe
Nutraisdin creme fralda	Isdin	
Óleo Dermosina Simples	Dávi	
Olidermil	Edol	óxido Zn, óleo amêndoas doces
Pasta de Água Babé	Babé	O/A
Pédiatril Pasta de água	Avene Pierre Fabre	óxido Zn, glicerina
Stelactiv	Mustela	

O/A – óleo em água.



Recomendações para o Rastreio Auditivo Neonatal Universal (RANU)

Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI

No âmbito do desenvolvimento de uma política nacional de saúde que dê prioridade ao diagnóstico precoce da surdez e sua intervenção, constituiu-se o Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil (GRISI). Este grupo de trabalho, aberto e multidisciplinar, reúne profissionais com experiência nesta área.

O objectivo deste grupo é a implementação de um programa nacional de detecção e intervenção auditiva precoce, padronizando técnicas e metodologias, através de acções conjuntas entre os vários organismos oficiais e associações profissionais.

Fundamentação

A incidência de perda auditiva bilateral significativa é estimada em 1 a 3 por 1000 recém-nascidos saudáveis e em 20 a 40 por 1000 recém-nascidos de risco, sendo assim muito superior à de outras patologias que são alvo de rastreio precoce sistemático.

Se utilizarmos os indicadores de risco como único critério para a realização do rastreio auditivo neonatal, identificaremos apenas 50% dos casos de surdez.

Por outro lado existe evidência clínica de que a intervenção precoce influencia decisivamente o prognóstico do desenvolvimento linguístico, cognitivo e social da criança.

Tendo em vista que a audição normal é essencial para o desenvolvimento da fala e da linguagem oral, o grupo considera que todos os esforços deverão ser efectuados no sentido de identificar todas as crianças com perda auditiva antes dos três meses de idade e iniciar a intervenção até aos seis meses.

Por estes motivos, recomenda-se actualmente o rastreio auditivo universal no período neonatal.

É fundamental que um programa de diagnóstico precoce de audição neonatal funcione adequadamente para que se cumpra o objectivo de detectar todos os casos de surdez presentes ao nascer.

A perda auditiva pode ser adquirida após o nascimento, pelo que não se pode descuidar a vigilância ao longo dos primeiros anos de vida, o que implica um esforço dos profissionais de saúde, educadores e da família para identificar estes casos.

Recomendações

O GRISI recomenda a implementação de programas de **rastreio auditivo neonatal universal (RANU)**. Todas as crianças devem ser testadas ao nascer ou, no máximo até trinta dias de vida e, no caso de perda auditiva confirmada, dever-se-á iniciar a intervenção precoce e adequada, até aos seis meses de idade.

Rastreio

A. Considerações Técnicas

O programa de Rastreio Universal tem como objectivo a avaliação de todos os recém-nascidos (RN). A metodologia a utilizar deve detectar todas as crianças com perda auditiva igual ou superior a 35 dB HL no melhor ouvido.

Actualmente dois métodos fisiológicos demonstram boa sensibilidade e especificidade para atingir estes objectivos: os potenciais evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) e as otoemissões acústicas (OEA).

Estas metodologias são rápidas, não invasivas e de fácil aplicação embora avaliem segmentos diferenciados do sistema auditivo. Por esta razão, está indicada a realização das OEA (periférico) e/ou dos PEATC (mais central).

Recomenda-se a utilização de métodos fisiológicos (otoemissões acústicas e/ou potenciais evocados auditivos) em ambos os ouvidos.

O programa será considerado efectivo quando forem avaliados, no mínimo, 95% do total de recém-nascidos.

O índice de falsos positivos não deverá ultrapassar 3% (crianças normo-ouvintes que apresentam alteração no rastreio auditivo), sendo desejável que a taxa de falsos negativos seja zero.

Recebido: 09.02.2007

Aceite: 02.09.2007

Correspondência:

Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – CRISI
luisamonteiro.ent@gmail.com

O índice de encaminhamento para avaliação audiológica completa, após triagem, não deverá exceder 4%.

B. Constituição das Equipas

Para a efectivação de um programa de detecção precoce da surdez deverão constituir-se equipas multidisciplinares que envolvam otorrinolaringologistas, pediatras, audiologistas e enfermeiros. Os coordenadores dos programas deverão possuir experiência na área da Audiologia Infantil.

C. Implementação

As condições de implementação de um programa de **rastreio auditivo neonatal universal (RANU)** podem variar de região para região e de uma Unidade Hospitalar para outra. No entanto recomenda-se que se uniformizem protocolos de actuação e sistemas de registo de dados com vista à gestão centralizada dos resultados.

A análise dos programas de detecção precoce da surdez devem incluir os custos da identificação, diagnóstico e intervenção. O benefício dos programas de detecção precoce da surdez está directamente relacionado com a melhoria do desenvolvimento da linguagem oral, e do desempenho académico e social das crianças portadoras de deficiência auditiva. É importante ter em conta a economia de custos que se obtém com a detecção e intervenção precoce da surdez versus a detecção e intervenção tardia. O investimento inicial será recuperado através de um maior sucesso da integração escolar, social e profissional.

D. Diagnóstico e Intervenção

Quando uma perda auditiva for identificada, dever-se-ão desencadear de imediato os meios de diagnóstico e intervenção precoce.

O processo de confirmação do diagnóstico da surdez deverá estar completo até aos 3 meses de idade e a intervenção deverá iniciar-se até aos seis meses.

A avaliação e o seguimento de uma criança com perda auditiva deverão ser realizados por uma equipa multidisciplinar que inclua pediatras, otorrinolaringologistas, audiologistas, enfermeiros, terapeutas da fala, psicólogos e outros.

Às crianças com perda auditiva, deverão ser disponibilizados todos os meios de ajuda técnica adequados e necessários à sua (re)habilitação, nomeadamente próteses auditivas e implantes cocleares.

Condições mínimas para iniciar um programa de RANU

A. Descrição Técnica

1 - Grupo de RN sem risco reconhecido

- Equipamento: de preferência dois aparelhos, de OEA (de diagnóstico ou automático) e/ou de PEATC (de diagnóstico ou automáticos).
- Rastreio organizado em várias fases (duas ou três), segundo o binómio “passa”/“refere”, a iniciar na maternidade e terminado antes dos três meses (exemplo: Anexo 1)

- Pessoal treinado (enfermeiro, pediatra, audiolologista, otorrinolaringologista) e coordenado por um técnico devidamente identificado.

- Equipa tecnicamente apoiada por um audiolologista/otorrinolaringologista com treino em audiologia pediátrica.

- Unidade de Audiologia com capacidade técnica de diagnóstico de surdez infantil para referência das crianças.

- Unidades de (re)habilitação/estimulação precoce, de acordo com a rede nacional de referência.

2 - Grupo de alto risco

As crianças que apresentem qualquer indicador de risco para surdez (ver Anexo 2), necessitam de monitorização através de programas de acompanhamento audiológico.

- Equipamento: aparelhos de OEA e PEATC (diagnósticos ou automáticos).

- Rastreio organizado em várias fases (duas ou três), segundo o binómio “passa”/“refere”, a iniciar na maternidade ou antes da alta da Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN) (exemplo: Anexo 3).

- Pessoal treinado/audiologista.

- Equipa tecnicamente apoiada por um audiolologista /otorrinolaringologista com treino em audiologia pediátrica.

- Unidade de Audiologia com capacidade técnica de diagnóstico de surdez infantil para referência das crianças.

- Unidades de (re)habilitação/estimulação precoce, de acordo com a rede nacional de referência.

Neste grupo, mesmo quando o rastreio é normal, a criança deverá ser seguida até à idade de aquisição de linguagem (cerca de dois anos de idade).

B. Controle de Qualidade

O responsável pelo controle de qualidade de cada programa deverá ser o seu coordenador.

A nível regional deverá haver um responsável local do RANU, para um melhor apoio e controle de qualidade dos programas.

Rede Nacional de Referência

Tendo em conta a complexidade e especificidade da intervenção precoce (rastreio, diagnóstico e habilitação auditiva), é fundamental a definição da futura rede de referência nacional.

Recomendações aprovadas em Lisboa, a 9 de Abril de 2005, pelo Grupo de Rastreio e Intervenção da Surdez Infantil – GRISI.

Recomendações elaboradas por:

Adelina Lopes Motta da Cruz – Enfermeira

Ana Sena Alvarenga – Audiolologista

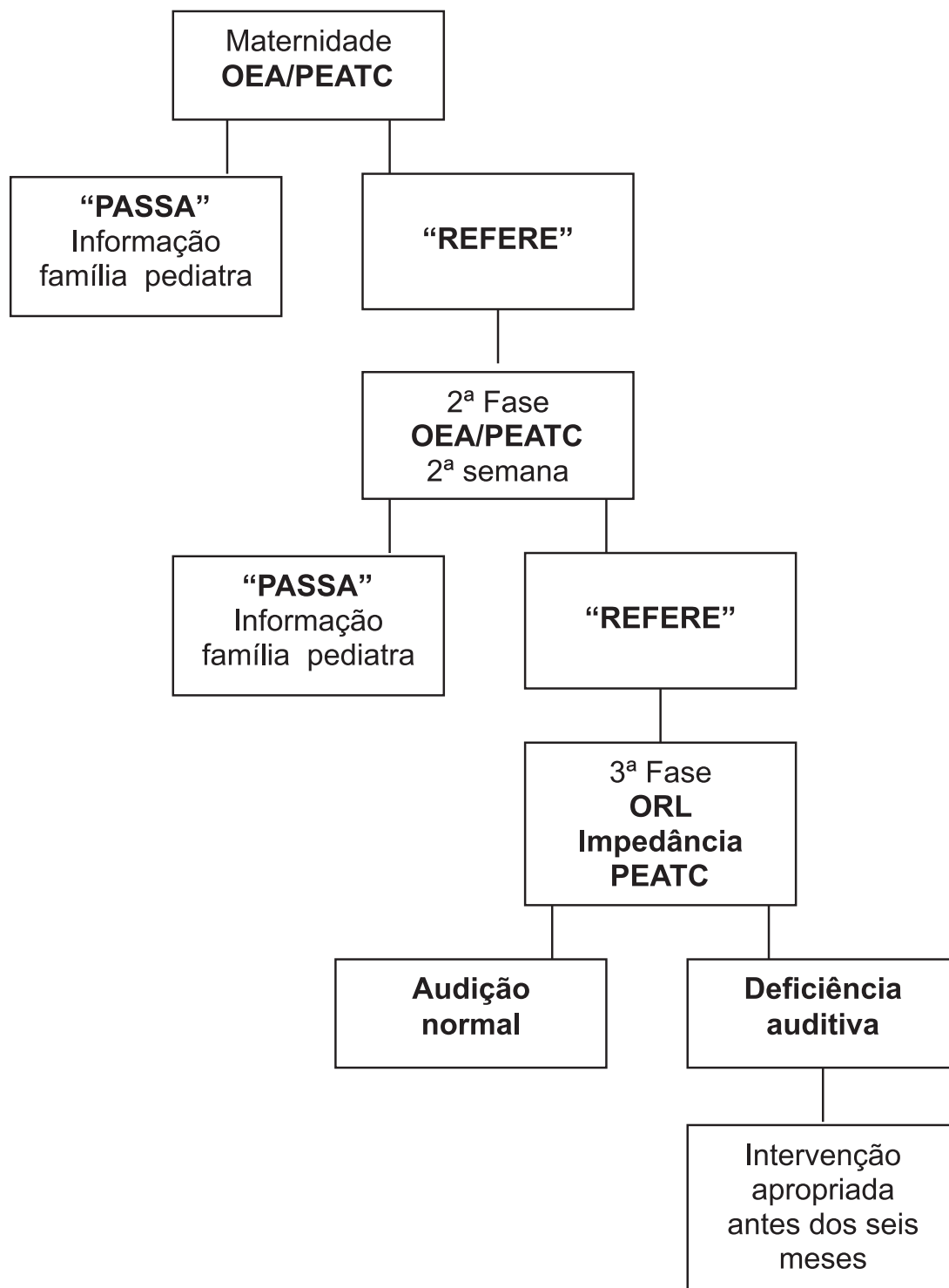
Eunice Soares - Pediatra

Eusébio Gamez Caba - Otorrinolaringologista
Fernanda Castro - Otorrinolaringologista
José Saraiva - Otorrinolaringologista
Luis Sotero Gomes - Otorrinolaringologista
Luisa Monteiro - Otorrinolaringologista
Maria Amélia Cavaco - Pediatra
Miguel Bebiano Coutinho - Otorrinolaringologista
Nara Vaez da Cruz – Audiologista
Paula Freitas – Audiologista

Referências

1. Ferraro J. Electrocochleography. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;6:338-41.
2. Ferraro JA. Clinical electrocochleography: overview of theories, techniques and applications. www.audiologyonline.com/articles/ (accedido a 8.03.2005).
3. Monteiro L, Calado V. Como organizar um rastreio universal da audição neonatal. *Rev Port ORL* 2001;39:27-38.
4. Trindad Ramos G, Pando Pinto J, Vega Quadri A, Serrano Berrocal M, Trindad Ruiz G, Blasco Huelva A. Detección precoz de hipoacusia en recién nacidos mediante otoemisiones acústicas evocadas transitorias. *An Esp Pediatr* 1999;50:166-71.
5. Vega Quadri A, Álvarez Suárez MY, Blasco Huelva A, Torrico Román P, Serrano Berrocal M, Trindad Ramos G. Otoemisiones acústicas como prueba de cribado para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52:273-8.
6. Widen JE, O'Grady GM. Evoked otoacoustic emissions in the evaluation of children. In: Robinette RM, Glatke T. (eds). *Otoacoustic Emissions. Clinical Applications*. Thieme. New York. 1997. p. 375-415.
7. Widen JE, O'Grady GM. Using visual reinforcement audiometry in the assessment of hearing in infants. *Hear J* 2002;55:28-35.
8. Widen JE, Bull RW, Folsom RC. Newborn hearing screening. What it means for providers of early intervention services. *Infants Young Child* 2003;16:249-57.

Anexo 1 – Esquema de Organização do Rastreo Auditivo Neonatal Universal (RANU).



Anexo 2 – Indicadores de risco para a surdez.

Recém-nascidos (do nascimento até aos 28 dias)

- história familiar de deficiência auditiva congénita
 - infecção congénita (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, e herpes)
 - anomalias crânio-faciais (malformações de pavilhão auricular, meato acústico externo, ausência de *filtrum* nasal, implantação baixa da raiz do cabelo)
 - peso ao nascimento inferior a 1500 g
 - hiperbilirrubinémia (níveis séricos indicativos de exsanguíneo-transfusão)
 - medicação ototóxica por mais de 5 dias (aminoglicosídeos ou outros, associados ou não aos diuréticos de ansa)
 - meningite bacteriana
 - índice de Apgar de 0-4 no 1º minuto ou 0-6 no 5º minuto
 - ventilação mecânica por período igual ou superior a 5 dias
 - sinais ou síndromes associadas à deficiência auditiva de condução ou neurosensorial
- (Nota: grande parte destes RN provêm das Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais - UCIN)

Crianças até aos dois anos:

- preocupação/suspeita dos pais em relação ao desenvolvimento da fala, linguagem ou audição.
- meningite bacteriana e outras infecções associadas com perda auditiva neurosensorial.
- traumatismo crânio-encefálico acompanhado de perda de consciência ou fractura de crânio.
- estigmas ou sinais de síndromes associadas a perdas auditivas de condução e/ou neurosensoriais.
- medicamentos ototóxicos (incluindo, mas não limitados a agentes quimioterápicos ou aminoglicosídeos, associados ou não a diuréticos de ansa)
- otite média de repetição/persistente, com efusão por períodos de pelo menos 3 (três) meses.

Crianças que necessitam acompanhamento até os 3 anos de idade:

- Alguns RN podem passar no rastreio auditivo, mas necessitam acompanhamento periódico pois têm risco aumentado de aparecimento tardio de perda auditiva neurosensorial ou de condução.
- Crianças com indicadores abaixo referidos, requerem avaliação a cada 6 (seis) meses.

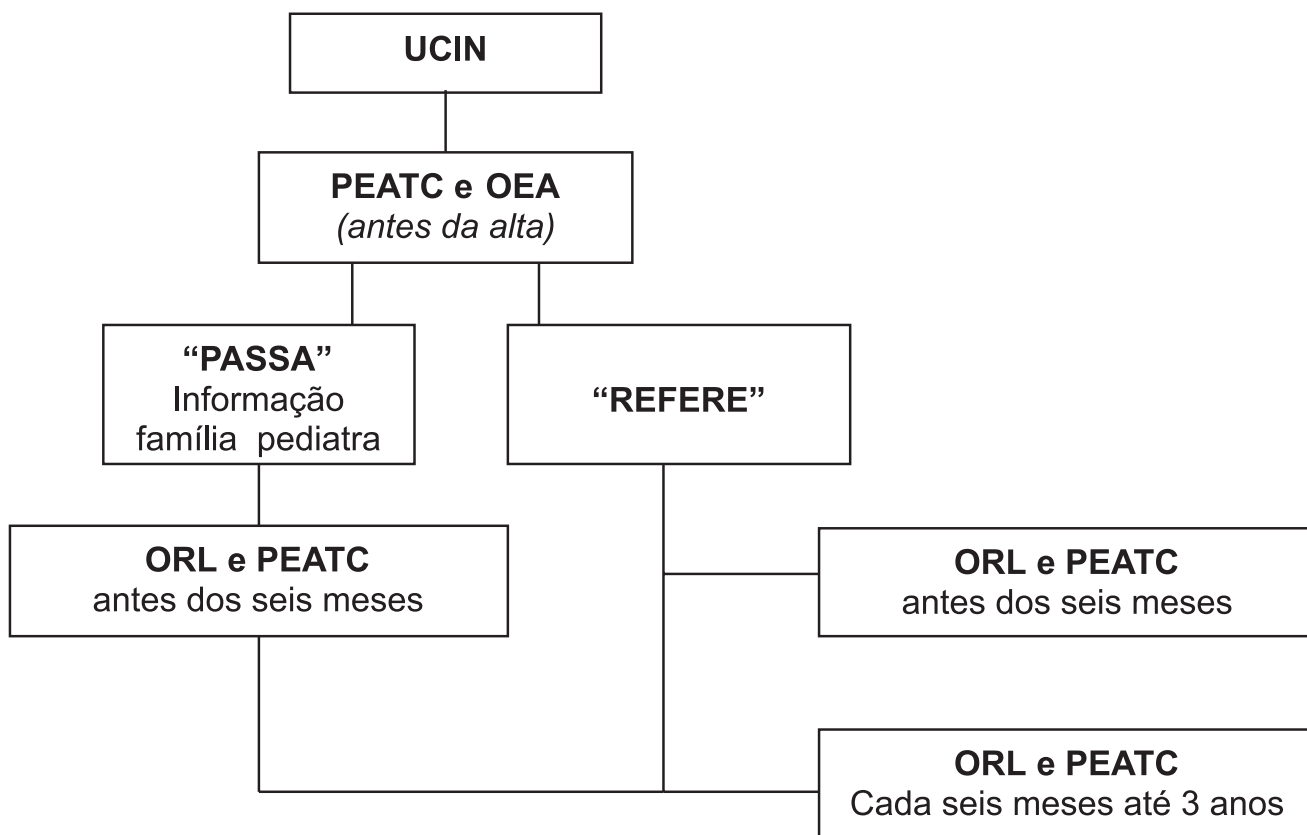
Indicadores associados ao aparecimento tardio de perdas neurosensoriais:

- história familiar de perda auditiva tardia na infância.
- infecções congénitas (rubéola, sífilis, herpes, citomegalovírus, toxoplasmose).
- neurofibromatose tipo II e doenças neurodegenerativas.

Indicadores associados ao aparecimento tardio de perdas de condução:

- otite média de repetição/recorrente ou persistente com derrame.
 - deformidades anatómicas e outras desordens que afectam a função da trompa de Eustáquio.
 - doenças neurodegenerativas.
-

Anexo 3 – Rastreio de Alto Risco.





Consenso para o tratamento nutricional da acidúria glutárica tipo I

Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas

Resumo

A acidúria glutárica tipo I é uma doença hereditária do metabolismo dos aminoácidos lisina, hidroxilisina e triptofano, causada pelo défice da enzima desidrogenase do glutaril-CoA. Trata-se de uma doença de transmissão autossómica recessiva, estando actualmente conhecidas mais de 150 mutações no gene responsável. Normalmente, a forma de apresentação da doença caracteriza-se por uma crise encefalopática aguda, com perda imediata de aquisições e faculdades. O diagnóstico bioquímico é realizado através da excreção dos ácidos glutárico, 3-hidroxiglutarico e glutacónico, bem como de glutarilcarnitina. O tratamento nutricional deve ser instituído o mais cedo possível. Após a instalação das sequelas neurológicas, o tratamento nutricional revela-se pouco eficaz na sua reversão. A abordagem clássica do tratamento nutricional consiste na implementação de uma dieta hipoproteica e restrita em lisina, suplementada com uma mistura de aminoácidos específica. O uso de carnitina é fundamental, enquanto que a eficácia da riboflavina não é consensual. A deterioração clínica destes doentes é por vezes acentuada, com dificuldades em se alimentarem e com reflexo negativo no estado nutricional e prognóstico. Actualmente, a acidúria glutárica tipo I é considerada uma doença tratável.

Palavras-chave: Acidúria glutárica tipo 1, ácido glutárico, ácido 3-hidroxiglutarico, crise encefalopática, dieta, tratamento nutricional.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):215-22

Consensus for the nutritional treatment of glutaric aciduria type I

Abstract

Glutaric aciduria type I is an inborn error of lysine, hydroxylysine and tryptophan metabolism, caused by the glutaryl-CoA dehydrogenase enzyme deficiency. The disease has an autosomal recessive trait, with more than 150 disease-causing mutations identified. The general clinical presentation consists of encephalopathic acute crises, with a severe skill loss. The bio-

chemical diagnosis is made by the pattern of organic acids excretion, which reveals higher amounts of glutaric, 3-hydroxyglutaric and glutaconic acids, and glutaryl carnitine. The nutritional treatment must be implemented as soon as possible because the diet seems to have little effect upon the brain injured patient. The treatment consists on a low protein and low lysine diet, supplemented with a specific amino acid mixture. The carnitine supplementation is crucial, whereas the riboflavin efficacy has not been consensually proved. The clinical deterioration of these patients often results in serious feeding difficulties, with negative impact on nutritional status and prognosis. Actually, glutaric aciduria type I is considered a treatable disease.

Key-words: Glutaric aciduria type 1, glutaric acid, 3-hydroxyglutaric acid, encephalopathic crises, diet, nutritional treatment.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):215-22

1. Definição

A acidúria glutárica tipo I (AGI; MIM # 231670) foi descrita em 1975 por Goodman e colaboradores, em dois irmãos afectados por alterações graves de movimento que excretavam elevadas quantidades de ácido glutárico na urina^{1,2}. Desde então, foram descritos mais de 400 novos casos desta doença³, que resulta de um défice da enzima mitocondrial desidrogenase do glutaril-CoA^{4,5}. Sendo uma das nove flavoproteínas desidrogenases da matriz mitocondrial, ela é responsável pela degradação dos aminoácidos lisina, hidroxilisina e triptofano^{4,5}. O mecanismo da fisiopatologia encontra-se pouco conhecido^{6,7}, embora o ácido glutárico e especialmente o ácido 3-hidroxiglutarico, pareçam ser os responsáveis pela toxicidade que estará na origem das alterações neurodegenerativas⁶.

2. Genética

A AGI é uma doença hereditária do metabolismo, de transmissão autossómica recessiva^{4,5,8}. A localização do gene responsável pela codificação da enzima encontra-se definida:

Recebido: 17.07.2007

Aceite: 18.07.2007

Correspondência:

Manuela Ferreira de Almeida
Instituto de Genética Médica Jacinto de Magalhães
Praça Pedro Nunes N.º 88
4099-028 Porto, Portugal
Telf.: (+351)226070339
manuela.almeida@igm.min-saude.pt

19p13.2⁴. Conhecem-se mais de 150 mutações no gene^{8,9}, sendo a mais prevalente a R402W^{4,5,8,10,11}, com uma prevalência de 15 a 40% na população europeia⁹. Na maioria dos casos, os doentes são heterozigotos compostos^{4,11}. Estão descritas mutações específicas relacionadas com baixas excreções urinárias de ácido glutárico, sendo de esperar uma boa correlação entre o genótipo e o fenótipo bioquímico^{5,9}. Todavia, a mesma correlação já não se verifica entre o genótipo e a severidade dos sintomas clínicos^{5,8,9,12-14}.

A prevalência mundial, recentemente anunciada, é de 1:106900¹⁵. Esta teve por base o rastreio precoce de 2,5 milhões de crianças, por espectrometria de massa em *tandem* (MS/MS)¹⁵. De realçar que em determinadas comunidades étnicas a prevalência é bastante superior: 1:300-400⁸.

3. Metabolismo

A enzima desidrogenase do glutaril-CoA catalisa a descarboxilação oxidativa do glutaril-CoA a CO₂ e crotonil-CoA (metabolito intermediário na oxidação dos ácidos gordos) (Figura 1)⁴. O défice enzimático resulta numa acumulação de ácido glutárico, ácido 3-hidroxi glutárico e ácido glutacónico nos fluidos corporais, com excreção aumentada na urina, particularmente nas fases agudas da doença^{4,6,16}. Provavelmente, a acumulação de ácido glutárico e 3-hidroxi glutárico estará na origem dos efeitos neurotóxicos subjacentes às alterações degenerativas^{6,8}. Parte do glutaril-CoA que se acumula é esterificado com a carnitina, através da acção da enzima aciltransferase da carnitina, dando origem a glutarilcarnitina^{8,16}. Esta esterificação resulta na diminuição das concentrações de carnitina no plasma e na urina, com excreção urinária de glutarilcarnitina⁸ e uma alteração da reabsorção da carnitina livre⁶. Este défice secundário de carnitina parece constituir a causa principal da maioria das crises metabólicas, caracterizadas principalmente por hipoglicemia severa, acidose metabólica e sintomas característicos de síndrome de Reye^{8,16}.

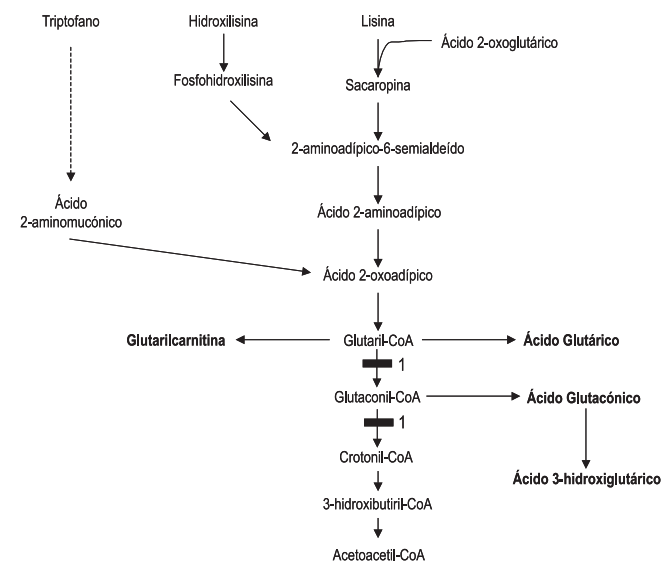


Figura 1 – Passos metabólicos de degradação da lisina, hidroxilisina e triptofano. Adaptado de Hoffmann GF⁸. Legenda: 1 - desidrogenase do glutaril-CoA / descarboxilase do glutaconil-CoA.

4. Apresentação clínica e evolução

As crianças com AGI podem ser assintomáticas durante o primeiro ano de vida, ou manifestar apenas sinais neurológicos ligeiros como hipotonia⁴. A macrocefalia está normalmente presente ao nascimento^{4,5,8,11}, ou surge pouco depois, precedendo um quadro neurológico grave, com hipotonia, irritabilidade, recusa alimentar e hepatomegalia⁸. A postura neonatal persistente pode observar-se até aos 4/8 meses⁸. Em muitos casos, a macrocefalia de que falamos, pode mesmo constituir o único sinal clínico em recém-nascidos⁵⁻¹⁷, com subida brusca do percentil e com pico máximo cerca dos 3 a 6 meses⁸. Quando os sintomas surgem entre o sexto e o nono mês de vida, a doença parece revestir-se de uma progressão neurológica mais marcada, podendo mesmo levar à morte¹⁸. Mesmo assim, quando os sintomas surgem mais tarde, ou seja, entre os 6 meses e os 2 anos¹⁹, ou mesmo até ao terceiro ano de vida²⁰, podem surgir sinais de distonia⁵ e discinesia⁸.

A forma de apresentação da doença traduz-se normalmente numa crise encefalopática aguda na sequência de uma intercorrência respiratória ou gastrointestinal, acompanhada de febre e desidratação^{5,21}, mas também após jejum para cirurgia, vacinação ou traumatismo craniano mesmo *minor*⁸, constatando-se a instalação abrupta de um estado de hipotonia, perda de controlo da cabeça, convulsões, rigidez e distonia^{4,5,21}. Tudo isto surge numa criança consciente e alerta. Na maioria dos casos, há moderadas ou nenhuma alterações metabólicas. A recuperação desta crise aguda é normalmente lenta e incompleta^{4,21}. A recuperação completa ocorre apenas em 5% dos doentes⁸. Em média, pelos 9 meses, cerca de 75% dos doentes vem a demonstrar um atingimento cerebral agudo associado a infecções do tracto respiratório alto e gastrointestinal^{4,8,16}. Cerca de 87% das crises encefalopáticas surgem nos primeiros 2 anos de idade, não tendo sido descritas em idade escolar ou em crianças mais velhas⁸. Consequentemente, constata-se uma grave regressão de desenvolvimento, patente na capacidade de sentar, segurar a cabeça, sugar e deglutir^{8,21}. Patologicamente, verifica-se uma degeneração aguda bilateral ao nível dos gânglios da base, especialmente do caudado e putamen^{5,18}. Surge ainda uma atrofia frontal e temporal⁷ com atraso na mielinização, sendo igualmente frequentes hemorragias subdurais, fazendo, por vezes, supor que a criança foi alvo de maus tratos^{6,16,22}. No entanto, convém realçar que as alterações imagiológicas cerebrais podem existir antes da crise e mesmo até antes das alterações nos gânglios da base, como é o caso do alargamento das valas sílvicas^{5,11}.

A forma de apresentação crónica (20 a 30% dos casos de AGI) caracteriza-se por atraso de desenvolvimento desde os primeiros meses, especialmente nas aquisições motoras, que têm um quadro semelhante à paralisia cerebral distónica com preservação do intelecto e alterações de linguagem¹¹.

A hipoglicemia, a acidose metabólica, a cetose, a cetonúria e a hepatomegalia por vezes acompanhada de hiperamoniémia, podem surgir durante estados infecciosos^{5,6}. No momento da apresentação é ainda frequente constatar uma redução moderada a severa das concentrações plasmáticas de carnitina livre⁵. Convém distinguir as crises metabólicas das já referidas crises encefalopáticas. As metabólicas podem ocorrer em

qualquer idade e respondem à administração venosa de glicose, carnitina e bicarbonato. Alguns indivíduos diagnosticados em estudos familiares, na adolescência ou idade adulta, nunca desenvolveram doença neurológica apesar de nunca terem sido tratados. Há ainda a referir casos de início na idade adulta que apresentam leucoencefalopatia o que sugere uma manifestação clínica distinta⁸.

É ainda importante realçar, tal como referido atrás, o facto de ser extremamente difícil relacionar os teores de metabolitos tóxicos excretados, com o grau de afectação neurológica dos doentes. Assim, poderemos ter indivíduos neurologicamente normais com fenótipos de grande excreção e vice-versa²⁰.

5. Diagnóstico

Todas as crianças que apresentem macrocefalia progressiva de etiologia desconhecida devem ser submetidas a um estudo de aminoácidos e ácidos orgânicos na urina para rastreio da AGI, especialmente se apresentam alterações atróficas progressivas na imagiologia encefálica (TAC, RM) ou apresentam profunda discinésia aguda ou atraso motor subagudo acompanhado por crescente distonia e corioatetose severa¹. O rápido diagnóstico revela-se crucial, quer nas crianças assintomáticas, tendo como objectivo primordial prevenir a crise encefalopática, quer nos indivíduos já com alterações neurológicas, nos quais uma rápida intervenção poderá minimizar os danos²³.

Geralmente, é de esperar a nível sérico, urinário e no líquido cefalo-raquidiano⁷, elevação das concentrações de ácido glutárico (até 22mg/mg creatinina para um valor normal inferior a 15µg/mg creatinina), de ácido 3-hidroxi glutárico, embora em menor grau (até 0,7mg/mg creatinina) e, ocasionalmente, de ácido glutacónico⁴. A excreção deste último pode, todavia, ser maior, excedendo inclusive a de 3-hidroxi glutárico, durante os episódios de cetose⁵. Dos três, a detecção do ácido 3-hidroxi glutárico constitui um achado que praticamente confirma o diagnóstico^{1,4,5,8}. Para além das alterações dos ácidos orgânicos, verificam-se concentrações baixas da carnitina sérica, com aumento da fracção esterificada e elevação de glutarilcarnitina, 3-hidroxi glutarilcarnitina e glutaril-glicina no plasma e na urina¹⁶.

As alterações imagiológicas da AGI podem orientar o diagnóstico ou fazer suspeitar dele, especialmente nas formas crónicas arrastadas. Torna-se assim necessário conhecer e valorizar esses achados, o que por vezes não acontece.

Para a confirmação do diagnóstico será necessário o doseamento da enzima desidrogenase do glutaril-CoA nos leucócitos, ou amniócitos, ou células das vilosidades coriônicas, ou em cultura de fibroblastos²⁴ e/ou a análise de duas mutações patogénicas¹⁶. Uma excreção elevada de ácido 3-hidroxi glutárico deve ser seguida de análise mutacional iniciando imediatamente o tratamento. Se apenas uma ou nenhuma mutação for encontrada, a determinação da actividade enzimática deve ser feita.

Recentemente, passou a ser possível a realização do diagnóstico precoce da AGI por recurso à espectrometria de massa em tandem (MS/MS), utilizando a glutarilcarnitina^{3,25}. No entan-

to, é importante ter em conta que, nos fenótipos de baixa excreção, o rastreio poderá dar um resultado falso negativo³, pelo que, muitos laboratórios usam testes posteriores como a detecção urinária de ácido glutárico e 3-hidroxi glutárico. A morbidade da doença é suficientemente elevada para justificar o rastreio, embora em alguns casos, o seu tratamento não evite totalmente as complicações da doença.

6. Tratamento

6.1. Princípios gerais do tratamento

O diagnóstico atempado e a rápida instituição da terapêutica devem realizar-se de preferência numa fase assintomática. Este aspecto assume um papel crucial, já que as diversas medidas terapêuticas terão pouco efeito na reversão das sequelas que entretanto se podem instalar a nível cerebral^{3,8}. Assim, o tratamento terá como objectivo prevenir principalmente as crises encefalopáticas, mas também, as crises metabólicas e a progressão da degeneração neurológica^{11,23}. Quando correcta e adequadamente implementado, o tratamento parece prevenir esta degeneração neurológica na quase totalidade dos doentes, enquanto as formas não tratadas evoluem, em cerca de 90%, para alterações graves na função neurológica¹⁶, com um quadro de distonia e discinésia⁴.

A abordagem terapêutica da AGI deverá ser feita em equipa multidisciplinar. Esta, deverá estar atenta a questões relacionadas com os sintomas da distonia e discinésia, com questões psicológicas e de manutenção de um bom estado nutricional. No entanto, convém mais uma vez deixar bem claro que, a instituição do tratamento nutricional após uma crise encefalopática não conseguirá, inequivocamente, garantir um prognóstico totalmente favorável¹⁸.

Um recente estudo de 2006, demonstrou um efeito benéfico da restrição de lisina e suplementação de carnitina no tratamento de manutenção, mas não da restrição proteica ou do uso de riboflavina²⁶.

6.2. Recomendações nutricionais

Muitos doentes com AGI são tratados com uma dieta hipoproteica restrita em lisina e suplementada com uma mistura de aminoácidos isenta desse aminoácido e que deve satisfazer as necessidades em energia, aminoácidos e micronutrientes¹⁶. O objectivo será reduzir a produção de ácidos orgânicos tóxicos restringindo o aporte de lisina e triptofano. O contributo do triptofano para a síntese de ácido glutárico não é substancial, razão pela qual a redução do seu aporte não deve ser equacionada ao mesmo nível que a de lisina¹⁶. O triptofano parece contribuir com um máximo de 20% para a produção de ácido glutárico^{8,16}. Mais ainda, o défice em triptofano que eventualmente se pode instalar, parece condicionar a disponibilidade de serotonina a nível do SNC, surgindo sinais de insónia, irritabilidade, depressão, alteração da regulação da temperatura, pelagra (depleção secundária de ácido nicotínico), falta de apetite e por vezes morte^{16,19}. Todos estes sinais deverão ser tratados com suplementação isolada do referido aminoácido⁸.

De um modo geral, as restrições dietéticas não contribuem substancialmente para a melhoria clínica dos doentes sinto-

máticos. No entanto, a restrição dietética e a suplementação com carnitina poderão atenuar os efeitos da progressão da doença e evitar novas crises encefalopáticas¹. Como sempre, o acompanhamento dos doentes deve ser equacionado numa perspectiva individual, embora possamos deixar, como linha orientadora, algumas recomendações nutricionais para seguimento nestas situações (Quadro I).

6.3. Tratamento na fase aguda

A manutenção de um balanço metabólico adequado deve constituir uma preocupação constante nas crianças com AGI. A correcção de qualquer descompensação metabólica deverá efectuar-se mal surjam os primeiros sinais de doença tais como febre, diarreia, vómitos, dor ou recusa alimentar. Neste sentido, os pais deverão imediatamente contactar o seu centro de tratamento⁵, de modo a tentar prevenir a instalação de sequelas irreversíveis a nível cerebral^{8,23}. No entanto, convém lembrar que a descompensação metabólica não pode ser confundida com uma crise encefalopática. Normalmente, a primeira precede a segunda, embora possamos verificar alterações da função cerebral sem que anteriormente tenham ocorrido alterações metabólicas²³. Existe um *continuum* entre o início da doença intercorrente e os primeiros sinais de doença neurológica.

Os pais, principalmente se vivem distantes de um hospital, devem estar atentos aos sinais primários de uma crise encefalopática, nomeadamente aos sintomas relacionados com irritabilidade, letargia, hipotonia, distonia e alteração de consciência, os quais podem evoluir para coma em poucas horas²³. O tratamento de emergência deve começar antes do início dos sintomas neurológicos de alarme, sendo agressivo durante o período dos 0 aos 6 anos. Em presença de pirexia esta deverá ser tratada rigorosamente: ibuprofeno^{5,21}. Assim, a abordagem prática consiste na administração de refeições frequentes, ricas em glúcidos⁸ e restritas ou mesmo isentas de proteína natural¹¹. A mistura de aminoácidos isenta de lisina pode ser dada por via oral, aumentando-se a suplementação em carnitina⁸. A reintrodução das fontes de proteína natural poderá ocorrer após 24²³ a 48 horas⁶. Em resumo, apresentam-se no Quadro II, as principais recomendações nesta fase. No entanto, se não se verificar melhoria do estado clínico, ou se persistirem os vómitos ou sinais notórios de desidratação ou surgirem alterações do estado de consciência, a admissão no hospital deverá ser imediata.

Na admissão a uma urgência hospitalar, as investigações laboratoriais devem incluir: equilíbrio ácido-base, electrólitos, glicemia, amónia e testes de função hepática e renal. A acidose metabólica, a hipoglicemia e a hiperamoniémia encontram-se

Quadro I – Recomendações nutricionais para a AGI. Acima dos 6 anos de idade recomenda-se evitar o aporte excessivo de proteína natural, optando por alimentos com baixo teor em lisina.

		0-6 meses	7-12 meses	1-3 anos	4-6 anos	>6 anos	adultos
Lisina	mg.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	100 ^a	90 ^a	60-80 ^a	50-60 ^a	- ^c	- ^c
Triptofano	mg.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	20 ^a	17 ^a	13-17 ^a	13 ^a	- ^c	- ^c
Proteína natural	g.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	1.3-1.4 ^a	1.3-1.5 ^a	1.3-1.4 ^a	1.1-1.3 ^a	1.1-1.5 ^b	1.0 ^b
Mistura de a.a.	g.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	0.8-1.3 ^a	0.8-1.0 ^a	0.8 ^a	0.8 ^a	- ^c	- ^c
Energia	kcal.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	82-115 ^a	80-95 ^a	82-95 ^a	78-90 ^a	60-70 ^b	40-50 ^b
L-Carnitina	mg.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	100 ^b	100 ^b	100 ^a	50-100 ^b	50-100 ^b	50 ^b
Micronutrientes	% ^d	≥100 ^a	≥100 ^a	≥100 ^a	≥100 ^a	>100 ^a	- ^c

a - Adaptado de Kölker *et al*³; b - Adaptado de Hoffmann GF⁸. c - Não disponível. d - De acordo com as DRI's, Dietary Reference Intakes, Institute of Medicine.

Quadro II – Recomendações e cuidados primários no domicílio numa fase aguda. Adaptado de Kölker *et al*³.

Idade (anos)	Maltodextrinas / glicose		Volume em mL por dia (via oral)
	%	(kcal/100mL) via oral	
A. Maltodextrinas / glicose			
0-1	10	40	Mínimo 150/kg
1-2	15	60	120/kg
2-6	20	80	1200-1500
>6	Manter recomendações anteriores com adaptação individual.		
B. Ingestão proteica			
Proteína natural	Suspender (se faz mistura de aminoácidos) ou reduzir a 50% (se não faz mistura de aminoácidos) a prescrição anterior com reintrodução gradual após 24 a 48 horas.		
Mistura de aminoácidos	Se tolerado, administrar a mistura de aminoácidos de acordo com a terapêutica de manutenção: 0.8-1.3g/kg.		
C. Fármacos			
L-carnitina	Dobrar ingestão até 200mg.kg ⁻¹ .dia ⁻¹ .		
Antipiréticos	Se febre > 38,5°C: ibuprofeno (10-15mg/kg por dose, em 3 a 4 tomas por dia).		

normalmente ausentes até aos estados avançados da doença²³. Como valores desejáveis podemos citar: $[Na^+] > 140\text{mmol/L}$; $[HCO_3^-] > 22\text{mmol/L}$; $pH > 7,35$ ²³.

O aporte de proteína natural deve ser suspenso imediatamente^{3,21,23}, sendo que a mistura de aminoácidos poderá eventualmente ser mantida^{3,6,21}, na quantidade de $0,8$ a $1,0\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ ²¹, ou mesmo até $1,3\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$, se tolerado³. A carga energética deve aumentar entre 20 e 50%⁶, podendo mesmo chegar ao limite superior desse intervalo²³. Em termos práticos, podem considerar-se os valores descritos no Quadro III, os quais dizem respeito a 120% das DRI (Dietary Reference Intakes)²¹.

Quadro III – Recomendações em energia para o tratamento na fase aguda. Adaptado de Kölker *et al*³.

Energia	0-6 meses	7-12 meses	1-3 anos	4-6 anos
Kcal.kg ⁻¹ .dia ⁻¹	98-128	96-109	98-109	96-98

Para tal, deve recorrer-se à suplementação oral ou intravenosa de soluções glicídicas (Quadro IV) e lipídicas^{5,6,13}. No caso de se optarem por infusões intravenosas, a quantidade de glicose deve ser de 15 a $20\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ ²¹. No que respeita aos lípidos, o aporte inicial poderá ser da ordem de $1-2\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ com aumento gradual para $2-3\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ ²¹.

Quadro IV – Soluções ricas em glicídicos para tratamento na fase aguda. Adaptado de Baric *et al*²³.

Idade (anos)	Solução de maltodextrinas		
	g/100mL	kcal/100mL	volume/dia
0-1	10	40	>150mL/kg
1-2	15	60	120mL/kg
2-6	20	80	1200-1500mL
6-10	20	80	1500-2000mL
>10	25	100	2000mL

Com este incremento energético pode ser necessário recorrer a terapêutica insulínica por forma a controlar a hiperglicemia^{3,5,6,23}, se superior a 150mg/dL ²¹ ou 180mg/dL de acordo com os critérios dos centros⁵. Nestas situações deverá ser dado um bolus de insulina ($0,05\text{U/kg}$)³ seguida da mesma dose a cada hora com monitorização constante da glicemia e electrólitos⁵. A insulino-terapia poderá ser suspensa com glicemias inferiores a 120mg/dL ⁵. Para evitar a desidratação ou o seu agravamento, é aconselhável aumentar o aporte hídrico^{3,6,13} recorrendo preferencialmente a soluções de rehidratação oral em vez de água simples²³. Este acréscimo deve ser escalonado em torno de 150% das necessidades basais²³. Por forma a evitar a retenção hídrica, pode ser necessário o recurso a terapêutica diurética^{6,13}. De modo a prevenir a deficiência secundária em carnitina³, a dose desta poderá ser dobrada²³, sendo dada via intravenosa, na quantidade de 50mg/kg a cada 6 horas⁵, podendo atingir as $200\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ de acordo com a tolerância^{13,21}. Esta suplementação em carnitina permitirá amplificar os mecanismos fisiológicos de desintoxicação, sendo desejável proceder em simultâneo, a uma alcalinização da urina³, melhorando o prognóstico e não se observando efeitos secundários como morte súbita, arritmia ou rabdomiólise.

6.4. Tratamento a longo prazo

O tratamento a longo prazo tem como principal objectivo ajudar na prevenção das crises encefalopáticas, bem como na concomitante degeneração cerebral²¹. Por outro lado, pretende igualmente impedir uma deterioração do estado nutricional destes doentes⁸ muito associada às dificuldades secundárias em se alimentarem²¹.

Dieta

De um modo genérico, e à semelhança do verificado em outras acidúrias orgânicas, tem sido implementada uma dieta hipoproteica, mas neste caso restrita em lisina e pobre em triptofano para o tratamento dos doentes com AGI. Em todo o caso, o valor clínico da referida restrição ainda não foi claramente demonstrado. O melhor prognóstico parece ser obtido com o recurso a uma dieta restrita em lisina e suplementada com uma fórmula isenta de lisina e enriquecida com micronutrientes^{3,5,21,26}. Para o efeito recomenda-se a utilização de uma tabela de partes de lisina de modo a ser possível quantificar, com o máximo rigor, o aporte do referido aminoácido. Na referida tabela, estão presentes os pesos dos alimentos que fornecem 50mg de lisina.

A dieta, por si só, é insuficiente para prevenir a descompensação metabólica: a comprová-lo o relato de duas crianças que mantendo a dieta hipoproteica, mas sem suplementação de carnitina, desenvolveram crises encefalopáticas com permanência das sequelas a nível cerebral²³. Assim, a suplementação em carnitina será mandatória^{11,23}, uma vez que evita a sua depleção secundária, podendo melhorar parcialmente ou mesmo parar a progressão neurológica da doença e os seus índices de mortalidade.

No entanto, apesar do valor questionável do tratamento dietético, parece existir algum benefício a longo prazo ao nível do desenvolvimento psicomotor com a manutenção da dieta²³. Contrariamente, o aumento do aporte proteico irá agravar a distonia²³. Neste sentido, alguns centros recomendam a manutenção da dieta restrita em lisina e triptofano durante os primeiros anos de vida, normalmente até aos 6 anos. Nas crianças com idades superiores, devem ser evitados os alimentos tradicionalmente ricos em proteínas, de modo a que a carga proteica não ultrapasse $1,5\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ ²³. Para o efeito, pode também ser usada uma tabela de partes de proteína de modo a permitir um controlo mais rigoroso do aporte proteico, com maiores benefícios em termos de variabilidade da dieta para o doente. Na referida tabela, o peso de cada alimento corresponde a 1g de proteína. A utilização da referida tabela permite maior facilidade de escolha e de troca entre alimentos, impedindo a monotonia em que a dieta pode incorrer.

De acordo com o seguimento de 77 doentes com AGI, Strauss e colaboradores, sugerem, para um regime de manutenção, um aporte de proteína natural entre 1 e $1,25\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$ ¹⁷. Em doentes seguidos no nosso país, o aporte de proteína natural é mais baixo, situando-se entre $0,8$ e $1,16\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{dia}^{-1}$, com maior restrição nos doentes mais jovens¹¹. As recomendações sugeridas no Quadro I parecem-nos mais adequadas, na medida em que fazem a distinção entre faixas etárias, o que poderá constituir uma ajuda importante. Para além do aporte proteico, o qual deverá ser ajustado individualmente, será também importante

assegurar um aporte energético adequado, bem como de micronutrientes¹⁷. Uma restrição exagerada em triptofano pode conduzir a sinais clínicos de deficiência, pelo que, as fórmulas isentas deste aminoácido não se aconselham¹⁹.

Em função da tolerância, o tratamento dietético pode assumir-se como um padrão alimentar vegetariano, onde deve estar ausente a soja pela sua riqueza nos aminoácidos em questão¹. Normalmente, os legumes, as hortaliças e a fruta podem ser dados à vontade¹. Em alguns casos, a batata também pode ser dada de modo livre¹, devendo nesses casos, verificar-se com maior periodicidade, a história alimentar no sentido de controlar o aporte proteico. No que respeita às fontes lipídicas, tais como, margarinas, manteigas, azeite e outros óleos, podem também ser consumidos de modo livre¹. No fundo, o cuidado deve centrar-se numa restrição dos alimentos mais ricos em proteína, tais como carne, peixe, ovos, bem como os cereais e as leguminosas secas¹. No que respeita ao leite, é discutível a sua proibição, uma vez que, em quantidades controladas, poderá constituir uma fonte privilegiada de cálcio e fósforo. Por outro lado, e de acordo com a tolerância do doente, este poderá ser adicionado à mistura de aminoácidos, pensando-se que tal estratégia poderá fomentar o anabolismo²⁷.

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. Se assim for, será mais fácil manter um bom estado nutricional¹¹. Os movimentos musculares, a distonia e a sudorese aumentada, acarretam maiores necessidades energéticas e hídricas^{11,23}, as quais deverão ser devidamente compensadas.

Frequentemente, estas crianças têm sérias dificuldades em se alimentarem. Nos casos mais graves, alguns centros têm optado pela aplicação da gastrostomia percutânea¹, com melhorias visíveis no aporte nutricional e hídrico.

Suplementação em carnitina

O uso de carnitina nestes doentes é universal⁸, de modo a prevenir a sua deficiência secundária³, podendo mesmo consistir na única forma de tratamento^{5,13}. A quantidade máxima de ácido glutárico que pode ser excretada sob a forma de conjugados com a carnitina ronda os 5%¹⁶. Deste modo, a principal razão para a suplementação em carnitina não é aumentar a excreção de ácido glutárico, mas sim prevenir as crises metabólicas secundárias. A dose do suplemento ronda normalmente 30 a 100mg.kg⁻¹.dia⁻¹^{1,4,5}. Nos doentes seguidos no Hospital de Santa Maria, a dose diária prescrita foi da ordem do limite superior deste intervalo, em tomas fraccionadas¹¹. Em doentes com idades superiores a 6 anos, a suplementação diária em carnitina pode baixar para 50mg/kg³. Nas crises metabólicas agudas, tal como já referido antes, a dose diária pode aumentar para 100 a 200mg/kg administrada via oral ou intravenosa⁶. Apesar de tudo, as doses devem ser ajustadas em função das concentrações plasmáticas de carnitina livre, tendo em conta o seu intervalo de referência (60 a 100µM)⁵. Pode ser necessário proceder à redução da dose cuidadosamente, caso surja diarreia ou cheiro a peixe.

De realçar que, nestes doentes, a suplementação é para toda a vida.

Suplementação em riboflavina

A riboflavina constitui o cofactor enzimático da enzima desidrogenase do glutaril-CoA. O seu uso generalizado não se recomenda, dada a inexistência de evidência científica que comprove os benefícios na melhoria do prognóstico neurológico^{3,8}. A sensibilidade à riboflavina parece ser rara. Todavia, recomenda-se a realização de um ensaio com a administração diária de 50 a 300mg de riboflavina (em doses crescentes), avaliando-se posteriormente a resposta em termos da excreção urinária de ácido glutárico⁸. Na eventualidade de não se verificar resposta favorável, a toma da riboflavina deve ser suspensa. Caso contrário, a suplementação em riboflavina pode ir de 100 a 200mg/dia^{1,11,16}. Muitos centros acabam por não suplementar os doentes com riboflavina para além dos teores que vão contidos nas misturas de aminoácidos⁵.

6.5. Monitorização do tratamento

As crianças com AGI devem ser monitorizadas regularmente de modo a verificar a eficácia do tratamento e a identificar rapidamente complicações a ele associadas, tais como deficiências nutricionais. Assim, estes doentes deverão ser seguidos por uma equipa multidisciplinar com a seguinte periodicidade:

- quinzenal a mensal durante o primeiro ano de vida;
- trimestral até aos 6 anos de idade;
- bianual após os 6 anos de idade³.

De realçar que a frequência das consultas poderá ser superior caso sejam diagnosticadas novas complicações da doença ou haja má adesão à terapêutica instituída.

Em termos bioquímicos, é fundamental a monitorização do aminograma plasmático, com especial atenção para a lisina, tentando manter as suas concentrações dentro ou mesmo abaixo dos valores normais (60-90µM)⁵. No entanto, concentrações plasmáticas muito baixas de lisina podem ser interpretadas como um sinal de deficiência do aporte proteico¹³. O triptofano, outro precursor do ácido glutárico, não é vulgarmente usado como indicador de ajuste do tratamento nutricional, dada a sua grande instabilidade⁵. Os aminoácidos devem ser doseados em jejum ou pelo menos 4 horas após a última refeição³. A excreção urinária de ácido glutárico deve ser monitorizada semanalmente nas fases agudas, com o objectivo de atingir valores inferiores a 400µmol/mmol de creatinina¹³. É expectável, nos fenótipos de grande excreção, constatar uma diminuição das concentrações urinárias de ácido glutárico e ácido 3-hidroxiglutarico, como consequência da instituição do tratamento nutricional³. Todavia, nos fenótipos de baixa excreção, já não será de esperar a mesma resposta bioquímica³. É igualmente desejável manter as concentrações de electrólitos plasmáticos próximas dos limites superiores da normalidade¹³. A carnitina deverá ser monitorizada frequentemente de modo a detectar uma eventual deficiência secundária³. Em forma de resumo, no Quadro V são apresentadas as principais investigações laboratoriais a efectuar nestes doentes.

Quadro V – Monitorização bioquímica de rotina nos doentes com AGI. Adaptado de Kölker *et al* ³.

Parâmetro	Motivo	Frequência de acordo com a idade		
		0-12 meses	1-6 anos	>6 anos
Aminoácidos no plasma	<i>Estado nutricional.</i>	A cada 1-2 meses.	A cada 3 meses.	A cada 6 meses.
Triptofano	<i>Deficiência em triptofano.</i>	Se é usada uma mistura de aminoácidos isenta de lisina e triptofano; em doentes com dificuldades em se alimentar.		
Carnitina no plasma ou soro	<i>Evitar depleção secundária; avaliar adesão.</i>	A cada 1-2 meses.	A cada 3 meses.	A cada 6 meses.
Hemograma	<i>Rotina; deficiência em ferro, ácido fólico e vitamina B₁₂.</i>	A cada 6 meses.		
Albumina	<i>Estado nutricional.</i>	Se há suspeita de mau estado nutricional; em doentes com dificuldades em se alimentar.		
Cálcio, fósforo	<i>Estado ósseo; tubulopatia; avaliar a adesão ao tratamento.</i>	A cada 3 meses.	A cada 6 meses.	A cada 12 meses.
Transaminases	<i>Rotina; descompensação metabólica.</i>	A cada 3 meses.	A cada 6 meses.	A cada 12 meses.

É fundamental avaliar o crescimento e desenvolvimento, com especial atenção à medição regular do perímetro cefálico⁵.

7. Conclusão

A AGI é uma doença hereditária do metabolismo dos aminoácidos lisina, hidroxilisina e triptofano. Sendo extremamente rara entre nós e no mundo, é tipicamente uma das doenças, em que o prognóstico dos doentes é melhorado sempre que o diagnóstico é realizado numa fase assintomática e o tratamento iniciado atempadamente. No entanto, as crises metabólicas e principalmente encefalopáticas acarretam sequelas graves que gradualmente vão deteriorando o quadro clínico destes doentes, podendo mesmo revelar-se mortais. As crises metabólicas podem surgir em qualquer idade, ao passo que as crises encefalopáticas são mais raras após os 6 anos de idade. Relativamente à dieta, esta é importante, quer nos momentos de descompensação, quer a longo prazo, embora não seja possível relacionar o seu cumprimento com o alcance de um melhor prognóstico, fundamentalmente nos casos em que o diagnóstico já é sintomático. Julgamos este consenso de importância acrescida uma vez que a AGI é hoje considerada uma doença tratável.

Considerações finais

A Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas integrou o grupo de trabalho responsável pela elaboração da **Guideline for the diagnosis and management of glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency (glutaric aciduria type I)**³, a qual constituiu uma referência importante para a elaboração deste consenso.

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.

Aguinaldo Cabral, Presidente da Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas.

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

Referências

1. Carrascosa Romero MC, Abad Ortiz L, Cuartero del Pozo I, Ruiz Cano R, Tebar Gil R. Vegetarian diet in glutaric aciduria type I. *Am J Pediatr (Barc)* 2003;59:117-21.
2. Goodman SI, Markey SP, Moe PG, Miles BS, Teng CC. Glutaric aciduria; a "new" disorder of amino acid metabolism. *Biochem Med* 1975;12:12-21.
3. Kolker S, Christensen E, Leonard JV, Greenberg CR, Burlina AB, Burlina AP *et al*. Guideline for the diagnosis and management of glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency (glutaric aciduria type I). *J Inherit Metab Dis* 2007;30:5-22.
4. Goodman SI, Freyman FE. Organic Acidemias due to defects in lysine oxidation: 2-Ketoadipic Acidemia and Glutaric Acidemia. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. *The Metabolic & Molecular Bases of Inherited Disease*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p2195-204.
5. Hedlund GL, Longo N, Pasquali M. Glutaric acidemia type 1. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2006;142:86-94.
6. Monavari AA, Naughten ER. Prevention of cerebral palsy in glutaric aciduria type 1 by dietary management. *Arch Dis Child* 2000;82:67-70.
7. Goodman SI. Development of pathogenic concepts in glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency: the challenge. *J Inherit Metab Dis* 2004; 27:801-3.
8. Hoffmann GF. Cerebral organic acid disorders and other disorders of lysine catabolism. In: Fernandes J, Saudubray J-M, van den Berghe G, Walter JH, editors. *Inborn Metabolic Diseases*. 4th ed. Heidelberg: Springer; 2006. p293-306.
9. Christensen E, Ribes A, Merinero B, Zschocke J. Correlation of genotype and phenotype in glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:861-8.
10. Busquets C, Soriano M, de Almeida IT, Garavaglia B, Rimoldi M, Rivera I *et al*. Mutation analysis of the GCDH gene in Italian and

- Portuguese patients with glutaric aciduria type I. *Mol Genet Metab* 2000;71:535-7.
11. Cabral A, Almeida IT, Tasso T, Eusébio F, Gaspar A, Moreira A *et al.* Acidúria glutárica tipo I - Clínica, imagiologia, análise mutacional e tratamento. *Acta Paediatr Port* 2001;32:83-90.
 12. Hoffmann GF, Zschocke J. Glutaric aciduria type I: from clinical, biochemical and molecular diversity to successful therapy. *J Inherit Metab Dis* 1999;22:381-91.
 13. Naughten ER, Mayne PD, Monavari AA, Goodman SI, Sulaiman G, Croke DT. Glutaric aciduria type I: outcome in the Republic of Ireland. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:917-20.
 14. Muhlhausen C, Christensen E, Schwartz M, Muschol N, Ullrich K, Lukacs Z. Severe phenotype despite high residual glutaryl-CoA dehydrogenase activity: a novel mutation in a Turkish patient with glutaric aciduria type I. *J Inherit Metab Dis* 2003;26:713-4.
 15. Lindner M, Kolker S, Schulze A, Christensen E, Greenberg CR, Hoffmann GF. Neonatal screening for glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:851-9.
 16. Hoffmann GF. Disorders of lysine catabolism and related cerebral organic-acid disorders. In: Fernandes J, Saudubray J-M, van den Berghe G, editors. *Inborn Metabolic Diseases*. 3rd ed. Heidelberg: Springer; 2000. p242-253.
 17. Strauss KA, Puffenberger EG, Robinson DL, Morton DH. Type I glutaric aciduria, part 1: natural history of 77 patients. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2003;121:38-52.
 18. Bjugstad KB, Goodman SI, Freed CR. Age at symptom onset predicts severity of motor impairment and clinical outcome of glutaric acidemia type 1. *J Pediatr* 2000;137:681-6.
 19. Muranjan MM, Kantharia V, Bavdekar SB, Ursekar M. Glutaric aciduria type I. *Indian Pediatr* 2001;38:1148-54.
 20. Kyllerman M, Skjeldal O, Christensen E, Hagberg G, Holme E, Lonquist T *et al.* Long-term follow-up, neurological outcome and survival rate in 28 Nordic patients with glutaric aciduria type 1. *Eur J Paediatr Neurol* 2004;8:121-9.
 21. Kolker S, Greenberg CR, Lindner M, Muller E, Naughten ER, Hoffmann GF. Emergency treatment in glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Inherit Metab Dis* 2004;27:893-902.
 22. Kafil-Hussain NA, Monavari A, Bowell R, Thornton P, Naughten E, O'Keefe M. Ocular findings in glutaric aciduria type 1. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000;37:289-93.
 23. Baric I, Zschocke J, Christensen E, Duran M, Goodman SI, Leonard JV *et al.* Diagnosis and management of glutaric aciduria type I. *J Inherit Metab Dis* 1998;21:326-40.
 24. Christensen E. Improved assay of glutaryl-CoA dehydrogenase in cultured cells and liver: application to glutaric aciduria type I. *Clin Chim Acta* 1983;129:91-7.
 25. Vilarinho L, Rocha H, Marcão A, Sousa C, Fonseca H, Bogas M *et al.* Diagnóstico precoce: resultados preliminares do rastreio metabólico alargado. *Acta Paediatr Port* 2006;37:186-91.
 26. Kolker S, Garbade SF, Greenberg CR, Leonard JV, Saudubray JM, Ribes A *et al.* Natural history, outcome, and treatment efficacy in children and adults with glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency. *Pediatr Res* 2006;59:840-7.
 27. 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.



Testes genéticos em Pediatria: contributo para uma reflexão ética

Maria do Carmo Vale

Departamento de Medicina, Hospital de Dona Estefânia. Centro Hospitalar de Lisboa Central

Resumo

A autora aborda a problemática da biotecnologia em Medicina, designadamente dos testes genéticos em Pediatria e das suas implicações individuais e sociais. Nesse sentido, fundamenta a necessidade ética e científica de reflectir o seu indiscutível interesse, numa perspectiva biológica, sem descurar os riscos inerentes. A Ciência deve servir o homem como um fim e à luz da discussão sobre as bases filosóficas subjacentes à prossecução do Conhecimento, a autora defende *o direito a não saber* numa perspectiva de Autonomia, Privacidade e Confidencialidade, designadamente nas doenças de manifestação tardia, de que é exemplo a Doença de Huntington.

Palavras-chave: biotecnologia, ética, genética, autonomia, privacidade, confidencialidade, aconselhamento genético,

Acta Pediatr Port 2007;38(5):223-6

Genetic tests in Paediatrics: an ethical reflexion

Abstract

The author approaches the ethics of biotechnology in Medicine, namely, the genetic tests in Paediatrics and its implications in the individual patient and society. The ethics and scientific reflexion must reflect the advantages and risks of its implementation on a moral and responsibility basis. Knowledge must serve the human being as an end and its prosecution must respect Autonomy, Privacy and Confidentiality in Medicine and Paediatrics. Genetic counselling must respect the right “not to know” of patients with the probability of development of a late-onset disease and susceptibility genes, carrier state.

Key-words: biotechnology, ethics, genetics, autonomy, privacy, confidentiality, genetic counselling.

Acta Pediatr Port 2007;38(5):223-6

O fenómeno da biotecnologia aplicada à Medicina, particularmente na área da Genética, levanta problemas complexos, designadamente no referente à Autonomia, Confidencialidade

e Privacidade. Por outro lado, a possibilidade de intervenção na dignidade, integridade e vulnerabilidade do ser humano são maiores com a tecnologia genética, comparativamente à tecnologia reprodutiva.

Assim sendo, sem reflexão moral e regulação social e jurídica, a genética pode contribuir para a destruição da vida do ser humano, da pessoa, e conseqüentemente da integridade histórica da sociedade no seu conjunto. Mas, ao inverso, não tem sido essa a realidade e a genética tem vindo a constituir-se como uma mais-valia nas diferentes dimensões da vida humana¹.

Sob a égide do Princípio da Beneficência, da ética filosófica à bioética, subjaz a preocupação do risco a longo prazo para as gerações futuras da sua aplicação, na perspectiva da prossecução do bem agir na área médica e genética. Não basta o dever de fazer bem (Princípio da Beneficência) mas a exigência de querer o bem do doente, deste e daquele, cujas situações clínicas podem ser em tudo sobreponíveis, mas que variáveis individuais, situacionais e de imperativo de respeito para com as respectivas escolhas e decisões, condicionam respostas éticas diversas.

A questão fundamental é a da protecção da autonomia, dignidade, integridade e vulnerabilidade do ser humano e pessoa, face ao inevitável e desejável desenvolvimento tecnológico, utilizando criteriosamente a biotecnologia e o conhecimento da estrutura genética, visando o tratamento de doenças determinadas geneticamente, contribuindo para a atenuação de desigualdades sociais decorrentes da “lotaria” biológica^{1,2}.

Autonomia e autodeterminação fecham assim o ciclo dos princípios éticos aplicados à área genética, conferindo a cada indivíduo o direito de gerir os testes e informação genética decorrente, regulando a intervenção médica no seu corpo^{1,2}.

Por outro lado, o conhecimento de predisposições genéticas possibilita informação acerca da estrutura dos próprios genes, superior, muitas vezes, às que o indivíduo estaria na disposição de saber².

Assim sendo, tal como é reconhecido o direito à verdade e dentro do mesmo princípio e capacidade de autodeterminação, deve ser igualmente considerado “o direito a não saber”,

Recebido: 22.10.2007

Aceite: 25.10.2007

Correspondência:

Maria do Carmo Vale
Departamento de Medicina
Hospital de Dona Estefânia
Rua Jacinta Marto
1150 Lisboa
Telefone: 213596535

desde que este não implique maleficência para terceiros. Esta postura significa a necessidade de protecção de uma verdade que um determinado ser humano não é capaz de suportar, a pragmatização de protecção legal e direito à sua privacidade e a responsabilidade individual na definição do limite ao “direito a não saber”¹⁻³.

Desde sempre, a Medicina se tem pautado por uma visão holística e dialéctica do seu exercício não só como uma ciência que cura mas, cada vez mais, como uma ciência que promove a saúde e, por esse motivo, empenhada na melhoria dos cuidados de saúde.

É neste enquadramento que se integra a via prudencial em bioética, situada a igual distância do conservadorismo genético integral (que defende a preservação a todo o custo da integridade do património genético humano) e o eugenismo.

A bioética deve posicionar-se racionalmente entre os dois extremos do fundamentalismo e excessivo progressismo².

Subsistem contudo questões iminentes:

- Como compatibilizar o conceito humanista de “pessoa” com o conceito biogenético de genoma humano, sem objectivar o ser humano, respeitando o seu património genético?
- Terá sentido tratar o “património genético humano” como um fim?
- Sendo o desenvolvimento da técnica uma realidade imparável pelas indiscutíveis vantagens, é útil desejar controlá-la ou reorientá-la para fins humanos?
- A tecnologia moderna pode e deve escapar ao nihilismo ou deseja humanizar o nihilismo?

Nos anos 1990, as biociências arredaram a física e a química do primeiro plano da inovação científica. Genética, genómica e proteómica tiveram, têm e continuarão a ter significativo impacto na vida de todos nós e, tal como todas as inovações científicas e tecnológicas, tornaram-se alvo de acoso debate:

- Pela controvérsia gerada pela própria tecnologia, no seio das sociedades com diferentes realidades, culturas, e costumes.
- Porque a inovação resolve problemas, mas condiciona simultaneamente novos problemas.
- Pela impreparação para lidar com o sentido e alcance das consequências imprevisíveis.
- Porque a tecnologia não deve ser utilizada pelo facto de estar disponível, implicando sempre uma análise rigorosa em termos de custos/benefícios para o doente.
- Porque a compatibilização de Ética, Lei e Sociedade, interesse individual e interesse da comunidade, gera tensões, desassossegos e intranquilidade.

Contudo, a negação da realidade positivista das novas biotecnologias, afigura-se retrógrada e irrealista face às novas possibilidades e benefícios que oferece às presentes e futuras gerações, desde que acautele deontologia, responsabilidade e o potencial risco de resvalar para eugenismo⁴⁻⁷.

Os testes genéticos envolvem a análise de cromossomas, ADN, ARN e genes visando determinar até que ponto existe

ou não uma relação de causalidade com uma doença ou condição clínica específica, a partir da qual é potencialmente delineável uma estratégia preventiva ou de controlo de danos.

Os critérios subjacentes à proposta de um teste clínico passam pela respectiva validade e utilidade clínica e analítica, sem descurar o potencial impacto negativo no indivíduo ou grupo, no seio da comunidade^{2,7}.

Este último assume particular relevância pelo determinismo biológico que representa para o indivíduo, pela repercussão psicológica que pode condicionar perturbações do comportamento e saúde mental de que são exemplo a ideação suicida, comportamentos aditivos, desinvestimento pessoal e afectivo, sem negar o risco de discriminação e estigmatização social⁷.

Os testes genéticos dividem-se em quatro grupos, de acordo com as respectivas potencialidades e finalidades

- Prevenção: fenilcetonúria, hipotiroidismo.
- Patologia tratável: doença fibroquística.
- Testes para rastreio de portador, com repercussão nas escolhas reprodutivas: doença de Tay-Sachs.
- Testes para rastreio de portador de patologia de manifestação tardia, sem prevenção ou tratamento na infância: doença de Huntington

Ao analisarmos os primeiros três grupos acima referidos, ninguém contesta a importância do primeiro e segundo, cujo prognóstico quanto à vida e função melhoram significativamente se tratados precocemente, nem tão pouco o terceiro, que pode prevenir o aparecimento de novos casos⁸⁻¹⁰.

O problema ético surge no grupo das doenças de manifestação tardia, em que o rastreio do estado de portador não representa qualquer benefício para o próprio, uma vez que não existe tratamento, para além do sintomático.

No caso de um indivíduo aparentemente saudável ser um potencial portador de, por exemplo, doença de Huntington e, face ao legítimo direito de procriação que lhe assiste, esse indivíduo deve recorrer a uma Consulta de Aconselhamento Genético onde poderá ser proposto o teste molecular.

Se o teste for negativo, é um dado pessoal decisivo que influirá de forma positiva no indivíduo que a ele se decidiu submeter. Contudo, se for positivo, esse jovem adulto ficará a saber uma verdade que será difícil de suportar, para alguns mesmo insuperável e geradora de comportamentos autodestrutivos, já referidos anteriormente¹⁻⁷.

Bergsma e Thomasma, ao abordarem a relação clínica e o princípio da Autonomia, defendem que o doente tem direito absoluto e inalienável à verdade dos factos, no que à própria saúde diz respeito. Contudo, Edmund Pellegrini assume uma posição mais moderada, ao defender que cada doente tem direito à verdade que pode suportar e que a comunicação deve ser adaptada e doseada a cada doente de acordo com o momento e resiliência psíquica: “Atirar a verdade ou a decisão a um doente que espera ser protegido contra a notícia de morte eminente (que o mesmo é dizer da informação de um determinismo biológico de prognóstico fatal) é uma gratuita e má interpretação da base moral do respeito pela autonomia”¹¹.

Ser obrigado a efectuar estudo génico aos 20-30 anos porque, como potencial progenitor, altruísta e responsabilmente, recusa transmitir um gene causador de sofrimento moral e físico, de prognóstico fatal e sem tratamento, é seguramente uma má interpretação do direito e dever de prevenção desse terrível estigma na sua descendência⁸.

A informação atempada de que existem opções, de que são exemplo o diagnóstico pré-implantatório, que possibilita a execução do teste molecular nos embriões, (só sendo implantados os embriões saudáveis, mantendo-se o doente na ignorância do seu estado, de acordo com o seu desejo), abre novas perspectivas de procriação a potenciais portadores, que não desejando saber do seu estado, e sem essa opção, escolheriam o caminho da não procriação¹²⁻¹⁴.

Como é óbvio, o doente deverá ser devidamente informado dos riscos e benefícios de tal escolha, designadamente do seu eventual insucesso, das dificuldades de acesso a tal técnica e da necessidade de resposta atempada.

Mas esse é outro problema que cabe à sociedade responder mediante a acessibilidade a Consultas de Aconselhamento Genético e a técnicas de reprodução medicamente assistida, como método subsidiário e não alternativo de procriação, sempre que estas se justifiquem e constituam um benefício para o doente, respondendo a um desejo de procriação, não exequível de outra forma, por sua escolha^{6,7,15-18}.

Em pediatria, os testes genéticos moleculares de doenças de manifestação tardia e sem tratamento, reúnem os seguintes consensos:

- Constituem uma violação da privacidade e confidencialidade da criança.
- Não são permitidos unilateralmente (pais incluídos).
- Não são permitidos em crianças para adopção.
- Só devem ser efectuados quando a criança possua desenvolvimento cognitivo e discernimento para compreender o sentido, alcance e repercussão dos mesmos (grávidas, pré-adolescentes, adolescentes)

Os motivos subjacentes a estas orientações prendem-se com o superior interesse da criança, que poderá ser objecto de desinvestimento afectivo, social e educativo, por parte da família e sociedade, face ao conhecimento do seu estado de portadora de doença de manifestação tardia e prognóstico fatal a médio prazo^{7,9,10}.

“Planear o futuro” é o argumento fundamental sob o qual assenta a decisão de optar pelo teste genético em pediatria mas, no caso em apreço, poderá constituir-se como elemento “reductor do direito ao futuro” condicionando um desinvestimento familiar e social que contradita o melhor interesse da criança³.

A Genética é fruto da tecnologia médica e científica e para reflectirmos esta matéria, do ponto de vista ético, temos de nos reportar à ética filosófica e a quatro grandes pensadores: Aristóteles, Francis Bacon, Immanuel Kant e Hans Jonas.

Aristóteles (séc. IV-III A.C.), denominado por Dante “O professor daqueles que ensinam” defendia que “todos os homens

desejam o conhecimento” e a biotecnologia é disso o exemplo contemporâneo¹⁹.

Francis Bacon (séc. XVI-XVII) defendeu uma visão prometeica de domínio da natureza pelo Homem, através da tecnologia por este criada, apontando a metodologia indutiva – raciocínio do particular para o geral e o da dedução – raciocínio do geral para o particular²⁰.

Por outro lado, Kant (séc. XVIII) defendeu que o homem é sempre um fim e não um meio para atingir um propósito e “que a personalidade moral não é mais do que a liberdade de ser razoável e obedecer às leis morais”.

Em 1865, Claude-Bernard relembra e sublinha o princípio ético “não fazer mal”, reforçando a tradição hipocrática “Primum non nocere”, no qual assenta a deontologia médica e que defende que o médico deve agir sempre em benefício do doente, o que pode implicar não tratar, atendendo ao eventual desequilíbrio da relação custos/benefícios, em termos de dor e sofrimento^{1,4}.

Por sua vez, Hans Jonas (séc. XX) na sua obra “Ética da Responsabilidade” recusa a visão da utopia biotecnológica como vector da ciência moderna e alerta para o risco eugénico, afirmando “Na biologia molecular surge uma tentação prometeica de desenhar a imagem e corpo humano para a melhorar”.

A Ética da Responsabilidade sublinha os riscos e potenciais violações do homem pela tecnologia, sem negar os benefícios das biotecnologias médicas.

Esta visão implica o controle do destino biológico do homem pela humanidade, a criação de um homem aperfeiçoado, ou seja, significa a reinvenção do homem pela biotecnologia, apelando para a sua utilização ponderada e parcimoniosa.

Fundada sob a heurística eugénica, a Ética da Responsabilidade pressupõe a mudança de paradigma do agir humano: não se trata de controlar a natureza, mas de disciplinar o controlador^{5,17,21,22}.

A este propósito, Martin Heidegger (séc. XX) sublinha que a ambição de controlar, traduz desapoderamento e impotência e a vontade de ser mestre é tanto mais insistente, quanto mais a técnica ameaça escapar ao controle do homem⁴.

Concluindo, não se trata unicamente de gerir os problemas presentes, mas de propor escolhas que não comprometam o futuro das gerações vindouras.

O biopoder tem a responsabilidade de preservar os aspectos positivos e de os transmitir às gerações futuras.

A responsabilidade da actual geração não é unicamente a de preservar ou melhorar o homem, mas a de deixar em aberto as hipóteses de liberdade de pensar, viabilizando escolhas, alternativas e criatividade nos futuros prováveis, imponderáveis, possíveis ou preferíveis.

O carácter acrescidamente abrangente, penetrante e cumulativo da biotecnologia deverá ser suportado pela contínua reflexão minudente, tolerante e positivista, visando o Bem do Homem e viabilizando-lhe real protagonismo na condução do seu próprio futuro.

Referências

1. Rendtorff J, Kemp P. The basic ethical principles and human beings. human genetics. The status of human embryo. *in* Basic ethical principles in European bioethics and biolaw, vol I: Autonomy, dignity, integrity and vulnerability. Intitut Borja de Bioética. 2000:88-102.
2. Revel M. Ethics and genetics: are human rights and human traditions threaned by scientific progress? http://www.here-now4u.de/ENG/ethics_and_genetics_are_human.htm
3. Graeme L. Autonomy, confidentiality and privacy in genetic privacy: a challenge to medico-legal norms. Cambridge University Press. Cambridge. 2004:182-211.
4. Glover, J. Human values and genetic design. *in* Choosing children: genes, disability and design. Clarendon Press. Oxford 2006:73-104.
5. Jonas H. L'enfant : l'objet élémentaire de la responsabilité. *in* Le principe responsabilité. Les Éditions du Cerf. 1990:250-60.
6. Basic conditions: ethics, law and society http://www.roche.com/pages/facets/22/Basic_e.pdf; acedido a 10/9/2007.
7. Wexler N. Genetic Information: its significance for patients, families, health professionals, ethics and policy development. <http://www.bioethics.gov/background/wexlerpaper.html>; acedido a 15/9/2007.
8. Holtzman NA, Andrews LB. Ethical and legal issues in genetic epidemiology. *Epidemiologic Reviews*.1997;19(1):163-74.
9. American Academy of Pediatrics. Committee on Bioethics. Ethical issues with genetic testing in Pediatrics. *Pediatrics* 2001;107:1451-5.
10. Carrier testing of children. *in* Medical ethics today. The BMA'S handbook of ethics and law. BMJ books. 2nd edition. London 2004: 319-35.
11. Bergsma J, Thomasma DC. Reflections on autonomy. *in* Autonomy and clinical medicine. Kluwer Academic Publishers. London. 2000:77-119.
12. Walsh, A. Presymptomatic testing for Huntington's disease: the role of genetic counseling. http://www.brown.edu/departments/Clinical_Neurosciences/articles/aw16899.html; acedido a 10/9/2004.
13. International Huntington Association (IHA) and the World Federation of Neurology (WFN) Research Group on Huntington's chorea. <http://www.huntington-assoc.com/guidel.htm> (4 of 9); acedido a 15-09-2007.
14. Konrad M. Working Group on Genetic Counseling. International Bioethics Committee. *Can J Sociol Online*. <http://www.cjsonline.ca/reviews/genetics.html>; acedido a 10/9/2007.
15. The International Bioethics Committee. Ten years of activity. <http://portalunesco.org/en/ev.php>
16. Garcia JL. Rumo à criação desenhada de seres humanos? Notas sobre Justiça Distributiva e Intervenção Genética. Revista Configurações, Universidade do Minho (Prelo).
17. Genetic Counseling. International Bioethics Committee (IBC). United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization. Paris, 15 de Dezembro de 1995.
18. Procriação Medicamente Assistida. Lei nº 32/2006. DR 1ª série, nº 143 de 26 de Julho de 2006.
19. Magee B. Aristotle *in* The Story of Philosophy. Dorling Kindersly Book. 1998:32-9.
20. Magee B. Francis Bacon *in* The Story of Philosophy. Dorling Kindersly Book. 1998:74-7.
21. Jonas H. L'utopie et l'idée de progrès. *in* Le principe responsabilité. Les Éditions du Cerf. 1990:305-27.
22. Jonas H. Sur le fondement ontologique d'une éthique du futur. *in* Pour une éthique du futur. Rivages Poche Petite Bibliothèque. Payot et rivaages pour la traduction française. Paris. 1998:69-116.



Informação, infecção hospitalar e desinformação

Carta

Recebido: 25.09.2007

Exm^o Sr. Director da Acta Pediátrica Portuguesa

No dia-a-dia das grandes cidades passamos grande parte do tempo em filas de trânsito até chegar ao local de trabalho. Nessa espera somos “bombardeados” com várias interrupções, entre as quais, a distribuição de vários jornais diários gratuitos, alguns de eventual menor qualidade.

Alguns dos artigos publicados relacionam-se com a saúde e destes chamaram-me a atenção dois artigos que pelo seu conteúdo me merecem um comentário.

O primeiro de 24/09/2007 do jornal *Destak*, tem como título “Erros médicos originam 7% das infecções hospitalares” a propósito de conferência a decorrer no Porto, o jornal cita o Sr. Director-Geral da Saúde no sentido de que a simples lavagem das mãos, com várias campanhas de sensibilização a decorrer em vários hospitais levou, em alguns, a uma redução de 7% nas infecções dos doentes hospitalizados. Refere ainda o artigo, várias medidas simples, a adoptar por todos os profissionais de saúde, mais ou menos consensuais, que podem reduzir a infecção hospitalar e de que existe evidência científica de eficácia.

O segundo artigo, de 19/09/2007 também do *Destak* tem como título: “Dona Estefânia reduz em 60% infecção de bebés”; sub título: “As medidas incluem o impedimento dos pais pegarem ao colo o recém-nascido com cateter”. Ao longo do artigo é referida a opinião da Chefe de Serviço da Unidade de Neonatologia e uma vez mais é referida como medida mais importante (é a única referida) no combate à infecção de bebés com cateter central, a proibição dos pais pegarem ao colo nos seus bebés!

Não encontrei recomendações nesse sentido pela comissão de infecção hospitalar, para além do esclarecimento dos pais de lavarem as mãos antes de cuidar do seu bebé e no caso de terem alguma doença avisarem os técnicos de saúde para que sejam desencadeadas as medidas preventivas adequadas. Há inclusive vários artigos científicos que demonstram que os bebés em unidades de cuidados intensivos quando cuidados pelos seus pais têm menos infecções hospitalares, recuperam mais rapidamente da doença e têm alta hospitalar mais cedo.

Existe evidência clara de que o contacto (porque não dizer o amor e carinho dos pais) é vantajoso para os bebés em cuidados intensivos neonatais; a prática do método “canguru” é já clássica nas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais (UCIN).

Existe evidência de que bebés cuidados pelos pais, fazendo estes parte da equipa prestadora de cuidados nas UCIN, em

programas como o NIDCAP (Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program) têm para além das vantagens descritas, um melhor neurodesenvolvimento, prática que se vem estendendo às várias UCIN, incluindo algumas portuguesas.

Não entendo portanto esta desinformação acerca dos cuidados ao recém-nascido em Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais.

Os melhores cumprimentos, subscrevo-me atentamente

Manuel Cunha
UCIN, Departamento de Pediatria do
Hospital Fernando Fonseca
Amadora, 25 de Setembro de 2007

Resposta

Exm^o Colega

Agradeço a sua contribuição epistolar sobre a abordagem dum tópico de grande relevância em Neonatologia, o qual tem a ver fundamentalmente com *humanização e qualidade dos cuidados a prestar a recém-nascidos*. Efectivamente, com a troca de ideias e de experiências, a Acta Pediátrica Portuguesa (APP) cumpre um dos seus objectivos, e todos nós, leitores, ficamos enriquecidos.

Eis alguns aspectos genéricos que, na minha perspectiva, merecem uma reflexão:

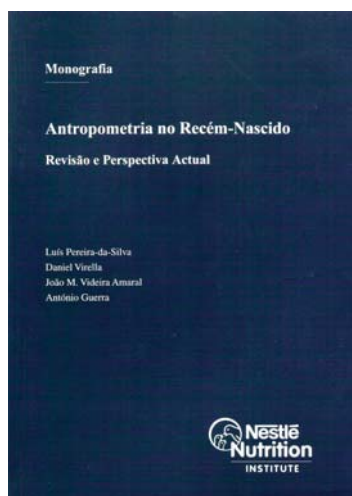
- a (des)informação a que se refere tem proveniência que não é da responsabilidade da APP; a notícia é veiculada num tablóide para o grande público;
- o Exm^o Colega tem, no meu entendimento, uma atitude altamente meritória e pedagógica, chamando a atenção para a importância da ligação recém-nascido/bebé –família e motivando o leitor da APP para se esclarecer sobre o NIDCAP, prática de impacte muito positivo, como salienta;
- o Exm^o Colega admite explicitamente a eventualidade de ter havido distorção ou erro de comunicação entre os investigadores e os jornalistas que veiculam a notícia; ou seja, admite que a notícia veiculada possa estar incompleta, carecendo de aspectos complementares, e que tenha vindo a lume apenas a “ponta não submersa do iceberg” o que corresponde a um aspecto parcelar do problema; e quanto à parte escondida?

- com efeito, ao falar-se em “medida supostamente mais importante”, faltará saber que outras medidas foram tomadas e em que contexto;
- relativamente ao cerne da questão anterior, faltará confirmar se, por exemplo, a eventual “proibição” de os pais pegarem na criança se verificou durante todo o período referido e em que circunstâncias: será que foi em todos os casos? será que, pelo tipo de patologia, por ex., recém-nascidos instáveis com cateter central, o bom senso não aconselharia adoptar a proibição temporária? É de salientar a necessidade de atender a algumas limitações do NIDCAP;

- Uma vez que cita na opinião da chefia da Unidade à qual se refere a notícia, admito que o esclarecimento cabal sobre os aspectos da intervenção que questiona poderia ser obtido dirigindo-se à mesma.

Agradecendo, mais uma vez, o contributo do Exm^o Colega, apresento os meus respeitosos cumprimentos.

João M Videira Amaral
Director da Acta Pediátrica Portuguesa
Lisboa, 22 de Novembro de 2007



Antropometria no Recém-Nascido. Revisão e Perspectiva Actual (Monografia)

**Luís Pereira-da-Silva, Daniel Virella, João M. Videira Amaral
e António Guerra**

Nestlé Nutrition Institute. 1ª Edição. Lisboa, 2007

88 páginas

PVP: Distribuído gratuitamente por Nestlé Nutrition Portugal

Antropometria no recém-nascido

Lincoln Justo da Silva

Recentemente foi publicada a monografia sobre – Antropometria no recém-nascido, Revisão e Perspectiva actual – de Luís Pereira da Silva, Daniel Virella, João Videira Amaral e António Guerra, editada pelo Nestlé Nutrition Institute.

A monografia, prefaciada de modo sábio e oportuno pelo Prof. Doutor José Miguel Ramos de Almeida, constitui um excelente trabalho, bem estruturado, que poderá tornar-se uma ferramenta essencial para todos os neonatologistas que, além do seu trabalho clínico têm a preocupação e o hábito de reflectir sobre os determinantes da sua actividade.

Além de uma introdução histórica sobre a antropometria, os autores mantêm uma orientação pedagógica e de actualização em 44 páginas concisas mas plenas de conteúdo científico sempre apoiadas em excelentes referências bibliográficas.

Avisadamente, os autores não se deixaram tentar pela organização de um protocolo de actuação mas desafiam o leitor a rever os seus conceitos, oferecendo-lhe o acesso ao que de mais actual existe sobre o tema na literatura nacional e internacional, permitindo inovar a abordagem de um tema indispensável na prática diária de Medicina Neonatal – o diagnóstico da má nutrição fetal, a prevenção dos riscos metabólicos e a avaliação das estratégias nutricionais adoptadas.

Esforçam-se também de modo conciso para actualizar os con-

ceitos sobre avaliação antropométrica que, todos os dias, é utilizada em Neonatologia. É também particularmente relevante o modo como conduzem o leitor à reflexão sobre a utilidade clínica da antropometria. Este capítulo poderia a meu ver, ser um pouco mais alargado dado a sua importância e o seu carácter apelativo para a maioria dos neonatologistas de cabeceira (e não só).

Os autores propõem também à reflexão, sugestões de valores de referência aonde cada um (Hospital ou UCIN) poderá escolher o método mais adequado para os objectivos que tiver estabelecido para a sua prática. As 559 referências bibliográficas, correctamente citadas, traduzem o rigor e a actualidade imprimidos pelos autores desta monografia. Caberá a cada um de nós aproveitar de espírito aberto este importante trabalho, correcto e prudente como o definiu Ramos de Almeida no seu prefácio.

Faço votos para que a monografia não caia no esquecimento quer dos gabinetes médicos quer dos chefes de serviço que têm a missão de promover a inovação, a qualidade e o desenvolvimento científico dos seus grupos de trabalho.

Ao Nestlé Nutrition Institute faço um apelo para que contribua para uma ampla divulgação deste trabalho, actual, rigoroso e amigo dos recém nascidos e neonatologistas e que em boa hora, apoiou e editou.

Recebido: 07.11.2007

Aceite: 08.11.2007

Correspondência:

Lincoln Justo da Silva
Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Clínica Pediátrica Universitária – Hospital de Santa Maria
Avenida Prof. Egas Moniz
Lisboa
j.silva@hsm.min-saude.pt



EUROCAT - Vigilância Europeia de Anomalias Congénitas

Daniel Virella

Unidade de Vigilância Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria – UVP-SPP

O EUROCAT é uma rede europeia de registos de base populacional para a vigilância epidemiológica de anomalias congénitas. Associa actualmente 43 registos em 20 países europeus, o que permite a vigilância sistemática de quase 30% dos recém-nascidos europeus (mais de 1,5 milhões de recém-nascidos por ano). Portugal participa com o envio de dados referentes a uma pequena zona do Sul do País, correspondente actualmente a menos de 20.000 recém-nascidos por ano. Entre outros objectivos, fornece informação epidemiológica essencial para o conhecimento da ocorrência de anomalias congénitas na Europa, serve de indicador precoce da exposição regional a novos teratogénios, avalia a efectividade das medidas de prevenção primária e o impacto dos avanços no rastreio e detecção pré-natal. O seu sítio na Internet - <http://www.eurocat.ulster.ac.uk> - é o veículo mais eficiente de divulgação deste registo e dos seus resultados.

O sítio tem uma construção simples, com uma apresentação visual quase que “amadora”, mas é de interacção e navegação fáceis, sobressaindo a qualidade do teor da informação que contém. Tem um perfil eminentemente técnico e profissional, sendo parte dos seus conteúdos abertos a qualquer interessado, tendo também uma área reservada aos membros associados do Registo.

As páginas de apresentação do sistema são agradáveis e informativas. Contêm páginas de explicação de importantes aspectos técnicos gerais, como os fundamentos e os objectivos do registo europeu de anomalias congénitas ou as definições e as fórmulas usadas no cálculo de indicadores (prevalências),

assim como elementos específicos para a participação no registo (critérios, definições, grelhas de recolha de informação, etc.). Permite o acesso às publicações do EUROCAT em formato electrónico, não apenas os relatórios gerais, mas também relatórios especiais sobre metodologia de vigilância, factores de risco, políticas de prevenção e as análises de alguns grupos concretos de anomalias.

É possível através do sítio aceder à base de dados e solicitar informações sobre a frequência registada de todas as anomalias classificadas, quer referente a regiões e anos específicos, quer comparando a evolução temporal ou diferenças regionais. Esta função é de utilização extremamente fácil, fornecendo os resultados solicitados de forma virtualmente instantânea, na forma de texto com tabelas de leitura simples, com a possibilidade de impressão formatada.

Ao contrário dos sítios de outros projectos europeus equivalentes, o sítio do EUROCAT encontra-se apenas disponível em inglês, não havendo notícia de qualquer intenção de serem feitas versões em outras línguas da União Europeia. No entanto, parece-nos que este aspecto não deve desincentivar a visita e utilização, dada a sua actualidade e grande interesse. Enquanto não se desenvolver uma página semelhante para o Registo Nacional de Anomalias Congénitas – CERAC, ou a participação de Portugal no EUROCAT não abranger todo o País, este é local mais acessível e completo para se obter informação actualizada sobre a epidemiologia das anomalias congénitas na Europa (e em Portugal).

Recebido: 24.11.2007
Aceite: 26.11.2007

Correspondência:
Daniel Virella
Unidade de Vigilância Pediátrica da
Sociedade Portuguesa de Pediatria
uvp-spp@ptnetbiz.pt



Calendário de Eventos Nacionais e Internacionais

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, www.masterturismo.pt)
- **WCPM, 8th World Congress of Perinatal Medicine.** Florença, Itália, 9-13/9/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, www.masterturismo.pt)
- **I Jornadas de Neurogenética do Hospital Dona Estefânia.** Lisboa, 21-22/9/07 (Dra. Teresa Lourenço, tlourenco@hdestefania.min-saude.pt)
- **Focus on Paediatric Hematology and Oncology.** Sesimbra, 21-22/9/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, www.masterturismo.pt)
- **Curso Teórico-Prático sobre a Clínica do Desenvolvimento Infantil.** Óbidos, 27-28/9/07 (Nasturtium, tel. 960016880, geral@nasturtium.com.pt, www.nasturtium.com.pt)
- **IPOKRATES Seminar "Respiratory Assistance, Ventilation and Care of the Newborn Infant".** Porto, 27-29/9/07 (www.ipokrates.info)

OUTUBRO 2007

- **8º Congresso Nacional de Pediatria.** Vilamoura, 1-5/10/07 (Muris Congressos, tel. 229476847, 8congresso-spp@muris.pt)
- **48th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Research.** Praga, República Checa, 6-8/10/07 (www.kenes.com/paediatric-research)
- **EFGCP Children's Medicines Working Party 3rd Annual Conference on EU Paediatric Regulation: First European Experiences & Strategic Outlook.** Bruxelas, Bélgica, 9/10/07 (EFGCP Secretariat, tel. +3227328783, conferences@efgcp.be, www.efgcp.be)
- **I 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)
- **Dieta cetogénica no tratamento da epilepsia.** Coimbra, 22-24/10/07 (ASIC, tel. 239484464, fax 239482918, sandra.fonseca@asic.pt, www.asic.pt/inscricoes.htm)
- **2ª Escola de Outono - Medicina do Adolescente.** Curia, 25-27/10/07 (Elisabete Santos, tel. 232420535, fax 232420538, elisabete.viseu@sapo.pt)
- **18th Annual Meeting of the European Society of Ambulatory Paediatrics (ESAP).** Budapeste, Hungria, 26-27/10/07 (www.esapbudapest.com)
- **Probiótica em Pediatria.** Porto, 13-14/10/07 e Lisboa, 27-28/10/07 (Ana Machado, tel. 213256272 ou 213256260, fax 213427264, geral@raulvieira.pt)
- **2007 International Society of Paediatric Oncology (SIOP) Annual Congress.** Mumbai, Índia, 30/10-3/11/07 (Masterturismo, tel. 214544620, fax 214544629, lisboa@masterturismo.pt, www.masterturismo.pt)

NOVEMBRO 2007

- **XV Jornadas de Pediatria de Leiria e Caldas da Rainha. Consensos em Pediatria do Ambulatório.** Óbidos, 8-9/11/07 (Serviço de

Pediatria, Centro Hospitalar das Caldas da Rainha, tel. 262830396/71, fax 262830757, ucen@chcrainha.min-saude.pt)

- **Reunião da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria.** Coimbra, 9-10/11/07 (Associação de Paralisia Cerebral de Coimbra, http://apc-coimbra.org.pt)
- **Síndrome de Asperger: do diagnóstico à intervenção.** Lisboa, 12-14/11/07 (Nasturtium, tel. 960016880, geral@nasturtium.com.pt, http://www.nasturtium.com.pt)
- **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; www.lusoneonatologia.net)
- **Curso teórico-prático de ventilação não-invasiva e domiciliária em pediatria.** Coimbra, 15-17/11/07 (Marisa Gonçalves, tel. 239480635, fax 239717216, lab.sono@hpc.chc.min-saude.pt)
- **IPOKRATES Seminar "Perspectives and Advances in maternal and neonatal nutrition and neonatal gastroenterology.** Lisboa, 15-17/11/07 (www.ipokrates.info)
- **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, 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, www.masterturismo.pt)
- **XVI Jornadas de Pediatria de Viana do Castelo: A Pediatria e as outras especialidades.** Viana do Castelo, 22-23/11/07 (Dra. Ana Rita Araújo, tel. 966329672, fax 258821132, pediatria.cham@gmail.com)
- **XIV Jornadas de Pediatria. pediatria.com. A Criança num mundo em globalização.** Lisboa, 22-24/11/07 (Margarida Vales, tel. 217805202, fax 217805623, gomes.pedro@hsm.min-saude.pt)
- **V International Symposium. New and controversial perspectives on metabolic diseases.** Sociedade Portuguesa de Doenças Metabólicas. Porto, 22-24/11/07 (www.ibmc.up.pt/spdm2007)
- **Conferência Europeia sobre Doenças Raras.** Lisboa, 27-28/11/07 (EURORDIS, http://www.eurordis.org)

DEZEMBRO 2007

- **Trissomia 21: Novos avanços.** Lisboa, 6-7/12/07 (Nasturtium, tel. 960016880, geral@nasturtium.com.pt, http://www.nasturtium.com.pt)
- **Reunião Anual da Secção de Cuidados Intensivos Pediátricos.** Lisboa, 10/12/07 (Anabela Peixoto, tel. 214348299, fax 214348292, sec1.ngm@hospital-as.pt)

JANEIRO 2008

- **Falência Hepática Aguda.** Anadia, 19/1/08 (Hepaturix: Dulce Pitarma, tel. 962346129, 239480394, Hepaturix@sapo.pt, dulcepitarma@chc.min-saude.pt)
- **VI Seminário da Secção de Pediatria do Desenvolvimento da SPP.** Porto, 25-26/1/08 (www.sec-desenvolvimento-spp.com)

FEVEREIRO 2008

- **I Congresso Internacional em Estudos da Criança.** Braga, 2-4/2/08 (Instituto de Estudos da Criança – U. do Minho, fax 253601201, ciec@iec.uminho.pt)
- **3ª Reunião Pediátrica do Hospital Cuf Descobertas - Pediatria: Novas perspectivas.** Lisboa, 14-15/2/08 (Milupa)

MARÇO 2008

- **Reunião da Secção de Gastrenterologia e Nutrição da SPP.** Évora, 7-9/3/08 (Secção de Gastrenterologia e Nutrição da SPP)
- **CIPP VIII. 8th International Congress on Pediatric Pulmonology.** Nice, 29-31/3/08 (Dr. Anne F. Bidart, tel. +33(0)497038597, fax +33(0)497038598, cipp@cipp-meeting.com, www.cipp-meeting.com)

ABRIL 2008

- **9th European Conference on Pediatric and Neonatal Ventilation.** Montreux, Suíça, 9-12/4/08 (ESPNIC, www.epnv-montreux08.ch)

JUNHO 2008

- **IV Congresso Nacional de Medicina do Adolescente: Medicina Preventiva na Adolescência.** Aveiro, 2-3/6/08
- **18th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group (ECOG).** Porto, 5-7/6/08 (Skyros-Congressos, tel. 226165450, fax 226189539, http://www.skyros-congressos.com)
- **NHS2008 Conference. Beyond newborn hearing screening: infant and childhood hearing in science and clinical practice.** Cernobbio, Itália, 19-21/6/08 (http://www.nhs2008.polimi.it)

OUTUBRO 2008

- **XIV Jornadas de Pediatria do Serviço de Pediatria de Évora.** Évora, 8-10/10/08 (Serviço de Pediatria, Hospital Espírito Santo de Évora, tel. 266740100, fax 266707912, jornadas.pediatria@hevora.min-saude.pt)
- **2nd Congress of European Academy of Paediatrics.** Nice, França, 24-28/10/08 (Kenes International, tel. +41229080488, fax +41227322850, paediatrics@kenes.com)

NOVEMBRO 2008

- **1st Meeting of the European Union of Neonatal and Perinatal Societies Global Neonatology and Perinatology.** Roma, 17-19/11/08 (UENPS tel. +390680693320, fax +390680692586, e-mail: uenps2008@emec-roma.com)

DEZEMBRO 2008

- **Down syndrome. New advances.** Lisboa, 6-7/12/08 (Nasturtium, tel. 960016880, geral@nasturtium.com.pt, http://www.nasturtium.com.pt)

**Cursos de Formação Contínua em Pediatria**

- **“Ortopedia Pediátrica”** Lisboa, 30/10/07 a 7/11/07 (Instituto de Educação Médica, tel. 218853079, fax 218853464, iem@iem.pt, www.iem.pt)
- **Autismo da Clínica à Intervenção – Abordagem Teórico-Prática.** Coimbra, 17 a 24/11/07 (ASIC tel. 239484464, fax 239482918, sandra.fonseca@asic.pt, http://www.asic.pt)
- **Curso de introdução “neuropediatria desenvolvimento: do diagnóstico à intervenção.** 11/10/07 a 6/12/07 (Centro de Desenvolvimento da Criança, tel. 212736661, fax 212736637, reunioes@cdc-hgo.com, neuroped@hgo.min-saude.pt)

**Eventos da Sociedade Brasileira de Pediatria**

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

- **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) mantém os direitos de autor da sua obra, o que lhes permite:

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

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

2. Tipos de artigos publicados na Acta Pediátrica Portuguesa

A APP prevê a publicação de vários tipos de artigos:

2.1. Artigos de investigação original.

Contendo o resultado de investigação original, qualitativa ou quantitativa. O texto, organizado em introdução, métodos, resultados, discussão (e eventualmente conclusão), 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 (podrá ser excepcionalmente considerada a submissão de textos noutras línguas, de reconhecida divulgação internacional).

Os números de um a quinze devem ser escritos por extenso, excepto quando têm decimais ou se seguidos de unidades de medida.

Números superiores a quinze são escritos em algarismos, salvo no início de uma frase. As casas decimais devem assinalar-se com vírgulas.

4.3.1. Introdução - Deve conter essencialmente os argumentos científicos que fundamentam a realização do estudo e justificam os objectivos. Pode concluir com o enunciado dos objectivos do estudo. Esta secção deve apenas conter as referências bibliográficas indispensáveis para o fundamento e os objectivos do estudo.

4.3.2. Objectivos - Os objectivos do estudo podem ser apresentados no final da Introdução ou em secção própria, devendo ser claros, explícitos e não conter elementos metodológicos no enunciado.

4.3.3. Métodos - Esta secção poderá denominar-se, consoante a natureza do estudo, “Métodos”, “Material e Métodos”, “Amostra e Métodos”, “População e Métodos”, ou simplesmente “Metodologia”. Nesta secção devem descrever-se:

4.3.3.1. A amostra ou a população em estudo (especificando a sua definição e forma de identificação, recrutamento ou selecção);

4.3.3.2. A localização do estudo no tempo e no espaço;

4.3.3.3. O desenho do estudo;

4.3.3.4. Os métodos de recolha de dados;

4.3.3.5. Os métodos de análise dos dados: Os métodos estatísticos devem ser descritos com o detalhe suficiente de modo a possibilitar a reprodução dos resultados apresentados. Sempre que possível deve ser quantificada a imprecisão das estimativas apresentadas, designadamente através da apresentação de intervalos de confiança. Deve evitar-se uma utilização excessiva de testes de hipóteses, com o uso de valores de p, que não fornecem informação quantitativa importante. Deve ser mencionado o *software* utilizado na análise dos dados, referindo o seu fabricante e, se considerado necessário, inserindo a referência de citação.

4.3.3.6. As **considerações éticas** devem figurar no final desta secção. Os autores devem assegurar que todas as investigações envolvendo seres humanos foram aprovadas por comissões de ética das instituições em que a investigação foi realizada, de acordo com a Declaração de Helsinquia 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 Rev* 2002;40(2):679-86.

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

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

4.5.2. Artigo em publicação electrónica:

Exemplos:

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

– Aboud 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.: 217 574 680 – 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:

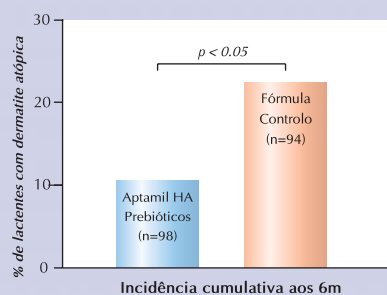
Unidade de Vigilância Pediátrica da Sociedade Portuguesa de Pediatria
Rua Amílcar Cabral, 15 r/c I, 1750-018 Lisboa – Tel.: 217 547 680 – Fax: 217 577 617
e-mail: uvp-spp@ptnetbiz.pt



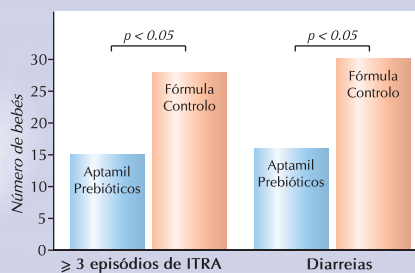
Pela 1ª vez, evidências clínicas demonstram o reforço do sistema imunitário do bebé.



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).



milupa
Aptamil

CLINICAMENTE PROVADO QUE APTAMIL REFORÇA NATURALMENTE O SISTEMA IMUNITÁRIO DO BEBÉ

BABE

LABORATORIOS



PARA A PELE MAIS EXIGENTE

PEDIÁTRICO .
RIC .

Dermolusa

Mederma[®]

Cuidado Dermatológico para Cicatrizes

CIRURGIA



ACIDENTES











ACNE



QUEIMADURAS



-  Gel de aplicação tópica formulado com  - extracto fitoterapêutico patenteado
-  Previne a formação de cicatrizes hipertróficas e quelóides
-  Ajuda a desvanecer as cicatrizes já formadas
-  Eficácia comprovada
-  Nº 1 nos EUA, recomendado pelos médicos para todo o tipo de cicatrizes
-  Prático e fácil de usar - os pacientes podem fazer a aplicação em casa
-  Excelente relação custo - benefício



www.merz.com
www.mederma.com

Merz Pharmaceuticals GmbH
Eckenheimer Landstraße 100-104
D-60318 Frankfurt/Main
Germany

Distribuído em Portugal por:

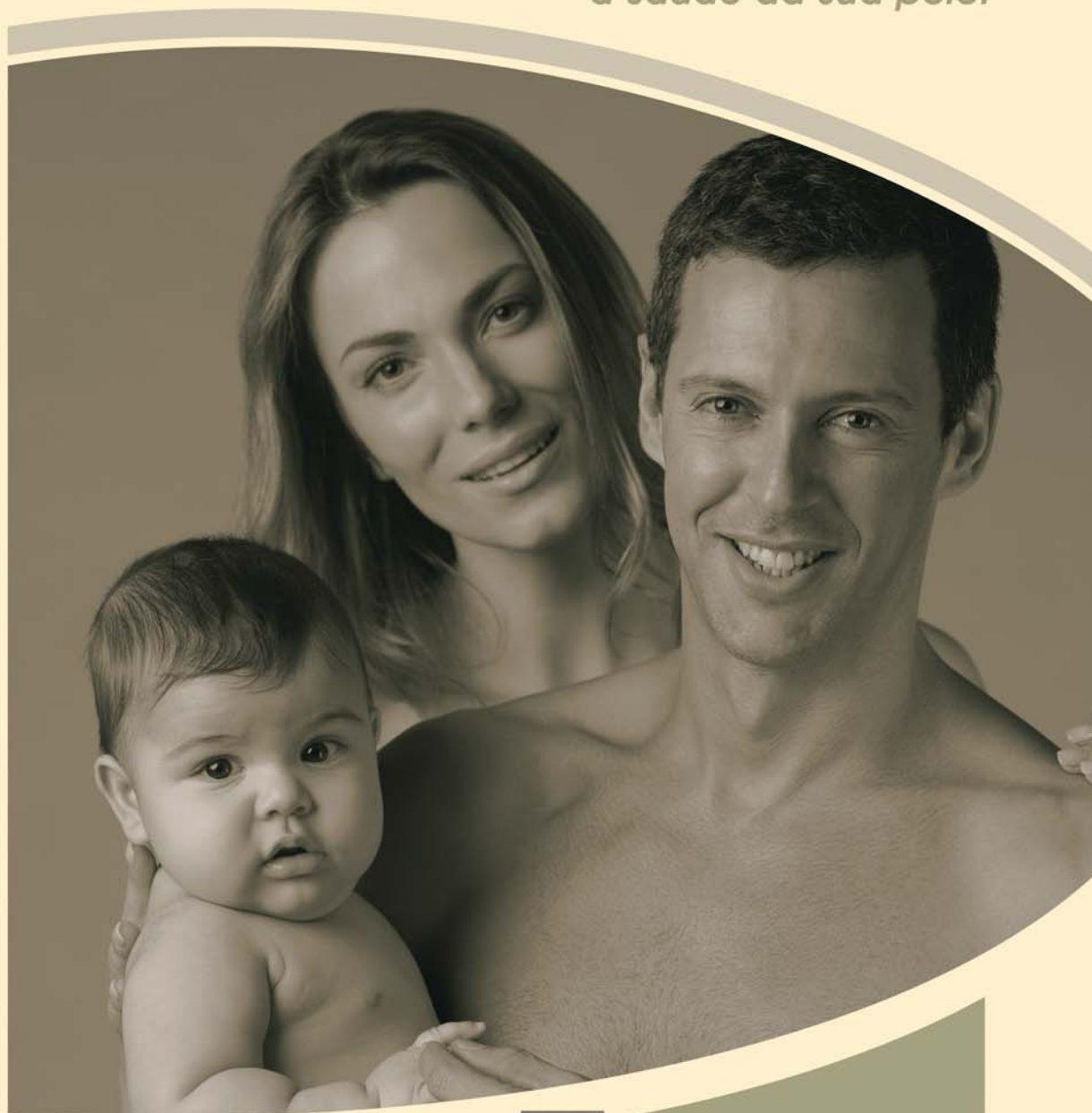


Grünenthal, S. A.
R. Alfredo da Silva, 16
2010-010 Amadora

Req. 10768470

D'AVEIA

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



aveia coloidal

farinha integral de arroz

amido de milho

Dermoteca Produtos químicos e dermatológicos S.A.

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

Tonimer®

Água do mar
enriquecida com
extractos de algas



do mar
uma dádiva
natural



Hidrata, descongestiona e reforça as defesas naturais

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

GeL Nasal Hidratante

Limita e evita a utilização de vasoconstritores

Na secura da mucosa nasal mesmo acompanhada de crostas e epistaxis

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

Spray Hidratante da Mucosa Oral

Limita a utilização de fármacos

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



Dermoteca

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

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

Nutratic®



Cuidado
dermatológico

PELE
ATÓPICA

Protecção
específica
diária para
as peles
atópicas



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

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

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

Locão emoliente *Textura fluída rica em emolientes.*

 **ISDIN**
10 anos em Portugal

Acetilcisteína
Fluimucil 2%
solução oral

- Solução indicada desde os primeiros meses
- Agradável sabor a framboesa



Sem açúcar
Sem glúten
Sem lactose



1 toma por dia



- Nova apresentação com sabor a morango/romã
- A partir dos 12 anos

Acetilcisteína
Fluimucil 4%
solução oral

Único mucolítico antioxidante que actua e protege

Acetilcisteína
Fluimucil
solução oral **2%**

Acetilcisteína
Fluimucil
solução oral **4%**

Resumo das características do medicamento 1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: Fluimucil 4%, solução oral, 40 mg/ml solução oral; Fluimucil2% solução oral **2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Fluimucil 4%, solução oral - acetilcisteína 40 mg/ml; excipiente(s): para-hidroxibenzoato de metilo (e218) 1,8 mg/ml; para-hidroxibenzoato de propilo (e216) 0,2 mg/ml; solução de sorbitol (e420) a 70% 120 mg/ml; Fluimucil2% solução oral acetilcisteína 20 mg/ml. Excipientes ver 6.1. Lista completa de excipientes ver secção 6.1; **3. FORMA FARMACÉUTICA:** solução oral; **4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** **4.1. INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS:** Fluimucil 4%, solução oral: adjuvante mucolítico do tratamento antibacteriano das infecções respiratórias, em presença de hipersecreção brônquica. O Fluimucil2% solução oral 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 tubéricos, sinusites, rinfaringites, laringotraqueites. 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:** Fluimucil 4% solução oral: **Posologia no adulto:** 600 mg (15 ml) de Fluimucil 4% solução oral **uma vez por dia**, de preferência à noite, ou 200 mg (5 ml) de Fluimucil 4% solução oral, 3 vezes por dia. Dose máxima recomendada de 600 mg/dia. **Posologia na criança:** não usar em crianças com idade inferior a 2 anos. **Crianças dos 2 aos 6 anos de idade:** 300 mg (7,5 ml) de Fluimucil 4% solução oral **uma vez por dia**, de preferência à noite, ou 100 mg (2,5 ml) de Fluimucil 4% solução oral, 3 vezes por dia. Dose máxima diária recomendada 300 mg/dia. **Crianças dos 6 aos 12 anos de idade:** 300 a 400 mg (7,5 a 10 ml) de Fluimucil 4% solução oral **uma vez por dia**, de preferência à noite, ou 100 mg (2,5 ml) de Fluimucil 4% solução oral, 3 a 4 vezes por dia. Dose máxima diária recomendada 300 a 400 mg/dia. **Crianças com idade superior a 12 anos:** dose idêntica à dos adultos. **Posologia no idoso:** este medicamento é apropriado para utilização no idoso. Recomenda-se precaução nos casos de existência de patologia ulcerosa péptica (ver 4.3. Contra-indicações e precauções especiais de utilização). O Fluimucil2% solução oral administra-se por via oral. **Adultos e crianças maiores de 12 anos:** 200 mg (10 ml) Fluimucil2% solução oral, 3 vezes por dia. **Crianças entre os 6 e 12 anos:** 100 mg (5 ml) de Fluimucil2% 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:** hipersensibilidade à acetilcisteína ou a qualquer dos excipientes. A acetilcisteína está contra-indicada em caso de úlcera gastroduodenal. (ver outras informações em 4.4. Advertências e precauções especiais de utilização). **4.4. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO:** Fluimucil 4% solução oral **precauções especiais:** doentes asmáticos e com história de broncoespasmo. Insuficiência respiratória grave. Doentes debilitados. Pela diminuição do reflexo da tosse há risco de obstrução da via aérea consequente do aumento da quantidade de secreções. **Advertências:** os mucolíticos, como têm a capacidade de destruir a barreira mucosa gástrica, deverão ser utilizados com precaução em indivíduos susceptíveis a úlceras gastroduodenais. É normal a presença de um leve odor sulfúrico, uma vez que é próprio da acetilcisteína. O uso do mucolítico implica uma diminuição da viscosidade e a remoção do muco, tanto através da actividade ciliar do epitélio, como pelo reflexo da tosse, sendo portanto de esperar um aumento da expectoração e da tosse no início do tratamento. O Fluimucil 4% solução oral não contém sacarose pelo que pode ser administrado a diabéticos. Doentes com problemas hereditários raros de intolerância à frutose não devem tomar este medicamento. O Fluimucil2% solução oral não contém sacarose, pelo que pode ser administrado a diabéticos. **4.5. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERACÇÃO:** *Contra-indicação de utilização concomitante:* nitroglicerina. A associação de acetilcisteína e nitroglicerina causa hipotensão significativa e cefaleia induzida pela nitroglicerina. Não associar a antitússico nem a secante de secreções. **Precauções na administração concomitante:** devido ao seu possível efeito quelante, a acetilcisteína pode reduzir a biodisponibilidade de alguns sais de metais pesados tais como de ouro, cálcio ou ferro. Recomenda-se, por isso, que a administração seja realizada a horas diferentes. 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 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. Especial atenção nos doentes asmáticos pelo risco de ocorrer 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 FARMACODINÁMICAS:** grupo farmacoterapêutico: 5.2.2 - aparelho respiratório. Antitússicos e expectorantes. **Expectorantes. Código atc:** r05c b01. A acetilcisteína é um aminaácido 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:** os estudos de toxicidade aguda levados a cabo com acetilcisteína em ratos e ratinhos, por via oral, intraperitoneal e endovenosa evidenciaram a sua baixa toxicidade, tendo sido descritos valores de d150 superiores a 7 g/kg em ratinhos e a 6 g/kg em ratos. Estudos de toxicidade crónica com acetilcisteína realizados com ratos em doses de até 2.000 mg/kg/dia e cães em doses de até 300 mg/kg/dia durante períodos de até 52 semanas demonstram que a acetilcisteína é bem tolerada, mesmo nas doses mais elevadas. Em estudos de reprodução realizados em ratos e coelhos, a administração de doses de até 2.000 mg/kg/dia de acetilcisteína por via oral não demonstraram alterações da capacidade reprodutiva, efeito teratogénico ou toxicidade peri/pós-natal. **6. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS:** **6.1. LISTA DE EXCIPIENTES:** Fluimucil 4%, solução oral - para-hidroxibenzoato de metilo (e218), para-hidroxibenzoato de propilo (e216), edetato de sódio, carboximetilcelulose sódica, sacarina sódica, aroma de romã; aroma de morango, solução de sorbitol (e420) a 70%; hidróxido de sódio, água purificada. **Fluimucil2% solução oral** - 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:** Fluimucil 4% solução oral e Fluimucil2% solução oral - 2 anos. Após abertura do frasco 15 dias. **6.4. PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE CONSERVAÇÃO:** não são necessárias condições especiais de conservação. **6.5. NATUREZA E CONTEÚDO DO RECIPIENTE:** Fluimucil 4% solução oral embalagem contendo 1 frasco de vidro tipo iii com 100 ou 200 ml de solução oral. Nota: podem não se encontrar disponíveis todas as apresentações no mercado. Fluimucil2% solução oral 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. PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE ELIMINAÇÃO E MANUSEAMENTO:** deverá entregar o produto não utilizado e os resíduos derivados da sua utilização (incluindo frascos, cartonagem e este folheto informativo) na sua farmácia, a fim de serem destruídos através do sistema integrado de destruição de resíduos de embalagens e medicamentos (sigrem). **7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** ZAMBON, produtos farmacêuticos, lda.; rua comandante enrique maya, nº 1; 1500-192 lisboa. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Fluimucil 4% solução oral nº de registo: 5269188 - 1 frasco de 100 ml de solução oral, 40 mg/ml, frasco de vidro tipo iii; nº de registo: -5269287 - 1 frasco de 200 ml de solução oral, 40 mg/ml, frasco de vidro tipo iii. Fluimucil2% solução oral, frasco contendo 75 ml - 3311081; Fluimucil2% solução oral, frasco contendo 200 ml - 3311180. **9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Fluimucil 4% solução oral data da primeira autorização: 06 de dezembro de 2004. Fluimucil2% solução oral, 19 de setembro de 2000 **10. DATA DE REVISÃO DO TEXTO:** Fluimucil 4% solução oral setembro 2006. Fluimucil2% solução oral, agosto 2000. **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA. Regime de comparticipação:** **FLUIMUCIL 4% solução oral** - frasco com 200 ml Comparticipado pelo escalão C (37%) • **FLUIMUCIL 2% solução oral** - frasco com 200 ml Comparticipado pelo escalão C (37%).

Wyeth®

TODA A CIÊNCIA NUMA PEQUENA LATA: LEITES S·26



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



Nascido da Investigação

As respostas **Nutribén**[®]

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

1ª etapa



Leites especiais



2ª etapa



3ª etapa



Nutribén[®]
Especialistas em alimentação infantil