

Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES RESPONSÁVEIS

Monica N. Lima Cat

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Informática Médica.

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica.

Eliane Mara Cesário Pereira Maluf

Professora do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Paraná; Mestre em Pediatria e Doutora em Clínica Médica pela Universidade Federal do Paraná; Membro do Departamento de Cuidados Primários da Sociedade Brasileira de Pediatria; Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria.

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Gilberto Pascolat

Preceptor da Residência Médica de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

José Eduardo Carrero

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

Luiza Kazuo Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

Professora Substituta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Walid Salomão Mousfi

Professor Responsável pela Disciplina de Pediatria da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Carlos A. Riedi

Professor de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia-Pneumologia Pediátrica.

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

César Sabbaga

Preceptor da Residência Médica em Cirurgia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe - Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Daltro Zunino

Professor Colaborador da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Nefrologia Pediátrica.

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Isac Bruck

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria

Ismar Strachmann

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Terapia Intensiva.

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Dermatologia Pediátrica.

Lucia Helena Coutinho dos Santos

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica

Mara Albonei Pianovski

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Hematopediatria

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

Professora Adjunta de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Pediatria pela Universidade de São Paulo

Marina Hideko Asshiyde

Professora de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Infectologia Pediátrica.

Mário Vieira

Preceptor em Gastroenterologia da Residência Médica em Pediatria do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Milton Elias de Oliveira

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste do Paraná - Cascavel

Mitsuru Miyaki

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Nelson Augusto Rosário Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia.

Nelson Itiro Miyague

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Cardiologia Pediátrica.

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2004-2006

Presidente: Eliane Mara Cesário Pereira Maluf
Presidente de Honra: Donizetti Dimer Giamberardino Filho
1º Vice-Presidente: Aristides Schier da Cruz (Curitiba)
2º Vice-Presidente: Milton Macedo de Jesus (Londrina)
3º Vice-Presidente: José Carlos Amador (Maringá)
4º Vice-Presidente: Renato Tamehiro (Cascavel)

Secretário Geral: Ismar Strachmann
1º Secretário: Marizilda Martins
2º Secretário: Eduardo Almeida Rego Filho (Londrina)

Tesouraria
1º Tesoureiro: Gilberto Pascolat
2º Tesoureiro: Dorivâm Celso Nogueira

Conselho Fiscal: Diether H. Garbers (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), João Gilberto S. Mira, Gilberto Saciloto (Guarapuava)

Comissão de Sindicância: Marcos P. Ceccato (Curitiba), Luis Henrique Garbers, Robertson D'Agnoluzzo, Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu), Wilma Suely Ribeiro Reque (Ponta Grossa)

Conselho Consultivo: Sérgio Antoniuk (Curitiba), Vitor Costa Palazzo, Chang Yen-Li Chain, Aléssio Fiori Sandri Junior (Umuarama), Osório Ogasawara (Paranavaí), Kerstin Taniguchi Abagge (Curitiba)

Diretoria de Patrimônio: Luis Ernesto Pujol

Diretoria de Informática: Mônica Cat

Coordenadora de Eventos Científicos: Tsukiyo Obu Kamoi

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência
Darci Bonetto
Departamento de Aleitamento Materno
Claudete Teixeira Krause Closs

Departamento de Alergia - Imunologia
Kennedy Long Schisler

Departamento de Cardiologia
Cristiane Binoto

Departamento de Defesa Profissional
Álvaro Luiz de Oliveira

Departamento de Dermatologia
Leide Parolin Marinoni

Departamento de Endocrinologia
Romolo Sandrini Neto
Departamento de Gastroenterologia
Mário César Vieira

Departamento de Infectologia
Marion Burger

Departamento de Integrado de Saúde Escolar, Pediatria Ambulatorial e Cuidados Profissionais
Carmem Australia Paredes Marcondes Ribas

Departamento de Nefrologia
Maria Rita Roschel

Departamento de Neonatologia
Mitsuro Miyaki

Departamento de Neurologia Pediátrica
Joseli do Rocio Maito de Lima

Departamento de Pneumologia
Sonia Assunção Zulato

Departamento de Saúde Mental
Jussara Ribeiro dos Santos Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente
Luci Pfeiffer Miranda

Departamento de Suporte Nutricional
Izaura Merola Faria

Departamento de Terapia Intensiva
Paulo Ramos David João

Referência em Genética
Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia
Mara Albonei Pianovski

Referência em Oftalmologia
Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia
Luiz Antonio M. Cunha

Referência em Otorrinolaringologia
João Gilberto Sprott Mira

Referência em Reumatologia
Margarida de F. F. Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 05, NÚMERO 02.

O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas. Correspondência deve ser encaminhada para: SPP Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 80.510-090 Curitiba - PR
Tiragem: 2.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 223-2570 Fax: 41 324-7874 Curitiba - PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize Marketing Ltda. Telefone: 41 339-2967 www.fidelize.com.br Curitiba - PR

EDITORIAL

Estamos no 5^o ano do Jornal Paranaense de Pediatria graças aos esforços das diretorias da SPP e do apoio do Conselho Editorial.

As nossas maiores dificuldades se referem ao custo da revista e ao pouco apoio dos Laboratórios e Empresas de produtos médicos. Felizmente novos patrocínios estão sendo contratados.

Também solicitamos aos colegas que enviem artigos científicos para avaliação e publicação.

A revista tem uma tiragem de 2.000 exemplares e é distribuída para os pediatras do Paraná, principais Universidades e faculdades de medicina do Brasil, além disso, os artigos ficam disponíveis on-line no site da Sociedade Paranaense de Pediatria: www.spp.org.br.

É uma oportunidade única para a divulgação de trabalhos, produtos e serviços.

Contamos com o apoio de todos.

Manifestações clínicas dos tumores cerebrais em crianças

Brain tumors' clinical manifestations in children

Ana Paula Kuczynski Pedro Bom(1), Ana I.C. Vieira(2), Caroline D. Mora(2), Mariana J. Garcia(2)

Resumo

Objetivo: pesquisar as manifestações clínicas mais comuns observadas ao diagnóstico de crianças com tumores cerebrais.

Métodos: foram analisados 51 prontuários de pacientes com tumores cerebrais abaixo de 12 anos de idade. Os diagnósticos foram realizados no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2002. Neste estudo retrospectivo avaliou-se a sintomatologia pré-diagnóstica e a correlação com o tipo histológico do tumor das crianças tratadas no setor de Oncologia do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba-PR.

Resultados: foram catalogados 51 pacientes com faixa etária variando de 6 meses a 12 anos, sendo 82,35% com idade superior a 2 anos. Os tipos histológicos encontrados foram: 28 (54,90%) meduloblastomas, 7 (13,72%) astrocitomas, 5 (9,80%) ependimomas, 5 (9,80%) carcinomas de plexo coróide, 3 (5,88%) germinomas e 3 (5,88%) gliomas. As manifestações clínicas mais comuns para todos os tipos de tumores foram cefaléia, vômitos, ataxia e alterações visuais. Cefaléia e alterações visuais tiveram incidência semelhante nos meduloblastomas e nos outros tipos histológicos, porém vômitos e ataxia foram mais comuns nos pacientes com meduloblastomas.

Conclusões: o pediatra deve estar atento para as queixas de cefaléia e vômitos, levando em consideração a possibilidade de tumores cerebrais, proporcionando assim melhores chances de cura para os pacientes que poderão ser diagnosticados mais precocemente.

Palavras-chave: tumores cerebrais, sintomatologia, crianças

Abstract

Objective: to research the most usual clinical manifestations in children with brain tumors.

Methods: 51 records of patients with brain tumors below 12 years old were analysed. The diagnosis took place from January 1997 to December 2002. In this retrospective study was assessed the pre-diagnosis symptoms and the correlation with the tumor's pathology of the children who took treatment in the Oncology of Pequeno Príncipe Hospital, in Curitiba-PR.

Results and Discussion: 51 patients between 6 months and 12 years old were analysed and 82,35% were older than 2 years old. The histologic types were: 28 (54,90%) medulloblastoma, 7 (13,72%) astrocytoma, 5 (9,80%) ependymoma, 5 (9,80%) choroid plexus carcinoma, 3 (5,88%) germ cell tumor and 3 (5,88%) glioma. Headache, vomiting, ataxia and visual problems were the most common symptoms for all tumors. Headache and visual problems had similar incidence in medulloblastoma and in the other types, however vomiting and ataxia were more frequent in children with medulloblastoma.

Conclusions: the pediatrician must be careful for the symptoms headache and vomiting, considering the brain tumors and consequently giving better chances of cure for children when early diagnosed.

Key words: brain tumors, symptoms, children

Introdução

Os tumores cerebrais ocupam o segundo lugar de incidência entre as neoplasias malignas da infância, estando apenas abaixo das leucemias^{1,2,3}.

As manifestações clínicas estão relacionadas principalmente com a localização do tumor.

As neoplasias infratentoriais - na fossa posterior¹ apresentam-se geralmente com hidrocefalia, sinais e sintomas

de hipertensão intracraniana, sinais cerebelares (ataxia), de tronco cerebral (paralisia de nervos cranianos) ou meníngeos (inclinação da cabeça)^{1,4}. Os tipos histológicos mais frequentes deste grupo são o meduloblastoma, o astrocitoma cerebelar, o glioma de tronco cerebral e o ependimoma¹.

A sintomatologia dos tumores cerebrais mais comum

1. Mestre e Doutora em Pediatria pela USP; Oncologista pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba-PR

2. Doutorandas de Medicina da PUC-PR.

Trabalho vinculado ao Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba-PR

APKPB: Rua Arthur Mohr, 295 81.070-040 Curitiba - PR Tel: (41) 329-3152 Fax: (41) 310-1124

e-mail: ana@wiring.com.br

na infância é decorrente da hipertensão intracraniana, com predomínio de cefaléia, vômitos e distúrbios da marcha. A cefaléia é o sintoma mais freqüente, ocorrendo em 80% dos casos. Geralmente é matutina, contínua e de intensidade progressiva. Os vômitos geralmente são em jato, não são acompanhados de náuseas e sem relação com a ingestão alimentar. Os sinais encontrados mais comumente na hipertensão intracraniana são edema de papila; paresia ou paralisia do VI par craniano, levando ao estrabismo convergente com conseqüente diplopia; macrocefalia⁵.

As neoplasias em torno do 3º ventrículo - linha média² manifestam-se freqüentemente com hidrocefalia; distúrbios neuroendócrinos como diabetes insípido, alterações do apetite e puberdade precoce; distúrbios da via óptica^{3,4,5}. Os gliomas ópticos e hipotalâmicos, o craniofaringeoma e os tumores de células germinativas são as variedades histológicas predominantes neste grupo¹.

Nas neoplasias supratentoriais - hemisféricas(3), convulsões; hemiparesias e incoordenação motora são os sinais e sintomas predominantes. Estão relacionados neste grupo os astrocitomas, os ependimomas, os carcinomas do plexo coróide, os gliomas mistos e os glioblastomas¹.

Distúrbios do comportamento podem ocorrer em cerca de 20% das crianças com hipertensão intracraniana. Podem ser intermitentes ou progressivos, e muitas vezes passam despercebidos. Irritabilidade, agressividade, apatia, letargia e depressão são os fenômenos mais comumente detectados⁵.

Este estudo tem como objetivo principal chamar a atenção do pediatra para as queixas de cefaléia, vômitos e/ou quadros neurológicos, considerando-se os tumores cerebrais nos diagnósticos diferenciais.

Métodos

Neste estudo retrospectivo foram selecionados 51 prontuários de pacientes com tumores cerebrais diagnosticados no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2002. Todos os pacientes foram submetidos à biópsia e estudo anátomo-patológico no Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba-PR.

Estes pacientes eram previamente encaminhados com determinada sintomatologia para os serviços de Neurologia e Neurocirurgia e após a confirmação diagnóstica eram encaminhados para o setor de Oncologia do referido hospital.

Foram analisadas as queixas principais destes pacientes que levaram os pais a procurarem atendimento médico. Nos resultados a sintomatologia foi relacionada conforme a faixa etária, em dois grupos: acima e abaixo de 2 anos de idade.

Os tumores cerebrais foram subdivididos conforme o tipo histológico, sendo realizada a correlação da sintomatologia com o tipo histológico.

Para análise estatística foi utilizado o teste exato de Fisher considerando-se um valor de $p < 0,05$ estatisticamente significativo.

Resultados

Entre os 51 pacientes analisados, 29 eram do sexo masculino (56,86%) e 22 do sexo feminino (43,14%).

A faixa etária variou de 6 meses a 12 anos e 6 meses de idade, com idade média de 5 anos e 6 meses e desvio padrão de 39,28 meses. A grande maioria dos pacientes apresentou idade superior a 2 anos, correspondendo a 82,35% dos casos.

Cefaléia, vômitos, ataxia e alterações visuais foram as queixas mais comuns em pacientes acima de 2 anos. Vômitos, irritabilidade e atraso do desenvolvimento psico-motor predominaram nos pacientes abaixo de 2 anos.

O tipo histológico mais comum foi o meduloblastoma, com 28 casos (54,90%). Os outros tipos foram menos freqüentes: astrocitoma 7 (13,72%), ependimoma 5 (9,80%), carcinoma de plexo coróide 5 (9,8%), germinoma 3 (5,88%) e glioma 3 (5,88%).

A tabela 1 mostra o número de casos de meduloblastoma e dos outros tipos histológicos considerando-se a faixa etária. Observou-se um número maior de casos de meduloblastoma em crianças acima de 2 anos de idade, com um $p=0,0610$, tendendo a uma diferença estatisticamente significativa.

Tabela 1 - Número de casos dos tipos histológicos relacionado com a idade do paciente

	<2 anos	>2 anos
Meduloblastoma	2 (3,92%)	26 (50,98%)
Outros	7 (13,72%)	16 (31,37%)
Total	9 (17,64%)	42 (82,35%)

As manifestações clínicas predominantes nos tumores infratentoriais foram cefaléia (53,57%), vômitos (50%), ataxia (50%) e alterações oculares (39,29%): estrabismo (7,14%), ptose palpebral (3,57%), diplopia (3,57%), fotofobia (3,57%), desvio ocular (7,14%), nistagmo (7,14%), oftalmoplegia (3,57%) e paralisia do III par craniano (3,57%).

Edema de papila ocorreu em 42,86% dos casos, coincidindo com os pacientes que apresentavam sinais de hipertensão intracraniana, entretanto apenas um paciente apresentou queixa de diminuição da acuidade visual.

Entre os tumores supratentoriais destacaram-se: cefaléia (52,17%), vômitos (30,43%), ataxia (26,09%), paresia de membros inferiores (17,39%), paralisia de membros inferiores (8,70%), alterações de nível consciência (17,39%), atraso do desenvolvimento psico-motor (13,04%) e irritabilidade (8,70%).

Ocorreram apenas dois casos de crises convulsivas, ambas em pacientes com Meduloblastomas localizados em fossa posterior. Os pacientes apresentavam quadros de hidrocefalia e hipotonia de membros inferiores. As crises convulsivas eram do tipo generalizadas e foram o motivo da procura do hospital.

Entre os meduloblastomas, 71,42% eram localizados no vérmis cerebelar e 28,57% localizavam-se em hemisfério cerebelar, entretanto não houve diferença em relação à apresentação clínica, predominando quadro de cefaléia, vômitos e ataxia, em ambas localizações. Através da ressonância magnética de coluna vertebral observou-se que 25% dos pacientes apresentavam disseminação para medula espinhal, porém não apresentavam sintomas relacionados. Apenas um caso de astrocitoma (20%) era lobar e o paciente apresentava queixa de cefaléia, os outros casos de astrocitoma eram de origem cerebelar e se manifestaram com quadro de hipertensão intra-craniana.

Os cinco casos de ependimoma eram localizados em fossa posterior e os paciente apresentavam sinais e sintomas de hipertensão intra-craniana. Três pacientes com carcinoma de plexo coróide apresentaram-se como tumores de linha média com hidrocefalia e sintomatologia de hipertensão intra-craniana e dois pacientes que apresen-

tavam imagem de tumor no quarto ventrículo tiveram associado às manifestações clínicas, sinais de ataxia. Os germinomas eram tumores localizados especificamente na glândula pineal com extensão e compressão para o terceiro ventrículo, manifestando-se clinicamente também com hipertensão intracraniana.

Os três casos de glioma eram localizados no tronco encefálico, na região ponto-medular. Os pacientes apresentavam-se com história de apatia e paralisia de VI, VII, III, IV e IX pares cranianos. Um paciente também apresentou sinais de hidrocefalia.

Os pacientes abaixo de 2 anos de idade que apresentaram imagens de hidrocefalia tiveram como queixas principais irritabilidade e vômitos; o aumento do perímetro cefálico foi um sinal presente em todos os casos. Nos pacientes acima de dois anos os achados de hidrocefalia coincidiram com queixas de vômitos e cefaléia.

Discussão

Os tumores cerebrais da infância diferem dos tumores de adultos em relação à incidência, aos tipos histológicos, aos locais de origem e à resposta ao tratamento. A maioria dos tumores cerebrais são lesões primárias do sistema nervoso central e tem uma incidência estimada em 2,5 a 4 por 100.000 crianças por ano nos Estados Unidos⁶.

O diagnóstico precoce dos tumores cerebrais representa um desafio para os pediatras e neurocirurgiões. Pacientes mais jovens podem ter seu atraso diagnóstico justificado pela incapacidade da criança em descrever sintomas como cefaléia ou diplopia. Os sintomas inespecíficos podem confundir o quadro clínico e contribuir para o atraso do diagnóstico⁷.

Edgeworth et al. relataram 74 casos de tumores cerebrais, sendo vômitos (65%) e cefaléia (64%) os sintomas mais comuns. Ataxia (49%) e alterações de personalidade (47%) também foram freqüentes, seguidas de alterações visuais e déficit de crescimento⁸.

Entre os 252 casos descritos por Dobroviljac et al., em crianças acima de 2 anos de idade os sinais e sintomas mais comuns foram cefaléia, náuseas/vômitos, convulsões, estrabismo/diplopia, ataxia e alterações de comportamento. Em crianças abaixo de 2 anos predominaram convulsões, vômitos, inclinação da cabeça e alterações de comportamento⁹. Resultados semelhantes ao nosso estudo, exceto convulsões e inclinação da cabeça, que foram pouco freqüentes.

A criança que apresenta uma queixa recente de cefaléia deve ser observada atentamente nos primeiros dois meses do início do sintoma, pois as anormalidades neurológicas e oculares desenvolvem-se com maior freqüência durante este período. A cefaléia que apresenta modificações em suas características, aumenta em freqüência e severidade, associada ao acordar durante o sono e com vômitos deve ser investigada¹⁰.

Barlow¹¹ enfatiza a importância das queixas de mudanças de comportamento ou no rendimento escolar, as quais isoladas ou associadas às cefaléias, devem fazer o médico incluir os tumores cerebrais nos diagnósticos diferenciais. Estas queixas foram pouco freqüentes no nosso estudo, talvez por não terem sido valorizadas pelos pais, bem como pelos médicos.

Conclusões

Pelo fato dos tumores cerebrais serem pouco comuns na infância¹², o pediatra generalista pode ter dificuldades

em diagnosticá-los, principalmente nas fases iniciais. Associado a este fato, os sintomas cefaléia e vômitos são inespecíficos e comuns na infância em várias doenças, além dos tumores cerebrais¹³.

Este estudo pretende evidenciar a importância da anamnese e exame físico neurológico na criança, propiciando diagnósticos precoces e conseqüentemente melhores possibilidades de cura para os tumores cerebrais da infância. Lembrando das queixas iniciais que em geral podem parecer subjetivas, como alterações do psiquismo, afetividade, socialização, atenção e cognitivo¹⁴.

Referências Bibliográficas

1. Heideman RL, Packer RJ, Albright LA, Freeman CR, Rorke LB. Tumors of the Central Nervous System in: Pizzo PA, Poplack DG, Principles and Practice of Pediatric Oncology, 2nd ed. Philadelphia; JB Lippincott 1993; 633-81.
2. Miller RW, Young JL, Novakovic B. Childhood cancer. Cancer 1995; 75:395-405.
3. Pollack JF. Brain tumors in children. N Eng J Med 1994; 50:1500-7.
4. Cohen ME, Duffner PR. Tumors of the brain and spinal cord including leukemic involvement. Swaiman KF. Pediatric Neurology: principles and practice. St. Louis: CV Mosby; 1989. p.661-714.
5. Plese JPP. Características Clínicas dos Tumores Intracranianos da Linha Média na Infância in: Furrer AA, Osorio CAM, Rondinelli PIP, Sanematsu PI Jr, Neurologia Oncológica Pediátrica 1a ed. São Paulo, 2003; 43-56.
6. Packer RJ. Brain Tumors in Children. Arch Neurol 1999; 56:421-25.
7. Rodrigues KE, Camargo B. Diagnóstico precoce do câncer infantil: responsabilidade de todos. Rev Assoc Med Bras 2003; 49:29-34.
8. Edgeworth J, Bullock P, Bailey A, Gallagher A, Crouchman M. Why are brain tumors still being missed? Arch Dis Childh 1996; 74:148-51.
9. Dobroviljac M, Hengartner H, Boltshausen E, Grotzer MA. Delay in the diagnosis of paediatric brain tumors. Eur J Pediatr 2002; 161:663-7.
10. O' Donohoe NV. Headache and tumors in children. British Med J 1982; 285:4-5
11. Barlow CF. Headaches and brain tumors. Am J Dis Child 1982; 136:99-100.
12. Argollo N, Lessa I. Estimativa da prevalência de neoplasia cerebral na faixa etária pediátrica pelo método de captura-recaptura. Arq Neuropsiquiatr 1999; 57: 435-41.
13. Villa AM. Diagnóstico precoz de los tumores cerebrales en la infancia. An Esp Ped 1992; 49: 215-19.
14. Osorio CAM. Avaliação Neurológica dos Tumores Intracranianos. Neurologia Oncológica Pediátrica 1a ed. São Paulo, 2003; 23-41.

Tricotilomania e alopecia areata psicogênica: Relato da evolução de casos clínicos tratados com psicoterapia focal

Trichotillomania and Psychogenic Alopecia areata: Report on two cases treated by focus psychotherapy

Maria Lúcia Maranhão Bezerra

Resumo

Objetivos: Avaliar a oportunidade da decisão do pediatra de intervir ativamente em quadros psicossomáticos e prevenir o agravamento de condições emocionais. Apresentar as peculiaridades da semiologia pediátrica em psiquiatria, a dificuldade em discriminar entre condições individuais e ambientais e os recursos da psicoterapia focal em casos de psicossomática.

Métodos: Relato de dois casos em crianças com quadros dermatológicos. Revisão de trabalhos sob os termos "tricotilomania" e "alopécia areata" e "psicoterapia psicodinâmica".

Resultados: Foram comparados dois casos com tempo de evolução e sintomatologia de gravidade diferentes. Ambos responderam a psicoterapia breve.

Conclusão: Quadros clínicos diagnosticados como quadros psicossomáticos podem se beneficiar de intervenção psiquiátrica precoce.

Palavras-chave: prevenção em saúde mental, medicina psicossomática, psiquiatria infantil

Abstract

Objective: To evaluate the decision made by the pediatrician in psychosomatic cases in order to prevent the intensification of emotional damage. To present the singularity of the findings in children psychiatry and the difficulty to discriminate between personal and environmental conditions. To present the treatment resources of psychotherapy in psychosomatic cases.

Methods: Report on two cases of children with dermatological features. The search on medical works was made under the terms "trichotillomania", "alopecia areata" and psychodynamic psychotherapy

Conclusions: Psychosomatic cases benefit from early psychiatric intervention.

Key words: preventive mental health care, psychosomatic medicine; children psychiatry

Introdução

As perturbações psicossomáticas têm origem, gravidade e tratamento extremamente variáveis. A prospecção diagnóstica psiquiátrica é trabalhosa, tem muitas peculiaridades na infância e o diagnóstico frequentemente se confirma somente na evolução. Nos casos clínicos relatados, a tricotilomania e a alopecia haviam sido devidamente investigadas clinicamente em momento prévio. Os sintomas representavam a perturbação nos vínculos afetivos entre pais e filhos e cederam quando tratados com psicoterapia focal. O relato inicial dos pais era vazio de compreensão da relação entre a sintomatologia dermatológica e os conflitos ambientais. O tratamento psicodinâmico desmancha lacunas de compreensão e dota

os pais de novos recursos emocionais. Esta melhora ambiental torna desnecessárias as defesas patológicas que constituem o sintoma da criança e o quadro somático entra em remissão.

Caso 1: Tricotilomania

H. L., 5 anos e 0 meses, filha única, apresentou-se à primeira consulta acompanhada pelo pai e pela mãe, encaminhada pela pediatra. A queixa principal era diminuição muito evidente do volume capilar há um ano e meio. Apresentava calosidades nos 2º e 3º quirodáctilos em ambas as mãos, causados pelos movimentos de arrancar os fios de cabelo. A pediatra já havia investigado causas

clínicas, tendo todos os exames resultado normais. A família já havia tido vários outros atendimentos com pediatras e hematologistas.

A doença atual foi descrita como sendo da criança e na esfera emocional: "é nervosa por ela mesma... come unha... a carne treme... fica roxa de tão tensa..." As circunstâncias de vida estavam também alteradas: "Não está na escola... não se acostumou... fica doente para não ir... não comia, nem dormia porque não queria ir". Foi descrita como tendo sido sempre insistente, ansiosa e apegada em excesso. Ainda chupa chupeta. Dorme com os pais desde o início da tricotilomania há um ano e meio.

A história do desenvolvimento revelou que o parto foi registrado pela mãe como um perigo de morte para ambas: "fiquei em coma... a criança não se mexia mais". Amamentada por dois meses, "não havia pegado facilmente o seio". "Agitada desde pequena, muda muito de atividade, não pára". O controle esfinteriano foi relatado como extremamente precoce, aos 12 meses.

Exame direto (hora de jogo): Semblante triste, calada, iniciativas afobadas. Desenhos muito vagos, formas irreconhecíveis, traços levíssimos, monocromáticos. No entanto, perguntada sobre o que era seu desenho, H. dava respostas compatíveis com o esperado na sua idade. Só se interessou pelo material gráfico.

O tratamento consistiu em consultas às quais espontaneamente só compareceram mãe e filha, realizadas dentro da técnica de psicoterapia focal dinâmica. A mãe e a filha foram atendidas em salas contíguas, entre as quais se ouve sem dificuldade as conversas. Uma das salas é própria para adultos, a outra é para a criança e há brinquedos. O foco da conversa foi logo delimitado em torno de dificuldades no relacionamento com a família extensa, aquela que inclui os sogros, os irmãos e os cunhados dos pais. Tais angústias haviam convergido na mente da mãe para um temor de perda do amor entre H. e ela e uma fantasia de que isto pudesse se consumir violenta e rapidamente. Ao longo do trabalho, a mãe recebeu orientação paralela para restringir o uso de TV, favorecer o contato com outras crianças, tentar a retirada da chupeta e retirar a criança da cama dos pais. Durante as sessões, H. produzia grande número de desenhos, poucos traços em cada folha, mas progressivamente mais nítidos. No entanto, mesmo ao final do trabalho, estavam bastante aquém do esperado para sua idade e ainda eram produzidos em número surpreendente (por exemplo 14 folhas de papel em 30 minutos). Com o desenrolar dos encontros passou a falar mais durante as sessões e o semblante se aliviou.

No terceiro mês a falta de cabelos havia diminuído muito, não comia mais unhas, brincava concentrada, não tinha mais agitação excessiva. No quinto mês havia sido matriculada na escola e estava indo com satisfação. Ao final do sexto mês a sintomatologia havia regredido completamente. A mãe mantinha liberdade para a criança e bons limites. H. passou a se entregar mais às brincadeiras, desenvolveu atitudes de identificação positiva com a mãe e formulava muitas perguntas sobre sexo. Ao final ainda chupava chupeta, mas com menos frequência. Dormia separada dos pais. Foi dada alta clínica. Um ano e meio depois mantinha-se bem.

Comentários

A primeira atitude dos pais foi cumular a psiquiatra com um relato fechado e assustador, indutor de grande preocupação. Este clima inicial foi substituído ao longo dos encontros por uma atitude fortemente idealizada por parte

da mãe em relação à médica, o que, no entanto, lhe permitiu expor o universo doméstico de muitos conflitos vividos como perigosos.

Caso 2: Alopecia areata psicogênica

P.T., 2 anos e 8 meses, sexo masculino, filho único, apresentou-se acompanhado do pai e da avó paterna, encaminhado pela pediatra dermatologista com alopecia areata já investigada clinicamente.

A queixa principal era perda de cabelo há 3 meses.

Os pais haviam se separado há 11 meses com muitas brigas. A criança nas ocasiões de briga ficava desnortada, corria entre os pais e chorava. Atualmente mora com o pai e a avó paterna e vê a mãe a cada 3 dias, ficando pouco com ela. Mamou no seio até o momento da separação (contava 1 ano e 9 meses então) quando foi desmamado abruptamente e ficou 13 dias sem ver a mãe.

História do desenvolvimento normal.

A conduta foi solicitar o comparecimento da mãe às consultas, em substituição à avó, restaurando os papéis de pai e mãe. Foram orientadas atitudes que permitissem uma comunicação entre a casa da mãe e a do pai por meio de brinquedos, roupas, lanches e quaisquer outras coisas que fossem da criança e pudessem ser controladas por ela livremente: levadas, trazidas, deixadas, reencontradas ou até mesmo perdidas na casa da mãe ou do pai. Foram também orientadas atitudes de contato verdadeiro, não só de proximidade física.

Quatro meses depois estava "noventa por cento melhor, não caía mais cabelo e havia muitos cabelos nascendo". O grau de satisfação pessoal da criança havia melhorado. Ainda "era bastante ciumento, não gostava de dividir nada". Tinha passado a dormir sempre com sua mãe. A família não compareceu à última consulta e não voltou a fazer contato, abandonando o tratamento. A criança manteve-se bem por 20 meses quando o quadro recidivou.

Comentários

A atitude dos pais neste caso foi de resistência relativa às orientações da médica, evidenciando as dificuldades de integração que constituíam o foco do problema. A aceitação das resistências em seguir as orientações e o fato destas resistências serem tratadas como material clínico constituíram-se na abordagem mais relevante do tratamento. A ruptura abrupta do tratamento ressalta as dificuldades familiares e institui mais uma separação.

Discussão

Sintomas psicossomáticos podem aparecer num vasto espectro de gravidade. Especialmente na psiquiatria infantil definir a gravidade dos quadros pode ser bastante difícil. A estrutura psicológica ainda em desenvolvimento às vezes registra com especial severidade e forte regressão qualquer stress. Principalmente no quadro de tricotilomania já havia uma deterioração significativa dos recursos emocionais da criança, talvez pelo tempo maior de evolução.

Nos últimos anos, multiplicaram-se os estudos que, usando tecnologia recente, permitiram que compreendêssemos muito mais acerca dos fatores estruturais e bioquímicos presentes quando há alteração do comportamento^{1,2}. Deste ponto de vista, a tricotilomania parece estar incluída no mesmo grupo do distúrbio obsessivo-compulsivo e outras patologias com as quais compartilha características fenomenológicas^{3,4}. A alopecia pode ter

concomitância com sintomas psiquiátricos, com sintomas de ansiedade e de depressão ou mesmo com um ambiente pouco vitalizado^{5,6,7}.

Outro grupo de trabalhos aborda tricotilomania e alopecia sob o prisma psicodinâmico de serem resposta a intensas emoções e afetos⁸ ou as vêem como algo sem sentido evidente mas com função de defesa contra a ansiedade. Aspectos de ansiedade e alívio na tricotilomania, onde há um gesto bastante ativo, inclusive puderam ser medidos⁹. Este ângulo propiciou o surgimento do termo desordens psicodermatológicas com três categorias: as desordens psicofisiológicas, nas quais os problemas de pele são reação a estados de stress (psoríase e eczema, por exemplo); as desordens psiquiátricas primárias nas quais uma condição psiquiátrica resulta em danos cutâneos auto-inflingidos, como na tricotilomania, e as desordens psiquiátricas secundárias para incluir os achados em desordens desfigurantes de pele¹⁰.

Os casos relatados, pela evolução que tiveram, cabem nitidamente na visão da Medicina Psicossomática. Essa é a medicina que encontra seus casos quando:

* a etiopatogenia somática está comprometida com a função psicológica,

* a ação assistencial é um processo complexo que inclui os conhecidos atos semiológicos, diagnósticos e terapêuticos e os elementos da vida afetiva e irracional dos pacientes e

* a terapêutica estrutura-se em função da pessoa do doente e não apenas a partir do reconhecimento da patologia específica (grifo meu)¹¹.

A psiquiatria psicodinâmica se ajusta à medicina psicossomática tendo sido definida pelo eminente psiquiatra americano Glen O. Gabbard, diretor do Menninger Memorial Hospital, como vendo "sintomas e comportamento apenas como vias finais comuns de experiências subjetivas altamente personalizadas as quais filtram os determinantes biológicos e ambientais da doença" (grifo meu)¹². A abordagem psicodinâmica procura compreender a singularidade de cada ser humano, seus conflitos emocionais e também as deficiências de sua estrutura psíquica.

Referências Bibliográficas:

1. Vythilingum B, Warwick J, van Kradenburg J, Hugo C, van Heerden B, Stein DJ. SPECT scans in identical twins with trichotillomania, *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience* 2002, 14(3):340-2
2. King RA; Scahill L; Vitulano LA; Schwab-Stone M; Tercyak Jr. KP; Riddle MA. Childhood Trichotillomania. *Clinical Phenomenology, Comorbidity and Family Genetics*, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1995;34:1451-1459
3. O'Sullivan RL, Mansueto CS, Lerner EA, Miguel EC. Characterization of trichotillomania. A phenomenological model with clinical relevance to obsessive-compulsive spectrum disorders. *Psychiatric Clinics North America* 2000 Sep;23(3):587-604
4. Stein DJ, van Heerden B; Hugo C, van Kradenburg J, Warwick J, Zungu-Dirwayi N, Seedat S; Functional brain imaging and pharmacotherapy in trichotillomania. Single photon emission computed tomography before and after treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Prog Neuropsychopharmacology Biological Psychiatry* 2002 Jun;26(5):885-90
5. Hughes JE; Barraclough BM; Hamblin LG; Withe JE; Psychiatric symptoms in dermatology patients; *The British Journal of Psychiatry*, 1983, 143:51-54
6. Reeve EA; Savage TA; Bernstein GA. Psychiatric Diagnoses in children with Alopecia Areata, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1996, 35: 1518-1522
7. Liakopoulo M; Alifieraki T; Katideniou A; Kakourou T; Tseladiou E; tsiantis J; Stratigos J. Children with Alopecia Areata Psychiatric Symptomatology and Life Events; *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997; 36:678-684
8. Hautmann G; Hercogova J; Lotti T. Trichotillomania, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Jun 2002, vol 46, 6
9. Diefenbach GJ; Mouton-Odum S; Stanley MA. Affective Correlates of Trichotillomania; *Behavior Research and Therapy*, vol. 40, issue 11, Nov 2002, 1305-1315
10. Koo J; Lebowitz A; Psychodermatology: the mind and skin connection; *American Family Physician* 2001 Dec, 64 (11): 1873-8
11. Mello Filho, Júlio, *Psicossomática Hoje*, 1992, Artes Médicas, 385 páginas
12. Gabbard, Glen, *Psiquiatria Psicodinâmica*, Artes Médicas, 1992, 356 páginas

Abuso físico: diagnósticos diferenciais em dermatopediatria

Physical Abuse - differential diagnosis in pediatric dermatology

Jeanine M. Frantz(1), Leide P. Marinoni(2), Kerstin T. Abagge(3)

Resumo

Objetivo: revisar as mais importantes manifestações cutâneas de abuso físico e estabelecer diagnósticos diferenciais com lesões acidentais, dermatoses e distúrbios congênitos que podem simular maus-tratos.

Métodos: revisão bibliográfica via Medline e análise da literatura.

Resultados e conclusões: as manifestações cutâneas de abuso físico são as mais comuns e facilmente notadas, porém são várias as dermatoses e lesões acidentais que podem mimetizar abuso físico. Assim, é fundamental estabelecer o correto diagnóstico diferencial de abuso infantil, considerando sempre as dermatoses e lesões acidentais, para que nenhuma família seja exposta a traumas desnecessários além dos já causados pela doença propriamente dita e também a fim de aplicar prontamente as medidas de proteção à infância aos casos confirmados de abuso.

Palavras-chave: abuso infantil, diagnósticos diferenciais.

Abstract

Objective: to review the most important cutaneous manifestations of physical abuse and to establish the differential diagnosis with accidental lesions, dermatosis and congenital disturbances that may simulate child abuse.

Methods: bibliographic review by Medline and literature analysis.

Results and conclusions: the cutaneous manifestations of physical abuse are the most common and more easily noted, nevertheless many are the dermatosis and accidental lesions that may be mimic physical abuse. Thus it is fundamental to establish the correct differential diagnosis of child abuse, considering those dermatosis and accidental lesions, so that no family may be exposed to unnecessary trauma beyond those already caused by the disease itself and also in order to promptly apply the childhood protective measures in the confirmed cases of child abuse.

Key words: child abuse, differential diagnosis.

Introdução

Teoricamente deveríamos pensar na criança como um ser inserido no seu meio familiar de forma natural e espontânea, tendo à sua disposição todas as atenções afetivas e materiais que necessita para o seu desenvolvimento adequado.

Há ocasiões, porém, em que este mesmo núcleo familiar torna-se hostil, resultando em abandono, maus-tratos, abusos sexuais e, muitas vezes, em morte¹.

Todos os dias nos consultórios e serviços de emergência os pediatras e outros profissionais de saúde podem se deparar com casos suspeitos de abuso infantil e devem estar preparados para reconhecer e encaminhar os casos confirmados e evitar acusações indevidas de situações que podem simular abuso infantil.

Objetivos

Os objetivos deste trabalho são:

- 1) Revisar as manifestações cutâneas mais comuns de abuso físico
- 2) Estabelecer diagnósticos diferenciais com lesões acidentais, bem como algumas dermatoses e distúrbios congênitos que podem mimetizar o abuso.

Definição:

Abuso: é a ação de um sujeito em condições superiores (idade, força, posição social ou econômica, inteligência, autoridade) que comete dano físico, emocional ou sexual, contrariamente à vontade da vítima ou por consentimento obtido a partir de indução ou sedução enganosa².

1. *Pediatra, especializanda do 2º ano de Dermatopediatria do Hospital de Clínicas da UFPR, 2. Professora Adjunta, chefe da Disciplina de Dermatopediatria - Departamento de Pediatria - HC - UFPR, 3. Professora Assistente da Disciplina de Dermatopediatria - Departamento de Pediatria - HC - UFPR.*

Serviço: Disciplina de Dermatopediatria - Departamento de Pediatria - Hospital de Clínicas -UFPR.

JMF: Rua Gustavo Richard, 592 Bairro do Asilo 89036-530 Blumenau-SC Telefone: (47) 330-0957

e-mail : jeanine.magno@terra.com.br

Tipos de abuso:

Abuso físico: é uma lesão não acidental, provocada por um responsável, causada pelo uso da força física, com objetivo de ferir, danificar ou destruir a criança ou adolescente, deixando ou não marcas evidentes².

As lesões incluem os danos teciduais além do eritema, causados por um tapa, em qualquer parte do corpo que não as mãos ou nádegas. Lembrar que as mãos são áreas relativamente delicadas e podem ser gravemente lesadas por um trauma.

Também é considerado abuso físico, qualquer castigo corporal empregado em crianças menores de 12 meses e/ou o uso de um instrumento em qualquer parte do corpo, independente da idade³.

Abuso sexual: contato ou interação entre uma criança e um adulto, quando esta criança está sendo usada para estimulação sexual do executor ou de outra pessoa³.

Este ato pode ser cometido por menores de 18 anos, se esta pessoa é significativamente mais velha que a vítima ou quando o executor está na posição de poder ou controle da criança.

Abuso sexual é o contato sexual entre a criança e o pai ou seu responsável, que tem a obrigação legal zelar pelo bem estar da mesma.

Agressão sexual é o contato sexual da criança com qualquer pessoa que não seja responsável por ela.

Abuso psicológico: qualquer forma de rejeição, humilhação, discriminação, desrespeito, cobrança ou punição exagerada e utilização da criança ou adolescente para atender às necessidades psíquicas dos adultos⁴.

Negligência: atitude de omissão pelos pais ou responsáveis, de forma crônica, em relação à higiene, nutrição, saúde, educação, proteção e atenção à criança e ao adolescente.

O abandono é a forma mais extrema de negligência⁴.

Síndrome de Münchhausen por procuração (SMPP): mães ou responsáveis que deliberadamente geram falsas histórias de doenças em seus filhos, o que leva algumas vezes a sérios danos físicos (uso de medicamentos e exames complementares desnecessários, ingestão forçada de alimentos) e psicológicos (inúmeras internações e consultas médicas)⁴.

Histórico:

Por muito tempo o papel da criança dentro da família não era considerado importante, não sendo reconhecidos seus direitos e necessidades básicas.

Mas a luta pelos direitos da criança é antiga, estando presente em vários períodos da história escrita⁵. Em Roma no ano 374 DC o infanticídio foi considerado crime⁶.

Na área médica, Ambroise Tardieu, um conceituado legista de Paris, no século XIX, foi o primeiro a descrever em necrópsias a presença de várias lesões impostas às crianças. Naquela época muitas fraturas causadas por maus-tratos eram atribuídas à sífilis congênita e ao raquitismo⁵.

John Caffey, radiologista pediátrico, em 1946, analisou fraturas associadas a hematomas, inexplicados por qualquer doença de base, promovendo pela 1ª vez o reconhecimento das manifestações físicas do abuso. Silverman na década de 60 ampliou esse estudo analisando fraturas em crianças causadas por traumatismos infligidos por seus pais.

Em 1962, Kempe e Silverman denominaram esta con-

dição como "The Battered Child Syndrome" ou "Síndrome da Criança Espancada".

O conceito mais moderno é "Abuso ou Vitimização da Criança ou Adolescente"⁵.

Incidência:

Estima-se que dez por cento das crianças e adolescentes atendidos nos serviços de emergência sofrem algum tipo de maus-tratos. Muitos permanecem sem diagnóstico e conseqüentemente sem a intervenção dos meios de proteção ao menor⁷.

Nos EUA em 1992, foram notificados 2.936.000 casos de abuso ou negligência em crianças, com uma taxa de mortalidade de 8% e de seqüelas de 30%⁴.

Dos três milhões de casos suspeitos de abuso e negligência infantil notificados em 1998, aos serviços de proteção à criança nos EUA, dois milhões foram investigados e destes, um milhão foi comprovado. Destes casos, 51 % foram por negligência, 25% por abuso físico, 10% abuso sexual e 3% por abuso emocional, o restante foi associação de mais de um tipo de abuso⁸.

No Brasil não há estatística fidedigna, apenas registros esparsos de serviços isolados ou de núcleos de atendimento a infância, o que não correspondem à realidade do país¹.

Em 1998, em um levantamento realizado pelo IPPUC/SMS, no IML de Curitiba, foram registradas 1496 ocorrências de crianças e adolescentes que sofreram agressões físicas como lacerações, hematomas, fraturas, traumatismo craniano e violência sexual.

Em 1999, o SOS de Curitiba prestou atendimento a 2655 crianças e adolescentes vítimas de violência doméstica, com 36,44% dos casos por agressão física.

A desinformação, aliada ao medo de envolvimento em situações conflituosas, faz com que as pessoas se omitam e, desta forma, a maioria dos casos de abuso infantil permanece oculto e sem assistência.

Reconhecimento dos casos:

O abuso físico é geralmente repetitivo e sua severidade tende a aumentar a cada nova investida. Isto significa que o reconhecimento antecipado, a comunicação e a intervenção são essenciais na prevenção de ferimentos graves.

Sabe-se, porém, que a suspeita e a identificação dos casos de abuso físico ainda é um desafio para muitos profissionais de saúde.

Embora algumas vítimas de abuso físico sejam trazidas com essas queixa, muitas não são. Estas podem vir com queixa de ferimento acidental ou outra queixa vaga não relacionada ao ferimento⁹.

Sempre que existir a suspeita o médico deve procurar informações detalhadas em relação à situação de vida em comum da família, estresse e sistema de apoio emocional. Existem alguns fatores de risco que podem predispor ao abuso e estão relacionados à criança, ao agressor e à família⁷.

São fatores de risco para maus tratos:**a) Relacionados à criança:**

- 1) Crianças não desejadas, não planejadas;
- 2) Crianças prematuras ou hospitalizadas por grande período, ou com risco de vida, cujo vínculo mãe-filho foi prejudicado.
- 3) Menores afastados dos pais, criados por outras pes-



Figura 1. Equimose.



Figura 2. Equimose.



Figura 3. Equimoses Múltiplas.



Figura 4. Garroteamento.



Figura 5. Equimose acidental.



Figura 6. Queimadura.



Figura 7. Queimadura - ferro de passar.



Figura 8. Queimadura - aquecedor.



Figura 9. Edema hemorrágico agudo da infância.

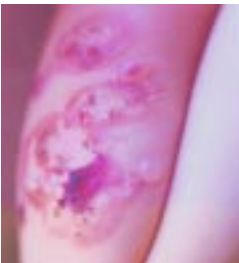


Figura 10. Eritema multiforme.



Figura 11. Eritema pigmentar fixo.



Figura 12. Fitofotodermatose.



Figura 13. Síndrome de Diamond-Gardner.



Figura 14. Síndrome de Ehlers-Danlos.

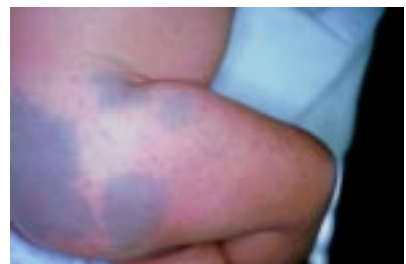


Figura 15. Manchas mongólicas.



Figura 16. Impetigo bolhoso.



Figura 17. Epidermólise bolhosa.



Figura 18. Prurigo bolhoso.

soas, ou que passam a maior parte dos dias com outra família, por exemplo, com os avós e, em outro período com pais ou responsáveis;

4) Filhos de outros relacionamentos;

5) Crianças adotadas ou sob guarda por imposição judicial ou circunstâncias alheias à vontade dos responsáveis.

6) Crianças de sexo diferente da expectativa, ou com características físicas muito diferentes dos pais;

7) Crianças hiperativas, ou que não aprenderam a respeitar limites;

8) Crianças com capacidade intelectual muito diferente dos responsáveis;

9) Portadores de doença crônica ou deficiência, considerados um problema para seus pais.

10) Adolescentes com perspectiva de vida muito diferente dos responsáveis.

b) Relacionados ao agressor:

1) Baixa idade, imaturidade emocional, com suporte familiar inadequado;

2) São de famílias com conflitos constantes ou história de violência, tendo sido, muitas vezes maltratados quando crianças;

3) Baixa tolerância em relação às ações próprias da infância;

4) Autoritarismo;

5) Agressividade e desprezo por outros membros da família como esposa, pais etc;

6) Uso de álcool e/ou drogas;

7) Depressão pós-parto de difícil resolução;

8) Distúrbios de comportamento ou doenças mentais.

c) Relacionados à família:

1) Conflitos constantes;

2) Violência conjugal;

3) Critérios educacionais e religiosos extremamente rígidos;

4) Pouco ou nenhum vínculo com a criança;

5) Graves dificuldades econômicas, cujas necessidades básicas não são atendidas.

“Pais apanham da vida, e filhos apanham dos pais!”

Para a criança maltratada os pais são os únicos que ela conhece e que ama e muitas vezes sente-se merecedora do castigo. Sempre que possível, a criança deve ser entrevistada sozinha, em local agradável, não ameaçador, sendo questionada através de perguntas indiretas ou desenhos e brincadeiras⁹.

Pela anamnese e o exame físico, alguns dados poderão reforçar a suspeita de abuso.

Evidências na anamnese:

a) Sinais de alerta:

1) A história é incompatível com o tipo ou grau de ferimento (por exemplo, a distribuição das lesões ou tipo de ferimento não corresponde ao mecanismo de trauma relatado ou a história sugere um ferimento menor que o encontrado);

2) A história é vaga ou não dá a idéia de como ocorreu o trauma;

3) A história muda cada vez que é contada a um

interlocutor diferente;

4) Os pais, quando entrevistados separadamente, dão versões contraditórias;

5) A história não é digna de crédito (a ação da criança não corresponde ao seu nível de desenvolvimento psicomotor).

6) Demora significativa entre a data do trauma e a época da consulta;

7) Pai ou responsável não demonstra preocupação apropriada, frente à gravidade da lesão;

8) Interação patológica entre pais e filhos;

b) Outros sinais de perigo:

1) História ou evidência de consultas repetidas devido a acidentes ou ferimentos;

2) História ou evidência de fraturas múltiplas;

3) História ou evidências de intoxicações repetidas.

Evidências no exame físico:

A pele é o local mais comum de manifestações do abuso físico e da negligência. É uma área onde os efeitos de abuso podem ser observados por qualquer pessoa que não seja da área de saúde e podem ser facilmente documentadas por fotografias, servindo inclusive como prova no caso de processo por maus-tratos.

Por ordem de freqüência, são as mais comuns as lesões de pele e mucosas, seguidas de lesões no esqueleto, SNC, estruturas torácicas e abdominais.

1) Equimoses e hematomas:

As equimoses e os hematomas são as lesões mais encontradas, seguidas de lacerações, escoriações e queimaduras e mordidas.⁹

As lesões propositais são encontradas em locais pouco freqüentes, tais como, dorso, nádegas, braços, coxas, tórax, face (exceto mento e frente), mãos, pés e orelhas e estão em diferentes estágios de evolução e cicatrização (fig.1, 2 e 3).

Freqüentemente pode-se avaliar o tipo de instrumento utilizado, pela forma da lesão (ex: mãos, cintas, cigarros, dentes) (fig.4).

A avaliação das lesões deve ser feita detalhadamente, considerando tamanho, bordas, localização e cor das mesmas, como por exemplo, no hematoma/equimose onde se pode verificar o tempo de lesão:

Vermelho-azulado → 1º - 3º dia

Azul-púrpura → 4º - 6º dia

Verde → 7º dia

Marron-amarelado → 8º-10º dia

Resolvido → 13º dia

Lembrar que os hematomas e equimoses podem ser acidentais (fig.5).

2) Mordida:

Conforme o tamanho e formato da lesão, o pediatra deve ser capaz de identificar se a mesma foi provocada por um adulto, uma criança ou por um animal.

Os animais possuem uma mordida menor, pontiaguda, mais profunda e estreita devido aos caninos mais agudos e longos. As mordidas dos animais são mais dilacerantes enquanto as do ser humano adulto causam

mais esmagamento.

Já a diferença entre a mordida do adulto com a de criança está no tipo da arcada dentária e no tamanho.

Lesões maiores que 3cm e com a impressão de toda a arcada dentária é compatível com mordida de adulto. Na criança há predomínio da impressão dos incisivos centrais e seu tamanho é menor que 3cm¹⁰.

A fotografia por ultravioleta pode revelar uma imagem nítida de mordida, semanas ou meses após todas as marcas superficiais terem desaparecido.

3) Queimadura:

Embora geralmente acidentais podem ser um sinal comum de abuso. As lesões por imersão são as mais encontradas. São simétricas nos membros, em forma de luva, meia e também no períneo. Geralmente são provocadas pela imersão do bebê em água fervente e raramente são acidentais⁹.

Tabela 1- Duração de tempo necessária para causar queimaduras de 3º grau por água em diferentes temperaturas⁹.

Temperatura	Duração da exposição
47°	10 minutos
55°	30 segundos
60°	5 segundos
65°	2 segundos
70°	1 segundo

Assim sendo, a criança que mergulhasse a mão ou o pé numa temperatura maior que 48°C, normalmente tenderia a retirá-los numa fração de segundo, após a ponta dos dedos tocarem a água (fig 6).

Outros tipos de queimaduras podem refletir o instrumento utilizado para infligi-lo como, por exemplo, ferro de passar roupa (fig.7, 8). Nenhuma criança normal permanece em contato muito tempo com esse objeto. Geralmente a localizações das queimaduras intencionais são em áreas pouco comuns, como superfície extensora dos braços ou pernas, dorso, tórax, abdome e nádegas⁹.

Queimaduras por cigarros deixam marcas profundas e arredondadas bem delimitadas de 7 a 8mm de diâmetro, sobre as quais se forma uma crosta escura e espessa. Removendo essa crosta percebe-se perda da epiderme. Essas lesões são preenchidas por tecido de granulação e deixa uma cicatriz profunda⁹.

4) Lesões orais:

Principalmente equimoses e lacerações. Um padrão típico de lesão é equimose da mucosa ou gengiva maxilar associada à ruptura do frênulo labial. Ocorre quando o agressor segura com força a boca da criança para silenciá-la.

Lesões palatinas com lacerações são causadas por objetos contundentes quando o agressor obriga a criança a comer⁹.

Pascolat, em 1998, realizou um estudo em Curitiba onde foram investigados 225 casos de abuso físico confirmados pelo SOS criança, (onde foi analisado o perfil da vítima e do agressor). O resultado mostrou que não houve predominância de sexo, a faixa etária mais atingida foi a escolar. A mãe foi a principal agressora. As lesões que predominaram foram os hematomas, comprometendo mais de um seguimento do corpo.

Em vários casos havia associado algum fator de risco familiar como, por exemplo, uso de drogas ou álcool, desemprego e famílias desestruturadas¹¹.

Diagnóstico diferencial de lesões infligidas versus achados devido a acidentes ou doenças:

Para realizar um diagnóstico preciso de maus-tratos é necessário não somente reconhecer os padrões de lesões causadas pelo abuso, como também conhecer os mecanismos de lesões acidentais, bem como algumas dermatoses e distúrbios congênitos que predispõem ao sangramento e outras alterações que simulam abuso físico⁹. Evita-se assim que muitos pais sejam acusados injustamente, sujeitando-os à investigação dos serviços de proteção à infância, causando -lhes um enorme estresse emocional.

A maioria das crianças acima de 9 meses e adolescentes normais apresenta alguma lesão recente e acidental na pele. Essas lesões geralmente são pequenas e sem configuração específica. Comumente são equimoses ou hematomas localizados principalmente nas proeminências ósseas como cotovelos, antebraços, tíbia, joelhos, região mentoniana e frontal. Lesões do tipo lacerações, queimaduras e mordidas raramente são acidentais. É incomum crianças abaixo de 9 meses apresentarem lesões na pele e quando isso ocorre, geralmente são escoriações localizadas principalmente na face. Também são excepcionais lesões na cabeça e face no adolescente¹².

Algumas equimoses maiores e mesmo aquelas que sugerem a marca de um objeto podem também ser acidentais ou resultado de uma briga entre crianças (fig. 4). Nesses casos a procura de atendimento médico é imediata, o mecanismo de lesão é coerente com os achados e, na maioria das vezes o acidente foi testemunhado.

Diagnóstico diferencial com equimoses:

Nas equimoses periorbitais resultantes de contusões cerebrais ou traumas importantes sobre a região frontal, a história e a ausência de dor na área periorbital, auxiliam na diferenciação⁹.

Os tumores periorbitais, principalmente neuroblastoma, estão geralmente associados a equimoses e proptose^{13,14}.

Lesões purpúricas associadas a coagulopatias e distúrbios vasculares agudos devem ser reconhecidos e distinguidos de equimoses infligidas^{9,13}.

Púrpura trombocitopênica idiopática e leucemia aguda são doenças que podem apresentar lesões purpúricas em qualquer localização. No entanto, as equimoses estão associadas a petéquias pela trombocitopenia.

Na hemofilia de Von Willebrand as crianças tendem a contundir-se com facilidade resultando equimoses e hematomas maiores do que normalmente se espera para o mecanismo de lesão relatado. As manifestações muitas vezes são discretas e podem causar dúvidas.

Sangramentos ocasionados pela doença hemorrágica do recém-nato e deficiência de vitamina K decorrente de má-absorção (fibrose cística, hepatopatia), raramente são confundidos com abuso físico.

Geralmente todas essas doenças são diagnosticadas com facilidade por hemograma, contagem de plaquetas e provas de coagulação que devem sempre ser requisitados antes da notificação.

Na Púrpura de Henoch-Schönlein (HS), doença comumente confundida com abuso físico, geralmente há antecedentes de infecção estreptocócica ou viral. As le-

sões iniciais são urticarianas, evoluem rapidamente para lesões purpúricas, palpáveis, distribuídas em região glútea e membros inferiores^{9,13}.

O Edema Hemorrágico Agudo da Infância ou Doença de Filkestein é uma variante da púrpura de HS, comum em lactentes, cursa com máculas arredondadas, eritematosas, violáceas na região malar, membros e principalmente, no pavilhão auricular (fig. 9). Não há comprometimento sistêmico, a evolução é rápida e desaparece sem deixar seqüelas. As lesões não seguem a mesma evolução dos hematomas¹⁵.

O eritema multiforme é uma vasculodermite por hipersensibilidade caracterizada por lesões eritematopapulosas urticadas e lesões em alvo com área central purpúrica com ou sem bolha, podendo haver envolvimento de mucosas (fig. 10). Geralmente está associado à infecção pelo herpes vírus.

O eritema pigmentar fixo (fig. 11) é uma reação de hipersensibilidade a medicamentos como dipirona e sulfas entre outros, que se apresenta como mancha hipercrômica violácea que permanece por um longo período¹³.

A fitofotodermatose é uma reação fototóxica às plantas que contém psoralênicos, como limão, figo, tangerina, laranja, aipo, etc. A lesão inicial pode ser semelhante a bolhas de queimaduras e freqüentemente se apresenta sob formas bizarras nas áreas expostas como face, tórax, mãos e pernas¹⁶ (fig. 12).

A Síndrome de Diamond-Gardner ou auto-sensibilização eritrocitária é uma condição incomum, que acomete principalmente meninas adolescentes ou mulheres jovens e caracteriza-se por placas eritematosas dolorosas, com calor local, que se tornam equimóticas na evolução (fig.13). A etiologia é desconhecida, podendo ter envolvimento orgânico e emocional. As lesões estão distribuídas no tronco e extremidades¹⁵.

Todos esses casos podem ser diferenciados pela história, natureza prolongada da hiperpigmentação que não seguem os estágios dos hematomas.

A Síndrome de Ehlers-Danlos (SED) é um grupo heterogêneo de desordem do tecido conjuntivo, de herança autossômica dominante, onde há um defeito no colágeno tipo IV. Caracteriza-se por vários graus de hiperotilidade articular, pele hiperelástica e fragilidade de pele de outros órgãos. Hematomas e equimoses são comuns e não é raro alguns casos serem confundidos com abuso físico (fig.14). Porém, a história familiar e características no exame físico facilitam o diagnóstico¹⁷.

As manchas mongólicas são facilmente confundidas com hematomas. São de coloração azul-acinzentada, comum em criança de pele escura, localizada principalmente na região lombossacra e, quando ectópicas, podem causar dúvidas¹⁸ (fig. 15).

A insensibilidade congênita à dor, síndrome rara, é causa de lesões não intencionais, mas foi motivo de acusação de abuso em três casos citados na literatura²¹.

Urticária, angioedema e estrias são de diagnóstico simples, porém às vezes suas lesões podem confundir com abuso^{19,20}.

Diagnóstico diferencial de queimaduras:

Todas as crianças estão sujeitas a queimaduras acidentais ao longo do seu período de crescimento, nesses casos a procura por atendimento médico é imediata e a história é coerente com os achados físicos⁹.

Queimaduras por líquidos quentes, quando aciden-

tais, produzem um padrão típico "pingo e gotículas" (são bolhas de diversos tamanhos e contornos irregulares). Comumente essas queimaduras envolvem tórax, mãos ou pernas e ocasionalmente a cabeça⁹.

As queimaduras por ferro de passar ou outros metais quentes ocorrem quando a criança puxa o fio do ferro que está sobre a tábua de passar. Como o ferro é mais pesado numa das extremidades, ele bate com esta e depois com a outra, produzindo uma configuração de 2 ou 3 queimaduras lineares ou desiguais de 1º e 2º grau separadas entre si por pele normal⁹.

Queimadura acidental por cigarros ocorre quando a criança encosta-se na ponta acesa do cigarro. Geralmente elas são tangenciais, superficiais, não são arredondadas e localizam-se nas mãos, região malar e antebraço.

O impetigo bolhoso apresenta lesões que podem confundir com queimaduras de cigarros (fig. 16). São pequenas, bem circunscritas e a bolha quando se rompe forma crosta que, quando desprendida, mostra lesão superficial e mancha residual, o que contrasta com a depressão profunda quando a crosta da queimadura por cigarros é removida⁹.

Fitofotodermatose, numa forma mais intensa, pode produzir bolhas e simular queimadura²².

Epidermólise bolhosa é um grupo heterogêneo de doenças hereditárias que resulta em vários graus de bolhas e erosões nas áreas de atrito (fig.17). Geralmente o diagnóstico é feito precocemente e a confusão com abuso é incomum^{23,24}.

Alguns ácaros ao injetarem substâncias irritantes ou alergênicos produzem vesículas e bolhas. Nesses casos de prurigo bolhoso as lesões são pruriginosas, pouco dolorosas e tendem a ser arredondadas e a parede da bolha é mais espessa que a da queimadura⁹ (fig. 18).

As dermatoses e lesões acidentais que podem mimetizar abuso físico devem ser devidamente diagnosticadas antes de notificá-las como provável caso de maus-tratos. A história e o exame físico completo devem ser valorizados e, se necessário realizar exames complementares realizados, para não expor a família a traumas desnecessários além dos já causados pela doença de base.

Entretanto, se a dúvida persistir após toda investigação, a decisão final deverá ser tomada sempre em favor da proteção da criança²⁵.

Efeitos do abuso:

Diagnosticar caso de vitimização, está longe de ser uma tarefa simples, inclusive para os profissionais de saúde, capacitados para tanto. Porém a suspeita pode ser feita, desde que se pense no diagnóstico. Esta suspeita por si só não evidencia violência e o médico tem o dever legal de notificar os casos suspeitos ou confirmados, cabendo ao serviço de proteção a investigação e confirmação.

De maneira geral, pode-se afirmar que uma vez ocorrido o abuso, as marcas que ficam poderão ser orgânicas e emocionais, sendo estas bastante devastadoras. Do ponto de vista neuropsiquiátrico, abusos sofridos antes dos 18 anos causam maior impacto que aqueles sofridos em idades posteriores, segundo Martin Teicher²⁶.

O efeito do abuso pode se manifestar de várias formas e em qualquer idade podendo aparecer na forma de depressão, ansiedade, idéias suicidas ou como comportamento agressivo, impulsividade, hiperatividade, delinquên-

cia e abuso de substâncias.

Uma condição psiquiátrica freqüentemente associada a maus-tratos na infância é o chamado distúrbio de personalidade limítrofe. São indivíduos propensos a explosões de cólera, agressividade e episódios de paranóia e psicose.

Adultos com esse distúrbio e com histórico de abuso apresentavam alteração no desenvolvimento do sistema límbico principalmente no hipocampo e amígdala. Este sistema tem um papel fundamental na regulação da emoção e da memória.

Teicher sugere ainda que o estresse precoce funciona como um agente tóxico que interfere na progressão normal do desenvolvimento cerebral. Há um dano ou superexcitação do sistema límbico causado pelos hormônios do estresse, que produzem sintomas semelhantes aos pacientes com epilepsia do lobo temporal, que cursa com agressividade e alucinações, além de sintomas psicomotores.

Comentários:

Estatisticamente, cada criança que morre vítima de abuso já passou por mais de cinco atendimentos em salas de emergências pela mesma causa, quando o diagnóstico e tratamento poderiam ter evitado sua morte⁴.

“A sociedade colhe o que planta na maneira como cuida de seus filhos”.

O estresse modela o cérebro para exibir variados comportamentos anti-sociais de maneira adaptativa. Vindo em forma de trauma físico, emocional ou sexual, o estresse pode desencadear uma onda de mudanças hormonais que programa permanentemente o cérebro de uma criança para lidar com um mundo cruel. Por meio dessa cadeia de eventos, a violência e o abuso passam de geração em geração, tanto quanto de uma sociedade para outra seguinte.

É nosso dever fazer muito mais para assegurar que o abuso infantil nem venha ocorrer, porque uma vez que ele produza essas alterações cerebrais pode não existir um caminho de volta.

“A saúde mental do ser humano é construída desde o início pela sua mãe que lhe oferece um ambiente facilitador, isto é, a mãe assenta, sem que se dê conta, as bases de saúde mental do filho, dando-lhe a oportunidade de lançar-se no mundo de maneira criativa, de desfrutar do que o mundo lhe oferece, inclusive o legado cultural.”

Winnicotti, 1996.

Referências Bibliográficas

- Disponível em: Vanrel J. P., Doenças do Cérebro. Maus - tratos na Infância. <http://www.epub.org.br/em/n04/doenca/infancia/persona.htm> acessado em 07/02/02
- Sociedade Brasileira de Pediatria. Guia de atuação frente a maus-tratos na infância e adolescência. Secretaria de Estado dos Direitos Humanos - Ministério da Justiça, 1999.
- Johnson C.F., Lesões infligidas versus acidentais. Clínicas Pediátricas da América do Norte, 1990 (4): 861-885.
- ABRAPIA- Maus-tratos contra crianças e adolescentes - Proteção e Prevenção. Guia de orientação para profissionais de saúde, 1993. p: 4 - 38.
- Santoro Jr. M., Maus - tratos contra crianças e adolescentes. Um fenômeno antigo e sempre atual. *Pediatria Moderna*, 2002; 6(38): 279 - 283.
- Lambert W, Schachner L.A. Child Abuse. In *Pediatric Dermatology: controversies & current concepts*. Ed. Gelmetti. New York, 1994: 192 - 197.
- Secretaria Municipal de Saúde. Protocolo de Notificação Obrigatória de Violência ou Suspeita de Violência na Infância e Adolescência. Curitiba: Secretaria Municipal de Saúde, 2000: 6 - 44.
- Paulk D., In your practice, recognizing child abuse and neglect. *JAAPA*, 2000; 13 (11): 65 -74.
- Davis H., Carrasco M., Abuso e Negligência Infantis. In: Zitelli B.J., Davis H. Atlas Colorido de Diagnóstico Clínico em Pediatria. Ed. Manole, São Paulo, 1992: 6.1 - 6.7 e 6.12 - 6.15.
- Bernart J.E., Bite Marks and oral manifestations of child abuse and neglect. In *Child Abuse and Neglect a Medical reference*. Ellerstein N.S. editor. New York, 1981: 156 - 163.
- Pascolat G, Santos C F L, Campos E C R, Valdez L C O, Busato D, Marinho D H. Abuso Físico: o perfil do agressor e da criança vitimizada. *Jornal de Pediatria*, 2001; 77 (1): 35 - 40.
- Labbé J, Cauette G. Recent skin injuries in normal children. *Pediatrics*, 2001; 108 (2): 271 - 276.
- Disponível em: Pride H B, Child Abuse and mimickers of child abuse. <http://www.sbd.sp.org.br/radesp/2001/apresentacao/howard03.htm>. Acessado em 20/05/02.
- Bohdiewicz P J, Gallegos E, Fink - Bennett D. Raccoon eyes and the MIBG Super Scan: Scintigraphic sign neuroblastoma in case of suspected child abuse. *Pediatr. Radiol.* 25: 590 - 592, 1995.
- Hurwitz S. Vascular disorders of infancy and childhood. *Clinical Pediatric Dermatology*, ed. Sauders, 1993; 270 e 541.
- Barradel R, Addo A, McDonough A J G, et al. Phytophotodermatitis mimicking child abuse. *Eur. J. Pediatr.*, 1993; 152: 291 - 292.
- Owen S M, Durst R D. Ehlers - Danlos Syndrome simulating child abuse. *Arch Dermatol*, 1984; 85: 97 - 101.
- Wickes I G, Zaid Z H. Battered child or pigmented? *Br Med J*, 1972; 2: 404.
- Cohen H A et al. Striae in adolescents mistaken for physical abuse. *The Journal of Family Practice*, 1997; 45 (1): 84 - 85.
- Thakur B K, Kaplan AP. Recurrent “unexplained” scalp swelling in an eighteen - month - old child: An atypical presentation of angioedema causing confusion with child abuse. *The Journal of Pediatrics*, 1996; 129 (1): 163 -165.
- Spencer J A, Grieve D K. Congenital indifference to pain mistaken for nonaccidental injury. *Br. J. Radiol.*, 1990; 63: 308 - 310.
- Dannaker C J, Glover R A, Goltz R W. Phytofotodermatitis: a mystery case report. *Clin Pediatr*, 1998; 6: 289 - 290.
- Colver G B, Harris D W S, Tidman M J. Skin diseases that may mimic child abuse. *Br J Dermatol*, 1990; 123: 129.
- Winship I M, Winship W S. Epidermolysis bullosa misdiagnosed as child abuse. *South Afr Med J*, 1987; 73: 369 - 370.
- Stewart G M, Rosemberg N M. Conditions Mistaken for child abuse: Part II. *Pediatric Emergency Care*, 1996; 12 (3): 217 - 221.
- Teicher M H. Feridas que não cicatrizam: a neurobiologia do abuso infantil. *Scientific American Brazil*, 2002; 6: 83 - 89.

Agradecimento especial ao Dr. Gilberto Pascolat pela orientação e colaboração.

Urticária e seus diagnósticos diferenciais

Urticaria and differentials diagnosis

Adriana P. da Silva(1), Leide P. Marinoni(2), Vânia de O. Carvalho(3)

Resumo

Objetivos: o artigo procura revisar os principais aspectos envolvidos na patogênese da urticária bem como estabelecer seus diagnósticos diferenciais.

Métodos: revisão bibliográfica via Medline e levantamento da literatura.

Resultados e conclusões: a urticária é uma das doenças com manifestação cutânea mais prevalente na clínica pediátrica. Tem como desafio a determinação do agente etiológico e a escolha do tratamento mais adequado. Torna-se de fundamental importância, portanto, estabelecer o correto diagnóstico, atentando para os diferenciais, a fim de maior resolução terapêutica.

Palavras-chave: urticária, diagnósticos diferenciais, tratamento.

Abstract

Objectives: the article attempt to review the mains aspects involveds in urticaria's pathogenesis such as to sette differentials diagnosis.

Methods: bibliographic review by Medline and literature anlysis.

Results and conclusions: urticaria is one of the most commom diseases with cutaneous manifestations on clinical pediatrics. Has a challenge on identification of the etiologic agent such as the more adequate treatment. Thus is fundamental to establish the correct diagnosis, considering the differentials, for a superior therapeutic resolution.

Key words: urticaria, differentials diagnosis, treatment.

Introdução

A urticária é uma das manifestações clínicas mais desafiantes da alergia, desde sua definição basicamente dermatológica, sua classificação empírica até seu tratamento variável¹.

A história é fundamental no reconhecimento do fator desencadeante e depende tanto do médico quanto do paciente.

Mesmo com o nível atual de conhecimento sobre as reações imunológicas e bioquímicas capazes de induzir o processo urticariano, há ausência de meios terapêuticos eficazes de uma forma global.

A real incidência da urticária é desconhecida, pois a maioria dos casos é auto-limitada². Estima-se que 10 a 20% da população poderá apresentar um quadro urticariano pelo menos uma vez na vida³. A urticária aguda acomete crianças e adultos jovens, enquanto a forma crônica é mais encontrada em mulheres de meia idade⁴. Oitenta e cinco por cento dos casos de urticária ocorrem de forma isolada em menores de 16 anos, 6% apresentam apenas o angioedema e 9% urticária e angioedema³.

É produzida por liberação de histamina de mastócitos localizados em torno de vasos da derme⁵. Quando as le-

sões atingem as camadas mais profundas do tegumento e o tecido conectivo ocorre o angioedema (fig. 1) ou edema de Quincke (edema do tecido conjuntivo em graus variáveis e que se localiza preferencialmente nas regiões labial, periorbitária, genital e laringe)⁶.

A urticária caracteriza-se pelo súbito aparecimento de lesões eritematopapulosas (fig. 2), geralmente pruriginosas, regulares ou irregulares, que desaparecem num período de 24 horas⁷. Em lactentes e crianças menores pode haver edema com acrocianose.

De acordo com o tempo de evolução a urticária pode ser classificada em aguda e crônica². A urticária aguda caracteriza-se pelo aparecimento de lesões eritematopapulosas efêmeras com duração máxima de até 24 horas, que podem apresentar recorrências em um período de até 6 semanas. A lesão é a representação cutânea de uma reação reagínica alérgeno-induzida, tendo a participação de mastócitos, IgE e alérgenos aos quais o paciente é sensível. Todo o sistema imunológico está envolvido, desenvolvendo reações em cascata desde o processo de fagocitose do antígeno até a formação da IgE específica. Tem seus agentes etiológicos, na maioria das vezes, facilmente identificados⁸.

1. *Pediatra, especializanda do 2º ano de Dermatopediatria do Hospital de Clínicas da UFPR, 2. Professora, chefe da Disciplina de Dermatopediatria - Departamento de Pediatria - HC - UFPR, 3. Médica pediatra com especialização em Dermatopediatria.*



Figura 1. Angioedema em face.



Figura 2. Placas urticarianas.

No caso de urticária crônica as lesões também são efêmeras, mas apresentam recorrências por mais de 6 semanas consecutivas, independente de seu fator etiológico ou de seu mecanismo fisiopatológico, onde a relação temporal causa/efeito nem sempre pode ser encontrada. Uma anamnese cuidadosa deve ser sempre efetuada na tentativa de se identificar agentes envolvidos ou perpetuadores. Deve-se sempre levar em consideração que o agente etiológico (droga, alimento, aditivo alimentar, estímulo físico ou qualquer outro) pode estar sendo utilizado pelo paciente de um modo camuflado, sendo necessária uma pesquisa criteriosa. Nos processos onde é possível identificar o agente causador, sua retirada, na maioria dos casos, elimina as manifestações urticarianas. Mais de um desencadeante de urticária pode coexistir e a retirada de um deles, embora possa melhorar o processo, geralmente não é suficiente para a resolução da doença.

A urticária pode ser mantida por tempo indeterminado a partir de reações auto-perpetuantes entre os variados sistemas que integram o processo inflamatório. Enzimas vasoativas (liberadas de mastócitos, basófilos, eosinófilos e neutrófilos), derivados do ácido aracdônico, fatores quimiotáticos para diversos componentes do processo inflamatório, neuropeptídeos, sistemas como complemento, cininas plasmáticas e agentes fibrinolíticos podem interagir mantendo a urticária⁸.

Fisiopatologia

Na maioria dos tipos de urticária e angioedema ocorre aumento localizado da permeabilidade vascular, com conseqüente eritema, edema e eritema reflexo (tríplice reação de Lewis), decorrente da degranulação de mastócitos com liberação de substâncias vasoativas, entre as quais a principal é a histamina⁹. Essa degranulação pode ser ocasionada por mecanismos imunológicos e não-imunológicos.

Quando o mecanismo é imunológico existe a participação das reações de hipersensibilidade de Gell e Coombs, destacando-se as do tipo I ou anafiláticas (reações alérgicas a drogas, alimentos, inalantes) e as do tipo III ou por imunocomplexos circulantes (doença do soro, reações a drogas e aditivos alimentares).

Na hipersensibilidade tipo I ou reação anafilática o dano tecidual é decorrente da ação de substâncias vasoativas liberadas pela interação do antígeno com anticorpo tipo IgE. Num primeiro contato com o antígeno ocorre a sensibilização, que culmina com a produção de anticorpos IgE específicos. Em contatos posteriores com esse antígeno, ocorrerá a reação tipo I propriamente dita.

A fase imediata da reação tipo I ocorre minutos após a estimulação antigênica. O antígeno se fixa a duas moléculas de IgE específicas ancoradas na membrana dos mastócitos e basófilos, ocasionando uma série de reações intracelulares que culminam com a extrusão de grânulos. O conjunto de substâncias, pré e neoformadas, são responsáveis pela contração da musculatura lisa, pela vasodilatação e pelo aumento da permeabilidade vascular que caracterizam a reação alérgica imediata¹⁰.

Além dessas alterações, 3 a 8 horas após o contato inicial com o antígeno os sintomas reaparecem mesmo sem nova estimulação antigênica. Isso ocorre porque, ainda durante a fase imediata, são liberados os chamados mediadores de quimiotaxia, os quais causam um afluxo secundário de células inflamatórias para o local da reação (eosinófilos, basófilos, neutrófilos, linfócitos). Estas células, por sua vez, passam a liberar seus próprios mediadores, originando a segunda fase de alterações que caracterizam a fase tardia da reação alérgica.

Finalmente, três vias neurogênicas estão envolvidas na fisiopatologia das reações tipo I: as simpáticas (adrenérgicas), as parassimpáticas (não adrenérgicas), os nervos sensoriais periféricos (não adrenérgicos, não colinérgicos) e ainda vários peptídeos em uma complexa interação.

Na hipersensibilidade tipo III (reação de imunocomplexos solúveis) ocorre a formação de imunocomplexos (antígeno-anticorpo), os quais podem depositar-se no local da reação ou solubilizar-se, circulando e se alojando na parede dos vasos. No endotélio vascular promovem basicamente dois fenômenos: ativação do sistema complemento e agregação plaquetária. A ativação e fixação do complemento pela via clássica ou alternativa determinam aumento da fagocitose, ativação de macrófagos, aumento de fatores quimiotáticos e liberação de anafilatoxinas, as quais ocasionam aumento da permeabilidade vascular tornando ainda maior o afluxo de polimorfonucleares para o local da reação. Alguns exemplos de processos mórbidos que cursam com a presença de imunocomplexos são: reações a drogas, doença do soro, crioglobulinemia, lupus eritematoso sistêmico, leucemias e linfomas.

Os medicamentos são considerados uma das causas mais comuns de urticária. Destaca-se a penicilina, o ácido

acetilsalicílico, as sulfas e anti-inflamatórios não-hormonais¹¹. Deve-se, no entanto, levar em consideração que qualquer medicamento pode desencadear urticária, dependendo da sensibilidade individual de cada paciente.

Os principais alimentos causadores de urticária são ovos, crustáceos, trigo, castanhas e morango. Embora o leite de vaca possua grande número de substâncias antigênicas e seja introduzido precocemente na dieta do lactente, raramente causa urticária. O chocolate, tão freqüentemente incriminado, poucas vezes é confirmado como causador. Quanto menor a idade da criança maior sua capacidade de absorção antigênica pelo trato gastrointestinal, porém menor é a diversidade de alimentos a que ela está exposta.

Os aditivos alimentares podem causar urticária e dividem-se em intencionais (finalidade de preservação, coloração, sabor) e acidentais (contaminantes alimentares).

Por fim, nem sempre se determina o fator ou fatores implicados num quadro de urticária e angioedema¹². Outros possíveis agentes etiológicos são: inalantes e contactantes; infecções e infestações parasitárias; reações transfusionais; picada de inseto; físicos e mecânicos: frio, calor, solar, pressão, colinérgica, dermatografismo; associações com doenças sistêmicas: tumores, colagenoses, distúrbios endócrinos; psicogênicos e ainda mecanismos desconhecidos podem desencadear tanto a urticária quanto o angioedema.

A urticária por agentes físicos é rara em crianças, sendo a faixa etária mais freqüentemente acometida entre os 17 e 40 anos de idade. As formas clínicas são: dermatografismo (urticária factícia), urticária colinérgica, ao frio, solar, por pressão tardia, aquagênica, localizada por calor, de contato, adrenérgica, angioedema vibratório, síndrome anafilática induzida por exercícios¹³.

Podem apresentar-se de duas formas:

- Local ou de contato: placa limitada à área de contato onde foi aplicado o estímulo, ocorrendo minutos após e geralmente desaparecendo dentro de 2 horas.

- Reflexa: quando é necessário um estímulo físico generalizado para indução da lesão. Por exemplo: a elevação da temperatura corporal que induz a urticária colinérgica e o resfriamento generalizado do corpo, a urticária reflexa induzida pelo frio¹⁴.

Processos infecciosos bacterianos, viróticos, fúngicos ou parasitários podem desencadear urticária¹⁵. Infecções assintomáticas ou subclínicas (principalmente pelo estreptococo¹⁶) do trato urinário, dentes e seios da face podem apresentar a urticária como único sinal inicial. Em 20% dos pacientes portadores de urticária crônica tem-se detectado anormalidades radiológicas dos seios da face.

As infecções virais que podem cursar com surtos urticarianos incluem hepatite B, mononucleose, além de afecções pelos vírus Epstein-Barr, Coxsackie A e B e outros. Infecções por fungos (Candidíase¹⁷ e Tineas) e também parasitoses intestinais (Ascariíase e Giardiase) já foram descritos em associação com urticária⁹.

Embora já tenha sido confirmada a participação do complemento em alguns casos de urticária provocada por processos infecciosos, na maioria das vezes a fisiopatologia permanece obscura.

A urticária pode também ser sinal de uma **doença sistêmica** de base (reação urticariana) e a diferenciação urticária-doença/ urticária-sintoma não é fácil e se baseia na duração, na evolução das lesões e nos outros sintomas que devem estar associados. Na maioria dos casos o

mecanismo fisiopatológico é desconhecido e com o tratamento da doença de base há resolução do processo urticariano.

As características clínicas e laboratoriais de cada uma delas ajudam no diagnóstico diferencial.

A urticária faz parte da sintomatologia da **doença do soro**¹⁸. Nestes casos, a reação a soros heterólogos desenvolve urticária, angioedema, artralguas com edema subjacente, febre e mal-estar até 3 semanas após o contato com o agente desencadeante. O período latente é mais curto quando há pré-sensibilização, provavelmente mediada por complexos antígeno-anticorpo circulantes. Quando a doença do soro é provocada por drogas como a hidralazina, as penicilinas, as sulfonamidas, a fenilbutazona e os diuréticos tiazídicos tem a tendência de apresentar uma sintomatologia mais restrita, prevalecendo a urticária e a artralgia.

A urticária pode fazer parte da sintomatologia das colagenoses, havendo descrição em 9% dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e 4% dos com artrite reumatóide juvenil e o prurido está ausente na maioria dos casos.

O principal diagnóstico diferencial deve ser feito com as **vasculites urticariformes**, principalmente quando as lesões urticarianas isoladas permanecem fixas por período maior que 24 horas, acompanhadas por febre, artralgia e artrite. Aumento da velocidade de hemossedimentação e, ocasionalmente, hipocomplementenemia com histologia da pele demonstrando vasculite envolvendo as vênulas pós-capilares sugerem o diagnóstico.

As **endocrinopatias** que podem estar associadas com a urticária incluem o hipertireoidismo, hipotireoidismo, diabetes e hiperparatireoidismo. Os sintomas que acompanham a urticária variam conforme a glândula acometida, a anamnese e exame físico ajudam na suspeita diagnóstica, que deve ser confirmada pelos exames complementares.

Diagnóstico

A urticária é uma das doenças dermatológicas mais desafiadoras da prática diária da pediatria, particularmente na sua forma crônica. Isto se deve ao fato dos mecanismos patogênicos pouco conhecidos, a etiologia muitas vezes indetectável e a terapêutica raramente eficaz. Investigações exaustivas podem ser necessárias para a elucidação diagnóstica.

Na urticária aguda o agente causal é detectado com maior freqüência, fazendo-se mais facilmente uma inter-relação entre causa e efeito.

Em relação à urticária crônica a dificuldade em se apontar o agente etiológico é bem maior, pois o longo período da doença dificulta a associação causa-efeito e a possibilidade da origem multifatorial faz com que o reconhecimento de um único fator não seja suficiente para o esclarecimento da doença.

A anamnese deve ser minuciosa, completa e a realização dessa etapa é um dos processos mais complexos, sendo fundamental para o conhecimento da etiopatogenia. A história muitas vezes deve ser direcionada de acordo com os possíveis fatores desencadeantes ou agravantes e alguns sinais e sintomas concomitantes com a lesão cutânea, tais como infecções, artralguas ou artrites, perda de peso, febre, mal-estar, entre outros.

O exame físico deve ser detalhado caracterizando as lesões urticarianas. Há algumas formas de urticária em que o aspecto e o tempo de duração das urticárias podem

ser de grande valia. No que se refere à forma, nas urticárias físicas as pápulas adquirem a forma do agente causal e quanto ao período de permanência das lesões na pele, grande parte das urticárias físicas duram menos de 1 hora; na urticária idiopática o quadro é mantido, em média, por 4 a 12 horas; e nas patologias envolvendo imunocomplexos persiste por mais de 24 horas, caracterizando a vasculite urticariforme.

Exame de orofaringe, oto e rinoscopia, avaliação dos aparelhos cardiovascular, respiratório, gastrointestinal, genitourinário e linforreticular, além da investigação de processos articulares devem ser realizados rotineiramente.

Hemograma completo, velocidade de hemossedimentação, parcial de urina, além da pesquisa de ovos e parasitas nas fezes são exames que ajudam na determinação do agente causal. Em relação às urticárias físicas, os testes de provocação são de grande valor diagnóstico, mas podem oferecer risco.

Diagnóstico diferencial

Certas afecções clínicas podem mimetizar a urticária numa fase inicial¹⁹, embora na evolução do caso as lesões tornam-se características e de fácil diagnóstico na evolução, na maioria das vezes.

O **prurigo estrófulo** manifesta-se como pápulas agrupadas (fig. 3) provenientes de hipersensibilidade às picadas de insetos, sendo os locais expostos, principalmente os membros inferiores, os mais atingidos¹⁹. O mecanismo patogênico proposto seria o de uma reação imediata seguido de uma fase tardia após a picada, motivo porque as lesões individuais persistem por um tempo maior em relação as pápulas urticarianas clássicas. A liberação de mediadores explica o prurido e o edema (reação imediata) e a quimiotaxia das células inflamatórias a formação da seropápula (reação tardia). A distribuição das lesões de forma linear e a duração por dias no mesmo local fazem o diagnóstico diferencial.



Figura 3. Prurigo estrófulo.

O **eritema multiforme** pode ocorrer como lesões urticariformes na fase inicial, sendo confundido com urticária⁹. Classicamente apresenta-se com lesões em forma de alvo (fig. 4), mantendo-se por várias horas e evoluindo para vasculite palpável. A persistência das lesões durante dias no mesmo local e o ponto central necrótico o diferenciam da urticária. O diagnóstico é confirmado pela histologia.



Figura 4. Eritema multiforme (com as típicas lesões em alvo).

Na **mastocitose** as lesões individuais consistem em máculas hiperpigmentadas arredondadas (fig. 5) que se urticam quando o local é friccionado (sinal de Darier), o que pode lembrar urticária. A biópsia cutânea faz o diagnóstico revelando um número aumentado de mastócitos na derme.



Figura 5. Mastocitose e aspecto do sinal de Darier em uma das lesões.

No **angioedema hereditário**, de transmissão autossômica dominante, alterações enzimáticas cursam com angioedema. Pode ter início na infância ou se manifestar na adolescência. Os surtos podem ser desencadeados por traumas em tecidos moles, como extrações dentárias e tonsilectomia, bem como alterações emocionais. É representado clinicamente por edema subepitelial circunscrito a uma região, mucosa do trato gastrointestinal e trato respiratório superior, podendo causar asfixia². O diagnóstico pode ser feito pela dosagem do fator inibidor de C1, uma protease que atua na inibição do complemento, inativação dos sistemas das cininas e plasminas e que, neste caso, se encontra diminuído.

Tratamento medicamentoso

Os **anti-histamínicos H1** são as drogas de escolha na terapia da urticária aguda e crônica. O antagonismo da histamina é competitivo e reversível e os compostos são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal.

Dois grandes grupos podem ser usados: os **clássicos** (hidroxizina, clorfenoxamina, dexclorfeniramina,

ciproheptadine, difenidramina, azatidina, clemastina, tripelanamina, clorfeniramina) que atravessam rapidamente a barreira hematoencefálica e se ligam a receptores histamínicos no *limbus* causando efeito sedante e os de **nova geração** (loratadina, cetirizina, ebastina, epinastina, fexofenadina, mequitazina) com menos efeitos sedantes^{1,20}. Deve-se notar que os anti-histamínicos não-sedantes fazem parte, muitas vezes, do mesmo grupamento de anti-histamínicos clássicos. Dividem-se basicamente em 6 grupos: **piperazinas** (hidroxizina, cetirizina), **piperidinas** (ciproheptadina, azatidina), **etanolaminas** (difenidramina, clemastina), **etilenodia-mina** (tripelanamina), **alquilaminas** (clorfeniramina) e **fenotiazina** (metidilazina)¹, sendo que a **loratadina** não pertence a nenhum destes. Este fato é importante, uma vez que no caso de taquifilaxia para uma determinada droga deve ser empregado um anti-histamínico de outro grupamento. Da mesma forma, ao se prescrever uma combinação de anti-histamínicos, estes devem pertencer a grupos diferentes.

Muitos anti-histamínicos são metabolizados em substâncias que apresentam também ações de bloqueio dos receptores H1. Assim sendo, seu efeito terapêutico pode ser maior do que sua meia-vida. Este fato pode ser exemplificado pela cetirizina que é o primeiro metabólito da hidroxizina. A cetirizina além de inibir a liberação de histamina de mastócitos durante a fase inicial da reação, diminui o número de células inflamatórias da fase tardia.

Os anti-histamínicos produzem alívio sintomático em cerca de 80% dos pacientes, mas seu uso não deve ser interrompido precocemente. Na tentativa de prevenir recorrências e o desenvolvimento de urticária crônica, terapia contínua com anti-histamínicos deve ser feita por 1 a 2 semanas após o desaparecimento das lesões, às vezes com necessidade de diminuição progressiva da dose.

Os **anti-histamínicos H2** podem ser adicionados aos anti-histamínicos H1 nos casos não responsivos. Cerca de 10% dos receptores para histamina na pele são de origem H2. Pode ser utilizado a ranitidina ou a cimetidina⁷. Se não houver melhora em 3 a 4 semanas tais drogas devem ser suspensas.

Os **corticosteróides** não estão indicados no tratamento das urticárias crônicas e seu uso nas formas agudas é discutível².

A **adrenalina** deve ser utilizada em caso de angioedema na dose de 0,1-0,5 ml de solução milesimal, via subcutânea, associada à administração do anti-histamínico².

Em resumo, o plano de tratamento da urticária deve obedecer o seguinte roteiro¹:

- 1- Identificar a urticária, distinguindo-a de seus diagnósticos diferenciais.
- 2- Aplicar um minucioso roteiro diagnóstico buscando, se não a causa desencadeante, ao menos os prováveis agentes a serem questionados em consultas futuras.
- 3- Identificado o fator desencadeante, afastá-lo de uso.
- 4- Sendo a causa uma droga, prescrever medicação substituta.
- 5- Se a urticária for por alimento estabelecer regime alimentar substituto, com a mesma qualidade nutricional.
- 6- Realizar exames complementares conforme as hipóteses diagnósticas levantadas.
- 7- Anti-histamínicos em doses corretas e por 21 dias, enquanto se buscam as causas de urticária.
- 8- Nas urticárias agudas, com risco de edema de glote ou

anafilaxia sistêmica, o uso de adrenalina é imperativo.

9- Os corticóides são reservados para casos de difícil controle só com anti-histamínicos.

10- Uma relação médico-paciente de confiança é fundamental para o equacionamento das urticárias crônicas.

Referências Bibliográficas

1. Martins ER, Rios JBM. Urticária - diagnóstico e tratamento. 1996: 3-20.
2. Marinoni LP, Abagge KT, Giraldo S. Urticária e angioedema. PRONAP - estudando dermatologia. 2000: II: 14-20.
3. Mathews KP. A current view of urticaria. Med Clin Nor Am. 1974; 58: 185.
4. Cooper KD. Urticaria and angioedema: diagnosis and evaluation. J Am Academy Dermatol. 1991; 25 (1)[2]: 166.
5. Sampaio SAP, Rivitti EA. Erupções urticadas in: Dermatologia, 2ª ed. São Paulo: 2001; 199-209.
6. Hosey RG, Carek PJ, Goo A. Exercise - induced anaphylaxis and urticaria. American family physician. 2001; 64 (8): 1367-1372.
7. Krishnaswamy G, Youngberg G. Acute and chronic urticaria: challenges and considerations for primary care physicians. Postgraduate medicine. 2001; 109 (2): 107-123.
8. Martins ER, Rios JBM. Urticária na infância in: Alergia pediátrica. 1989; 4-5.
9. Labreze CL, Mortureux P, Taïeb A. Urticaria in: Textbook of pediatric dermatology, 1ª ed. United Kingdom: 2000; 1 (9.1): 587-599.
10. Rios JBM, Carvalho LP. Urticária e angioedema in: Alergia clínica- diagnóstico e tratamento, 1ª ed.. Rio de Janeiro: 1995; 28-29: 291-323.
11. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Urticária e angioedema in: Dermatologia - atlas e texto, 4ª ed. Rio de Janeiro: 2001.
12. Kane KS, Ryder JB, Johnson RA, et al. Urticaria and angioedema in: Color atlas and synopsis of pediatric dermatology. United States of America: 2002; 324-327.
13. Mahmood T. Physical urticarias. American family physician. 1994; 49 (6): 1411-1414.
14. Bittencourt F, Martins ER. Urticárias físicas. Cadernos de alergia e imunologia. 1992; VII (2): 3-13.
15. Sampaio MMSC, Grumach AS. Urticária in: Alergia e imunologia em Pediatria. São Paulo: 1992; 100-102.
16. Schuller DE, Elvey SM. Acute urticaria associated with streptococcal infection. Pediatrics. 1980; 65 (3): 592-596.
17. Moraes PSA, Taketomi EA. Candida albicans como possível causadora de urticária crônica. Relato de caso. Revista brasileira de alergia e imunopatologia. 1999; 22 (5): 165-169.
18. Cohen BA. Urticária in: Dermatologia Pediátrica, 2ª ed. São Paulo: 2000; 7: 154-156.
19. Charlesworth EN. Urticaria and angioedema: a clinical spectrum. Annals of allergy, asthma and immunology. 1996; 76: 484-494.
20. Oliveira RG. Dermatoses comuns na criança in: Blackbook - Manual de referência de pediatria, 2ª ed. Belo Horizonte: 2002.