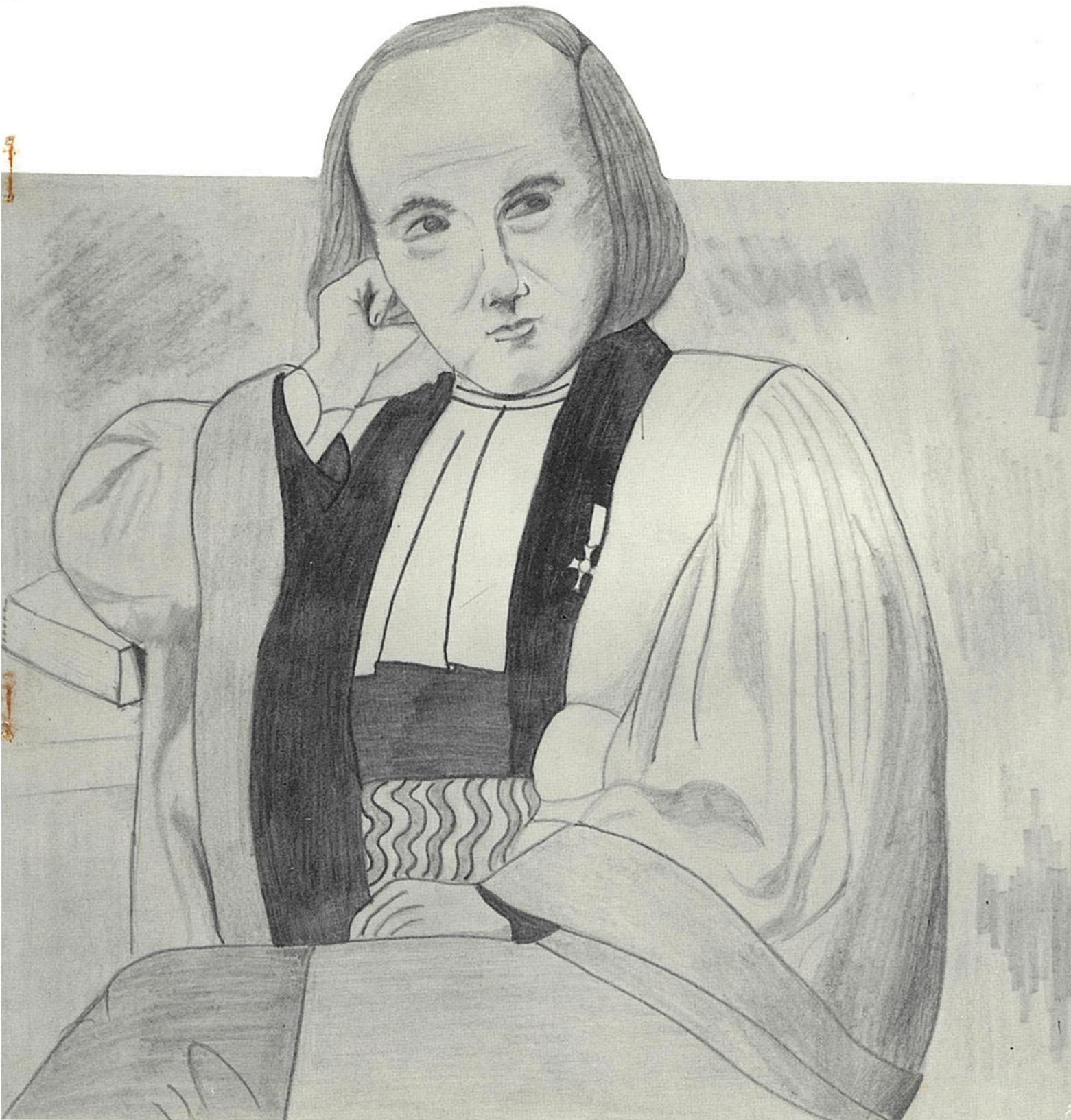


CASL REVISTA CIENTÍFICA

VOLUME 40 - 1979 - PORTO ALEGRE - BRASIL

Separata



INFECÇÕES PRÓPRIAS DA INFÂNCIA

Common Diseases of Childhood

Ari Carlos Fleck *

Danilo Blank **

Humberto Antonio Campos Rosa ***

UNITERMOS

Sarampo, Rubéola, Exantema súbito, Eritema infeccioso, Varicela, Coqueluche, Caxumba.

UNITERMS

Measles, Rubella, Exanthem subitum, Erythema infectiosum, chickenpox, Whooping cough, Mumps.

RESUMO

As chamadas doenças comuns da infância podem, às vezes, não serem tão benéficas como é usual, principalmente em áreas em desenvolvimento, com baixo padrão sócio-econômico. Isto exige do clínico um conhecimento preciso de sua evolução natural e possíveis complicações. O presente trabalho apresenta a evolução clínica, o manejo e a prevenção das principais doenças peculiares da infância: sarampo, rubéola, exantema súbito, eritema infeccioso, varicela, coqueluche e caxumba. São descritas algumas peculiaridades destas infecções em populações de baixo nível sócio-econômico.

SARAMPO

DESCRIÇÃO

Doença altamente contagiosa, de etiologia viral, caracterizada por febre, coriza, conjuntivite, tosse e por um exantema característico (Manchas de Koplick), precedendo uma erupção morbiliforme.

* Professor Colaborador do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Preceptor da Residência do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico Assistente do Serviço de Pediatria do HCPA.

** Professor Colaborador do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico Assistente do Serviço de Pediatria do HCPA.

*** Professor Colaborador do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico Assistente do Serviço de Pediatria do HCPA.

DADOS CLÍNICOS

Após um período de incubação de 9 a 14 dias, a doença inicia com febre elevada e mal-estar; aproximadamente 24 horas após, aparecem tosse, coriza e conjuntivite e a intensidade dos sintomas aumenta até o quarto dia, quando surge a erupção. Aproximadamente dois dias antes do surgimento do exantema, outras vezes acompanhando-o, aparecem as manchas de Koplick na mucosa oral. Ao final do 2º. dia da erupção, as manchas de Koplick começam a desaparecer e ao 3º. dia a mucosa tem aspecto completamente normal. As manchas de Koplick podem faltar, mas quando estão presentes são patognômicas do sarampo.

Ao final deste período prodromico de mais ou menos três dias (pode variar de um a sete dias), surge uma erupção maculopapular, que inicia na linha de inserção do cabelo e se estende rapidamente por todo o rosto, pescoço, membros superiores e tronco; continua descendo até atingir os pés, ao redor do terceiro dia. As lesões que atingem o rosto e pescoço são mais intensas e tendem a ser confluentes; as situadas nos membros tendem a ser discretas.

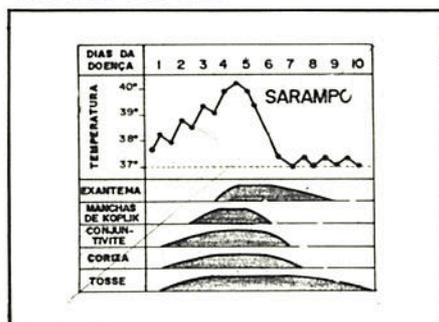


fig. 1
Esquema que ilustra o curso clínico de um caso típico de sarampo. O exantema surge três a quatro dias após o aparecimento de febre, conjuntivite, coriza e tosse. As manchas de Koplik costumam aparecer dois dias antes do exantema. (Traduzido da referência nº. 6).

Ao surgir a erupção a temperatura sobe bruscamente (40 a 40,5°C); ao redor do 2º. ou 3º. dia de exantema a febre cai

rapidamente.

Ao final do 3º dia a erupção começa a desaparecer no rosto e segue em sentido descendente, da mesma forma como surgiu; sua duração é de 5 a 6 dias. Pode haver ligeiro prurido e, ao desaparecer o exantema, observa-se fina descamação.

A lesão das vias respiratórias causa tosse, chegando ao máximo de intensidade quando o exantema é também mais intenso; persiste por 5 a 10 dias.

O sarampo apresenta conjuntivite bastante intensa e, freqüentemente fotofobia que desaparece logo após ceder a febre.

Também tem coriza, que é semelhante a do resfriado comum.

SARAMPO GRAVE

Ultimamente os médicos têm sido alertados para o verdadeiro significado do sarampo, com relação à sua grande mortalidade e morbidade. Dessa maneira, o sarampo passou a ser estudado mais realisticamente, principalmente em países em desenvolvimento, onde é encontrada uma interação significativa com o estado nutricional do paciente (11).

A incidência segundo a idade também é diversa daquela encontrada em países desenvolvidos, como pode-se ver no gráfico abaixo.

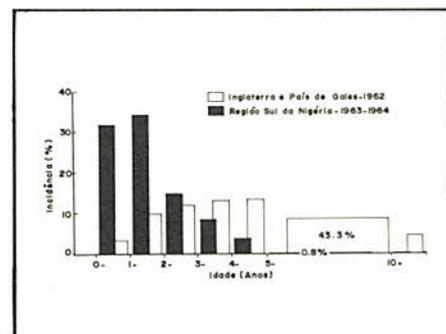


Fig. 2
Comparação da distribuição etária do sarampo na Inglaterra e Nigéria. Na Nigéria, a maioria das crianças desenvolve Sarampo antes dos três anos; na Inglaterra, muitos não têm a doença até a idade de cinco anos. (Traduzido da referência nº. 9).

SARAMPO NAS AMÉRICAS CENTRAL E DO SUL 1972

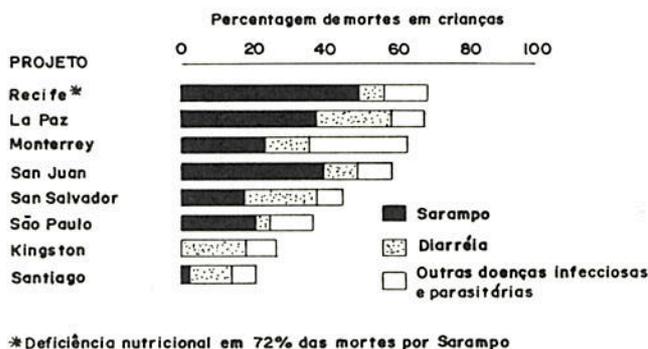


fig. 3
Mortalidade por sarampo nas Américas Central e do Sul em 1972. A alta mortalidade verifica-se em áreas de má nutrição. (Traduzido da referência nº. 9)

No Brasil, a mortalidade por sarampo tem decaído, mas em áreas empobrecidas e de grande densidade populacional, como Recife, ainda é muito alta.

QUADRO CLÍNICO DO SARAMPO GRAVE (9)

O progresso da erupção e subseqüentes mudanças na pele são diferentes em sarampo grave. Nos estágios iniciais, o exantema pode parecer com o usual e também é precedido pelo aparecimento das manchas de Koplick. Em algumas crianças, porém, a erupção inicia confluenta, com coloração vermelho-escura, progredindo para violácea, o que é raramente visto no sarampo de crianças de comunidades desenvolvidas. Alguns dias após o aparecimento desta erupção típica, inicia-se intensa descamação, ocorrendo logo após, uma variável e irregular despigmentação, a qual pode durar várias semanas; durante este processo, a criança

está propensa em desenvolver piodermites.

Na boca ocorrem lesões; a língua e mucosa oral tornam-se secas e ulceradas, dando origem a dificuldades para alimentação (pode ser causa de desmame) e contribuindo para a deterioração do estado nutricional.

A doença diarreica figura como uma das complicações mais importantes do sarampo grave, sendo atribuída à alterações inflamatórias da mucosa intestinal. As importantes alterações observadas na pele podem ter sua correspondência nas modificações do epitélio intestinal. Esta diarreia pode persistir por várias semanas.

A laringite e broncopneumonia também apresentam elevada incidência.

A possível associação entre a severidade da erupção e a manifestação da doença em outros epitélios está sumarizada na figura abaixo.

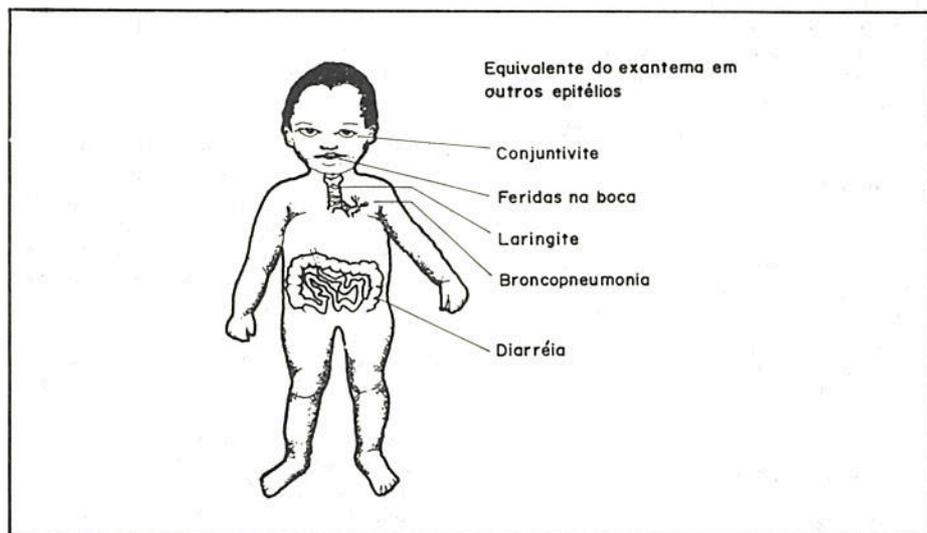


fig. 4 A possível associação entre a severidade do exantema do sarampo e as manifestações da doença em outras superfícies epiteliais. (Traduzido da referência nº.9).

DADOS DE LABORATÓRIO

Inicialmente apresenta leucopenia importante. Nos casos de complicação bacteriana pode haver leucocitose com desvio à esquerda. Outros exames podem ser realizados mas têm seu uso limitado por exigirem técnicas mais apuradas: isolamento do vírus; testes sorológicos (inibição da hemaglutinação e fixação do complemento).

O exame de secreções nasais ou raspados de mucosa oral (coradas pelo Papanicolaou ou Wright), podem revelar a presença de células gigantes multinucleadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O sarampo deve ser diferenciado das outras doenças exantemáticas, principalmente de Rubéola. Sinais prodromáticos agudos e manifestações do SNC deverão ser diferenciados de outras causas de febre e convulsões. São importantes a presença de tosse, conjuntivite e manchas de Koplick para estabelecer o diagnóstico.

COMPLICAÇÕES

Otite média – juntamente com pneumonia, é das complicações mais frequentes; geralmente é causada pelo pneumococo e *Hemophilus influenzae*, mas também podem ser o estafilococo e o estreptococo.

Pneumonia – pode ser produzida pelo próprio vírus do sarampo; quando isto ocorre, a lesão é intersticial. A pneumonia bacteriana continua sendo a principal causa de morte na criança; a invasão bacteriana é devida principalmente ao pneumococo, estreptococo, estafilococo, *Hemophilus influenzae*, mas também devem ser lembrados *Escherichia coli*, *Proteus* e *Pseudomonas*.

Laringite – acompanhada de traqueobronquite, embora usualmente de média intensidade, é comum e pode ser severa. Em lactentes, deve-se ter cuidados especiais, pois pode ocorrer obstrução das vias aéreas. No sarampo grave a incidência é alta, e pode iniciar tardiamente (1 a 2 semanas após o início do exantema).

Encefalite – as complicações neurológicas são mais frequentes no sarampo do que na maioria das doenças exantemáticas. A encefalite incide em cerca de 1:1000 casos de sarampo. O quadro clínico é variado, e os primeiros sinais e sintomas surgem geralmente por volta do 5º dia após o aparecimento da erupção. Há febre, cefaléia, vômitos, sonolência, convulsões, coma ou alteração da personalidade. Pode haver sinais de irritação meníngea. O líquido mostra pleocitose, com predomínio de linfócitos; proteínas elevadas e glicose normal ou aumentada; algumas vezes, porém raramente, o líquido poder ser normal. A mortalidade é de

cerca de 15% e, 25% dos pacientes apresentam seqüelas (retardo mental, crises convulsivas recorrentes, alterações de comportamento, surdez nervosa, hemiplegia ou paraplegia). Ainda não está bem esclarecida a etiologia da encefalite do sarampo; entre as causas possíveis estão: invasão do SNC pelo vírus do sarampo, ativação de um vírus latente e encefalomielite do tipo alérgico.

A pan-encefalite esclerosante subaguda, outra complicação do SNC, é uma doença progressiva, que representa uma manifestação tardia do sarampo, sendo muitas vezes fatal. Inicia com deterioração da capacidade intelectual, seguindo-se comprometimento motor, abalos mioclônicos, incoordenação e convulsões.

Acredita-se que a pan-encefalite esclerosante subaguda resulte da ativação de vírus do sarampo que tenha permanecido latente. A frequência da doença é de 1:1.000.000 de casos de sarampo, ocorrendo meses ou anos após um caso clínico de sarampo.

Outras complicações do sarampo são: adenite cervical, adenite mesentérica, miocardite, diarreia, púrpura trombocitopênica, ceratoconjuntivite e úlcera de córnea.

Um dos perigos do sarampo é a exacerbação de foco tuberculoso; o teste tuberculínico pode negativar-se durante o curso do sarampo, voltando ao normal em uma a duas semanas (raramente até 6 semanas).

O sarampo pode acarretar parto prematuro, com aumento da mortalidade pré-natal; não foram observadas malformações congênitas.

IMUNIDADE

Um ataque de sarampo costuma conferir imunidade permanente. Por isso, os chamados segundos ataques geralmente são outras doenças exantemáticas erradamente diagnosticadas como sarampo. Há pessoas sem história de sarampo, que apresentam evidência sorológica de passado de infecção, provavelmente de infecção modificada não reconhecida, no primeiro ano de vida.

Os anticorpos contra o sarampo atravessam a barreira placentária e essa proteção passiva vai desaparecendo, sendo que o sarampo é excepcional antes dos 6 meses de idade.

EPIDEMIOLOGIA

O sarampo é uma das doenças mais contagiosas. Ocorre principalmente no fim do inverno e início da primavera. Em zonas muito povoadas, costumam ocorrer epidemias com intervalos de dois a três anos; esta periodicidade depende em grande parte de que durante este período tenha surgido novo grupo de crianças suscetíveis.

A infecção pode ser adquirida das seguintes maneiras:

- diretamente, através de gotículas expulsas ao tossir ou expirar;
- indiretamente, por uma terceira pessoa;
- por via aérea. A forma mais comum de contágio é o contato direto.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

Desde o início do período prodromico até 5 dias após o aparecimento do exantema.

TRATAMENTO

O sarampo cura espontaneamente. O tratamento é sintomático, sendo às vezes necessário aliviar a tosse e cuidado com a higiene das conjuntivas. As complicações bacterianas, quando diagnosticadas, deverão receber terapêutica antimicrobiana; contudo não está indicado o seu uso profilaticamente. Na encefalite, o tratamento também é sintomático; as crises convulsivas deverão ser medicadas adequadamente.

PROGNÓSTICO

O sarampo, geralmente, é uma doença autolimitada, com duração de 7 a 10 dias. O prognóstico é melhor em crianças maiores do que em lactentes.

MEDIDAS PREVENTIVAS

As medidas de isolamento têm, na prática, escassa utilidade, pois o paciente é contagioso já na fase prodromica, quando muitas vezes não se suspeita da doença.

Imunização ativa – está recomendada a vacinação com vírus vivo atenuado. A vacinação contra o sarampo é a mais efetiva medida de saúde pública capaz de evitar os efeitos danosos que a doença pode acarretar.

Imunização passiva – o sarampo pode ser prevenido ou modificado, empregando-se gamaglobulina. Deverá ser administrada até 5 dias após o contato. Na dosagem de modificação, são evitadas as manifestações clínicas do sarampo, mas não impede necessariamente a infecção subclínica.

Dosagem: – **Modificação:** 0,04 ml/kg via intramuscular, dose única.

Prevenção: 0,25 ml/kg, via intramuscular, dose única (recomendada somente para pacientes de alto risco; proteção por aproximadamente 4 semanas).

RUBÉOLA

(Sarampo alemão)

DESCRIÇÃO

Doença infecciosa, de etiologia viral, corrente na infância e muito contagiosa.

Até 1941, a Rubéola foi considerada como uma doença exantemática benigna da infância. Esta atitude mudou completamente quando o oftalmologista australiano Sir Norman Gregg relatou a associação da infecção intrauterina por Rubéola com catarata congênita. Subseqüentemente, outras malformações congênitas foram descobertas, como resultado da infecção de gestantes pelo vírus da Rubéola.

DADOS CLÍNICOS

A Rubéola apresenta um período de incubação de 16 a 18 dias, com limites de 14 e 21 dias. Na criança, a primeira manifestação é geralmente o exantema. No adolescente e no adulto pode apresentar pródromos de 1 a 5 dias, caracterizado por febrícula, cefaléia, mal-estar, anorexia, coriza leve e dor de garganta. Estes sintomas desaparecem logo após o 1º dia da erupção. Pode apresentar **enanterma**, caracterizado por pequenas manchas avermelhadas no palato mole (Manchas de Forcheimer) que no entanto não são patognomônicas de Rubéola.

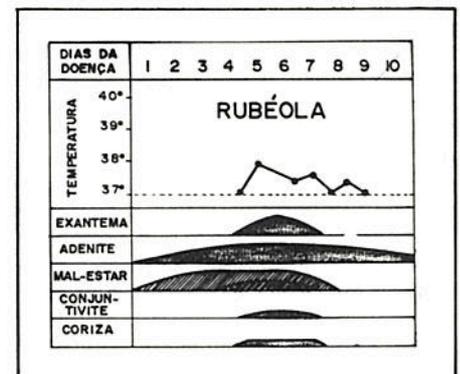


fig. 5

Esquema que ilustra o curso clínico de rubéola. Os sintomas prodromicos (mal-estar) são mínimos em crianças (zona sombreada). Conjuntivite e coriza, quando surgem, costumam ser mínimas e acompanham o exantema. (Traduzido da referência nº. 6).

O exantema máculo-papular inicia na face, atingindo logo após o pescoço, tronco, membros superiores e inferiores em menos de 24 hs. Sua evolução é tão rápida que a erupção da face pode estar em curso de desaparecimento quando aparece no tronco. As lesões do tronco podem fundir-se, até formar uma zona uniforme, avermelhada. Nas extremidades permanecem discretas. Nos casos típicos, ao final do 3º. dia o exantema desaparece, mas pode variar de 1 a 5 dias. Se a erupção for intensa, pode haver fina descamação. Em 20 a 50% dos casos a infecção pode ocorrer sem erupção aparente (3). Linfadenopatia é encontrada em quase todos os casos; é generalizada, mas os glânglios mais comumente

atacados são os subocipitais, retroauriculares e cervicais. Podem aparecer 1 semana antes da erupção, porém a tumefação e a dor são mais notáveis e intensas no primeiro dia do exantema. No período agudo da doença, pode haver esplenomegalia. A temperatura pode ser normal ou pouco elevada, e raramente persiste depois do 1º dia do surgimento da erupção.

RUBÉOLA CONGÊNITA

Rubéola congênita foi reconhecida como entidade clínica a partir do estudo original de GREEG e SWAN em 1941 que descreveu a ocorrência de catarata congênita em 78 RN de mães que tiveram a doença Rubéola durante a gestação, na década de 40, em um surto epidêmico na Austrália. A partir de 1964, com o desenvolvimento das técnicas de estudo dos vírus, foi possível estender os estudos correlacionando infecção materna e anormalidades fetais.

PATOGENIA

Vários estudos demonstraram que a viremia está presente durante aproximadamente 7 dias que antecedem o aparecimento do exantema. A viremia materna determina infecção da placenta e a viremia fetal; o período em que a infecção materna ocorre, durante a gestação, é fator importante na patogenia da doença. Assim parece claro que a infecção fetal será crônica e persistente se adquirida durante as 12 primeiras semanas de gestação.

A partir de estudos de Plotkin (1965) em cultura de tecidos de embrião humano se relacionou como achado patogênico, uma inibição das mitoses e aumento na "quebra" de cromossomas. A autópsia de recém-nascido com rubéola congênita demonstrou hipoplasia de vários órgãos com um número subnormal de células (Naeye e Blanc, 1965).

A embriopatia da Rubéola seria causada por:

- 1) - Inibição da multiplicação celular
- 2) - Infecção crônica persistente na fase de organogênese
- 3) - Uma combinação dos dois fatores

A descrição clássica da síndrome (1941-GREGG) era caracterizada por retardo no crescimento intra-uterino, catarata, cardiopatia congênita, microcefalia, surdez e retardo mental.

A partir de 1964, com o isolamento do vírus e estudos sorológicos se conseguiu ampliar o espectro do comprometimento do feto pela doença. A infecção uterina pelo vírus pode determinar abortamento espontâneo, natimorto, recém-nascido com mal-formações leves ou graves, ou um recém-nascido normal. Virtualmente po-

Manifestações da rubéola congênita		
Orgão ou Sistema	Manifestações	
	Comuns	Menos Comuns
SNC	Encefalite	
	Retardo psicomotor	
	Microencefalia	
Auditivo	Surdez	
Visual	Catarata	Opacificação da Córnea
	Retinopatia	Glaucoma, Microftalmia
Pulmões		Pneumonite intersticial
	P.C.A.	
Cardiovascular	Estenose valvular e arterial pulmonar	Defeitos do Septo e arco aórtico
	Hematopoiético	Púrpura Trombocitopenica
Fígado	Hepatomegalia	Hepatite
Linfático	Esplenomegalia	Linfonodomegalia
Ossos	Rarefação das Metáfises	generalizada
	Geral	Retardo no desenvolvimento

quadro 1 Manifestações a Rubéola Congênita. (Traduzido da referência nº 12). (Traduzido da referência nº 6).

derá haver comprometimento de todos os órgãos de uma maneira transitória ou progressiva e permanente.

Os achados neonatais mais importantes são: recém-nascido com pouco peso para idade gestacional correspondente; petéquias e púrpura associadas com outros achados como hepatoesplenomegalia, hepatite, lesões ósseas, anemia hemolítica, abaulamento de fontanela com ou sem aumento da celularidade no líquido. Esses são achados transitórios frequentes que acompanham os defeitos cardíacos, do aparelho auditivo, dos olhos e do SNC.

Defeitos cardio-vasculares: evidência clínica de cardiopatia congênita pode não estar presente nos primeiros dias pós-parto. Comprometimento do miocárdio pode ser achado no ECG e extensas áreas de necrose miocárdia são achados de necrópsia. A persistência do canal arterial com ou sem estenose da artéria pulmonar, defeitos dos septos ventricular e atrial são as lesões cardíacas mais frequentes.

Comprometimento ocular: catarata uni ou bilateral frequentemente associada a

microftalmia são achados clínicos comuns, na Rubéola congênita. Poderá passar despercebido ao exame inicial quando for pequena ou inicial, sendo então detectada ao exame oftalmoscópico.

A manifestação ocular mais comum é a retinopatia da Rubéola caracterizada por discreta pigmentação preta com tamanho e localização variável na retina. Se localizada na região da mácula poderá trazer comprometimento da visão. É um achado importante para o estabelecimento do diagnóstico da rubéola congênita.

Comprometimento da audição: surdez, usualmente bilateral é o achado mais característico. Poderá ser severa ou apenas detectável ao exame audiométrico. Alterações degenerativas da cóclea e do órgão de Corti determinando o mau desenvolvimento do aparelho auditivo seriam as causas do defeito.

Comprometimento do SNC: retardo mental leve ou grave é o mais comum achado do comprometimento do SNC pelo vírus da Rubéola na doença congênita. Distúrbio de comportamento e manifestações de disfunção cerebral mínima são achados tardios. As alterações líquoricas co-

mo pleocitose, hiperproteinorraquia e isolamento do vírus no líquido céfalo-raquidiano até 1 ano após o nascimento caracterizam casos severos de Rubéola congênita em que o SNC foi o local de uma infecção crônica e persistente. Microcefalia é achado importante da doença. Também pode ocorrer pan-encefalite pelo vírus na Rubéola congênita.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da Rubéola congênita poderá ser clínico, ou laboratorial pelo isolamento do vírus ou identificação da resposta imunológica.

Diagnóstico clínico: a presença de Rubéola congênita deverá ser suspeitado sempre que:

1) haja uma história de Rubéola materna no 1º. trimestre da gestação ou uma provável exposição ao vírus nesse período;

2) quando for encontrado um dos achados clínicos descritos no quadro nº. 1.

A confirmação diagnóstica estará na dependência do isolamento do vírus e ou das respostas imunológicas.

Isolamento do vírus: o vírus da Rubéola poderá ser cultivado do orofaringe (mais freqüentemente), da urina, do líquor ou de qualquer outro órgão do recém-nascido comprometido.

A criança com Rubéola congênita poderá permanecer cronicamente infectada por meses, após o nascimento.

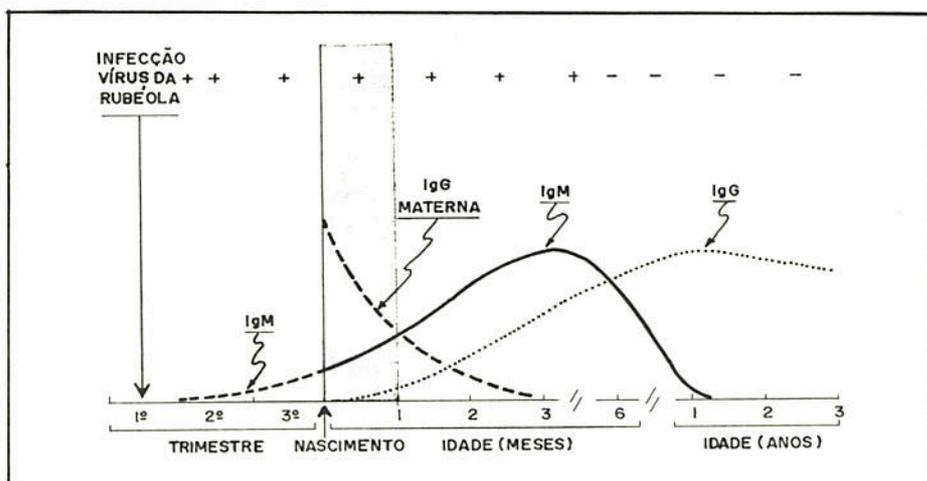


fig. 7

História natural da Rubéola Congênita. Esquema gráfico da excreção do vírus e da resposta imunológica. (Traduzido da referência nº. 6).

RESPOSTA IMUNOLÓGICA

A resposta imunológica à infecção intrauterina pelo vírus da Rubéola está esquematizada na figura nº. 6.

O recém-nascido com Rubéola congênita apresenta sorologicamente a produção de IgM específica e também IgG materna adquirida passivamente; a demonstração de IgM fetal específica para o vírus da Rubéola no soro do cordão umbilical significa infecção fetal e pode ser usado como dado de importância na confirmação diagnóstica.

A dosagem da fração total de IgM é também útil para o diagnóstico de infecção congênita, mas não é específica para a Rubéola congênita. Na maioria das crianças comprometidas, ao fim do 1º. ano de vida, a IgG é o anticorpo de Rubéola que prevalece. Os níveis de anticorpos inibidores da hemaglutinação (IH) começam a declinar no 2º. ano de vida, na maioria das crianças.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser feito com doenças como toxoplasmose congênita, sífilis congênita, infecção congênita pelo vírus Herpes, infecção pelo vírus da Inclusão citomegálica. Os achados clínicos mais característicos de Rubéola congênita e o estudo sorológico estabelecem o diagnóstico diferencial.

FATORES EPIDEMIOLÓGICOS

A incidência da Rubéola congênita está na dependência de 3 fatores básicos:

- 1) - Estado imunológico materno
- 2) - Idade gestacional no momento da doença materna
- 3) - Situação epidemiológica da doença.

Nos Estados Unidos 15 a 20% das mulheres jovens não têm anticorpos anti-rubéola detectáveis. No nosso meio a mesma percentagem foi descrita por Veronesi e cols, em 1971 (13). A Rubéola congênita é uma doença infecto-contagiosa, sendo que o recém-nascido infectado é o reservatório do vírus natural, que possibilita a disseminação do vírus e conseqüentemente a doença Rubéola.

O comprometimento fetal na gestante está fundamentalmente na dependência da idade gestacional do concepto no momento da viremia materna. Assim, o risco de malformações no feto está assim distribuído: nas 1ª. 8 semanas 54%; 34%

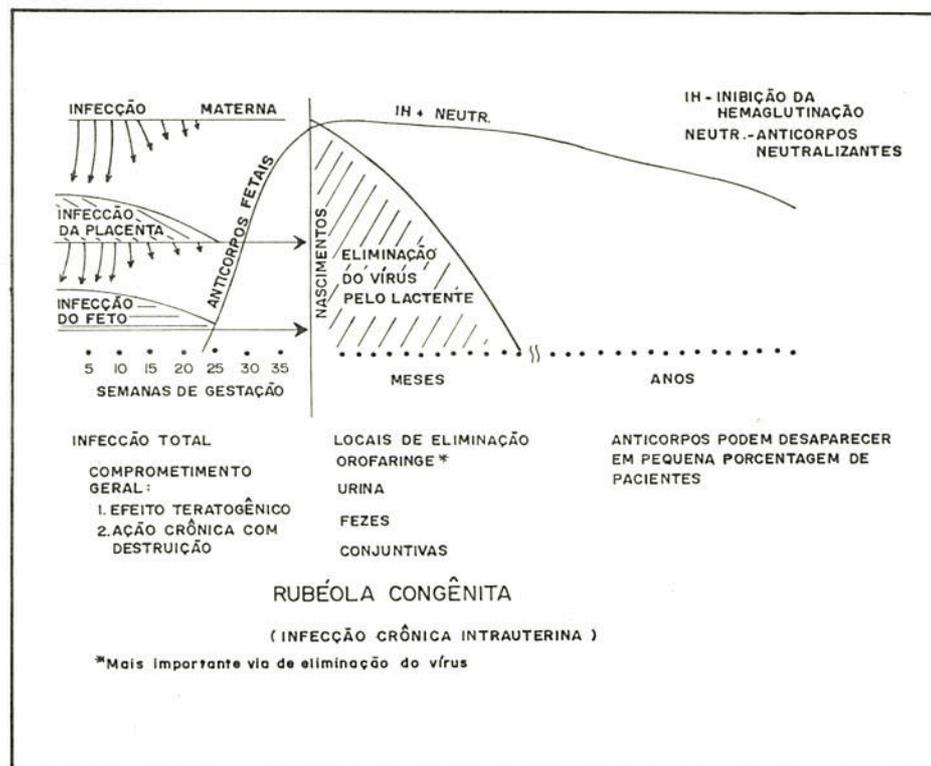


fig. 6

Sumário dos parâmetros virológicos e sorológicos da Rubéola Congênita. (Traduzido da referência nº. 1).

entre 9 e 12 semanas; 10% entre 13 e 24 semanas de gestação. A infecção materna nas 1^{as}. 8 semanas de gestação, frequentemente, determina abortamento. Nos recém-nascidos infectados após as 1^{as}. 8 semanas, 85% tem malformações congênitas diagnosticadas até os 4 anos de idade. (1).

DADOS DE LABORATÓRIO

Em alguns pacientes se observam leucopenia e trombocitopenia.

Como se vê na figura nº. 8, o vírus da Rubéola pode ser encontrado na faringe desde 1 semana antes do início da erupção, até 2 semanas após. A viremia que é constante antes do aparecimento da erupção, é raramente observada após o seu início.

A figura nº. 8 ilustra os padrões de aparecimento e persistência dos anticorpos de neutralização, fixação de complemento e inibição da hemaglutinação. Atualmente, o método sorológico mais empregado é a dosagem de anticorpos de inibição da hemaglutinação, por serem muito sensíveis e de mais fácil realização; os resultados são obtidos em 24 horas. O diagnóstico sorológico pode ser estabelecido ao se dispor de amostras de soro dos períodos agudo e de convalescença. O soro do período agudo deve ser obtido tão logo quanto possível, após o aparecimento do exantema, ou na falta deste, na suspeita clínica de Rubéola. O soro do período de convalescença se obterá de duas a quatro semanas mais tarde. Evidência de quadruplicação, ou mais, no título de anticorpos é indicativo de infecção recente.

O diagnóstico laboratorial de Rubéola tem muita importância nos casos em que houver necessidade de confirmar a doença, especialmente em mulheres grávidas.

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL

Formas mais graves de Rubéola podem ser confundidas com sarampo, principalmente. O exantema súbito é fácil de distinguir-se da Rubéola por aparecer a erupção ao final do período febril. As erupções medicamentosas muitas vezes apresentam dificuldade diagnóstica com Rubéola, porém não apresentam a característica hipertrofia dos gânglios linfáticos.

A mononucleose infecciosa pode apresentar uma erupção semelhante a da Rubéola e também hipertrofia dos gânglios linfáticos. A modificação no quadro hemático deve bastar para diferenciar as duas doenças. Infecções por enterovírus também podem apresentar exantema semelhante à Rubéola, mas o período de incubação é mais curto e não são caracterizados por hipertrofia de gânglios linfáticos (4).

COMPLICAÇÕES

Na infância, a Rubéola raramente apresenta complicações. Em epidemias, tem sido observadas as seguintes complicações:

Artrite: mais freqüente em adolescentes e adultos; os sintomas aparecem juntamente com a erupção ou alguns dias após, mas podem até preceder o exantema. A artrite pode manifestar-se por reaparecimento da febre e dor articular passageira (estas manifestações costumam cessar espontaneamente em 5 a 10 dias). Podem se acometidas uma ou várias articulações maiores ou menores.

Encefalite: a incidência usualmente citada é de 1:6000 casos. As manifestações clínicas são as mesmas das encefalites pós-infecciosas e os sinais e sintomas surgem habitualmente 2 a 4 dias após o exantema. Costuma apresentar restabelecimento completo.

Púrpura: púrpura trombocitopênica e não trombocitopênica podem, em raros casos, complicar a Rubéola. Além da redução da contagem de plaquetas, há usualmente tempo de sangria prolongado e aumento da fragilidade capilar. Pode ocorrer hemorragias cutâneas, epistaxes, hemorragia gengival, hematúria, hemorragia digestiva, e raramente hemorragia cerebral. A maioria dos pacientes ficam livres dos sintomas em 2 semanas e a contagem de plaquetas se normaliza.

IMUNIDADE

Um ataque de Rubéola é geralmente seguido de imunidade permanente. Muitos dos chamados segundo ataques representam, na verdade, erros diagnósticos. A reinfeção, porém, pode ocorrer em pacientes que tenham tido Rubéola natural ou que tenham sido vacinados. A reinfeção é mais comum em indivíduos pós-vacinados do que naqueles que tenham tido infecção natural.

A imunidade transplacentária é eficaz durante os primeiros 5 a 6 meses de vida.

EPIDEMIOLOGIA

É uma doença altamente contagiosa. É endêmica na maior parte das grandes cidades. É rara em lactentes, pouco comum no grupo pré-escolar, apresentando uma freqüência alta em crianças maiores, adolescentes e adulto jovens. A infecção é provavelmente disseminada pela via respiratória.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

É transmissível desde 1 semana antes, até 5 dias após o aparecimento da erupção.

TRATAMENTO

A Rubéola somente requer tratamento sintomático.

PROGNÓSTICO

É quase sempre bom. É uma das doenças infecciosas da criança de melhor prognóstico. As complicações são raras.

MEDIDAS PREVENTIVAS

A profilaxia tem por objetivo impedir a infecção fetal, evitando assim, a Rubéola congênita.

Imunização ativa: faz-se vacinação com vírus vivos.

Imunização passiva: o emprego da gama-globulina Standard (ISG) para prevenir a infecção Rubéola não tem até o momento demonstrado resultado satisfatório. Isso poderia dever-se em parte pelo fato de que o vírus é detectado no

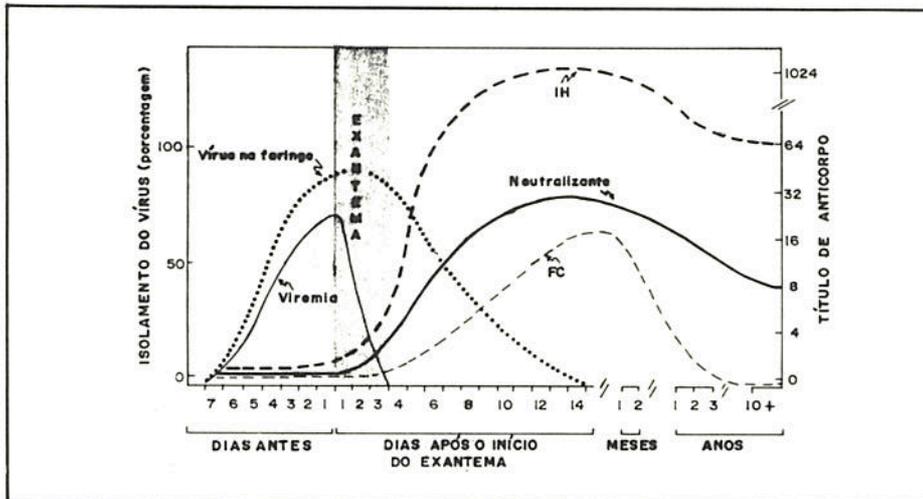


fig. 8
Evolução da Rubéola pós-natal. Padrão de excreção do vírus e modalidade da resposta dos anticorpos. (Adaptado de Cooper, L. e Krugman, S.: Arch. Ophth. 77: 434, 1967 e traduzido da referência nº. 6).

orofaringe da gestante infectada, até 7 dias antes da manifestação clínica, quando só então se usaria a gama-globulina. Também é importante o baixo nível de anti-corpos anti-rubéola, na apresentação standard da gama globulina.

EXANTEMA SÚBITO (Roséola infantil)

DESCRIÇÃO

É uma doença contagiosa, benigna e autolimitada. Acredita-se que sua etiologia seja viral.

QUADRO CLÍNICO

É uma doença aguda, com início brusco, caracterizado por febre elevada (40-41°C) que às vezes pode ser causa de convulsão. O quadro clínico dura de 3 a 5 dias.

A manifestação mais característica é uma erupção macular ou máculo-papular que aparece ao redor do 3º-4º dia, coincidindo com a normalização da temperatura. Inicia no tronco, estendendo-se logo após às extremidades superiores e pescoço, com pequena intensidade na face e membros inferiores. Parece haver casos de infecção inaparente (sem exantema), mas se torna difícil o diagnóstico preciso. Pode haver enantema.

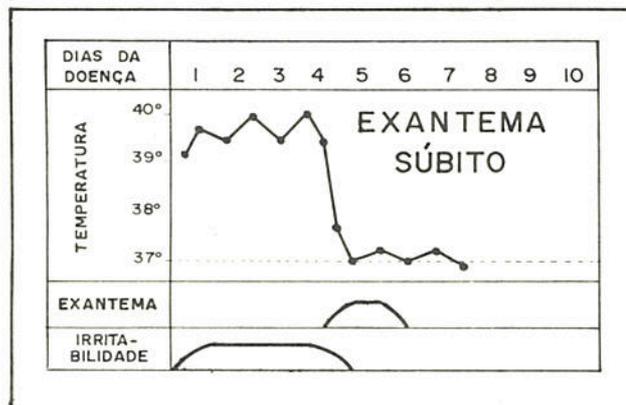


fig. 9
Esquema do curso clínico característico do exantema súbito. Entre o terceiro e quarto dia, a temperatura se normaliza e aparece a erupção máculo-papulosa. (Traduzido da referência nº. 6)

DADOS DE LABORATÓRIO

Pode haver leucocitose com desvio à esquerda, no início do quadro; após, há leucopenia.

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial principal é com Rubéola, sendo que esta apresenta período prodrômico mais definido. A presença de febre elevada e convulsão, pode sugerir um quadro de meningite ou encefalite; o exame do líquido céfalo-raquidiano nos auxilia no diagnóstico.

Também deverá ser feito diagnóstico diferencial com erupções medicamentosas. Por fim, faz-se o diagnóstico diferencial com sarampo, o qual apresenta qua-

dro clínico com pródromos característicos.

COMPLICAÇÕES

Tem sido referidas algumas complicações do SNC, como encefalite, mas são raras.

IMUNIDADE

É provável que confira imunidade permanente. São referidos casos de segundo ataque, mas raramente e, podem trazer erros diagnósticos.

EPIDEMIOLOGIA

95% a 100% dos casos ocorrem em crianças de 6 meses a 3 anos de idade. Pode ocorrer durante todo o ano, mas há preferência pelos meses de primavera e outono.

Aceita-se que na maioria das crianças passa como infecção inaparente, ou como doença febril sem exantema. Tem baixa contagiosidade.

TRATAMENTO

O tratamento é sintomático. Devem ser usados antitérmicos no controle da temperatura e, se necessário, banhos com

esponjamento. Em crianças com antecedentes de crises convulsivas, podem ser usados anticonvulsivantes.

PROGNÓSTICO

É muito bom inclusive em crianças que tenham tido convulsão.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Não se conhecem medidas preventivas

EIRTEMA INFECCIOSO (Quinta doença)

DESCRIÇÃO

É uma doença contagiosa e benigna.

Sua etiologia é desconhecida (não se encontraram provas de etiologia viral).

QUADRO CLÍNICO

A primeira manifestação da doença é o exantema. O paciente poderá ou não estar febril; apresentando febre (até 39°C) poderá haver ligeiro mal-estar.

A erupção é muito característica e, em casos típicos, brota em 3 períodos:

Primeiro período: A erupção aparece inicialmente na face, é de coloração avermelhada e intensa, limitada principalmente às "maças do rosto". As máculas e pápulas se fundem e formam um exantema confluyente, de bordos elevados, com aspecto erisipelóide (exantema facial em "face esbofetada"); a região peribucal está poupada. A zona afetada tem bordos proeminentes, bem definidos e apresenta-se quente à palpação e não é doloroso. Algumas vezes apresentam máculas pouco intensas localizadas no pescoço, testa e queixo. A erupção se desvanece rapidamente e desaparece da face em 1 a 4 dias.

Segundo período: Em torno de 24 horas após haver aparecido na face, surge uma erupção máculo-papulosa, avermelhada, distribuída simultaneamente nas extremidades superiores e inferiores; aparecem primeiro nas faces extensoras dos braços, dorso das mãos, e ao fim de poucas horas, nas coxas e nádegas. O tronco pode também apresentar exantema, mas geralmente se acha livre da erupção. Em 1 a 2 dias, a erupção se estende às superfícies flexoras dos músculos, sendo que, ao mesmo tempo, as lesões das superfícies de extensão empalidecem centralmente, tomando o aspecto de renda. As lesões do segundo período podem durar vários dias e, alguns casos até mais de 1 semana. O curso completo da doença varia de 2 a 24 dias. Uma das características diagnósticas do eritema é sua propriedade de desvanecer-se. A intensidade do exantema pode variar de uma para outra hora. As palmas das mãos e plantas dos pés parecem ser poupadas, apesar de já ter sido descritos exantema em ambos os locais.

Terceiro período: Outra característica é que pode reaparecer quando se submete a pele à ação de agentes irritantes, tais como a luz do sol, frio ou calor intensos, várias semanas após haver desaparecido a erupção original

DADOS DE LABORATÓRIO

Não há provas diagnósticas. Alguns casos apresentam eosinofilia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser feito com erisipela, certas infecções por enterovírus (p. ex. ECHO-

9), de algumas reações medicamentosas e de lupus eritematoso.

COMPLICAÇÕES

Pode haver manifestações articulares (artrites e artralguas), as quais são passageiras e curam espontaneamente, sendo mais freqüentes em adultos do que em crianças.

É referido que pode surgir também, anemia hemolítica.

IMUNIDADE

Acredita-se que seja permanente.

EPIDEMIOLOGIA

É pouco contagiosa. Tende a apresentar-se em pequenas epidemias localizadas e de tipo familiar. É ignorado o modo de transmissão; acredita-se que seja direto, de pessoa a pessoa, por gotículas de secreção nasofaríngea.

É mais freqüente em crianças de 2 a 12 anos, mas também foi observada em lactentes e adultos.

TRATAMENTO

Não está indicado nenhum tratamento.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é excelente.

VARICELA (Catapora)

DESCRIÇÃO

É uma doença em geral benigna, muito contagiosa e se apresenta de preferência em crianças. Pode ocorrer em qualquer época da vida, sem excetuar o período neonatal.

É causada pelo vírus varicela-zoster, o mesmo agente do Herpes-Zoster. É possível provocar varicela em crianças suscetíveis, através da inoculação com líquido das vesículas de Herpes Zoster; a enfermidade experimental é contagiosa e provoca varicela em outras crianças suscetíveis.

QUADRO CLÍNICO

Apresenta um período de incubação de 13 a 17 dias, mas pode variar de 10 até um máximo de 23 dias. Na maioria das vezes o exantema é a primeira manifestação da doença, mas pode apresentar pródromos de 1 a 2 dias, caracterizados por febre (geralmente baixa), cefaléia, mal-estar e anorexia.

Apresenta a característica de a erupção se transformar, rápida e sucessivamente, em mácula, pápula, vesícula e

crosta. Esta transição pode ocorrer em seis a oito horas. As vesículas estão situadas superficialmente na pele e apresentam uma base eritematosa; rompem-se com facilidade. Ao secar, iniciam pelo centro apresentando no princípio um aspecto umbilicado, para depois virar crostas. Estas, costumam cair ao fim de sete dias, mas podem persistir até três semanas, particularmente se houve contaminação bacteriana da lesão. A varicela não dá origem a cicatrizes residuais, a menos que sofram infecção secundária ou que tenham sido prematuramente removidas.

As lesões se apresentam em surtos, e podem acometer o tronco, couro cabeludo, face e extremidades, poupando geralmente, a palma das mãos e a planta dos pés. A distribuição é caracteristicamente centrípeta, e as lesões são mais abundantes no tronco. Vesículas podem, também, ser encontradas nas mucosas, sendo que na boca são semelhantes às lesões de estomatite herpéticas. São mais raras na mucosa genital, na conjuntiva palpebral, córnea, faringe, laringe e traquéia.

A varicela tem também a característica de apresentar as lesões em todos os estágios de desenvolvimento: máculas, pápulas, vesículas e crostas estão presentes, próximas umas das outras.

A intensidade do exantema é muito variável; pode haver apenas algumas poucas lesões, surgidas de um único surto, ou, apresentar o corpo com inúmeras lesões, que surgem em 5 a 6 surtos, no período de 1 semana.

Um achado constante é o prurido. A temperatura em geral não se apresenta muito elevada. Sua intensidade acompanha a intensidade do exantema.

OUTROS TIPOS DE VARICELA

Varicela neonatal – No período neonatal, a varicela é geralmente uma doença relativamente benigna e não complicada. Pode, porém, ser fatal. No recém-nascido a varicela pode ser congênita ou adquirida. A congênita já pode ser manifestada ao nascimento ou aparecer poucos dias

após (recém-nascidos cujas mães tenham tido varicela durante a gravidez). A varicela que se manifesta após 2 semanas de idade, não é congênita.

A síndrome de varicela congênita, causada por infecção materna durante os primeiros meses de gravidez é muito rara. É caracterizada por crianças de baixo peso ao nascer, lesões cicatríciais de pele, corio-retinite, microftalmia, catarata, retardo mental.

Varicela no adulto – A varicela pode acometer o adulto, dando sintomas mais graves. Ocorre febre mais elevada e prolongada, exantema mais abundante e ocorrência mais freqüente de complicações.

Varicela disseminada, progressiva e hemorrágica – pacientes imunodeficientes podem apresentar varicela caracterizada por hemorragia, infecção progressiva, disseminada e potencialmente fatal. Tem sido observado em pacientes que estejam recebendo drogas imunossupressoras, como antiblásticos e corticóides. (4).

DADOS DE LABORATÓRIO

O laboratório é de pouca ajuda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A varicela típica não apresenta dificuldades diagnósticas. Todavia, em casos raros, as formas severas de varicela deverão ser distinguidas de variola. As formas leves, deverão ser distinguidas de exantemas causados por vírus enterais. Também se deverá distinguir de impetigo, dermatite herpetiforme e estrófulo.

COMPLICAÇÕES

As complicações são raras; quando ocorrem, as mais comuns são:

Infecção bacteriana secundária: O estafilococo e o estreptococo poderão produzir impetigo, furúnculos, celulite e possivelmente, erisipela. Estas infecções poderão tornar-se um foco inicial de septicemia, pneumonia e osteomielite, porém não são comuns.

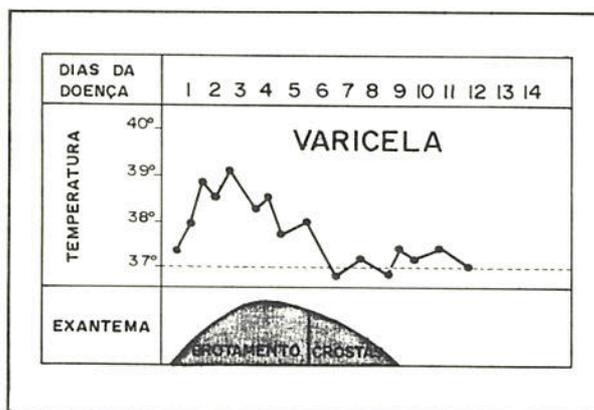


fig. 10

Esquema que ilustra o curso clínico de um caso característico de varicela; surgem lesões que evoluem rapidamente para máculas, pápulas, vesículas e crostas. (Traduzido da referência nº. 6).

Não está justificado o uso profilático de antibióticos.

Encefalite: A encefalite ocorre em menos de 1 para cada 1000 casos de varicela; é menos severa do que a produzida por sarampo. Os sintomas de invasão do SNC parecem apresentar-se na primeira semana da erupção (entre o 3º. e o 8º. dia), ou mesmo antes. Os sinais são de meningoencefalite, com febre, cefaléia, rigidez de nuca, modificações do sensorio e ocasionalmente convulsões, estupor e coma. Está referido que 80% dos casos se recupera completamente, 15% apresentam manifestações de lesões cerebrais e, óbito em 5% (5).

Pneumonia: Complicação que se tem observado quase que exclusivamente em adultos. Foi também observada em autópsias de crianças que tiveram varicela neonatal ou congênita.

Quando acomete crianças, traduz-se, freqüentemente, apenas por alterações radiológicas, sem qualquer expressão clínica. As radiografias do tórax mostram um típico infiltrado nodular difuso em ambos os campos pulmonares.

Varicela disseminada: já discutida anteriormente.

Outras complicações: Hipoglicemia que pode ser fatal está descrito em lactentes de 3 a 6 meses de vida que tenham contraído a doença. Entretanto, a presença de edema cerebral e degeneração gordurosa do fígado, pode indicar que as crianças tenham tido síndrome de Reye.

Também refere-se como complicações raras, hepatite, orquite, artrite e púrpura fulminante.

Paciente com varicela pode apresentar reação atenuada ao teste tuberculínico (alteração que pode persistir por 2 meses), e uma exarcebação da tuberculose primária.

IMUNIDADE

Costuma conferir imunidade prolongada sendo raros os casos de reinfecção. A raridade da doença nos primeiros 3 meses de vida, sugere que haja imunidade transplacentária.

EPIDEMIOLOGIA

Muito contagiosa. É transmitida por contato direto. Pode haver transmissão indireta, mediante uma terceira pessoa (principalmente em meio hospitalar). Há dados circunstanciais de que a varicela pode ser transmitida por via aérea; sem dúvida, esta não tem a importância do contato direto ou indireto.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

Pode ser transmitida a indivíduos suscetíveis desde um dia antes de iniciado o exantema, até que todas as vesículas

tenham secado; nos casos benignos, até 5 dias, e em casos graves, em um prazo de 10 dias.

TRATAMENTO

A cura é espontânea, e o tratamento é sintomático. Deve-se ter o objetivo de aliviar o prurido e evitar a infecção secundária, bem como o controle da febre.

No prurido pode ser usado solução de calamina localmente, e quando muito intenso, anti-histamínicos por via oral.

Tratamento das Complicações

Infecções Bacterianas – freqüentemente causadas por estafilococos ou estreptococos. Nas lesões impetiginizadas, além do uso de tratamento local, está indicado o uso de antibacterianos sistêmicos para prevenção de nefrite. (Penicilina)

Encefalite – a eficácia de corticoesteróides no tratamento da encefalite por varicela não tem sido demonstrado.

Pneumonia por varicela – antibacterianos não afetam o curso da pneumonia. Oxigenoterapia está indicada para cianose, durante o quadro agudo. Se houver insuficiência cardíaca, usar digitálicos.

A eficácia de corticoesteróides é contraditória.

PROGNÓSTICO

A varicela é usualmente uma doença benigna na infância. As lesões de pele que sofrem infecção secundária, podem deixar cicatrizes permanente.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Por ser uma doença benigna e usualmente sem complicações, não estão indicadas medidas preventivas em crianças normais. Por outro lado, recém-nascidos suscetíveis, crianças medicadas com drogas imunossupressoras e adultos suscetíveis deveriam ser protegidos, se possível.

Imunização passiva

Brunell e colaboradores desenvolveram a ZIG (Zoster Imune Globulin) para uso em pacientes de alto risco, na dosagem de 3,0 a 5,0 ml, intramuscular, dada até 72 horas após a exposição. A ZIG ainda não é comercializada.

Imunização ativa

Recentemente foi desenvolvida uma vacina com vírus vivos atenuado, porém seu uso ainda é discutível.

COQUELUCHE

DESCRIÇÃO

Trata-se de um tipo de infecção aguda do trato respiratório, comum na infância. É altamente contagiosa e, especialmente perigosa em crianças abaixo de 2

anos. É causada pela *Bordetella pertussis* e já foi observado que, sozinha, pode reproduzir experimentalmente a doença em crianças suscetíveis e em animais de laboratório (chimpanzés). Os adenovírus 1, 2, 3 e 5 também podem dar lugar a uma doença semelhante à causada pela *B. pertussis*.

QUADRO CLÍNICO

O período de incubação é de 7 a 14 dias. Se a criança está assintomática duas semanas após o contato, provavelmente não desenvolverá a infecção. Costuma-se dividir a coqueluche em 3 estágios: catarral, paroxístico e de convalescença. Estágio catarral: o estágio catarral apresenta duração de 1 a 2 semanas. Inicia com sintomas de infecção de vias aéreas superiores, apresentando coriza, espirros, lacrimejamento, tosse irritativa e febrícula. A criança pode apresentar-se irritada. Quando não há antecedentes de contato, a suspeita diagnóstica pode passar despercebida.

Após 1 a 2 semanas, a tosse em vez de melhorar, se agrava gradualmente. Estágio paroxístico: apresenta duração de 4 a 6 semanas, com extremos de 1 a 10 semanas. A tosse se acentua e é paroxística. No paroxismo típico ocorre uma série de esforços expiratórios e o paciente parece afogar-se. Pode haver, em um único movimento expiratório, uma série de golpes rápidos de tosse terminando em uma inspiração súbita com som agudo ou "guincho" característico. As vezes o "guincho" característico não é ouvido apesar da intensidade do espasmo; ocorre principalmente em lactentes menores de 6 meses e o "guincho" pode ser substituído por sufocação ou apnéia. Durante o ataque de tosse o rosto fica avermelhado e, em alguns casos, torna-se cianótico; fica momentaneamente edemaciado e manifesta uma evidente ansiedade. Freqüentemente, os ataques são seguidos de vômitos ou expulsão, com a tosse, de grande quantidade de saliva e secreção mucoide espessa.

O número de crises de tosse varia de 4 a 5 diárias nos casos leves, até algumas dezenas nos casos mais graves. Podem ser desencadeadas por choro, comer ou beber e atividades físicas. Os ataques tendem a diminuir quando a criança é distraída com brinquedos. Nos intervalos dos ataques a criança costuma estar em bom estado geral. Em pessoas com proteção parcial da vacinação, ocorrem casos benignos, com ou sem "guinchos".

O período paroxístico aumenta de intensidade durante a 1ª. ou 2ª. semana, permanecendo assim por 2 a 3 semanas, quando então começam a desaparecer os "guinchos".

Estágio de Convalescença: reaparece o apetite e diminui, pouco a pouco, a

intensidade dos paroxísmos. Ainda pode apresentar tosse, mas desaparece em 2 a 3 semanas. Uma infecção intercorrente pode ocasionar o reaparecimento da tosse, com "guinchos" e vômitos.

DADOS DE LABORATÓRIO

A comprovação bacteriológica da coqueluche, através da cultura da *Bordetella pertussis*, pode ser realizada colhendo-se material diretamente da nasofaringe com "swab" pernasal, ou fazendo-se a criança tossir diretamente sobre a placa, com o meio de cultura adequado (placa de tosse c/meio de Bordet e Gengou). Este último método dá menor índice de positividade.

A primeira semana do estágio catarral é um período altamente infeccioso e a *Bordetella pertussis* pode ser isolada em 100% dos casos. Na segunda semana pode ser isolada em 95% dos casos; na terceira semana, 94% dos casos; na quarta e quinta semanas esta percentagem é reduzida para 44% e 2% respectivamente.

Acredita-se que a *B. parapertussis* seja responsável por menos de 5% dos casos de coqueluche.

A contagem leucocitária pode contribuir no diagnóstico; ao final do estágio catarral, pode haver linfocitose de 20.000 a 30.000/ml, com 60% ou mais de linfócitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pode ser observada uma tosse espasmódica, semelhante a da coqueluche, na traqueobronquite, bronquite e pneumonia intersticial originadas por outros agentes; pode ser útil o antecedente de contato com um doente. Outras doenças que podem apresentar quadro clínico parecido à coqueluche: sinusite ou adenoidite com secreção retrorinal, rinite e bronquite alérgicas, tuberculose endotraqueal, corpo estranho na laringe ou traquéia, fibrose cística do pâncreas. A infecção por *Bordetella parapertussis* e *Bordetella bronchiseptica* pode apresentar tosse espasmódica semelhante à coqueluche; o exame bacteriológico, quando possível, estabelece a diferença.

COMPLICAÇÕES

Vias Respiratórias – A complicação mais comum e mais grave é a pneumonia. É a maior causa de óbito em crianças abaixo de 3 anos de idade e particularmente importante em crianças abaixo de 1 ano. A broncopneumonia intersticial é a mais comum e a radiografia revela modificações importantes. Os leucócitos podem apresentar contagem superior a 100.000/ml e poderá haver predomínio de polimorfonucleares e não de linfócitos. Atelectasia e bronquiectasia são fre-

qüentes.

A ruptura alveolar pode ser seguida de enfisema intersticial ou pneumotórax. O enfisema subcutâneo é raro.

Pode haver disseminação de tuberculose primária durante o curso da coqueluche. Otite média é freqüente em lactentes.

Sistema nervoso central – convulsão é a complicação mais freqüente. Os vômitos excessivos podem levar à tetania por perda de conteúdo gástrico.

As causas de convulsão podem ser lesões cerebrais, como asfixia por paroxísmos intensos, hemorragias petequiais e hemorragia.

São comuns a epistaxe e hemorragia subconjuntival. Podem ocorrer petéquias e manchas purpúricas na pele.

Outras complicações – Podem aparecer ainda hérnia, prolapso de reto e transtornos nutritivos. Perda de peso e desidratação podem se apresentar como outros sérios problemas.

Coqueluche e desnutrição: embora a coqueluche não seja muito mais severa em crianças malnutridas, há considerável evidência de que possa causar desnutrição, com importante perda de peso e prolongado tempo para recuperá-lo; parece ser uma causa comum de marasmo.

IMUNIDADE

Anticorpos para coqueluche não são suficientemente transmitidos por via transplacentária; os recém-nascidos devem ser considerados suscetíveis pois não há teste de imunidade de utilidade e que possa ser prontamente usado (8). Os ataques de repetição são raros e, quando ocorrem, é em adultos expostos à contágio familiar. Há casos de primeiro ataque e ataque de repetição comprovados bacteriologicamente. *Bordetella parapertussis* e *Bordetella bronchiseptica* também podem ser causas de outros ataques, simulando repetição. Não há imunidade cruzada para estas bactérias.

Crianças maiores, freqüentemente, têm imunidade adquirida para coqueluche, presumivelmente por infecções subclínicas.

EPIDEMIOLOGIA

Pode ocorrer em qualquer estação do ano. Nos países em desenvolvimento a coqueluche é uma das doenças de maior letalidade dentre as infecções transmissíveis comuns da infância. Apesar de que possa ocorrer em qualquer idade a maioria das pessoas padece da doença na infância. Uma das características da coqueluche é a predileção por lactentes e pré-escolares.

Aproximadamente 10% de todos os casos e 70% de todas as mortes ocorrem no primeiro ano de vida.

Ao contrário das outras doenças infecciosas infantis, a morbidade e a mortalidade são maiores em crianças do sexo feminino do que nas do sexo masculino. Esta característica entre os sexos já é observada de longo tempo, comprovada em todo o mundo e aplicável a distintas raças.

O modo de transmissão é provavelmente por contato direto com a pessoa infectada, geralmente um paciente, através de secreções da nasofaringe ao tossir, espirrar, falar, etc. A disseminação indireta através de objetos contaminados é rara. O contágio intrafamiliar é de 75 a 100%.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

Para efeitos de controle se considera que o período de transmissibilidade se estende desde 7 dias após a exposição, até 3 semanas após iniciar os paroxísmos típicos. É especialmente transmissível no período catarral, antes da tosse paroxística.

TRATAMENTO

Tratamento específico – Os antibacterianos não modificam a severidade nem diminuem o curso da doença; contudo, a eritromicina pode ser indicada para pacientes abaixo de 2 anos de idade e para outros pacientes com ataques severos. Na falta de comprovação terapêutica, mesmo não modificando a evolução clínica da doença, apresentará benefício secundário ao provocar a eliminação da *Bordetella pertussis* das secreções da nasofaringe (diminui a infectividade). O antibacteriano de escolha, como já referido, é a eritromicina, na dosagem de 30 a 50 mg/kg/dia, 4 vezes ao dia e durante 10 dias.

O uso da vacina após o início dos sintomas não tem mostrado ser efetivo e não é recomendado.

Imunoglobulina antipertussis parece não ter valor na modificação do curso clínico da doença.

Medidas Gerais – Deve ser dada ênfase especial à alimentação adequada do paciente durante o período dos paroxísmos: alimentação freqüente e em pequenas quantidades, e realimentação, se ocorrer vômitos. Em pacientes com mau estado nutricional, os esforços para alimentá-los devem ser redobrados, pode ser necessário alimentação por sonda nasogástrica, suplementada com líquidos por via parenteral.

Devem ser evitadas possíveis causas de tosse, como atividades físicas, excitação, poeira, fumaça e trocas súbitas de temperatura.

O uso de oxigênio úmido e aspiração delicada das secreções é importante para crianças com complicações respiratórias, manifestadas por dispnéia, com ou sem cianose. Também está indicado para pacientes com convulsões.

Antitússicos têm pouca utilidade.

É referido que o uso de corticosteróides altera significativamente a severidade e duração da coqueluche, mesmo quando o tratamento é indicado após o estágio paroxístico. Dois estudos controlados confirmando isto foram publicados; no primeiro, foi dado betametasona, via oral, na dose de 0,075 mg/Kg/dia. No segundo estudo foi usado sucinato sódico de hidrocortisona, por via intramuscular, na dose de 30 mg/Kg/dia, por 2 dias, sendo que esta dosagem foi reduzida gradualmente e descontinuada do sétimo para o oitavo dia de uso (2).

PROGNÓSTICO

O prognóstico da coqueluche melhorou consideravelmente nos últimos anos, devido principalmente à atenção adequada aos cuidados gerais. A doença é ainda grave para lactentes de menos de 1 ano e principalmente para menores de 6 meses de idade; aproximadamente 70% das mortes por coqueluche ocorre neste grupo etário. Nos Estados Unidos, a mortalidade global é baixa, inferior a 0,5%; em epidemias ocorridas em países menos desenvolvidos, a mortalidade foi de 15%.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Deve-se separar o doente das demais crianças e retirá-lo da escola e de lugares públicos, durante o período de transmissibilidade.

Antibacterianos (eritromicina) - reduzem o período de transmissibilidade.

Imunização passiva: - o valor desta medida profilática é discutível.

Imunização ativa: - está indicada a imunização a partir dos 2 meses de idade, em vacinação combinada, com tétano e difteria.

CAXUMBA

(Parotidite epidêmica)

DESCRIÇÃO

É uma doença aguda, contagiosa, auto-limitada e de etiologia viral (*Myxovirus Parotiditis*), com predileção pelos tecidos glandular e nervoso. Costuma caracterizar-se por hipertrofia dolorosa das glândulas salivares, geralmente as parótidas, podendo estar acompanhada de manifestações como meningoencefalite, orqui-

te e pancreatite. A infecção é assintomática em 30 a 40% dos casos.

DADOS CLÍNICOS

O período de incubação varia de 14 a 28 dias (comumente 17 a 18 dias). Em crianças são raros os sinais e sintomas prodromicos mas podem apresentar febre, anorexia, cefaléia e mal-estar. Costuma caracterizar-se por parotidite unilateral ou bilateral. Outras manifestações correntes são infecção das glândulas submaxilares, sublinguais, orquite e meningoencefalite. São mais raros pancreatite, ooforite, tireoidite e lesões em outras glândulas. Estas manifestações podem preceder, acompanhar ou suceder a parotidite ou mesmo, ocorrer sem ela.

Nos tipos característicos da doença, após o aparecimento dos pródromos, surge dor e tumefação de uma ou ambas as parótidas e o paciente queixa-se de "dor de ouvido", que aumenta com a mastigação. A tumefação da parótida chega ao máximo, ao redor do 3º. dia. A febre, quando presente, costuma ceder após um período de 1 a 6 dias, antes que desapareça a tumefação glandular. Parece não existir relação entre a intensidade da tumefação e a febre.

Em condições normais, a parótida não é palpável; ao aumentar de volume, o lóbulo da orelha se desloca para cima e para fora. Geralmente a tumefação de uma das parótidas é seguida, ao fim de 1 a 2 dias, da tumefação da outra; em cerca de 25% dos casos é unilateral. Algumas vezes, o ataque é bilateral, simultaneamente. Os sintomas diminuem quando a tumefação tenha chegado ao máximo e essa tumefação pode persistir por 6 a 10 dias.

Também pode haver tumefação das glândulas submaxilares; de cada 10 a 15% dos pacientes há acometimento somente das glândulas submaxilares, que podem ser vistas e palpáveis abaixo do maxilar, e a tumefação cede mais lentamente do que das parótidas.

Com uma frequência bem menor pode haver comprometimento das glândulas sublinguais e geralmente é bilateral. Manifesta-se por tumefação submentoniana e no piso da boca.

Os orifícios dos condutos de Stensen (parotidite) e Wharton (submaxilar) podem estar edemaciados e avermelhados.

DADOS DE LABORATÓRIO

Paralelamente à tumefação parotídea, há aumento da amilase sérica, em aproximadamente 70% dos casos.

O vírus da caxumba pode ser isolado da saliva e urina durante a fase aguda e, do líquido cefaloraquidiano, no período precoce da meningoencefalite (o isolamento

do vírus não é um método sistemático de laboratório).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Parotidite supurativa - a glândula apresenta-se muito dolorosa e pode haver drenagem de pús pelo conduto de Stensen.

Parotidite recidivante - patologia de etiologia desconhecida, possivelmente de origem alérgica, com sialograma característico.

Linfadenite cervical pré-auricular ou anterior - não apresenta relação anatómica com a orelha, como a parotidite.

Cálculos - quando obstruem o conduto de Stensen podem causar tumefação da parótida; a tumefação costuma ser intermitente.

Infecção por vírus coxsackie A - parotidite, juntamente com herpangina; é rara.

Linfossarcoma ou tumores da parótida (raros) - aumento crônico do volume da parótida.

COMPLICAÇÕES

Meningoencefalites - é uma complicação freqüente. É difícil precisar a incidência, pois se apresentam infecções subclínicas do SNC em até 60% dos casos de parotidite.

A meningite asséptica pode ser acompanhada de parotidite, precedê-la ou apresentar na ausência da afecção glandular. É mais freqüente em pacientes acima de 15 anos e, a proporção de meninos para meninas é de 3:1.

A febre e a cefaléia aumentam em intensidade, há rigidez de nuca e podem surgir náusea e vômito; a convulsão é rara. O prognóstico é muito bom. O tratamento é sintomático; cefaléia muito intensa, que não cede com salicilatos, pode melhorar com punção lombar.

Pancreatite - a afecção grave é pouco freqüente. A incidência exata também é difícil de se precisar pois ocorrem infecções subclínicas que não são diagnosticadas; quando o são, há dor abdominal, podendo apresentar febre, vômitos repetidos e prostração. O tratamento é sintomático.

Epididimo-orquite - complicação muito freqüente (ocupa o 2º. lugar como manifestação da doença nos meninos). Ocorre geralmente na primeira semana após a parotidite, mas pode mesmo ser a única manifestação da doença. A infecção é na maioria das vezes unilateral (a freqüência da orquite bilateral é baixa).

O início é brusco, com febre, cefaléia, náuseas, vômitos e dor na porção inferior do abdômen. A febre raramente ultrapassa 1 semana. Por ocasião do início da febre, os testículos aumentam de volume e tornam-se dolorosos. Ao baixar a tem-

peratura, desaparecem a dor e a tumefação.

Em aproximadamente 50% dos casos há atrofia do testículo: é sumamente rara a atrofia completa (nos casos de orquite bilateral). A esterilidade é rara. Impotência não foi demonstrada como resultado de atrofia testicular.

Outras complicações

Ooforite – Dor pelviana e sensibilidade à pressão. Quando está comprometido o ovário direito, mimetiza apendicite aguda.

Surdez – Complicação grave, mas rara; quase sempre unilateral. Atribui-se à lesão do nervo auditivo.

Miocardite, Nefrite, Artrite e Hepatite por parotidite são raras.

Embriopatia – São descritos casos de aborto e aumento significativo de natimortos. Há suposição de uma possível relação com fibro-elastose endocárdica, o que não foi demonstrado.

IMUNIDADE

Costuma conferir imunidade para toda a vida. Qualquer infecção pelo vírus da caxumba como parotidite, meningoencefalite ou orquite sem tumefação parótida confere imunidade. Na realidade, inclusive infecções subclínicas produzem imunidade duradoura. Cerca de 1/3 das pessoas expostas têm infecção inaparente. A criança adquire imunidade passiva transplacentária por vários meses (6 a 8 meses).

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos casos ocorrem entre 5 a 10 anos de idade, sendo rara em lactentes. É mais freqüente no inverno e primavera. A transmissão se efetua por contato direto ou por gotículas de saliva.

PERÍODO DE TRANSMISSIBILIDADE

O vírus tem sido encontrado na saliva desde 6 dias antes até 9 dias após a tumefação das glândulas. A fase de contagiosidade máxima ocorre nas 48 horas antes da tumefação. Pessoas com infecções inaparentes podem ser contagiosas.

TRATAMENTO

O tratamento é sintomático. Aspirina ou codeína geralmente são suficientes para

o controle da dor causada pela tumefação glandular. Alguns pacientes referem alívio com o uso de calor local; outros, com o uso de gelo.

Tratamento da orquite – Repouso no leito. Proteção dos testículos com suspensórios contra movimentos súbitos. Em pacientes com dor e edema importantes pode-se usar corticoesteróides (não agrava a infecção e diminui significativamente a dor); este tratamento deve ser reservado para casos severos.

O tratamento cirúrgico (incisão cirúrgica para aliviar o edema) não é recomendado. Bloqueio anestésico do cordão espermático também não é aconselhável para casos médios ou moderados.

O uso do dietilstilbestrol é de valor discutível.

PROGNÓSTICO

O prognóstico é geralmente excelente.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Imunização passiva: gamaglobulinas "standard" é ineficaz; gamaglobulina hiperimune para caxumba tem sua eficácia questionável e não há evidência de que previna orquite ou meningoencefalite (7).

Imunização ativa: está indicada a vacinação com vacina de vírus vivo atenuado.

SUMMARY

The so called common diseases of childhood may sometimes be not so benign as usual, especially in developing areas with low socio-economical standards. Thus, the physician must have a precise knowledge of their natural evolution and possible complications. This paper presents the clinical evolution, management and prevention of the main peculiar diseases of childhood: measles, rubella, exanthem subitum, erythema infectiosum, chickenpox, whooping cough and mumps. Some peculiarities of those infections in populations of low socio-economical level are described.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ALFORD Jr., C. A. Rubella. In: Remington, J. S. & Klein, J. O. *Infectious Diseases of*

- the fetus and Newborn Infant.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1976, cap. 3, 81.
- 2 BASS, J. W. Infectious Diseases. In: Gellis, S. S. & Kagan, B. M. *Current Pediatric Therapy -79.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1976, cap. 18, p. 554-557.
- 3 BENENSON, A. S. *El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre* 11^{o.} ed., Washington, D. C. OPAS, 1970, p. 316 (Publicacion Cientifica n^{o.} 252).
- 4 BLATTNER, R. J. *Infections Diseases.* In: Nelson, W. E.; Vaughan, V. C.; McKay, R. J. *Textbook of Pediatrics*, 10^{o.} ed., Philadelphia, W. B. Saunders, 1975, cap. 10, p. 653.
- 5 FULGINITI, R. J. *Infections: Viral & Rickettsial.* In: Kempe, C. H.; Silver, H. P.; O'Brien, D. H. *Current Pediatric Diagnosis & Treatment*, 4^{o.} ed. Los Altos, Lange Medical Publications, 1976, cap. 25, p. 680.
- 6 KRUGMAN, S.; Ward, R.; KAR, S. L.; *Diagnosis of acute exanthematous.* In: *Infections Diseases of children*, 6^{o.} ed., Saint Louis, the C.V. Mosby 1977, cap. 33, p. 472.
- 7 MOFFET, H. L. *Nose and Throat syndromes.* In: *Pediatric Infections Diseases.* Philadelphia, J. B. Lipincott, 1975, cap. 2, p. 41.
- 8 MOFFET, H. L. *Imunization.* In: *Pediatric Infections Diseases*, Philadelphia, J. B. Lipincott, 1975, cap. 20, p. 414.
- 9 MORLEY, D. *'Severe' measles.* In: *Pediatric Priorities in Developing World.* London, Butterworths, 1973, cap. 12, p. 207.
- 10 PHILLIPS, C. F. *Infections Diseases.* In: Nelson, W. E.; Vaughan, V. C.; McKay, R. J. *Textbook of Pediatrics*, 10^{o.} ed., Philadelphia, W. B. Saunders, 1975, cap. 10, p. 663.
- 11 PUFFER, R. R. & SERRANO, C. V. *Características de la Mortalidad em la Ninez.* Washington, D. C., OPAS, 1973, p. 158. (Publicacion Cientifica n^{o.} 262).
- 12 TOP Jr., F. H. *Rubella.* In: Top Jr., F. H. & EHRLE, P.F. *Communicable and infectious Diseases*, 8^{o.} ed., Saindt Louis, The C. V. Mosby, 1976, cap. 58, p. 591.
- 13 KRUGMANN, S. *Síndrome da Rubéola Congênita.* In: Veronesi, R. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*, 6^{a.} ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976, cap. 1, p. 39.