



Boletim da AfSPID

Volume 8 (3)

Revista da Sociedade Africana de Doenças Infecciosas Pediátricas, Novembro 2021

ÍNDICE

Título	Página
Comentários Editor	43 - 44
Novos membros do Conselho Editorial	44 - 45
Introdução sobre a revisão dos artigos	45 - 45
Sumário da 2ª Reunião Anual da AfSPID 2 nd	45 - 46
Sumário da 2ª Reunião do Corpo Editorial do Boletim da AfSPID	46 - 48
Actividades do Twitter da AfSPID, @afspid	48 - 48
Actualização sobre a meningite aguda bacteriana nas crianças	49 - 53
Impacto do COVID-19 nas mulheres grávidas e lactantes e respectivos filhos	53 - 55
A Rubéola e os efeitos devastadores do síndrome de Rubéola Congénita	55 - 59
Caso de um paciente de 4 anos com helmintíase complicada com obstrução intestinal e trigemínia	60 - 61
Eficácia do mosquito infectado por Wolbachia no controlo da dengue	61 - 62
Corpo Editorial e Políticas	63 - 63
Normas para os autores	63 - 64
Revisão científica de artigos, arquivo de informação e custos de publicação.	64 - 64
Contactos	
Como tornar-se membro da AfSPID	64 - 64

Comentários do Editor

Caros Colegas

Benvindos á 14ª Edição do Boletim da AfSPID !

A infecção por COVID-19 tem estado a liderar todos os esforços científicos e os media desde 11 Março de 2020, quando foi declarada a pandemia, substituindo outras prioridades no campo infeccioso. Sem dúvida, que a descoberta da vacina teve um papel fundamental na prevenção e no controlo da transmissão do SARS-CoV-2, contudo a sua eficácia ainda precisa de ser compreendida em toda a sua extensão. As novas variantes do SARS-CoV-2 vieram trazer mais complexidade a este vírus e ás situações a ele associadas.

Outros aspectos que necessitam de atenção no campo deste novo coronavírus são as questões ligadas á equidade e aceitação da vacina. Enquanto se vai massificando a vacinação, África parece ter ficado esquecida, com taxas de cobertura vacinais muito inferiores aos restantes continentes¹. Estratégias para lidar com a hesitação vacinal devem ser postas em prática, assim como vigilância e documentação apropriada de eventos adversos². As preocupações de segurança sobre as novas vacinas devem ser tratadas de forma adequada. Em última análise, para melhorar o acesso em todo o continente, a tecnologia de produção da vacina COVID-19 pode necessitar de ser transferida para a África.

Nesta edição do boletim, Lindsay Petersen discute o impacto do COVID-19 em mulheres grávidas e lactantes e suas implicações para seus filhos. A vacinação COVID-19 parece oferecer proteção, visto que as evidências atuais mostram que mulheres grávidas e lactantes não vacinadas apresentam um risco aumentado de infecção grave com riscos maternos, fetais e neonatais associados. A recente autorização da vacina COVID-19 da Pfizer para crianças a partir dos cinco anos pode ser um passo importante rumo á eliminação do vírus.

Antes do advento da infecção por COVID-19, a epidemiologia de muitas doenças infecciosas havia mudado ao longo do tempo, após a introdução de vacinas que salvam vidas contra seus agentes causadores. Os fatores de risco e o manejo da meningite bacteriana e da rubéola são apresentados aqui, para chamar a atenção, para o fato de que os casos dessas infecções ainda são relatados, com consequências devastadoras na África Subsaariana, pois as vacinas ainda não foram incluídas nos calendários nacionais de vacinação da maioria dos países.

Brian Eley lança luz sobre um ensaio clínico que sugere uma interrupção significativa na transmissão da infecção, pelo vírus da Dengue com a implantação da bactéria Wolbachia em mosquitos *Aedes aegypti*. Ele reflete que esses ensaios clínicos também são necessários para testar a eficácia no controle de outros arbovírus, como zika, chikungunya e febre amarela.

Espero que ache estas e outras contribuições do Boletim de grande interesse para si,

Regina Oladokun, Vice-Editora

Referências

1. WHO Africa. Vaccine hesitancy hinders rollout of COVID-19 vaccination. <https://www.afro.who.int/news/vaccine-hesitancy-hinders-rollout-covid-19-vaccination>.
2. Machingaidze S, Wiysonge CS. Understanding COVID-19 vaccine hesitancy. *Nat Med* 2021; 27: 1338-1339.

NOVIDADES DA SOCIEDADE

NOMEAÇÃO DE NOVOS MEMBROS DO CONSELHO EDITORIAL

Boas vindas a sete novos membros !



Figura 1: Novos membros do Conselho Editorial: Prof Ebelechuku Francesca Ugochukwu (em cima, esq), Dr Anthony Enimil (em cima, dta), Prof Ayebo Evawere Sadoh meio, esq), Dr Lisa Frigati (meio, centro) Dr Paula Vaz (meio, dta), Prof Egunoluwa Aderonke Adejuyigbe (em baixo, esq) e Dr Elizabeth Prentice (em baixo, dta)

Ebelechuku Francesca Ugochukwu, MB.BS, FWACP, é pediatra consultora no Hospital Universitário Nnamdi Azikiwe, Nnewi, e professora de Pediatria na Universidade Nnamdi Azikiwe, Awka, Nigéria. Ela completou sua Licenciatura em Medicina na Universidade da Nigéria em 1986. Ela tem uma bolsa de estudos do *West African College of Physicians*. Ela foi treinada em 2003 pelos Centros de Controle e Prevenção de Doenças em conjunto com o Instituto de Virologia Humana da Universidade de Maryland e o *Baylor College of Medicine, Texas Children's Hospital* EUA, no uso de medicamentos anti-retrovirais para o tratamento da SIDA pediátrica e na prevenção de transmissão do HIV de mãe para filho e complicações associadas. Desde então, trabalhou predominantemente com crianças afetadas e infectadas por HIV / SIDA. Ela é atualmente a Chefe / Coordenadora dos Serviços de Assistência ao HIV no Hospital Universitário Nnamdi Azikiwe.

Anthony Enimil é consultor especialista em doenças infecciosas pediátricas no Komfo Anokye Teaching Hospital (KATH) em Gana e Professor sênior da Faculdade de Medicina e Odontologia da Universidade de Ciência e Tecnologia Kwame Nkrumah, Kumasi, Gana. Ele é membro do Colégio de Médicos da África Ocidental e do Colégio de Médicos e Cirurgiões do Gana. Completou sua subespecialidade em doenças infecciosas pediátricas no Hospital Infantil do Memorial de Guerra da Cruz Vermelha em 2020. Chefiou a Unidade de Doenças Infecciosas Pediátricas do KATH. Ele é membro do grupo de trabalho técnico dos Programas Nacionais de Controle da SIDA e Imunização. Ele é o ponto focal nacional da TB infantil e preside o grupo de trabalho da TB infantil Afro OMS. Os seus interesses de pesquisa incluem farmacocinética de medicamentos anti-retrovirais e anti-TB em pacientes pediátricos coinfectados por HIV / TB. Tem várias publicações neste campo. Tem igualmente interesse na revelação diagnóstica e estigma em adolescentes e jovens adultos que vivem com HIV. Tem ainda um interesse especial em administração / resistência a antimicrobianos e atua como pessoa focal institucional do KATH para a *Open University / Fleming Antimicrobial resistance programme*.

Ayebo Sadoh é Professora titular de Doenças Infecciosas Pediátricas e Saúde Infantil. Formou-se na Faculdade de Medicina da Universidade de Benin em 1988. Completou a residência em Pediatria no Hospital Universitário da Universidade de Benin e obteve uma bolsa de estudos do Colégio de Médicos em Pediatria da África Ocidental em 1997. Em 2012, completou o Mestrado em Saúde Pública. Em 2014, como parte de um maior desenvolvimento profissional na subespecialidade de doenças infecciosas pediátricas, ela completou um estágio de três meses em doenças infecciosas pediátricas no Centro Médico e Hospital Infantil e Centro Médico da Universidade de Nebraska, Omaha, Nebraska, EUA. Trabalhou ainda como pediatra consultora no Centro Médico Federal Abeokuta, Nigéria, onde também foi Chefe do Departamento de Pediatria de 1998 a 2005. Ela então mudou-se para a Universidade de Benin, em 2006, onde atualmente trabalha no Instituto de Saúde Infantil, ao mesmo tempo que lecciona pediatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Benin. Ela também é Consultora Honorária do Hospital Universitário da Universidade de Benin, onde é Chefe da Unidade de Doenças Infecciosas Pediátricas. Prof Sadoh foi Diretora do Instituto de Saúde Infantil (2014 a 2017) e atuou em vários comitês, como o comitê para o desenvolvimento do Currículo de Doenças Infecciosas Pediátricas do *West African College*, Comitês Nacional de Tuberculose, de Lepra, e o Programa de controle de úlcera de Buruli para revisão de manuais, procedimentos e diretrizes operacionais padrão, e integra ainda o Comitê Nacional de Coordenação da Vacina do Covid-19. Seus interesses de pesquisa são em

vacinologia, doenças evitáveis por vacinas e pediatria comunitária. Ela é autora e co-autora de várias publicações em pediatria e saúde infantil. Atualmente é editora adjunta do *Annals of Biomedical Sciences*, um periódico da *Medical and Dental Consultants of Nigeria*, capítulo Benin.

Lisa Frigati, é uma pediatra subespecialista em doenças infecciosas pediátricas. Ela completou seu PhD em 2021. Atualmente, trabalha como pediatra no Hospital Tygerberg e na Universidade Stellenbosch, na Cidade do Cabo, África do Sul, onde dirige o serviço clínico de HIV pediátrico ambulatorial e clínicas associadas. Ela também cuida de pacientes internados na enfermaria de doenças infecciosas pediátricas, realiza rondas de supervisão de antibióticos e atividades de controle de prevenção de infecção relevantes, consulta pacientes em disciplinas relacionadas. Ela é Professora sênior no departamento de pediatria. Suas principais pesquisas e interesses científicos incluem doenças infecciosas pediátricas, HIV pediátrico, tuberculose pediátrica, HIV em adolescentes e infecções tropicais. Suas publicações de pesquisa refletem esses interesses.

Paula M. S. Vaz é pediatra formada em Moçambique e na França. A Dra. Vaz completou a licenciatura em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Eduardo Mondlane (1987) em Moçambique, obteve um Diploma Universitário em Saúde Materno Infantil da Faculdade de Medicina Necker (1994) em Paris, França, fez a especialização em pediatria em Moçambique em 1996, obteve um Diploma Universitário em Psicopatologia da Criança e do Adolescente pela Universidade Paris XI em Paris (2002), França e obteve o PhD em Ciências Biomédicas pelo Instituto Karolinska (2010) em Estocolmo, Suécia. Além disso, foi Chefe de Clínica assistente em HIV / SIDA no Hospital Necker durante 2001 e 2002. Atualmente é Diretora Executiva da Fundação Ariel, uma afiliada da *Elizabeth Glaser Pediatric AIDS Foundation*, desde o seu início em 2011; uma organização não governamental moçambicana dedicada à luta contra a SIDA pediátrica. Antes da Fundação Ariel, a Dra. Vaz foi coordenadora nacional de tratamento de SIDA pediátrica do Ministério da Saúde, onde dirigiu a ampliação dos serviços de SIDA pediátricos em todo o país. Também trabalhou no Hospital Central de Maputo, onde estabeleceu o primeiro hospital-dia pediátrico (1994) em Moçambique e ocupou o cargo de Directora Pedagógica da Faculdade de Medicina da Universidade Eduardo Mondlane. Publicou vários artigos e conduziu pesquisas clínicas e operacionais. Ela participou do Grupo de Trabalho Pediátrico da OMS para as Normas pediátricas HIV e atualmente faz parte da equipe EPIICAL. Ela tem colaborado com a Universidade Eduardo Mondlane servindo como tutora para alunos de MPH e PhD e fazendo parte do júri para exames de pediatria, MPH e MSc. Seus principais interesses são HIV / SIDA pediátrico, TB e questões de saúde mental de crianças e adolescentes.

Ebunoluwa Aderonke Adejuyigbe obteve seu diploma de Medicina na Universidade Obafemi Awolowo (OAU) em 1987. Foi bolsista do *National Postgraduate Medical College* da Nigéria, tendo concluído a residência em Pediatria no Complexo Hospitalar da Universidade Obafemi Awolowo (OAUTHC), Ile-Ife, Nigéria. Tornou-se Professora de Pediatria e Saúde Infantil em 2007. A sua experiência profissional inclui Chefe do Departamento de Pediatria (2010 - 2012), Directora da Faculdade de Medicina (2012 - 2016), Membro do Conselho de Administração da OAUTHC (2013 - 2015), membro do Comité de Ética e Pesquisa da OAUTHC (2005-2017) e do qual posteriormente ocupou a presidência (2009 a 2017). Ela foi a Presidente da Associação de Mulheres Médicas da Nigéria, Secção do Estado de Osun de 2005 a 2008 e membro da Força-Tarefa Nacional de HIV. Atualmente, ela é presidente da Sociedade Nigeriana de Doenças

Infecciosas Pediátricas, co-presidente do Comité Técnico de Trabalho Nacional de Saúde Infantil e membro do Conselho da StopTB Nigeria. É igualmente, membro de vários comités internacionais, incluindo o Grupo de Aconselhamento de Especialistas da UNICEF (Sobreviver, Prosperar e Transformar: Cuidados Internos para Todos os Recém-Nascidos Pequenos e Doentes), Organização Mundial da Saúde (OMS), Grupo de Trabalho de KMC em Estágios, Comité de Especialistas em Cuidados Pós-Natais da OMS (2012), Comité de Desenvolvimento de Diretrizes da OMS sobre infecções cutâneas e orais em crianças e adultos infectados por HIV (2013) e Aconselhamento em Amamentação (2017). Ensaio de Sepsis Neonatal (AFRINEST), OMS, Corticosteroide Antenatal para a melhoria do resultado em prematuros (ACTIONS Trials), Mãe Canguru da OMS, e Estudos de Neurodesenvolvimento do IKMC e ainda Falência de crescimento nos menores de 6 meses. Ela é membro do Conselho de Gestão de Segurança de Dados do estudo "Avaliação de uma vacina heteróloga preventiva de Ébola de duas doses para eficácia e segurança na República Democrática do Congo (DRC-EB-001), e Presidente DSMB da NACOVID Ensaio clínico envolvendo o uso de Nitazoxanida mais Atazanavir / Ritonavir para o tratamento de COVID-19. Ela também recebeu a prestigiosa bolsa *International Women Leadership Forum Fellowship*, com sede em Washington DC. Seus interesses de pesquisa incluem distúrbios neonatais e doenças infecciosas, especialmente sepsis neonatal e HIV pediátrico. Tem inúmeras publicações e é membro de várias revistas, incluindo o *Nigerian Journal of Paediatrics* e o *Ife Journal of Science and Technology*.

Elizabeth Prentice completou seus estudos em Microbiologia Clínica na WITS University em 2011. Ela trabalhou no Programa de Prioridade Nacional de TB e como consultora técnica no Departamento Nacional de Saúde na Diretoria de Doenças Transmissíveis. Nos últimos 4 anos, ela trabalhou como microbiologista médica no Laboratório de Microbiologia NHLS no Hospital Groote Schuur, antes disso trabalhou no Laboratório de Referência Nacional Ampath em Pretória. Seus principais interesses são o controle de doenças transmissíveis e a resistência a antibióticos.

INTRODUÇÃO DE REVISÃO POR PARES

De acordo com decisão tomada na 2ª Reunião do Conselho Editorial, a revisão por pares, dos trabalhos submetidos está sendo progressivamente introduzida. A partir desta edição, todos os comentários, revisões, artigos de pesquisa, relatos de casos e imagens médicas são submetidos à revisão por pares. Uma política de revisão por pares está em desenvolvimento.

RESUMO DA 2ª ASSEMBLÉIA GERAL ANUAL DA AFSPID

A 2ª reunião geral anual da AfSPID foi realizada por meio das MS Teams em 25 de agosto de 2021 às 14h00, horário da África do Sul.

Participantes: A reunião foi presidida por Mark Cotton (MC) (presidente da AfSPID) e contou com a presença de 30 membros.

Resumo da reunião:

1. Boas-vindas - MC (presidente)

Mark Cotton (MC) deu as boas-vindas a todos na 2ª AGM e deu a todos os participantes a oportunidade de uma breve apresentação.

MC deu uma visão geral da constituição e história da sociedade desde 2012.

➤ Introdução ao EXCO

- Constituição (Eleições a cada 4 anos, e possibilidade de o fazer nesta)
- Conta Bancária
- Viagem ao Kenya (*Kenyan Paediatric Association*) para apresentação da nova sociedade em 2019 (auto-fundada).

2. AfSPID Bulletin – Brian Eley (BE)

Visão geral do boletim informativo - 13 edições até o momento. Objectivo de fazer 3 edições por ano.

- Arquivado nos sites FIDSSA e WSPID.
- Apresentações dos Membros do Conselho Editorial, que está bem representado em toda a África.
- Conta no Twitter para divulgação do boletim informativo: dezembro de 2020 - @afspid
- Estrutura da newsletter e planejamento futuro.
- Paula Vaz mostrou-se disponível para traduções para o português. Brian Eley (BE) enviará convite para integrar o conselho editorial.
- Prof Ebun Adejuyigbe se ofereceu para se juntar ao boletim informativo como um representante nigeriano e encorajou a avançar com um jornal em vez de um boletim informativo.

3. AfSPID on Twitter – Tinsae Alemayehu (TA)

- Co-gestores de contas: TA (Etiópia) e Olubukola Idoko (Gâmbia).
- Visão geral da conta no Twitter inaugurada em dezembro de 2020 - 167 seguidores em todo o mundo (35 países, incluindo 14 da África).
- TA explicou o conteúdo, casos por conta. David Moore indagou sobre as diretrizes éticas ao tweetar casos, nos quais a TA assegurou que apenas casos já publicados são tweetados.

4. Actualização WSPID– Mark Cotton

- MC deixará o cargo de Presidente do WSPID em janeiro de 2022.
- BE será o próximo representante do Conselho da AfSPID no WSPID.
- Amha Mekasha servirá por mais 2 anos.
- BE e Helena Rabie são os representantes do AfSPID no Comitê Científico Internacional do WSPID e BE o representante do AfSPID no Comitê de Educação do WSPID – É necessário preencher essas posições importantes. São necessários voluntários e nomeações. As nomeações devem ser enviadas ao MC e ao Exco para consideração. BE deu uma visão geral das funções e responsabilidades dos cargos. Victor Musiime (Uganda) substituirá o BE no Comitê Científico Internacional do WSPID e Regina Oladokun (Nigéria) substituirá o BE no Comitê Educacional do WSPID em fevereiro de 2022.
- Jovem WSPID - Harsha Lochan (HL) e TA são nossos representantes. HL deu uma visão geral de nosso envolvimento.
- MC sugeriu que qualquer pessoa jovem e que o deseje deveria entrar em contato com HL ou TA.

5. Blue Book 5th edition

- i) MC fez a actualização e pediu voluntários para ajudar a redacção da nova Edição
- ii) Há 126 capítulos e são convidados autores originais para re-visitarem os capítulos, assim como co-autores.

- iii) Cópias do livro estarão disponíveis para distribuição. Informação oportuna será providenciada.

• Programa de webinar da WSPID

- i) Houve 6 webinars até o momento. Pode ser baixado do portal *WSPID Education*.
- ii) Houve um pedido de webinar AfSPID (Nov / Dez) - em discussão. Precisa de palestrantes, tópicos, etc
- iii) Grupo de trabalho de resistência antimicrobiana 2019 em Manilla; Suplemento PIDJ - Susan Coffin, et. al.
- iv) Mohammad Issack (Microbiólogo das Maurícias) deu feedback. MC irá preparar um resumo para enviar ao grupo.

5. Novos lugares na Gestão

MC referia-se aos Estatutos que pedem a nomeação de novos membros Executivos. MC sugeriu a expansão do Exco e os papéis foram descritos. Os termos são de 4 anos, embora não tenhamos aderido. Qualquer pessoa interessada nas funções descritas na constituição pode enviar uma nomeação para Natasha Pipers em samuels@sun.ac.za. Auto-nomeações são bem-vindas.

• Funções disponíveis: Presidente, 2 Vice-Presidentes, Secretário, Tesoureiro, Representantes para os países do Oeste, Leste, Norte e Sul da África.

6. Conferencias

- Conferência virtual 2022 - Sessão AfSPID - o MC encaminhará slides de informações.
- 2023 - Durban, SA

7. Conclusão

- MC agradeceu a todos pela sua valiosa contribuição em prol da AfSPID.

RESUMO DA 2ª REUNIÃO DO CONSELHO EDITORIAL DO BOLETIM DA AfSPID

A segunda reunião do conselho editorial do Boletim da AfSPID foi realizada em 4 de outubro de 2021.

Presentes: Brian Eley (Presidente), Regina Oladokun, Ombeva Malande, Tinsae Alemayehu, Olukukola Idoko, Babatunde Ogunbosi, Harsha Lochan, Heloise Buys, Adegoke Falade, Mark Cotton, Victor Musiime, Charles Hammond, Charles Wiysonge, Tisungane Mvalo, Ebelechuku Ugochukwu, Anthony Enimil, Ayebo Sadoh, Lisa Frigati, Paula Vaz, Ebunoluwa Adejuyigbe e Elizabeth Prentice

Ausências justificadas: Rudzani Muloiwa, Joycelyn Dame, Norberta Washaya, Hafsa Tootla

Resumo do Encontro

1. Revisão da resposta aos pontos de acção decorrentes da 1ª reunião do conselho editorial que foi realizada em 27 de novembro de 2020:

- a. Expansão do conselho editorial: desde a 1ª reunião do conselho editorial, o número de membros aumentou de 8 membros, incluindo editor e editor substituto representando seis países, para 26 membros, incluindo editor, editor substituto, seis editores

associados representando 10 países africanos (incluindo os 7 novos membros que serão formalmente apresentados na edição de novembro / dezembro de 2021 do boletim informativo).

- b. A estrutura do boletim foi revista. A seguinte estrutura alterada foi usada ao longo de 2021:
 - Índice
 - ii. Nota do editor
 - iii. Notícias da sociedade
 - iv. Comentários e resenhas
 - v. Pesquisa
 - vi. Relatos de casos e imagens médicas
 - vii. resumo de publicações
 - viii. Informações no boletim informativo

Além disso, os avisos de eventos futuros foram interrompidos na edição de julho de 2021. Os próximos eventos serão no futuro publicados na conta do Twitter da AfSPID.

c. As instruções dos autores foram atualizadas de acordo com a discussão na 1ª reunião do conselho editorial. Orientações para escrever relatórios de casos e imagens médicas foram incluídas e orientações sobre a formatação de artigos de pesquisa atualizados.

d. Frequência do boletim informativo: a frequência de 3 edições por ano foi mantida ao longo de 2020 e 2021

e. Estimativa de circulação, com base em levantamento realizado no início de 2021, a circulação estimada do boletim informativo é de ± 2.400 .

Passos para lançar uma Revista

c. As principais etapas que devem ser seguidas no lançamento de uma nova revista foram revistas. Os objetivos desta revisão foram (1) destacar as intervenções que deveriam ser adotadas para fortalecer nosso boletim informativo, e (2) iniciar uma discussão sobre se deveríamos converter nosso boletim informativo em uma revista.

d. A discussão que se seguiu foi a favor da conversão do boletim informativo numa revista. Pelo menos sete membros do conselho comentaram; todos foram a favor de atualizar o boletim informativo numa revista.

e. O editor indicou que várias melhorias e mudanças são necessárias antes que este objetivo possa ser realizado. Durante os próximos 6 a 8 meses, será feita uma tentativa de concluir / implementar todas ou muitas dessas alterações. Os primeiros passos são garantir que a maioria dos membros do conselho seja a favor e obter a aprovação do AfSPID EXCO.

2. Desenvolvimento do boletim informativo durante o próximo ano

- a. Confirmar se a maioria dos membros do conselho são a favor da conversão do boletim informativo numa revista
- b. Aproximar o EXCO da AfSPID para aprovação para converter o boletim informativo em uma revista.
- c. Elaborar uma declaração de missão; rever os objetivos e escopo.
- d. Continuar expandindo o conselho editorial, focando (1) nos países africanos com representação limitada / nenhuma representação e (2) diversificando o conjunto de habilidades do conselho editorial
- e. Funções de edição e revisão de textos: dois membros do conselho se ofereceram para ajudar nessas funções, Regina Oladokun e Lisa Frigati
- f. Desenvolver um procedimento de revisão por pares para o boletim informativo
- g. Organizar um webinar sobre o procedimento de revisão por pares para membros do conselho editorial: alguns dos membros seniores do conselho editorial que têm profunda experiência no processo de revisão por pares serão abordados para conduzir um webinar para todos os membros do conselho
- h. Registro e número de série padrão internacional

Medidas adicionais:

- i. Considerar que licenças de publicação oferecer aos autores
- j. Considerar uma política de plágio e diretrizes de prática para o boletim informativo
- k. Rever as diretrizes de melhores práticas sobre publicação ética e implementação de medidas relevantes
- l. Organizar discussões com empresas de hospedagem online, incluindo AJOL e AOSIS, sobre como hospedar o boletim informativo / revista
- m. Objetivo de aumentar a frequência para 4 edições por ano em 2023 ou 2024

2. Novas secções

- a. Houve apoio para iniciar uma seção dedicada à vacinologia / vacinas. Vários membros do conselho editorial expressaram interesse em participar desta seção da revista, nomeadamente: Charles Wiysonge, Ombeva Malande, Ayebo Sadoh e Olukukola Idoko. O editor se comunicará com esses membros sobre a nomeação de editores associados para esta nova seção do boletim informativo e, se necessário, convidará outros acadêmicos com experiência em vacinologia para ingressar no conselho editorial.
 - b. Houve apoio para o desenvolvimento de uma seção sobre questões laboratoriais. Recentemente, dois microbiologistas ingressaram no conselho editorial. O editor terá uma discussão com esses dois membros do conselho sobre a cooptação de membros adicionais do conselho com experiência em laboratório para construir uma seção de dedicada ao laboratório. Um microbiologista adicional foi sugerido para esta seção.
 - c. Uma proposta adicional de uma seção dedicada à administração e resistência aos antimicrobianos.
3. Responsabilidades revistas dos membros do Conselho Editorial
- a. Membros do Conselho Editorial
 - i. Aconselhar o Editor sobre o desenvolvimento do Boletim

- ii. Escrever ou delegar (1ou2 estudantes/ colegas / pesquisadores) um mínimo de 1 a 2 artigos por ano.
 - iii. Divulgar o Boletim entre os colegas e estudantes. Registrar o nº de pessoas por quem circula o boletim para futuras pesquisas sobre o Boletim.
 - iv. Ajudar o editor a encontrar novos membros para o Conselho editorial.
 - v. Participar no processo de revisão de pares
- b. Editores Associados
- i. Somando ao anterior, ter responsabilidade sobre uma secção inteira do Boletim.

Próxima reunião do conselho editorial: As reuniões anuais do conselho editorial continuarão. A data para a próxima reunião anual será finalizada 2-3 meses antes da próxima reunião anual.

Se o EXCO AfSPID apoiar a conversão do boletim informativo em um jornal, pode haver a necessidade de várias reuniões ad hoc durante os próximos 12 meses para discutir as principais etapas.

ACTIVIDADES DA PÁGINA TWITTER DA AfSPID, @afspid

Tinsae Alemayehu ^{1,2*}

¹ American Medical Center, Addis Ababa, Ethiopia,

² St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia

*Autor correspondente: tigisttinsae@gmail.com

A conta twitter da AfSPID (@afspid) foi aberta por Tinsae Alemayehu e Olubukola Idoko em Dezembro 2020, e vai ganhando popularidade.

O Twitter é um site de microblogues com cerca de 330 milhões de usuários em todo o mundo. As mensagens são limitadas a 280 caracteres ou menos. Os usuários são encorajados a manter as mensagens ou tweets curtos, simples e diretos, porque a maioria dos usuários usa o Twitter para obter atualizações e notícias. Os usuários também podem enviar mensagens privadas com outras contas do Twitter. Postagens ou tweets são retuitados (compartilhados pelos leitores com seus amigos ou seguidores) levando a mensagens cada vez mais amplificadas e alcançando milhares de pessoas ao redor do mundo (além do seu número real de seguidores). É uma plataforma aberta e dinâmica onde se pode seguir qualquer pessoa, resultando em uma alta taxa de engajamento. Os nomes de conta ou usuário do Twitter são precedidos por @ e seguidos pelo nome escolhido (por exemplo, @afspid). O alcance dos tweets é aprimorado ainda mais usando uma **hashtag (#)**. Hashtags (como palavras-chave no final dos resumos de pesquisa) vinculam e agrupam tweets semelhantes para encorajar conversas. Quando alguém digita uma hashtag, recebe tweets sobre o assunto de qualquer lugar e por qualquer pessoa, tornando a adição de hashtags aos seus tweets uma ferramenta importante para aprimorar sua mensagem.

Seguidores do Twitter @afspid incluem especialistas em infectologia pediátrica, pediatras, pediatras que praticam outras subespecialidades como pneumologia ou

reumatologia, microbiologistas, pesquisadores de várias áreas médicas, estudantes de medicina etc. Além de seguidores individuais, instituições para pesquisa de doenças infecciosas, por exemplo Sociedade Mundial de Doenças Infecciosas Pediátricas (WSPID), Sociedade Internacional de Doenças Infecciosas (ISID), Sociedade Europeia de Clínica Microbiologia e Doenças Infecciosas (ESCMID), Sociedade Latino-Americana de Doenças Infecciosas Pediátricas (SLIPE), Grupo de Doenças Infecciosas Pediátricas da Austrália e Nova Zelândia (ANZPID), Sociedade Australasiana de Doenças Infecciosas (ASIDANZ), Sociedade de Doenças Infecciosas Pediátricas (PIDS), a equipe de pesquisa AMR de St. George e a PENTA Child Health Research Network, programas de bolsas de estudo em doenças infecciosas e microbiologia da Washington University e Baylor College; periódicos como *Transplant Infectious Diseases Journal*, *Pediatric Infectious Diseases Journal (PIDJ)*, *Journal of Pediatric Infectious Diseases (JPIDS)*, *Journal of Pediatrics*; sociedades de doenças não infecciosas como a Sociedade Africana de Imunodeficiências (ASID), a Sociedade Pediátrica da Liga Africana contra o Reumatismo (PAFLAR), o Simpósio Internacional da Doença de Kawasaki e a Associação Pediátrica da Gâmbia são alguns outros seguidores dos posts do AfSPID no Twitter.

A conta do Twitter da AfSPID está sendo usada para aumentar a visibilidade do Boletim da AfSPID, fazer anúncios de reuniões, webinars e promover eventos acadêmicos futuros, chamar a atenção para relatos de casos e imagens médicas publicadas no Boletim da AfSPID (onze casos até agora), destaque recente para publicações relevantes para a prática de doenças infecciosas pediátricas e anúncios de novos surtos de doenças. Em 4 de novembro de 2021, @afspid tinha 261 seguidores em 46 países, Figura1.



Figura 1: Distribuição de países onde os seguidores da conta do Twitter @afspid estão baseados

O Twitter e outras plataformas de redes sociais são meios de comunicação acessíveis e influentes em relação a cuidados médicos, pesquisa e educação. Eles atingem um público amplo, obrigam-no a ser conciso, oferecem opções de discussões e veiculam fotos, vídeos e referências. O leitor dos tweets também pode traduzi-los em vários idiomas. É limitado a 280 caracteres (se você optar por não expandir suas mensagens, inclua links, imagens ou tweets de acompanhamento como um tópico).

A conta do Twitter da AfSPID pode ser ainda mais enriquecida pela diversificação de postagens e membros de muitos países. *Journal Clubs* e outras plataformas de educação médica podem ser adicionados para melhorar a experiência de comunicação.

ACTUALIZAÇÃO SOBRE MENINGITE AGUDA BACTERIANA NA CRIANÇA

Margaret Hammond¹, Charles K. Hammond^{2*}

¹Department of Anaesthesia and Intensive Care, Komfo Anokye Teaching Hospital, Kumasi, Ghana.

²Department of Child Health, Kwame Nkrumah University of Science and Technology, Kumasi, Ghana.

*Autor correspondente: ckhammond@knust.edu.gh

Introdução

A meningite bacteriana aguda é uma doença infecciosa grave das membranas que revestem o cérebro, com risco de vida e alta morbidade e mortalidade associadas.^{1,2} Ela afeta todas as faixas etárias, causando até 15 milhões de infecções em todo o mundo. Crianças pequenas e idosos são os mais comumente afetados.¹ Globalmente, a epidemiologia da meningite bacteriana mudou consideravelmente nas últimas décadas, após a introdução de vacinas conjugadas contra os agentes etiológicos mais comuns. No entanto, os casos ainda são relatados com a maior incidência ocorrendo em crianças na África Subsaariana.³

Tradicionalmente, o diagnóstico laboratorial da meningite bacteriana depende da identificação dos agentes agressores por meio do exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) obtido por punção lombar. Avanços recentes na investigação diagnóstica resultaram na identificação mais rápida da bactéria causadora.^{4,5} Em 2016, a Sociedade Europeia de Microbiologia Clínica e Doenças Infecciosas (ESCMID) publicou uma diretriz abrangente sobre o diagnóstico e tratamento da meningite bacteriana adquirida na comunidade e em hospitais, fornecendo evidências científicas atualizadas para melhores práticas médicas.⁶ Não existem essas diretrizes abrangentes com base em evidências para ambientes com recursos limitados. Esta revisão destaca os pontos-chave da diretriz da ESCMID e discute os desafios para diagnóstico e tratamento enfrentados em locais com recursos limitados, incluindo a África Subsaariana.

Epidemiologia

Os organismos causadores da meningite bacteriana aguda adquirida na comunidade variam de acordo com a idade e o estado imunológico. A maioria dos casos é causada por estreptococos do grupo B (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e *Staphylococcus aureus*.^{1,3-6}

Em neonatos, é geralmente causada por *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* do grupo B) e *E. coli*.^{1,6} *Streptococcus* do grupo B (GBS) coloniza o canal do parto e infecta o recém-nascido durante o parto. Estudos recentes examinaram, com resultados mistos, o efeito de antibióticos profiláticos intraparto e vacinação materna na colonização vaginal por GBS e se essas intervenções impactam a incidência de meningite por GBS em neonatos.² *E. coli* é a causa mais importante de meningite

neonatal. Em vários estudos realizados em quatro países europeus, foi responsável por 21% dos casos atendidos.⁶ Após o período neonatal, os patógenos meníngeos comuns são *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae*, respondendo por mais de 77% dos casos.^{1,3} *S. pneumoniae* continua a ser a causa mais comum de meningite bacteriana adquirida na comunidade em crianças em países em desenvolvimento apesar da introdução de várias vacinas pneumocócicas polivalentes. Vários estudos relataram uma diminuição na incidência de meningite pneumocócica em crianças em países com bons recursos após a vacinação, embora nem todos os serotipos estejam incluídos nas vacinas.¹ Em alguns países com recursos limitados, as vacinas pneumocócicas não são totalmente implementadas levando a alta morbidade e mortalidade por meningite pneumocócica. A taxa de letalidade da meningite pneumocócica é de 10-20% em países de alta renda e 30-40% em países com recursos limitados, com uma estimativa global de 0,7 a 1,0 milhão de mortes anualmente entre crianças com menos de 5 anos de idade.^{1,4}

Haemophilus influenzae afeta crianças menores de 6 anos com pico de incidência entre 6 a 12 meses de idade. Embora existam vários serotipos, o tipo B é responsável por > 90% da meningite por *H. influenzae*.⁴ Após a introdução das vacinas conjugadas de *H. influenzae* tipo B, o *H. influenzae* agora é responsável por apenas 7% dos casos de meningite bacteriana.¹ No Estados Unidos, a meningite por *H. influenzae* agora é vista principalmente em crianças não imunizadas.⁵

Neisseria meningitidis frequentemente causa meningite em epidemias. Em vários países com recursos limitados, incluindo muitas partes da África Subsaariana, as principais epidemias são causadas principalmente pelo serogrupo A, embora epidemias de outros serogrupos tenham sido relatadas. As taxas de ataque durante essas epidemias podem chegar a 1% da população.^{1,4} Para prevenir a transmissão de um paciente para contatos próximos, a quimioprofilaxia com ciprofloxacina, ceftriaxona ou rifampicina é recomendada.^{4,6} Vacinas meningocócicas polissacarídicas para populações específicas são recomendadas para prevenção de surtos. A introdução de uma vacina meningocócica conjugada do serogrupo A no cinturão da meningite africana tem sido um sucesso notável. A implantação começou em Burkina Faso, que viu uma redução drástica na incidência de casos de meningite do serogrupo A e uma queda na transmissão do serogrupo A de 0,39% para 0%. No Chade, uma redução semelhante na transmissão foi observada de 0,75% para 0,02%, conferindo um importante benefício adicional de imunidade de grupo.⁷ Atualmente, muitos países africanos trabalhando em conjunto com a OMS, introduziram a vacina meningocócica A conjugada em programas de imunização infantil como parte do roteiro global da OMS para eliminar a meningite até 2030.⁸

Listeria monocytogenes causa cerca de 9% das meningites bacterianas agudas em todo o mundo, com maior incidência em crianças, idosos e imunossuprimidos, como indivíduos com doenças malignas ou pós-transplante. Os surtos podem se desenvolver pela ingestão de salame, vegetais crus, frutos do mar, leite não pasteurizado ou queijo de cabra caseiro. A taxa de mortalidade é de até 30%, mas pode ser elevada em pacientes com comorbidades pré-existentes.⁴

Staphylococcus aureus é uma das principais causas de meningite adquirida em hospitais, sendo responsável por cerca de 5% dos casos em crianças, com uma taxa de mortalidade de cerca de 30%. A meningite por *S. aureus* ocorre devido a complicações pós-operatórias ou via disseminação hematogênica em crianças hospitalizadas.⁴ As cepas resistentes à meticilina estão se tornando cada

vez mais importantes na meningite por *S. aureus* adquirida no hospital.⁹

Factores de Risco

Os factores de risco maternos para meningite bacteriana aguda em neonatos incluem corioamnionite, endometrite, colonização por *Streptococcus* do grupo B e duração prolongada de monitoramento intrauterino superior a 12 horas. Os factores de risco do hospedeiro em neonatos e bebés incluem prematuridade, baixo peso ao nascer, parto traumático, hipóxia fetal, anormalidades do trato urinário, sinus dérmico da coluna vertebral, galactosemia, síndrome de Down e doenças cardíacas congénitas.

Em crianças mais velhas, os factores de risco para meningite bacteriana aguda incluem histórico socioeconómico desfavorecido, desnutrição, frequência de creches, asplenia, imunodeficiência primária, infecção por HIV, anemia falciforme, infecção recente ou atual do trato respiratório, exposição recente a um caso de meningococo ou meningite por *Haemophilus influenzae*, vazamento de LCR, shunts intracranianos, traumatismo craniano penetrante, sinus dérmico da coluna, implantes cocleares e falta de imunização.

O risco de infecções invasivas, incluindo meningite, é aumentado em estados imunocomprometidos, como infecção por HIV, diabetes mellitus, asplenia, câncer e terapia imunossupressora. Crianças infectadas por HIV apresentam um risco maior de infecções pneumocócicas invasivas. A terapia anti-retroviral altamente ativa (TARV) reduz esse risco, mas mesmo assim o risco é mais alto do que para crianças sem infecção por HIV. O patógeno mais comum em crianças imunocomprometidas é o *S. pneumoniae*, mas outros patógenos, como *L. monocytogenes*, *E. coli*, espécies de *Salmonella* e *S. aureus* também são frequentemente encontrados.¹

O fator de risco mais comum para meningite bacteriana recorrente em crianças são os defeitos anatómicos congénitos. Outros factores de risco incluem traumatismo craniano, vazamento de LCR e imunodeficiências resultantes da infecção por HIV, asplenia e deficiências de componentes do complemento.

Aspectos Clínicos

Os sintomas e sinais de meningite bacteriana em crianças dependem da idade da criança, da duração da doença e do estado imunológico do hospedeiro.⁵ Em neonatos e bebés, as características clássicas podem ser subtis e inespecíficas e podem incluir instabilidade térmica (hipotermia ou febre), letargia, sonolência, nervosismo, irritabilidade, má alimentação, vômitos, diarreia, dificuldade respiratória, fontanelas salientes, hipotonia, convulsões e alterações de consciência. Crianças mais velhas podem relatar dores de cabeça, dor no pescoço, fotofobia, náusea, dor nas costas e confusão, além de febre, vômito, irritabilidade, convulsões e estado mental alterado.⁴⁻⁶

Os sinais clássicos de irritação meníngea vistos na meningite bacteriana incluem rigidez de nuca, sinal de Kernig e sinal de Brudzinski. Achados neurológicos focais e sinais de pressão intracraniana elevada também podem estar presentes. No entanto, esses sinais podem estar ausentes em crianças mais novas e nos imunocomprometidos. A tríade de Cushing, que compreende hipertensão sistémica, bradicardia e depressão respiratória, costuma ser um sinal tardio.⁵ É importante notar que não há nenhum sinal clínico de meningite bacteriana presente em todos os pacientes.⁶

Diagnóstico

O exame e a cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR) obtido por punção lombar (PL) são a chave para o diagnóstico de meningite bacteriana. A PL é invasiva e deve ser realizada somente após descartar cuidadosamente as contra-indicações, como instabilidade cardiopulmonar, tendências a sangramento, infecção localizada da pele da parte inferior das costas, convulsões contínuas e sinais de pressão intracraniana elevada. Em centros com bons recursos, uma tomografia computadorizada do cérebro é feita para avaliar a possibilidade de aumento da pressão intracraniana antes de realizar uma PL.⁴⁻⁶ Em centros onde as tomografias computadorizadas não estão disponíveis, as características clínicas podem ser usadas para identificar pacientes com aumento da pressão intracraniana e, portanto, aumento do risco de herniação cerebral.⁶

Os seguintes parâmetros do LCR devem ser avaliados em pacientes com meningite bacteriana aguda:

- Pressão de abertura do LCR: geralmente aumenta para 200-500 mmH₂O em crianças mais velhas. Em bebés e crianças menores, a pressão de abertura pode ser inferior.
- Aspecto do LCR: geralmente turvo, mas pode ser claro.
- Contagem de leucócitos no LCR (leucócitos): geralmente elevada para 1000-3000 / mm³. No entanto, na criança imunossuprimida, a contagem de leucócitos pode ser menor. Além disso, na meningite neonatal, a contagem de leucócitos no LCR é frequentemente normal ou ligeiramente elevada.⁶
- Diferencial de leucócitos: predominantemente neutrófilos (leucócitos polimorfonucleares).
- Concentração de glicose no LCR: geralmente é reduzida para <40mg / dL. É melhor comparar a glicose do LCR com o nível sérico no momento da PL. A glicose normal do LCR é cerca de dois terços do nível sérico da glicémia.
- Concentração de proteína no LCR: geralmente elevada acima do limite superior de 0,4 g / L.
- Lactato do LCR: geralmente está aumentado na meningite bacteriana. Estuprecisão diagnóstica do que a contagem de leucócitos. No entanto, é menos específico, pois não pode diferenciar a meningite bacteriana de outras doenças do SNC, como encefalite e convulsões.⁶
- Coloração de Gram: uma coloração de Gram positiva depende da concentração de bactérias no LCR. A taxa média de positividade é > 75%. A centrifugação de Cytospin aumenta as chances de detecção de organismos no LCR corado por Gram.⁵
- Cultura e sensibilidade a antibióticos: também depende da concentração de bactérias no LCR e se o paciente recebeu antibióticos anteriormente. Nessas crianças, um aumento na contagem de leucócitos e na concentração de proteínas são suficientes para estabelecer o diagnóstico.^{4,5}

Outros testes diagnósticos alternativos incluem aglutinação de látex, que detecta antígenos bacterianos no LCR. As técnicas mais recentes, como a reação em cadeia da polimerase múltipla (PCR) no LCR são agora amplamente utilizadas em países com muitos recursos para fornecer um diagnóstico mais rápido e preciso da meningite bacteriana.⁴⁻⁶

Os marcadores inflamatórios séricos podem ajudar a diferenciar entre meningite bacteriana e viral. Em crianças com meningite, proteína C reativa elevada e pró-calcitonina estão associadas a infecções bacterianas⁶ No entanto, em situações em que há pneumonia ou sepsis coexistente, estes marcadores inflamatórios têm pouco valor diagnóstico para a meningite bacteriana.^{1,6}

As hemoculturas podem detectar o organismo causador se as culturas do LCR forem negativas ou indisponíveis. A taxa de positividade da hemocultura é diferente para cada organismo causador. Está descrito cerca de 75% para meningite pneumocócica, 50-90% para meningite por *H. influenzae* e 40-60% para meningite meningocócica.¹ O rendimento das hemoculturas diminui se o paciente for pré-tratado com antibióticos.^{1,6} A diretriz da ESCMID recomenda a realização de hemoculturas em pacientes com suspeita de meningite bacteriana antes da administração da primeira dose de antibióticos.⁶

A neuroimagem pode ser útil na identificação de complicações, como infartos cerebrais, empiema subdural, abscesso intracraniano e hidrocefalia. Onde a disponibilidade de recursos permitir, também é recomendado realizar imagens cranianas antes de uma PL em pacientes com déficit neurológico focal, estado mental severamente alterado (pontuação de coma de Glasgow <10), novos ataques convulsivos ou estado gravemente imunocomprometido. Em pacientes sem essas características, a imagem craniana antes de uma PL não é recomendada⁶

Tratamento antibiótico

A realização de uma PL para obter LCR para investigação diagnóstica não deve atrasar o início dos antibióticos. É altamente recomendável iniciar antibióticos o mais rápido possível em pacientes com meningite bacteriana aguda.¹⁰ A diretriz da ESCMID recomenda que o tempo desde a suspeita clínica até a administração de antibióticos não deve exceder 1 hora. Sempre que a PL é atrasada, o tratamento empírico deve ser iniciado na suspeita clínica, mesmo que o diagnóstico não tenha sido estabelecido.⁶

O tratamento empírico em neonatos deve incluir uma penicilina associada a cefotaxima ou um aminoglicosídeo. Em crianças mais velhas, a ESCMID recomenda cefotaxima ou ceftriaxona associada a vancomicina ou rifampicina.⁶

O tratamento específico com antibióticos na meningite bacteriana é baseado em testes de sensibilidade aos antimicrobianos. Após a identificação do patógeno por meio de cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos, o tratamento com antibióticos pode ser otimizado. A duração do tratamento com antibióticos depende do isolado da cultura. Para *S. pneumoniae*, o tratamento é normalmente de 10 a 14 dias. Para meningite meningocócica, o paciente deve ser tratado com antibióticos por 7 dias. Quando se trata de *L. monocytogenes* o tratamento deve ser de pelo menos 21 dias. Pacientes com meningite por *H. influenzae* devem receber tratamento com antibióticos por 7 a 10 dias.¹ Em neonatos com meningite por *Streptococcus* do grupo B, é recomendado tratar por 14-21 dias, enquanto aqueles com isolados de Gram negativos devem ser tratados por um período mínimo de 21 dias.¹¹

Para a meningite por *S. aureus*, a duração ideal do tratamento varia e deve ser baseada no tratamento simultâneo do SNC e da infecção primária, como endocardite, infecção de pele e tecidos moles e abscesso epidural, bem como a remoção de shunts infectados e dispositivos intracranianos. Quando um shunt infectado é removido, a colocação de um novo shunt deve ser seguida

pela continuação da terapia antibiótica por pelo menos 14 dias.⁹

O tratamento recomendado para pacientes nos quais nenhum patógeno foi detectado deve ser de acordo com o regime empírico por um período mínimo de 2 semanas.⁶

A Tabela 1 abaixo resume o tratamento antibiótico comum e a duração para vários isolados de LCR.

Tabela 1: Antibioterapia específica para meningite bacteriana com base no isolado bacteriano do LCR⁹⁻¹¹

Isolado LCR	Tratamento	Duração mínima do tratamento
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G ou ampicilina Cefalosporina 3ª geração (cefotaxime or ceftriaxona) Vancomicina (mais uma cefalosporina 3ª geração)	10-14 dias
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ampicilina cefalosporina 3ª geração Meropenem (mais cefalosporina 3ª geração)	7-10 dias
<i>Neisseria meningitidis</i>	Penicilina G ou ampicilina Cefalosporina 3ª geração	7 dias
<i>Listeria monocytogenes</i>	Penicilina G ou ampicilina	21 dias
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina G ou ampicilina (aminoglicosídeo ou cefotaxime podem ser acrescentados)	14-21 dias
Gram negativos em neonatos	Aminoglycoside (ampicillin, cefotaxime or ceftazidime may be added)	21 dias
<i>Staphylococcus aureus</i> Sensível á Meticilina	Naficilina ou oxacilina ou cloxacilina	Varia (baseado no tratamento da fonte primária ou remoção de implante intracraniano)
Resistente á Meticilina	Vancomicina (trimetoprim/sulfamethoxazol or rifampicina podem ser adicionados)	
Nenhum patógeno isolado	Tratamento empírico	14 dias

Tratamento associado

O resultado da meningite bacteriana está relacionado com a gravidade da inflamação no espaço subaracnóide. Assim, a imunomodulação da resposta inflamatória com corticosteroides influencia o resultado neurológico em sobreviventes, como perda auditiva, afasia, ataxia, parestia e deficiência cognitiva, especialmente naqueles em que o agente causador é *S. pneumoniae* ou *H. influenzae*.⁴ Dexametasona é o corticosteroide mais amplamente usado em crianças com meningite bacteriana além da faixa etária neonatal. Recomenda-se que o tratamento com dexametasona seja iniciado com a primeira dose de antibióticos ou dentro de 4 horas após o início dos antibióticos. A opinião de especialistas sugere que a dexametasona deve ser interrompida se for descoberto que

o paciente não tem meningite bacteriana ou se o organismo causador for uma espécie diferente de *S. pneumoniae* ou *H. influenzae*, embora alguns especialistas aconselhem que o corticosteroide adjuvante deva ser continuado independentemente da bactéria causadora.^{4,6}

Outros tratamentos adjuvantes com benefícios comprovados na meningite bacteriana incluem paracetamol e tratamento anti-epiléptico. Foi considerado que o paracetamol melhora a resposta inflamatória e diminui a febre. No entanto, em um ensaio clínico randomizado em crianças do Malauí, nenhum efeito benéfico foi observado.¹² O tratamento anti-epiléptico deve ser usado em crianças com convulsões prolongadas ou recorrentes.

O uso de agentes osmóticos como glicerol, manitol e solução salina hipertônica em crianças com meningite bacteriana permanece controverso, com alguns autores sugerindo ausência de efeito benéfico potencial.⁶

A gestão de enfermagem consiste na aplicação eficaz de antibióticos, gestão de fluidos e cuidados de suporte.¹³

Profilaxia

Existe um risco muito elevado de doença meningocócica em indivíduos que têm contato próximo com pessoas com meningite meningocócica. Este risco pode ser evitado tomando antibióticos profiláticos. A diretriz da ESCMID recomenda fortemente que contatos próximos de pacientes com meningite meningocócica recebam antibióticos profiláticos consistindo de ceftriaxona, ciprofloxacina ou rifampicina.⁶ Contatos próximos são definidos como contatos domiciliares, contatos em creches e qualquer pessoa diretamente exposta às secreções orais do paciente.

Vacinação

Muitos casos e respectivas mortes por meningite bacteriana podem ser evitados por meio da vacinação. Nos últimos 20 anos, houve um progresso significativo na redução da incidência de meningite em todo o mundo. Embora o fardo da meningite bacteriana seja maior no cinturão da meningite da África Subsaariana, ela continua sendo uma ameaça em todos os países do mundo. A OMS recomendou programas de vacinação contra alguns dos agentes bacterianos, mas infelizmente ainda não foram introduzidos em muitos países. Em 2017, vários governos, organizações de saúde, academia e sociedade civil pediram uma ação de visão global para "derrotar a meningite até 2030". A OMS está coordenando essa ação e desenvolveu um roteiro para o efeito. Essa iniciativa visa, entre outros objetivos, tornar as vacinas mais amplamente disponíveis.⁸

Os objetivos do roteiro da OMS para derrotar a meningite até 2030 são os seguintes:

1. Eliminar as epidemias de meningite bacteriana
2. Reduzir os casos de meningite bacteriana evitável por vacina em 50% e as mortes em 70%, e,
3. Reduzir a deficiência e melhorar a qualidade de vida após a meningite por qualquer causa.⁸

Para atingir essas metas, há esforços dobrados para encorajar todas as vacinas recomendadas e promover altos níveis de cobertura vacinal para meningite bacteriana a nível nacional. As vacinas conjugadas foram introduzidas em programas de imunização infantil de muitos países de baixa e média renda e reduziram drasticamente a carga de

meningite causada por *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* e *H. influenzae tipo b*, mas sua expansão global precisa de ser melhorada.^{7,8}

Complicações

As complicações comuns da meningite bacteriana aguda em neonatos incluem sepsis, convulsões e hidrocefalia. Pacientes com sepsis devem ser avaliados para outros focos de infecções, como pneumonia e endocardite, e tratados de acordo com as diretrizes para o manejo da sepsis.

As convulsões podem ser clínicas ou subclínicas. Se não for clinicamente evidente, o EEG deve ser feito para detectar convulsões subclínicas e o tratamento antiepiléptico fornecido de acordo. Recém-nascidos com meningite devem fazer ultrassonografia transcraniana ou ressonância magnética craniana para descartar hidrocefalia. Se detectado, dreno ventricular externo ou shunt pode ser colocado.⁶

Crianças mais velhas e adultos com meningite bacteriana também podem sofrer convulsões e hidrocefalia. Além disso, outras complicações comuns são: acidente vascular cerebral (isquêmico e hemorrágico), empiema subdural, abscesso, trombose sinusal e perda auditiva. A neuroimagem pode ajudar a identificar infartos isquêmicos, sangramentos, empiema, abscesso ou trombose sinusal. Pacientes com acidente vascular cerebral hemorrágico, empiema ou abscesso são tratados cirurgicamente. Todas as crianças com meningite bacteriana devem fazer uma avaliação da audição para avaliar se há perda auditiva. A perda auditiva deve ser detectada no início do curso da doença para garantir o encaminhamento adequado e o tratamento precoce.⁶

Após a recuperação, as crianças podem sofrer sequelas neuropsicológicas, tais como habilidades cognitivas fracas e fracassos escolares. Essas crianças se beneficiarão da avaliação neuropsicológica e da reabilitação apropriada.⁶

Conclusão

A meningite bacteriana aguda é uma doença neurológica séria com morbidade e mortalidade significativas, se não tratada pronta e adequadamente. Os agentes etiológicos variam nos diferentes grupos etários e são influenciados por fatores de risco do hospedeiro e o estado imunológico. As apresentações clássicas em pacientes com meningite bacteriana são: febre, rigidez de nuca, cefaleias e estado mental alterado. No entanto, em neonatos e crianças pequenas, a apresentação pode ser sutil, exigindo um alto índice de suspeita. Microscopia, química, coloração de Gram e cultura do LCR continuam a ser a melhor abordagem para confirmar o diagnóstico, embora novas tecnologias estejam sendo implantadas em centros com bons recursos. Quando há suspeita de meningite bacteriana, o tratamento com antibióticos deve ser iniciado o mais rápido possível para melhores resultados. O uso de corticosteroides adjuvantes tem se mostrado útil em situações clínicas específicas.

Referências

1. Bouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev.* 2010 Jul;23(3):467–92.
2. Van Ettehoven CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* 2017 Sep;23(9):601–6.
3. Oordt-Speets AM, Bolijn R, van Hoorn RC, Bhavsar A, Kyaw MH. Global etiology of bacterial meningitis: A

- systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(6):e0198772.
4. Davis LE. Acute Bacterial Meningitis. *Contin Minn*. 2018 Oct;24(5, Neuroinfectious Disease):1264–83.
 5. Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis*. 2010 Jan;10(1):32–42.
 6. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2016 May;22 Suppl 3:S37–62.
 7. Stuart JM. Impact of serogroup A meningococcal conjugate vaccine for Africa. *Hum Vaccines Immunother*. 2018 May 4;14(5):1116–7.
 8. WHO. Defeating meningitis by 2030: a global road map [Internet]. [cited 2021 Oct 13]. Available from: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/9789240026407>
 9. Aguilar J, Urdy-Cornejo V, Donabedian S, Perri M, Tibbetts R, Zervos M. Staphylococcus aureus meningitis: case series and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2010 Mar;89(2):117–25.
 10. Figueiredo AHA, Brouwer MC, van de Beek D. Acute Community-Acquired Bacterial Meningitis. *Neurol Clin*. 2018 Nov;36(4):809–20.
 11. Sivanandan S, Soraisham AS, Swarnam K. Choice and Duration of Antimicrobial Therapy for Neonatal Sepsis and Meningitis. *Int J Pediatr*. 2011;2011:712150.
 12. Molyneux EM, Kawaza K, Phiri A, et al. Glycerol and acetaminophen as adjuvant therapy did not affect the outcome of bacterial meningitis in Malawian children. *Pediatr Infect Dis J*. 2014 Feb;33(2):214–6.
 13. Van Demark M. Acute bacterial meningitis: current review and treatment update. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2013 Sep;25(3):351–61.

Recebido: 12 October 2021; Revisto: 11 November 2021; Aceite: 13 November 2021

IMPACTO DA COVID-19 EM MULHERES GRÁVIDAS E LACTANTES E AS IMPLICAÇÕES PARA SEUS FILHOS

Lindsay Petersen*, Registrar, Red Cross War Memorial Children's Hospital and the University of Cape Town

* Autor correspondente: lindsayp337@gmail.com

Introdução

O surto da doença coronavírus em 2019 foi a primeira pandemia do século, que gerou grandes impactos nos sistemas de saúde, na mobilidade social e na economia. Em dezembro de 2020, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) incluíram a gravidez como uma das condições médicas de alto risco na fase 1c de suas alocações de vacina COVID-19, juntamente com câncer, doença renal crônica, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica, doenças cardíacas, imunossupressão e obesidade. Um número crescente de mulheres grávidas com COVID-19 está sendo relatado globalmente, com mais de 73.600 infecções e 80 mortes maternas apenas nos Estados Unidos até 1 de março de 2021.¹ Mulheres grávidas e seus recém-nascidos são considerados populações vulneráveis à infecção por COVID-19, com maiores riscos de morbidade e mortalidade.² Embora as mulheres grávidas não pareçam contrair essa infecção com mais frequência do que a população em geral, elas têm fator de risco para doença COVID-19 grave. Dados de grandes estudos demonstraram que aproximadamente 8–11% das mulheres grávidas com COVID-19 requerem hospitalização e entre 2–4% requerem admissão em uma unidade de cuidados intensivos.³

Transmissão da mãe para o filho

Menos de 2% dos recém-nascidos de mulheres infectadas por SARS-CoV-2 apresentam resultados positivos para SARS-CoV-2 24 horas após o nascimento. A transmissão pós-natal parece ser responsável pela maioria das infecções por SARS-CoV-2 documentadas em neonatos. A transmissão da mãe para o feto (no útero ou transplacentária) um evento raro.⁴ As vias e os mecanismos de transmissão reportados são os seguintes:

1) Transmissão in utero: possível, mas rara e mais provável de ocorrer com doença materna grave. Os receptores da enzima conversora de angiotensina tipo 2 necessários para a entrada celular do SARS-CoV-2 foram identificados nas células da placenta. Esses receptores também são encontrados no pulmão e nos tecidos fetais, possibilitando a infecção fetal. O SARS-CoV-2 causa dano vascular e os achados da placenta de mães infectadas mostram má perfusão vascular e lesão isquêmica.

2) Transmissão intraparto: o SARS-CoV-2 é mais frequentemente detectado nas fezes do que esfregaços vaginais de mulheres infectadas. A contaminação fecal do canal vaginal durante o trabalho de parto pode causar transmissão durante o parto vaginal.

3) Transmissão pós-natal: é responsável pela maioria das infecções neonatais por exposição a uma mãe ou cuidador infectado. SARS-CoV-2 não foi detectado no leite materno. Assim, a amamentação deve ser promovida, pois estudos descobriram que IgG, IgM, IgA para SARS-CoV-2 podem ser detectados no leite materno.^{5,6}

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recentemente convocou uma consulta de especialistas na qual foram desenvolvidas definições de consenso para (i) transmissão in utero, (ii) transmissão in utero com morte fetal, (iii) transmissão intraparto e (iv) transmissão pós-natal precoce (> 48 horas a 28 dias). Este é um guia importante para neonatologistas, pediatras e subespecialistas em doenças infecciosas pediátricas, pois deve nos auxiliar na investigação e classificação de infecções neonatais por SARS-CoV-2 que encontramos na prática clínica.⁷

Impacto do COVID-19 na gravidez e na saúde do recém-nascido

O CDC, o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG), a Sociedade de Medicina Materno-Fetal (SMFM) e outras organizações de saúde feminina reconheceram e incluíram a gravidez como um fator de risco para doença COVID-19 grave.

Uma revisão sistemática publicada em março de 2021 demonstrou que a infecção por SARS-CoV-2 em mulheres grávidas em comparação com mulheres não grávidas foi associada a um risco aumentado de pré-eclâmpsia, admissão na UTI, ventilação, emergência c / s e internamento prolongado para a mãe e o risco aumentado de parto prematuro, nadomorto, baixo peso ao nascer, admissão na UTIN para o recém-nascido.⁸ Pacientes grávidas com co-morbidades como obesidade e diabetes apresentam risco aumentado de doença grave associada à morbidade e mortalidade perinatal em comparação com o população geral.^{9,10} Os achados de um estudo de coorte nacional publicado na Inglaterra demonstraram um risco aumentado de resultados maternos e perinatais adversos em mulheres com teste positivo no momento do nascimento e que tinham duas vezes mais probabilidade de morte fetal e parto prematuro.⁹

Vacinação na mulher grávida e lactante

Houve uma orientação inicial de governos e organizações profissionais, desaconselhando a vacinação COVID-19 para mulheres grávidas e lactantes. Isso, combinado com

a exclusão de mulheres grávidas e lactantes dos ensaios clínicos, levou à relutância das mulheres grávidas e lactantes em aceitar a oferta da vacina. Embora esta orientação tenha sido refutada, ela deixou a sua marca entre essas mulheres e ainda não foi substituída pelas recomendações mais recentes.³ A ACOG recomenda que gestantes e lactantes tenham acesso às vacinas COVID-19. Além disso, a orientação anterior circulou logo após o início do surto de COVID-19, incluindo: 1) que a gravidez deve ser evitada por 2-3 meses após a vacinação, 2) que as mulheres grávidas não devem ser vacinadas até o final da gravidez, e 3) que as mulheres devem evitar a vacinação durante a lactação, o que tem sido refutado por resultados de pesquisas recentes.¹¹

Em 29 de janeiro de 2021, a OMS declarou que não havia nenhuma razão específica para acreditar que as vacinas COVID-19 exponham as mulheres grávidas a mais riscos do que benefícios.¹²

O ACOG recomendou em dezembro de 2020 que 1) a vacinação COVID-19 não deve ser negada a mulheres grávidas que cumpram os critérios de vacinação, (2) as mulheres grávidas devem ser livres para tomar suas próprias decisões e (3) o acesso das mulheres grávidas à vacinação deve ser facilitado pela remoção de barreiras desnecessárias.¹¹

A Federação Internacional de Ginecologia e Obstetria (FIGO) publicou a sua posição no início de março de 2021 afirmando que não há riscos que superem os benefícios potenciais da vacinação para mulheres grávidas. Portanto, a FIGO apoia a oferta da vacinação COVID-19 para mulheres grávidas e lactantes.³ Os dados colhidos do registro de gravidez VSAFE de 14 de dezembro de 2020 a 28 de fevereiro de 2021 mostraram incidências semelhantes de adversidades ligadas à gravidez e aos recém-nascidos em comparação com a população grávida antes de COVID-19.¹³

A OMS recomenda o aleitamento materno exclusivo nos primeiros 6 meses de vida, seguido da continuidade da amamentação com alimentos complementares apropriados até os 2 anos de idade. A amamentação deve ser sempre promovida e apoiada, a menos que haja circunstâncias excepcionais. O peito é melhor, mesmo na presença de infecção materna por SARS-CoV-2 e o risco associado de infecção para o recém-nascido, não é motivo para interromper a amamentação. Estudos recentes demonstraram que os anticorpos SARS-CoV-2 passam para o leite materno após a vacinação materna com COVID-19 com a possibilidade de imunidade passiva e proteção para bebês amamentados.⁶

Os riscos teóricos em relação à segurança da vacinação não superam os benefícios potenciais de receber a vacina. Por esse motivo, todas as orientações atualmente concordam que a vacinação COVID-19 é recomendada para mulheres grávidas e lactantes que cumpram com os critérios para vacinação. A ACOG recomenda vacinas de mRNA (fabricadas pela Pfizer ou Moderna) para mulheres grávidas e puérperas.³

Transferência de anticorpos e proteção neonatal

Com muitas mulheres questionando se a vacina protegerá seus bebês durante a gestação, a resposta vem através de estudos recentes que relataram que a transferência de anticorpos anti-SARS-CoV-2 para o feto é significativamente prejudicada durante o terceiro trimestre, no entanto, uma grande coorte de pacientes infectadas entre 15 e 30 semanas de gestação geraram anticorpos anti-COVID-19 maternos e passados no sangue do cordão umbilical. Essas observações sugerem que há um atraso

na transferência de anticorpos pela placenta no final da gestação.

Além disso, um estudo realizado em Israel revelou que a vacina de mRNA Pfizer-BioNTech COVID-19 induz um rápido aumento nos títulos de IgG e resulta em uma transferência efetiva através da placenta, excedendo os títulos observados em mulheres grávidas com infecção por SARS-CoV-2 no terceiro trimestre.

Esses dados apoiam a eficácia das vacinas de mRNA de COVID-19 durante a gravidez.

Além da defesa adquirida por via transplacentária, os anticorpos específicos anti-SARS-CoV-2 passam para o leite materno, potencialmente construindo outra linha de defesa para bebês amamentados. A imunização pré-natal, portanto, fornece proteção materna e neonatal em fases de vida altamente vulneráveis.²

Conclusão

Até o momento, não há evidências de contra-indicações para a vacinação contra COVID-19 em mulheres grávidas e lactantes. Embora os estudos e ensaios em curso abordem as lacunas de conhecimento sobre COVID-19 na gravidez e lactação, mulheres grávidas e lactantes devem ser encorajadas e apoiadas para se proteger a si mesmas e a seus filhos por meio da vacinação, já que as evidências atuais mostram que as mulheres grávidas e lactantes não vacinadas permanecem em alto risco de COVID-19 grave com riscos maternos, fetais e neonatais associados. Os médicos precisam de estar cientes destes resultados adversos e adotar estratégias eficazes para reduzir os riscos maternos e fetais.

Referências

1. Gray KJ, Bordt EA, Atyeo C, et al. Coronavirus disease 2019 vaccine response in pregnant and lactating women: a cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;225:303.e1-303.e17.
2. Beharier O, Plitman Mayo R, Raz T, et al. Efficient maternal to neonatal transfer of antibodies against SARS-CoV-2 and BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine. *J Clin Invest.* 2021;131.
3. Brillo E, Tosto V, Gerli S and Buonomo E. COVID-19 vaccination in pregnancy and postpartum. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;1-21.
4. Vivianti AJ, Vauloup-Fellous C, Prevot S, et al. Transplacental transmission of SARS-CoV-2 infection. *Nat Commun.* 2020;11:3572.
5. Golan Y, Prah M, Cassidy A, et al. Evaluation of Messenger RNA From COVID-19 BTN162b2 and mRNA-1273 Vaccines in Human Milk. *JAMA Pediatr.* 2021;6:e211929 doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.1929.
6. Esteve-Palau E, Gonzalez-Cuevas A, Guerrero E, et al. Quantification of Specific Antibodies Against SARS-CoV-2 in Breast Milk of Lactating Women Vaccinated With an mRNA Vaccine. *JAMA Netw Open* 2021 Aug 2;4(8):e2120575. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.20575.
7. World Health Organization. Definition and categorization of the timing of mother-to-child transmission of SARS-CoV-2, 21 February 2021. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/339422>
8. Guroi-Urganci I, Jardine JE, Carroll F, et al. Maternal and perinatal outcomes of pregnant women with SARS-CoV-2 infection at the time of birth in England: national cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;20:S0002-9378(21)00565-2. doi: 10.1016/j.ajog.2021.05.016.
9. Wei SQ, Bilodeau-Bertrand M, Liu S and Auger N. The impact of COVID-19 on pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2021;193:E540-e548.
10. Brillo E, Tosto V, Gerli S, Buonomo E. COVID-19 vaccination in pregnancy and postpartum.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. COVID-19 Vaccination Considerations for Obstetric-

- Gynecologic Care, December 2020. <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/12/covid-19-vaccination-considerations-for-obstetric-gynecologic-care>
- World Health Organization. <https://www.nytimes.com/2021/01/29/health/covid-vaccine-pregnancy.html>
 - Zauche LH, Wallace B, Smoots AN, et al. Receipt of mRNA COVID-19 vaccines preconception and during pregnancy and risk of self-reported spontaneous abortions, CDC v-safe COVID-19 Vaccine Pregnancy Registry 2020-21. Res Sq. 2021.

Received: 20 September 2021; Revised: 10 November 2021; Accepted: 13 November 2021

A RUBÉOLA E OS EFEITOS DEVASTADORES DA SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÊNITA

Kaego Emmanuel Asoh¹ and Anyebe Bernard Onoja^{2*}

¹Department of Biomedical Laboratory Sciences, University of Ibadan, Nigeria

²Department of Virology, University of Ibadan, Nigeria

*Autor correspondente: bernardonjoa@yahoo.com

Abstracto

O vírus da rubéola causa uma doença evitável por vacina e que é endêmica em muitos países do mundo. Avaliamos a prevalência e os fatores de risco para rubéola e consideramos os efeitos da síndrome da rubéola congênita (SRC) em crianças. Uma revisão sistemática da literatura relevante foi realizada de acordo com os itens de relatório preferidos para revisões sistemáticas e meta-análises (PRISMA). Os artigos foram pesquisados por meio do PubMed, Medline, EMBASE, Scopus, Google Scholar, web of Science e Index Medicus. A rubéola e a SRC são endêmicas na África e também na região do sudeste asiático. A cobertura vacinal global atual da rubéola foi estimada em 70%. No entanto, muitos países da África e do Sudeste Asiático ainda não incluem a vacinação contra a rubéola em seus esquemas nacionais de imunização. Maurícias e Seychelles são exceções na África, enquanto Sri Lanka e Maldivas na região do Sudeste Asiático implementaram esse regime de vacinação. Globalmente, apenas as Américas erradicaram a rubéola com sucesso. Esta doença ainda é endêmica em muitos países africanos, com efeitos devastadores entre bebês e mulheres grávidas. Os casos não diminuíram e várias crianças continuam a sofrer as consequências da SRC. Esforços combinados são necessários para criar consciência e galvanizar apoio para controlar a incidência de rubéola e SRC.

Palavras chave: Rubella virus; Congenital Rubella Syndrome; Africa.

Introdução

Rubéola é um termo derivado de uma palavra latina que significa "pouco vermelho". É uma condição médica causada pelo vírus da rubéola, um membro do gênero rubivirus, família Togaviridae.¹ É um vírus com envelope, esférico, com 50-60 nm de diâmetro e contém um genoma de RNA de fita simples positivo de 9,8 kb de comprimento.

Cinco proteínas são codificadas no genoma viral, que inclui duas proteínas não estruturais (p90 e p150) e três proteínas estruturais [glicoproteínas E1, E2 e a proteína do capsídeo (C)].² Apenas um serotipo de rubéola é conhecido, mas muitos genótipos circulam globalmente. Isso implica que a infecção adquirida naturalmente ou a vacinação confere imunidade contra infecções agudas recorrentes. As cepas de tipo selvagem e vacinais de rubéola podem ser distinguidas imunologicamente usando ensaios que medem a avidéz de como o soro produzido contra uma cepa pode reagir com a outra cepa (ensaios de neutralização).³ Doze genótipos (1B, 1C, 1D, 1E, 1F, 1G, 1H, 1I, 1J, 2A, 2B e 2C) e um genótipo provisório (1A) de rubéola foram identificados.⁴ A rubéola foi descrita pela primeira vez em meados do século XVIII e também é conhecida como sarampo alemão ou sarampo de três dias.⁵ A primeira descrição clínica da rubéola foi feita pelo médico e químico alemão Friedrich Hoffman em 1740. Isso foi confirmado por Bergen em 1752 e mais tarde por Orlov em 1758.⁶ O fato de três alemães estarem envolvidos com a descrição da rubéola levou ao nome comum de "sarampo alemão".⁷ A síndrome da rubéola congênita (SRC) é constituída por uma série de manifestações que ocorrem em um feto em desenvolvimento. A SRC pode ocorrer em um feto em desenvolvimento de uma mulher grávida que contraiu rubéola, geralmente no primeiro trimestre.¹ Em 1941, o oftalmologista australiano Norman McAlister Gregg descreveu com sucesso a relação entre a SRC e a catarata.⁸ A principal complicação da rubéola são os efeitos teratogênicos quando as mulheres grávidas contraem a doença, especialmente no início da gestação. O vírus pode ser transmitido ao feto através da placenta e é capaz de causar defeitos congênitos, abortos e nados-mortos.⁹ Apesar de várias campanhas de vacinação, há relatos de que a rubéola causa defeitos congênitos e é uma causa de deficiência pré-natal em países com recursos limitados. No entanto, um grande número de casos de rubéola e SRC permanece desconhecido nos países em desenvolvimento.¹⁰ Este estudo fez revisão da incidência e distribuição geográfica, fatores de risco, transmissão, estratégias de eliminação e campanhas de vacinação para rubéola e SRC.

Transmissão do vírus da rubéola

A rubéola se espalha globalmente, sendo os humanos o único reservatório do vírus, transmitido por gotículas respiratórias diretamente ou por meio do contato com superfícies contaminadas (é necessário contato próximo).¹¹ O vírus pode ser transmitido ao feto através da placenta e é capaz de causar defeitos congênitos, abortos e nados-mortos.⁹ A eliminação do vírus por pessoas infectadas ocorre principalmente por meio das secreções nasais e da garganta.¹² Uma pessoa infectada permanece contagiosa por uma a duas semanas antes do início da erupção, até cerca de uma ou duas semanas após o desaparecimento da erupção. Recém-nascidos com infecção congênita podem espalhar o vírus por muitos meses após o nascimento.¹³

Síndrome da rubéola congênita

O vírus da rubéola causa SRC no recém-nascido, esta é a complicação mais grave da rubéola. A SRC segue-se à infecção intrauterina pelo vírus e compreende defeitos cardíacos, cerebrais, oftálmicos e auditivos. A SRC ocorre quando o vírus na mulher grávida afeta o feto em desenvolvimento nos primeiros três meses de gravidez.⁴ Os defeitos fetais da SRC são teratogênicos devido ao dano viral direto das células infectadas. Independentemente do mecanismo, qualquer lesão que afete o feto durante a fase de organogênese no primeiro trimestre resulta em defeitos congênitos de alguns órgãos.¹⁵ O risco de transmissão vertical para o feto e a probabilidade de desenvolver SRC são determinados pela

idade gestacional no momento de infecção materna¹⁶ A patogênese da SRC começa com a viremia materna, na qual a transmissão vertical do vírus da mãe para o feto ocorre após a infecção placentária. Todos os órgãos são infectados pelo vírus, entretanto, a resposta desses órgãos ao vírus depende do estágio de maturação fetal.¹⁷ A infecção crônica de SRC em bebês pode persistir por meses a anos. Bebês podem espalhar o vírus através da urina, sangue, secreções oculares, nasais ou da garganta e líquido cefalorraquidiano, facilitando assim a transmissão viral a pessoas suscetíveis.¹¹ Existem dois mecanismos de dano fetal induzido por vírus. Primeiro, a morte celular por meio de ruptura mitótica e apoptose. Em segundo lugar, dano endotelial de pequenos vasos sanguíneos, resultando em mau desenvolvimento dos órgãos.¹⁸

Se a infecção ocorrer menos de 28 dias antes da concepção, o bebê tem 43% de chance de ser afetado. Se a infecção ocorrer de 0 a 12 semanas após a concepção, as chances aumentam para 51%. Se a infecção ocorrer de 13 a 26 semanas após a concepção, a chance é de 23% do bebê ser afetado pela doença. No entanto, os bebês geralmente não são afetados se o vírus for contraído durante o terceiro trimestre, ou 26–40 semanas após a concepção.¹⁹ A idade da gravidez e as chances de desenvolver defeitos nos órgãos estão resumidas na Tabela 1.

Tabela 1: Idade gestacional e possibilidade de anomalias nos órgãos¹

Idade gestacional	Anomalias nos órgãos
1-8 s	Defeitos cardíacos, auditivos e outras anomalias SRC (80%)
9-12 s	Defeitos auditivos e outras anomalias SRC (50%)
13-16 s	Anomalias SRC (30%), A surdez é proeminente
>20 s	Lesões fetais mínimas ou ausentes

Ao considerar o resultado da SRC, o foco está no período (semanas) de gravidez em que ocorreu a exposição materna ao vírus da rubéola. O risco é maior se a exposição ocorrer durante o primeiro trimestre ou se não houver histórico de imunização materna ou infecção anterior. Além disso, a evidência de atraso de crescimento intrauterino durante a gravidez pode impactar negativamente na SRC.¹⁴ Uma tríade clássica distingue a SRC de outras doenças congênitas, a saber (1) surdez neurossensorial (58% das pacientes), (2) doença cardíaca congênita, especialmente estenose pulmonar e persistência do canal arterial (50% dos pacientes) e (3) anormalidades oculares, especialmente retinopatia pigmentar, catarata e microftalmia (43% dos pacientes).¹ Outras manifestações incluem anormalidades do baço, fígado ou medula óssea, algumas das quais podem desaparecer logo após o nascimento. Além disso, deficiência intelectual, microcefalia, defeitos oculares, baixo peso ao nascer e púrpura trombocitopênica podem ocorrer¹⁹ "Manchas de bolinho de mirtilo" características (máculas roxas a azuis escuras, pápulas ou nódulos representando hematopoiese extramedular) estão associadas à SRC.²⁰ No laboratório, a rubéola pode ser diagnosticada pelo isolamento do vírus, pela detecção de anticorpos IgG aos 3, 6 e 12 meses de idade, pela identificação de anticorpos inibidores da hemaglutinação

específicos da rubéola após os 9 meses de idade ou pela demonstração de anticorpos IgM específicos da rubéola. A IgM é produzida pelo feto e não atravessa a placenta, portanto, isso é indicativo de rubéola. Resultados falso-negativos para IgM foram encontrados em 20% dos bebês infectados antes de 1 mês de idade. Se eles tiverem sinais clinicamente consistentes, mas o teste for negativo após o nascimento, os bebês devem ser testados novamente em 1 mês. No caso de um resultado falso-positivo, isso pode ser resultado de fator reumatóide, outras infecções virais, como vírus de Epstein Barr e parvovírus, ou anticorpos heterofílicos.¹⁴ O hemograma completo pode revelar leucopenia e trombocitopenia usadas para monitorar o curso da trombocitopenia, Testes de função hepática, como bilirrubina total e direta, níveis de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (ALP) e gama-glutamil transpeptidase (GGT) podem revelar lesão hepática na infecção por rubéola disseminada, especialmente em recém-nascidos.²¹

Distribuição Geográfica da rubéola

O fardo da rubéola é global e, em países africanos, as crianças com menos de 15 anos são comumente afetadas. A susceptibilidade à rubéola também ocorre em adultos.²² A rubéola é uma doença evitável por vacina, mas ainda ceifa uma estimativa de 568 vidas (principalmente crianças) em todo o mundo a cada dia e é uma das principais causas de defeitos congênitos evitáveis. Em 2001, o CDC estabeleceu a Iniciativa do Sarampo e Rubéola (MRI), uma parceria global que visa um mundo livre do sarampo e da rubéola.¹⁴ Desde o isolamento do vírus em 1962, ele se tornou um problema global. A gravidade da rubéola reduziu acentuadamente em 1969 após a descoberta da vacina contra rubéola, mas pequenas epidemias ocorrem a cada 10 anos, enquanto as pandemias ocorrem a cada 30 anos.²³ Durante a epidemia mundial de 1962-1965, estima-se que 12,5 milhões de casos de rubéola ocorreram nos Estados Unidos, resultando em 20.000 casos de SRC.²⁴ Um total de 100.000 casos de SRC ocorrem anualmente.²⁵ Na região africana, estima-se que 38.712 casos ocorreram em 2010, enquanto a estimativa global foi de 105.391, representando 36,7% da carga global. Em 2013, a incidência de SRC foi estimada em 69 / 100.000 nascidos vivos na República Democrática do Congo, correspondendo a 2.886 bebês (IC 95% 342, 6.395) nascidos com SRC por ano.²⁶ O número de casos notificados é alto nos países onde a imunização de rotina contra rubéola não está disponível ou foi introduzida recentemente. Em 1990, um total de 65.591 casos de rubéola foram relatados no México²⁷ A China está no topo da lista de países com os maiores casos de rubéola no mundo.²⁷ Em 2020, havia 2.202 casos que representam 21,6% da rubéola mundial casos. Entre os 5 principais países estão Moçambique, Índia, República Democrática do Congo e Nigéria, que representam 65,5% (Tabelas. 2). De acordo com o relatório de indicadores-chave da Pesquisa Demográfica e de Saúde de Uganda de 2017, 25% dos adolescentes entre 15-19 anos começaram a ter filhos e a maioria deles estava em risco de rubéola e SRC.²⁷ Um estudo no estado de Abia, Nigéria, mostrou uma incidência de novas infecções por rubéola de 6,81 / 1.000.000 de população em 2007, que diminuiu para 2,28 / 1.000.000 em 2009, mas disparou para 6,34 / 1.000.000 em 2011.²⁸

Tabela 2: Países com as taxas mais elevadas de rubéola 1999-2019

Ano	Nigeria	SA	DRC	China	MOZ
1999	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil

2000	Nil	541	Nil	Nil	Nil
2001	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
2002	Nil	208	Nil	Nil	Nil
2003	Nil	2089	Nil	Nil	Nil
2004	Nil	612	Nil	24015	Nil
2005	Nil	428	Nil	25446	Nil
2006	Nil	Nil	207	37137	Nil
2007	466	1072	Nil	74746	Nil
2008	422	Nil	969	120354	166
2009	234	2975	110	69860	69
2010	450	Nil	130	43117	70
2011	3691	3266	318	65549	143
2012	239	2298	1860	40156	428
2013	88	103	1704	17580	127
2014	102	10	864	11793	210
2015	419	54	464	81333	Nil
2016	503	819	204	4535	Nil
2017	543	1876	Nil	1605	102
2018	4772	1213	287	3930	117
2019	1644	1370	561	32539	74

SA = África do Sul; DRC = República Democrática do Congo; MOZ = Moçambique

Vários países da África realizaram pesquisas de seroprevalência da rubéola. No entanto, nenhum estabeleceu vigilância de rotina para SRC, apesar do fato de haver escassez de dados sobre isso no continente.²⁹ Estudos serológicos feitos em toda a Nigéria mostraram que a rubéola é endêmica na Nigéria.³⁰ Apesar das consequências devastadoras desta condição e da alta prevalência em muitos países africanos, o rastreio e vacinação de mulheres e crianças não faz parte do calendário pré-natal nem entre as doenças visadas para vacinação na imunização de rotina em muitos países africanos³¹.

Cobertura Vacinal

A rubéola em bebês pode ser prevenida pela vacinação. Nos EUA, a vacinação é fornecida a crianças entre 12-15 meses de idade e crianças de 4-6 anos. A imunidade das mulheres em idade fértil é determinada e aquelas em idade fértil são vacinadas para prevenir a transmissão vertical.³² A vacina da rubéola é uma vacina viva atenuada, liofilizada e existe como monovalente (apenas rubéola), bivalente (combinação sarampo-rubéola [MR]) ou trivalente (combinação sarampo-parotidite-rubéola [MMR]).³³ Nos Estados Unidos, o programa de vacinação contra rubéola tinha como alvo as crianças para reduzir a propagação da infecção, bem como para proteger as mulheres grávidas. Como resultado, as taxas de SRC diminuíram cerca de metade. No entanto, a incidência da doença em indivíduos com mais de 15 anos não caiu rapidamente e ficou claro que grande parte da transmissão foi de adulto para adulto. Assim, em 1979, maiores esforços foram feitos na vacinação de meninas adolescentes e mulheres adultas.³⁴ Foi então dada ênfase à SRC como a complicação mais grave da infecção por rubéola, com o objetivo de erradicar a SRC em vez de erradicar a rubéola.³⁵ De 1996 a 2009, apenas dois países da África (Maurícias e Seychelles) introduziram a vacina contra rubéola, no entanto, todos os países das Américas e da região europeia introduziram a

vacina contra rubéola em seu calendário nacional de imunização em 2009.³⁶

A Organização Mundial da Saúde recomenda que (1) os países que consideram a introdução da vacinação contra a rubéola devem ter alcançado $\geq 80\%$ de cobertura com a primeira dose da vacina contra o sarampo, (2) a estratégia de vacinação por MR deve começar com uma campanha de vacinação por MR visando ambos os sexos e um ampla faixa etária (por exemplo, 9 meses a 15 anos), (3) a campanha de vacinação deve ser imediatamente seguida pela introdução da vacina MR ou MMR no programa de imunização de rotina em um esquema de 2 doses e (4) a primeira dose do calendário de vacinação de rotina pode ser administrada aos 9 ou 12 meses de idade.³⁷ Dos 46 países da Região Africana da OMS, 17 (37%) tinham uma cobertura estimada da vacina contra o sarampo na primeira dose de 80% em 2009.^{33,38} Subsequentemente, 15 países adicionais realizaram campanhas de vacinação contra rubéola antes da sua introdução no calendário de vacinação de rotina (Botswana, Burkina Faso, Camarões, Cabo Verde, Gâmbia e Gana, Quênia, Namíbia, Ruanda, São Tomé e Príncipe, Senegal, Suazilândia, Tanzânia, Zâmbia e Zimbábue). No final de 2017, a vacina era usada em 162 países com uma cobertura global de 52%.³⁹ Após 13 anos, não houve mudança significativa no número de países que administram a vacina contra rubéola na África e no Sudeste Asiático, daí a alta incidência da rubéola e SRC. Em 1996, apenas 2 países começaram a administração da vacina contra rubéola na África, 2 no Sudeste Asiático, 10 no Pacífico Ocidental, 21 nas Américas, 9 no Mediterrâneo Oriental e 39 na Europa. Em 2009, o número de países na África permaneceu inalterado, com 4 países no Sudeste Asiático, 35 nas Américas, 15 no Mediterrâneo Oriental, 37 no Pacífico Ocidental e 53 na Europa.³⁶

Tabela 3: Casos de rubéola e síndrome da rubéola congênita (SRC) nos Estados Unidos da América, 1969-2007

Ano	Nº casos	Nº óbitos	Incidência de SRC*
1969	57686	29	31
1970	56552	31	77
1971	45086	20	68
1972	25507	14	42
1973	27804	16	35
1974	11917	15	45
1975	16652	21	30
1976	12491	12	30
1977	20395	17	23
1978	18269	10	30
1979	11795	1	62
1980	3904	1	50
1981	2077	5	19
1982	2325	4	7
1983	970	3	22
1984	752	1	5
1985	630	1	0
1986	551	1	5
1987	306	0	5
1988	225	1	6
1989	396	4	3
1990	1125	8	11
1991	1401	1	47
1992	160	1	11
1993	192	0	5
1994	227	0	7
1995	128	1	6
1996	238	0	4
1997	181	0	5

1998	364	0	7
1999	267	0	9
2000	176	0	9
2001	23	2	3
2002	18	Nil	1
2003	7	Nil	1
2004	10	Nil	0
2005	11	Nil	1
2006	11	Nil	1
2007	12	Nil	0

- Por 10,000 nascidos vivos

Em 2015, a Região das Américas da OMS se tornou a primeira do mundo a ser declarada livre da transmissão endêmica da rubéola. Isso reduziu a incidência de rubéola e SRC nos EUA, conforme mostrado na Tabela 3. O número de países que usam vacinas contra rubéola em seu programa nacional continua em aumento. Em 2018, 168 de 194 países introduziram vacinas contra rubéola e a cobertura global foi estimada em 69%. Os casos notificados de rubéola diminuíram em 97%, de 670 894 casos em 102 países em 2000 para 14 621 casos em 151 países em 2018. As taxas de SRC são mais altas nas regiões da África e do Sudeste Asiático da OMS, onde a cobertura de vacinação é mais baixa (Tabela 4). No final de 2020, a vacina contra rubéola foi introduzida em 172 estados membros da OMS e a cobertura global foi estimada em 70%.⁴⁰ Poucos países nas regiões da África e do Sudeste Asiático atualmente incluem a vacinação contendo rubéola em sua imunização nacional cronograma.⁴¹ De acordo com a OMS, as Maldivas e o Sri Lanka continuam sendo os únicos países da região do Sudeste Asiático que eliminaram a rubéola com sucesso.⁴⁰

Tabela 4a: Tendência de 20 anos da carga de casos de rubéola nas regiões OMS-AFRO, -PAHO e -EMRO, 1999-2019

Ano	África (AFRO)	Américas (PAHO)	Mediterrâneo oriental (EMRO)
1999	51	58755	5775
2000	865	39228	3122
2001	1572	24614	1328
2002	2265	14644	569
2003	4835	1203	510
2004	4452	3101	8368
2005	2868	5296	14967
2006	2457	2990	3685
2007	3993	13243	12071
2008	16297	4534	2363
2009	17422	18	2030
2010	2754	17	1398
2011	16190	8	2749
2012	10850	15	1681
2013	13739	11	3904
2014	7402	10	2945
2015	5302	5	1885
2016	4157	2	1981
2017	6166	7	931
2018	11787	2	1622
2019	6027	25	2603

Tabela 4b: Tendência de vinte anos do número de casos de rubéola nas regiões da OMS-Sudeste Asiático, -EURO e -Oeste do Pacífico, 1999-2019

Ano	Sudeste da Ásia	Europa (EURO)	Pacífico Ocidental
1999	5093	804567	875
2000	1165	621039	5475

2001	983	800469	7366
2002	1187	617860	3222
2003	1475	304390	5002
2004	1231	263964	27097
2005	9834	206359	28659
2006	4135	193923	42912
2007	14073	67927	85194
2008	7436	23912	126487
2009	17208	11623	73077
2010	15275	10551	45966
2011	9810	9677	76022
2012	6877	30579	44275
2013	10434	39391	33677
2014	9690	653	12814
2015	6515	655	9398
2016	10361	1471	5446
2017	4386	842	4061
2018	4533	800	7262
2019	4537	671	35273

Erradicação da rubéola

No passado, a erradicação da rubéola parecia algo difícil de se atingir, mas vários fatores já mostraram que a rubéola pode ser erradicada globalmente. A rubéola afeta apenas humanos e é transmitida apenas por humanos, portanto, o controle dos casos de SRC controla automaticamente os reservatórios. Existem vacinas eficazes e testes de diagnóstico precisos disponíveis.³⁵ A vacinação desempenha um papel importante na erradicação e se a cobertura vacinal for inferior a 80%, um aumento na SRC é possível.⁴² Em 2010, o Grupo Consultivo Estratégico de Especialistas em Imunização da OMS concluiu que a vacinação contra rubéola-sarampo e vigilância para febre e erupção cutânea foram eficazes no controle da rubéola e na prevenção da SRC.⁴⁰ Para monitorar os efeitos da erradicação da rubéola e SRC, a vigilância adequada da rubéola e SRC é fundamental. Se houver vigilância para SRC, a vacinação contra rubéola pode ser administrada a bebês com uma dose de reforço administrada em um estágio posterior da infância; no entanto, a vacinação de bebês sem vacinação associada de adultos pode provavelmente não erradicar a rubéola.³⁵ A OMS define a eliminação da rubéola como "ausência de transmissão endêmica da rubéola em uma área geográfica definida por ≥12 meses e ausência de casos de SRC associados à transmissão endêmica na presença de um sistema de vigilância de bom desempenho".⁴⁰ O Plano Estratégico Global do Sarampo e Rubéola 2012-2020 observou uma redução significativa na carga de doenças do sarampo e rubéola, aumento na introdução de uma segunda dose de vacinas contra rubéola e melhorias na vigilância. No entanto, apesar do progresso significativo feito, as metas regionais de eliminação do sarampo e da rubéola para 2020 não foram cumpridas e os desafios emergentes são motivo de preocupação crescente. Um dos principais objetivos de qualquer campanha de erradicação deve envolver preencher a lacuna de imunidade entre crianças e adultos, bem como refletir sobre o facto de que todas as seis regiões da OMS estabeleceram ou expressaram o compromisso de alcançar a eliminação regional do sarampo e da rubéola.⁴⁰

Conclusão

A rubéola pode ser prevenida, mas muitos países africanos não incluíram a vacina contra a rubéola nos seus calendários nacionais de imunização, o que tem dificultado as estratégias de erradicação no continente. Os países da África com alta carga de rubéola têm escassez de dados de prevalência e incidência da doença. Em países com inverno e primavera, a rubéola ocorre mais comumente durante esses períodos. É transmitido diretamente por

gotículas respiratórias ou pelo contato com superfícies contaminadas. O vírus também pode ser transmitido ao feto através da placenta e pode causar abortos e nascimentos. A rubéola pode causar RSC no recém-nascido, sendo esta a complicação mais grave da rubéola. A SRC segue a infecção intrauterina pelo vírus e causa defeitos cardíacos, cerebrais, oftálmicos e auditivos. Apesar de uma medida de controle eficaz, a vacinação não é totalmente aceite, ou geralmente implementada e isso é agravado pela pobreza e crescimento populacional. Embora tenha sido erradicada nos Estados Unidos, muitas partes do mundo ainda estão lutando contra esta doença infantil. Portanto, os países em todo o mundo precisam de esforços conjuntos para erradicar a rubéola.

Referências

- Elias Ezike, MD, American Academy of Pediatrics, <https://emedicine.medscape.com/article/968523-overview>.
- Frey TK. Molecular biology of rubella virus. *Adv. Virus Res.* 1994;44:69–160.
- Gould JJ, Butler M. Differentiation of rubella virus strains by neutralization kinetics. *J. Gen. Virol.* 1980;49(2):423–6. doi: 10.1099/0022-1317-49-2-423.
- World Health Organization (WHO): Standardization of the nomenclature for genetic characteristics of wildtype rubella viruses. *Wkly Epidemiol Rec* 2005;80:126–32.
- Neighbors, M; Tannehill-Jones, R. Childhood diseases and disorders. Human diseases (3rd Ed.). Clifton Park, New York: Delmar, Cengage Learning. 2010; pp. 457–79. ISBN 978-1-4354-2751-8.
- Wesselhoeft C. Rubella and congenital deformities. *N. Engl. J. Med.* 1949; 240(7): 258–61.
- Best, J.M.; Cooray, S.; Banatvala, J.E. Rubella. Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections. 2 Virology. 2005, pp. 960–992. ISBN 978-0-340-88562-8.
- Atkinson, William. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases 12th Ed. Public Health Foundation. 2011, pp. 301–323. ISBN 9780983263135.
- Racicot K, Mor G. Risks associated with viral infections during pregnancy. *J. Clin. Invest* 2011;127(5):1591-1599. doi:10.1172/JCI87490.
- Bouthy E, Picone O, Hamdi G, Grangeot-Keros L, Ayoubi JM, Vauloup-Fellous C. Rubella and pregnancy: diagnosis, management, and outcomes. *Prenat. Diagn.* 2014;34(13):1246-53.
- Demis DJ, editor. Clinical dermatology. 25th revision. Philadelphia: Lippincott-Raven;1998. p. 262-474.
- Feigin RD, Cherry JD, editors. Textbook of pediatric infectious diseases. 4th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998. Section 14-17: p. 1–5; section 31-1: p. 6–8; section 32-1: p. 8–10 & 41–2.
- Control of infectious diseases, 1900 – 1999 (from the Centers for Disease Control and Prevention: Morbidity and Mortality Weekly Report). *JAMA*, 1999; 282: 1029–32.
- Centre for Disease Control, 2020: Accessed at <https://www.cdc.gov/rubella/pregnancy.html>.
- Pandolfi E, Chiaradia G, Moncada M, Rava L, Tozzi AE. Prevention of congenital rubella and congenital varicella in Europe. *Euro. Surveill.* 2009; 14(9):16-20.
- Rafiei Tabatabaei S, Esteghamati AR, Shiva F, et al. Detection of serum antibodies against measles, mumps and rubella after primary measles, mumps and rubella (MMR) vaccination in children. *Arch Iran Med.* 2013; 16(1):38-41.
- Plotkin SA, Cochran W, Lindquist J, et al. Congenital rubella syndrome in late infancy. *JAMA* 1967; 200:435–41.
- Cooper LZ, Preblud SR, Alford CA. Rubella. In: Remington JS, Klein JO, Eds. Infectious diseases of the fetus and newborn infant, 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995:258–311.
- Bullens D, Smets K, Vanhaesebrouck P. Congenital rubella syndrome after maternal reinfection. *Clin Pediatr (Phila).* 2000; 39(2):113-6.
- Lawn JE, Reef S, Baffoe-Bonnie B, Adadevoh S, Caul EO, Griffin GE. Unseen blindness, unheard deafness, and unrecorded death and disability: congenital rubella in Kumasi, Ghana. *Am J Public Health* 2000; 90:155–61.
- CDC. Provisional cases of infrequently reported notifiable diseases. *MMWR*. 2009;57(53):1420-1431.
- Nsambu MN, Coulibaly T, Donnen P, Dramaix-Wilmet M, Likwela JL. Incidence of rubella in 2010–2012 in Kinshasa, Democratic Republic of Congo: data from the measles case-based surveillance system. *Sante Publique.* 2014;26(3):393–7.
- Encyclopedia Britannica, Rubella. <https://www.britannica.com/science/rubella>, accessed 17 September 2021.
- McLean HQ, Fiebelkorn AP, Temte JL, Wallace GS, Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013: summary recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR*. 2013; 62:1-34.
- Lambert N, Strebel P, Orenstein, W, Icenogle J, Poland GA. Rubella. *Lancet.* 2015;385(9984):2297-307. doi:10.1016/S0140-6736(14)60539-0.
- Alleman MM, Wannemuehler KA, Hao L, et al. Vaccine. 2016; 34(51):6502-6511.
- Tushabe, P., Bwogi, J., Abernathy, E., Birungi, M., Eliku, J. P., Seguya, R, Bakamutumaho, B. Descriptive epidemiology of rubella disease and associated virus strains in Uganda. *Journal of Medical Virology.* 2019; doi:10.1002/jmv.25604.
- Kolude, O, Emmanuel EE, Ajayi P, et al. Rising Incidence of Rubella among Patients with Febrile Rash Illness in a South-Western State of Nigeria: a Ten Year Review. *Am J of Clin. Res. and Reviews*, 2020; 4:16. doi:10.28933/ajcrr-2020-01-2105.
- Cutts FT, Best J, Siqueira MM, Engstrom K, Robertson SE. Guidelines for surveillance of congenital rubella syndrome and rubella: Field test version, May 1999. Geneva, Switzerland: Vaccine and Assessment Monitoring Team of the Dept of Vaccines and Biologicals, World Health Organization, 1999. IVB/V&B/99.22.
- Omoleke, S. A., and Udenenwu, H.C. Incidence of rubella in a state in North-western Nigeria: a call for action. *Pan African Medical Journal.* 2016; 25:49. doi:10.11604/pamj.2016.25.49.1000.
- Orenstein WA, Hinman A, Nkowane B, Olive JM, Reingold A. Measles and rubella global strategic plan 2012-2020 midterm review. *Vaccine* 2018;36:A1-34.
- Straten, M.V., and Tying, S.K. Rubella. *Dermatologic Clinics*, 2002; 20(2), 225–231.
- World Health Organization. Reported estimates of measles containing vaccination coverage. In: WHO vaccine-preventable diseases: Monitoring system, 2010 global summary. Geneva, Switzerland: World Health Organization Dept of Immunization, Vaccines and Biologicals, 2010. WHO publication WHO/IVB/2010 R296–349. http://apps.who.int/immunization_monitoring/en/globalsummary/timeseries/tswucoveragemcv.htm.
- Preblud SR, Serdula MK, Frank JA, et al., Rubella vaccination in the United States: a 10-year review. *Epidemiol. Rev.* 1980; 2:171–94.
- Plotkin SA, Katz M, Cordero JF. The Eradication of Rubella. *JAMA.* 1999; 281(6):561–562. doi:10.1001/jama.281.6.561.
- Strebel PM, Gacic-Dobo M, Reef S, Cochi SL. Global use of rubella vaccines, 1980-2009. *J Infect Dis* 2011;204 Suppl 2:S579-84.
- World Health Organization. Rubella vaccines: WHO position paper – July 2020. *Weekly Epidemiological Record* 2020;27:306-24.
- Chimhuya S, Manangazira P, Mukaratirwa A, et al., Trends of rubella incidence during a 5-year period of case based surveillance in Zimbabwe. *BMC Public Health* 2015;15:294.
- Masresha BG, Dixon MG, Kriss JL, et al. Progress towards measles elimination-African Region, 2013-2016. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;92:229-38.
- World Health Organization (WHO): Rubella and congenital rubella syndrome control and elimination - global progress, 2000-2012. *MMWR* 2013;62(48):983-6.
- Wesolowski A, Mensah K, Brook CE, et al. Introduction of rubella-containing-vaccine to Madagascar: implications for roll-out and local elimination. *J R Soc Interface.* 2016; 13(117):20151101.
- Anderson RM, May R. Vaccination against rubella and measles quantitative investigations of different policies. *J Hyg (Cambridge)* 1983; 90:259–325.

Received: 10 October 2021; Revised: 28 October 2021; Accepted: 8 November 2021

CASOS CLÍNICOS E IMAGENS MÉDICAS

UM CASO DE UMA CRIANÇA DE QUATRO ANOS COM HELMINTÍASE COMPLICADA POR OBSTRUÇÃO INTESTINAL E TRIGEMINIA ATRIAL

Bosede Adebayo¹, Taiwo Lawal², Temitope Oni³, Regina Oladokun^{1*}

¹Department of Paediatrics, University of Ibadan and University College Hospital, Ibadan, Nigeria

²Department of Surgery, University of Ibadan and University College Hospital, Ibadan, Nigeria

³Department of Paediatrics, University College Hospital, Ibadan, Nigeria

*Autor Correspondente: ginaolad@gmail.com

Resumo

Uma criança de 4 anos, apresentou história de 4 dias de dor e distensão abdominal, obstipação e vômitos biliosos. O diagnóstico de obstrução intestinal secundária a múltiplos bolus de vermes no lúmen intestinal foi estabelecido durante a laparotomia. No intraoperatório, ele sofreu uma paragem cardíaca que foi precedida por um episódio de arritmia quase fatal. A arritmia era considerada uma complicação da miocardite eosinofílica, que até então não havia sido amplamente documentada em crianças com forte infestação por vermes. Como as crianças carregam uma carga significativa de helmintíase, é necessário intensificar os programas públicos de desparasitação.

Contexto

Ascaris Lumbricoides é uma causa comum de infecção parasitária em humanos. Mais de um quarto da população mundial é afetada.¹ Em países com recursos limitados, enquanto a malária, infecções do trato respiratório, sarampo e diarreia são as principais causas de morbidade e mortalidade, a helmintíase, um desafio significativo à saúde pública, contribui para a morbidade em crianças. A helmintíase intestinal aumenta o risco de desnutrição, crescimento deficiente e infestação massiva.² A obstrução intestinal é uma complicação conhecida da helmintíase. Também foi relatado que o *A. lumbricoides* produz uma neurotoxina que causa espasticidade, aumentando o risco de obstrução.³ Pode igualmente ocorrer eosinofilia induzida por parasita, que é mais comum em crianças¹.

Descrevemos uma criança com obstrução intestinal secundária à ascariíase que apresentou problemas cardíacos possivelmente induzidos por miocardite eosinofílica.

Caso clínico

Um menino de 2 anos deu entrada na urgência de pediatria com uma história de 4 dias de dor abdominal associada a constipação e vômitos com manchas de bilis. Ele começou com distensão abdominal antes de vir à urgência. O paciente havia eliminado por via rectal vermes redondos dois dias antes do início da doença, para os quais a mãe deu levamisole, que havia sido comprado na farmácia. O paciente não vomitou vermes em nenhum momento. Na apresentação, ele estava gravemente doente, pálido e

desidratado. A pulsação era de 110 / minuto e regular. Ele tinha sons cardíacos normais. O abdômen estava distendido, uma massa de superfície irregular foi palpada na região suprapúbica e o toque retal revelou um recto vazio. Foi feito o diagnóstico de obstrução intestinal mecânica secundária a possível helmintíase. As radiografias simples do abdômen mostraram ansas intestinais dilatadas com vários níveis de ar-líquido. O hemograma completo mostrou uma contagem total de leucócitos de 5.290 células / mm³ (Neutrófilos - 39%, Linfócitos - 51% e Eosinófilos - 6%. A concentração de hemoglobina era de 8,6g / dl, enquanto os eletrólitos séricos e a uréia sanguínea estavam dentro dos limites normais. A radiografia de tórax não revelou características de pneumonia ou pneumonite. A ecocardiografia pré-operatória mostrou um coração estruturalmente normal com boa função cardíaca. Ele teve hidratação intravenosa, descompressão nasogástrica, ceftriaxona intravenosa e metronidazol e foi submetido a laparotomia exploratória de emergência.

Na cirurgia, havia ansas distendidas do intestino delgado e uma única perfuração de 1cm de diâmetro no íleo localizada a 60cm da junção ileocecal. Múltiplos bolus de vermes estavam presentes no lúmen intestinal em diferentes segmentos entre a junção duodenojejunal e o recto. O intestino parecia relativamente saudável. Os ascaris no jejuno e íleo foram expelidos distalmente e evacuados através da perfuração ileal, e uma sigmoidostomia foi feita para libertar os vermes no cólon. Os ascaris são mostrados na Figura 1.



Figura 1: *Ascaris intestinais extraídos durante a laparotomia*

A perfuração ileal e a incisão do cólon sigmóide foram reparadas e a ferida fechada por planos. No intraoperatório, o paciente teve um episódio de paragem cardíaca associada a hipotensão e foi reanimado com sucesso. Ele se recuperou totalmente da anestesia e foi transferido para a enfermaria. No pós-operatório imediato, sua pulsação tornou-se irregular, com frequências cardíacas variando entre 70 e 100 / minuto nas primeiras 48 horas após a cirurgia. O ECG revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 83 batimentos por minuto com ondas P de morfologia normal, mas havia trigeminia atrial, **Figura 2**. O eixo QRS era de + 70 °, complexos QRS ocorriam em pares. A onda QRS dominante nas derivações V1 e V2 foi a onda S, enquanto que em V5 e V6 foi a onda R, mantendo a dominância do VE como esperado para a idade e o eixo da onda T foi de 32 °, ambos normais para a idade. O trigêmeo atrial se resolveu após a administração de Hidrocortisona IV. Ele também foi tratado com albendazol. Ele apresentou evolução clínica satisfatória, a ferida cicatrizou satisfatoriamente e ele recebeu alta hospitalar seis dias após a cirurgia. No acompanhamento, sua frequência cardíaca era de 120 / minuto com um ritmo regular.

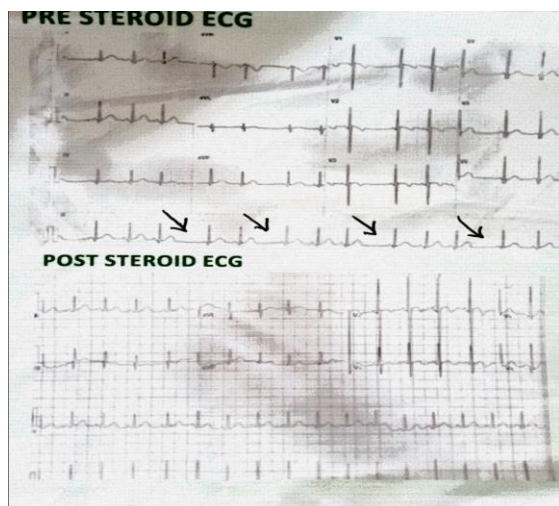


Figure 2: ECG showing atrial trigeminy (arrows)

Discussão

A obstrução intestinal causada por ascariíase intestinal geralmente é diagnosticada na laparotomia. Recomenda-se que em áreas endêmicas para *A. lumbricoides*, qualquer criança manifestando sintomas abdominais agudos consistentes com obstrução intestinal ou perfuração deve ser avaliada para ascariíase.¹ Crianças entre as idades de 3 e 5 anos são mais propensas a obstrução devido à redução interna do diâmetro de seus intestinos e da válvula ileocecal.³ *A. lumbricoides* produz uma neurotoxina que causa espasticidade aumentando o risco de obstrução.^{3,4}

As complicações da helmintíase não se limitam à obstrução intestinal. Elas incluem igualmente pneumonia eosinofílica, anemia, desnutrição, pancreatite e deficiência cognitiva.⁵ Uma das complicações raramente relatadas da helmintíase é o envolvimento do miocárdio. Alguns casos de miocardite foram relatados em adultos.⁶ O diagnóstico definitivo de ascariíase com envolvimento miocárdico baseia-se na evidência de parasitas e de disfunção cardíaca. Os achados do ECG podem ser inespecíficos com ondas T negativas.⁷ Raramente foi relatada miocardite em crianças. As possíveis causas de arritmia nesta criança incluem hipóxia cardíaca que ocorre durante a paragem cardíaca, distúrbio eletrolítico e miocardite secundária à eosinofilia. Neste relato, é revista a possibilidade de a arritmia ser decorrente de miocardite eosinofílica. Os valores séricos de sódio, potássio, cálcio e glicose estavam dentro dos limites normais.

Embora a miocardite em pacientes com ascariíase esteja geralmente associada à hipereosinofilia, pode estar ausente em infecções helmínticas que estão bem contidas nos tecidos ou são apenas intraluminais no trato intestinal.⁸ Eosinofilia leve nesta criança que tinha ascariíase apenas intraluminal pode, portanto, não ser um achado anormal. Também houve relatos semelhantes em adultos nos quais a eosinofilia estava ausente.^{6,9} No relato de Sugiyama e cols., a miocardite eosinofílica foi sustentada por uma biópsia do miocárdio.

No que diz respeito à prevenção da infestação, em áreas de alta prevalência, os programas de desparasitação escolar podem ser benéficos a curto prazo, mas por causa da reinfestação, que é inevitável em tais locais, a melhoria do saneamento e o crescimento económico sustentado são mais eficazes para o controle de parasitas no longo prazo.¹ Deve-se notar que a maioria das estratégias de tratamento em massa tem como alvo crianças em idade escolar, embora crianças em idade pré-escolar tenham uma taxa de

infestação e carga semelhantes em comparação com crianças em idade escolar.

É necessário intensificar os programas públicos de desparasitação em crianças, visto que elas carregam uma carga significativa de helmintíase. Este relato de caso destaca a necessidade de ampliar a estratégia de vermifugação para incluir crianças em idade pré-escolar, uma vez que também são propensas a desenvolver complicações de infestação helmíntica massiva.

Referencias

- Harris JR, Hotez PJ. Intestinal Nematodes. In Long SS, Prober CG, Fischer M. eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2017. P.1373-1381.
- Nematian J, Nematian E, Gholamrezanezhad A, Asgari AA (2004) Prevalence of intestinal parasitic infections and their relation with socio-economic factors and hygienic habits in Tehran primary school students. Acta Trop 92:179–186.
- Andrade AM, Perez Y, Lopez C, et al. (2015) Intestinal Obstruction in a 3-Year-Old Girl by *Ascaris lumbricoides* Infestation: Case Report and Review of the Literature. Medicine (Baltimore) 94:e655.
- Villamizar E, Mendez M, Bonilla E, Varon H, De Onatra S (1996) *Ascaris lumbricoides* infestation as a cause of intestinal obstruction in children: Experience with 87 cases. In: J. Pediatr. Surg. pp 201–205.
- Al Amin ASM, Wadhwa R (2020) Helminthiasis. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University.
- Sugiyama E, Takenaka T, Kato M, et al, Hasebe N (2015) Eosinophilic myocarditis without hypereosinophilia accompanied by giant cell infiltration. J Cardiol Cases 12:169–171.
- Albakari A. Parasitic (Helminthic) cardiomyopathy: A review and pooled analysis of pathophysiology, diagnosis and clinical management. Med Clin Arch 2019; 3: DOI: 10.15761/MCA.1000153.
- Rich RR, Fleishner TA, Shearer WT, Schroeder A, Frew A. Clinical Immunology, Principles and Practice (2013).
- Sohn IS, Park JC, Chung JH, Kim KH, Ahn Y, Jeong MH, Cho JG (2006) A case of acute eosinophilic myopericarditis presenting with cardiogenic shock and normal peripheral eosinophil count. Korean J Intern Med 21:136–140.
- Davis SM, Worrell CM, Wiegand RE, et al. Soil-transmitted helminths in pre-school-aged and school-aged children in an urban slum: A cross-sectional study of prevalence, distribution, and associated exposures. Am J Trop Med Hyg 2014; 91:1002–1010.

Received: 16 August 2021; Revised: 31 October 2021; Accepted: 1 November 2021

OBSERVATÓRIO DE PUBLICAÇÕES

EFICÁCIA DOS MOSQUITOS INFECTADOS POR WOLBACHIA NO CONTROLE DA DENGUE

Brian Eley, Paediatric Infectious Diseases Unit, Red Cross War Memorial Children's Hospital and the Department of Paediatrics and Child Health, University of Cape Town.

Autor Correspondente: brian.eley@uct.ac.za

A dengue é um grande desafio para a saúde pública em todas as regiões tropicais e subtropicais. De acordo com estimativas recentes, cerca de 400 milhões de infecções por dengue ocorrem anualmente; 96 milhões dessas infecções se manifestam clinicamente. Além disso, 0,5 milhão de infecções por dengue requerem hospitalização e a dengue causa 20.000 mortes por ano. O

desenvolvimento de uma vacina até ao momento teve Apens um sucesso modesto.¹

Vários métodos de controle de vetores foram desenvolvidos para reduzir a carga de infecções virais transmitidas por mosquitos.² Um desses métodos é a interrupção da transmissão pela *Wolbachia*, que visa controlar a transmissão de arbovírus pelo mosquito *Aedes aegypti* para humanos.²⁻⁴ *Wolbachia*, uma bactéria intracelular obrigatória, pode ser introduzida em mosquitos *Aedes aegypti* por transinfecção estável. Uma vez infectados, os mosquitos têm menos probabilidade de transmitir arbovírus aos humanos porque a infecção por *Wolbachia* interrompe a replicação e a transmissão dos arbovírus ao (1) manipular o sistema de autofagia, reduzindo, assim, os recursos nutricionais necessários para o crescimento viral, (2) imunocirculação que permite ao mosquito defender-se contra arbovírus, (3) indução da produção de fenol oxidase resultando no aumento da produção de melanina que tem propriedades antipatogênicas, (4) controlar a infecção arboviral por meio da via imunológica dependente de microRNA (miRNA) e (5) redução na aptidão dos mosquitos *Aedes*, levando a um declínio na população de mosquitos. Como a *Wolbachia* é transmitida pelo mosquito-mãe para a sua prole, ela é mantida na população de mosquitos.³

A publicação em foco descreveu as descobertas de um ensaio clínico randomizado que avaliou a eficácia da libertação de mosquitos *Aedes aegypti* infectados por uma cepa específica de *Wolbachia pipientis* na incidência de infecção virologicamente confirmada por dengue na província de Yogyakarta, Indonésia. O local do ensaio compreendeu 12 grupos de intervenção e 12 grupos de controle. Cada grupo de intervenção recebeu entre 9 e 14 lançamentos de mosquitos. A incidência de infecção sintomática por dengue confirmada virologicamente foi significativamente menor entre os participantes que residiam nos agrupamentos de intervenção, representando uma eficácia protetora de 77,1% para hospitalização por

dengue confirmada virologicamente. A infecção também foi significativamente menor nas populações que vivem nos grupos de intervenção e a proporção de participantes com infecção por dengue confirmada virologicamente em 11 dos 12 grupos de intervenção foi menor do que entre as pessoas que vivem nos grupos de controle.⁵

Essas descobertas sugerem que esse método de controle de vetores pode contribuir substancialmente para reduzir a carga da infecção pelo vírus da dengue humana. O método de controle já foi implementado em alguns países asiáticos. Ensaio clínico semelhante e de alta qualidade são necessários para determinar se esse método de controle também pode ser usado para reduzir a carga de infecções humanas causadas por outros arbovírus, como zika, chikungunya e febre amarela.

Referencias

1. World Health Organization. Dengue vaccine: WHO position paper – September 2018. Weekly Epidemiological Record 2018;36:457-476.
2. Achee NL, Grieco JP, Vatandoost H, et al. Alternative strategies for mosquito-borne arbovirus control. PLoS Negl Trop Dis. 2019 Jan 3;13(1):e0006822. doi: 10.1371/journal.pntd.0006822.
3. Ogunlade ST, Mechan MT, Adekunle AUI, et al. A review: Aedes-borne arboviral infections, controls and Wolbachia-based strategies. Vaccines 2021;9:32. <https://doi.org/10.3390/vaccines9010032>
4. Flores HA, Taneja de Bruyne J, et al. Multiple Wolbachia strains provide comparative levels of protection against dengue virus infection in *Aedes aegypti*. PLoS Pathog. 2020 Apr 13;16(4):e1008433. doi: 10.1371/journal.ppat.1008433.
5. Utarini A, Indriani C, Ahmad RA, et al. Efficacy of Wolbachia-infected mosquito deployments for the control of dengue. N Engl J Med. 2021 Jun 10;384(23):2177-2186. doi: 10.1056/NEJMoa2030243.

EDITOR

Professor Brian Eley (South Africa)

VICE-EDITOR

Professor Regina Oladokun (Nigeria)

EDITORES ASSOCIADOS

EAST AFRICA: Dr Ombeva Malande (Uganda & Kenya) & Dr Tinsae Alemayehu (Ethiopia)

WEST AFRICA: Dr Olubukola Idoko (The Gambia) & Dr Babatunde Ogunbosi (Nigeria)

SOUTHERN AFRICA: Dr Harsha Lochan (South Africa) & Associate Professor Heloise Buys (South Africa)

MEMBROS DO CONSELHO EDITORIAL

Professor Adegoke Falade (Nigeria), Dr Sabrina Bakeera-Kitaka (Uganda), Professor Mark Cotton (South Africa),

Dr Joycelyn Dame (Ghana), Associate Professor Victor Musiime (Uganda), Professor Rudzani Muloiwa (South Africa)

Dr Charles Hammond (Ghana), Dr Norbertta Washaya (Zimbabwe), Professor Charles Wiysonge (South Africa)

Dr Hafsa Tootla (South Africa), Dr Tisungane Mvalo (Malawi), Professor Ebelechuku Francesca Ugochukwu (Nigeria)

Dr Anthony Enimil (Ghana), Professor Ayebo Sadoh (Nigeria), Dr Lisa Frigati (South Africa)

Dr Paula Vaz (Mozambique), Professor Ebunoluwa Adejuyigbe (Nigeria), Dr Elizabeth Prentice (South Africa)

POLÍTICA EDITORIAL E ISENÇÃO DE RESPONSABILIDADE

O objetivo deste boletim é transmitir informações e perspectivas clínicas e científicas. É distribuído gratuitamente. O processo editorial é independente de qualquer indivíduo ou organização que forneça apoio financeiro ao AfSPID. A descrição ou referência a um produto ou publicação não implica o endosso da AfSPID.

DIRECTRIZES PARA OS AUTORES

Todas as contribuições: O nome, sobrenome, cargo, afiliação e endereço de e-mail de cada autor devem ser posicionados imediatamente abaixo do título do artigo. O texto deve estar em espaço simples, em fonte Arial 12 ou Times New Roman. O uso de subtítulos é encorajado. As referências devem ser listadas no final do manuscrito em ordem numérica conforme citadas pela primeira vez no manuscrito. As referências devem ser formatadas no estilo Vancouver, consulte: <http://www.southampton.ac.uk/library/resources/documents/vancouverreferencing.pdf> (Guia de citações e referências: estilo BMJ Vancouver). Se uma referência contiver menos de 6 autores, liste todos os autores. Se uma referência contém 6 ou mais autores, liste os primeiros 3 autores seguidos de et al. Tabelas, figuras, imagens ou fotografias devem vir acompanhadas de legenda explicativa. Tabelas, figuras, imagens e fotografias devem ser de autoria própria. As figuras, imagens e fotografias devem ser de qualidade de alta resolução. Imagens, fotografias ou figuras não modificadas de manuscritos publicados ou sites não devem ser copiadas, a menos que o autor correspondente obtenha permissão por escrito do editor de origem. Envie o manuscrito em Microsoft Word.

Cartas ao editor: Contagem máxima de palavras (excluindo referências): 400 palavras com no máximo 5 referências e uma figura ou tabela.

Resenha ou comentário: Contagem máxima de palavras (excluindo referências): 3500 palavras, com no máximo 40 referências e no máximo 6 tabelas, figuras, imagens ou fotografias.

Relatórios breves de pesquisa Devem descrever resumidamente os resultados da pesquisa original ou uma análise de dados secundários. A descrição deve incluir o objetivo do estudo, métodos, resultados e discussão, e uma tabela ou figura. O limite de palavras (excluindo o resumo e as referências) é de 1200 palavras. São permitidas no máximo 12 referências e um resumo não estruturado de até 75 palavras deve acompanhar o manuscrito.

Artigo de pesquisa (comprimento total): Todos os tipos de artigos originais que abordem aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais das doenças infecciosas pediátricas podem ser submetidos. A submissão deve incluir (1) um resumo estruturado (componentes: histórico, métodos, resultados, conclusão; a contagem de palavras não deve exceder 250 palavras), (2) uma página de título (componentes: título do artigo, lista de autores, autor para correspondência e seu / seu endereço de e-mail), (3) a introdução, métodos, resultados, discussão, conclusão (a contagem de palavras combinadas desses componentes não deve exceder 3500 palavras), (4) agradecimentos, fontes de financiamento, contribuições do autor e aprovação ética, (5) referências (máximo de 40 referências), e (6) até 6 figuras ou tabelas com legendas e se necessário notas de rodapé.

Relato de caso clínico: Os elementos principais devem ser o resumo não estruturado (máximo de 75 palavras), o histórico, o relato do caso e a discussão. Contagem máxima de palavras (excluindo resumo e referências): 1200 palavras com no máximo 10 referências e uma tabela, figura, imagem ou fotografia anônima.

Imagem médica: Uma imagem de alta qualidade, interessante e / ou instrutiva ou fotografia anônima com uma nota explicativa de menos de 200 palavras e até 3 referências.

Envio de observação de publicação: O comentário sobre um marco publicado ou um artigo de pesquisa importante ou relatório clínico não deve exceder 400 palavras e 5 referências, incluindo o artigo ou relatório revisado.

Relatório da conferência: Um parágrafo introdutório é recomendado descrevendo os detalhes da conferência. O relatório da conferência deve se concentrar em novos desenvolvimentos e seu significado para os cenários africanos. Contagem máxima de palavras (excluindo referências): 3000 palavras com no máximo 30 referências e 6 tabelas, figuras, imagens ou fotografias.

REVISÃO DE PARES

A revisão por pares está sendo introduzida progressivamente. A partir desta edição, todos os comentários, revisões, artigos de pesquisa, relatos de casos e imagens médicas são submetidos à revisão por pares.

REVISÃO LINGUÍSTICA

Ms Patti Apolles, Dr Lisa Frigati, Professor Regina Oladokun

ARQUIVO DE INFORMAÇÃO

O boletim informativo está arquivado no site da Federação das Sociedades de Doenças Infecciosas da África Austral (FIDSSA) em <https://www.fidssa.co.za/federation-members/saspid-overview> e no World Society for Pediatric Infectious Diseases website em <https://wspid.org/member-societies/> O Boletim pode ainda ser acessado via conta twitter da AfSPID : @afspid

CUSTOS DE PUBLICAÇÃO

Não há taxas de publicação. A publicação é gratuita para membros e não membros.

CONTACTOS

Se desejar enviar cartas, análises, comentários, artigos de pesquisa, relatos de casos, imagens médicas, submissões de observação de publicações ou relatórios de conferências para publicação no Boletim AfSPID, envie suas contribuições por e-mail para brian.eley@uct.ac.za

FILIAÇÃO À AfSPID

Para se juntar à AfSPID envie a Natasha Samuels, samuels@sun.ac.za um breve e-mail expressando seu interesse em se associar à AfSPID juntamente com as seguintes informações: (1) nome, sobrenome e cargo, (2) país de residência, (3) descrição do trabalho (especialista em carteira de identidade, clínico, pesquisador, consultor, registrador, médico oficial, enfermeira, estudante, etc.), (4) sua instituição / afiliações e (5) seus detalhes de contato. Atualmente, não há taxa de inscrição.