República de Cabo Verde



MANUAL DE PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS DE PEDIATRIA

1ª Edição

Dr. João Baptista Semedo, Dr. João Lisboa Ramos, Dr. Jorge Noel Barreto. Dr. José Benvindo Lopes, Dr. José Manuel d'Aguiar, Dr. José da Rosa, Dr. José Rui Moreira, Dr. Júlio Fernandes Lima, Dr. Luís Manuel Dias, Dr. Manuel Rodrigues Boal, Dra Maria Conceição Pinto, Dra Maria da Conceição de Carvalho, Dra Maria Filomena Tavares Moniz, Dra Maria da Luz Lima, Dra Maria de Lourdes Monteiro, Dra Maria de Jesus Carvalho. Enfa Maria Luísa Teixeira. Dra Marta Isabel Freire, Dra Mecilde Fontes Costa. Dra NGibo Mubeta Fernandes, Dra Odete Silva, Dra Osvaldina Brito, Dr. Paulo Jorge Tavares, Dr. Paulo Soares, Dr. Pedro Lomba Morais, Dra Risete Inociêncio Gomes. Dr. Tomás de Só Valdez. Dr. Ulardina Furtado, Dra Vera Ambrozina Brito, Dra Wanneida Pina.

E, por fim, à Dra Maria Regina Timas, enquanto rewriter deste manual.

República de Cabo Verde



MANUAL DE PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS DE PEDIATRIA

DE

1ª Edição

Agradecimentos

O Ministério da Saúde agradece muito particularmente à Dra Maria da Conceição Moreira de Carvalho pela sua contribuição essencial na elaboração deste Manual, de Protocolos Terapêuticos de Pediatria;

Aos Revisores Técnicos Dr. Arlindo do Rosário e Drª Maria do Céu Teixeira:

Aos membros do Comité Técnico Dr. António Cruz, Dra Edna Irene Mendes moniz, Dra Mecilde Fontes Costa:

Aos participantes da reunião alargada do Ministário da Saúde para a validação dos Manuais dos Protocolos Terapêuticos de Medicina Interna e de Pediatria, designamente: Dra Ana Paula Santos, Dr. António Moreira, Dra Antonina Gonçalves, Dr. António Pedro Delgado, Dra Aretha B. Monteiro Fortes, Dr. Arlindo do Rosário, Dr. Artur Jorge Correia, Dr. Asnel Wilson Gomez, Dr. Carlina da Luz, Dra Cláudia Santos, Dra Edith Santos, Dra Edna Irene Moniz, Dra Isabel Delgado Tavares,



República de Cabo Verde



MANUAL DE PROTOCOLOS TERAPÊUTICOS DE PEDIATRIA

1ª Edição

FICHA TÉCNICA

Coordenação

Dra Jaqueline Rocha, Directora Geral de Saúde [2006-2009]

Dr. Manuel Rodrigues Boal, Director Geral de Saúde [2009-2010]

Dr. Tomás A. de Só Valdez, Director da Região Sanitária Santiago Norte

Autora dos textos

Dra Maria da Conceição Moreira de Carvalho, Pediatra.

Revisores Técnicos

Dr. Arlindo Nascimento do Rosário, Pediatra, Hospital Dr. João Morais.

Dra Maria do Céu Ramos Tavares Teixeira, Alergologista, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Comité Técnico

Dr. António Manuel Carvalho Cruz, Pediatra, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Dra Edna Irene Lopes Mendes Moniz, Pediatra, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Dra Micilde Fontes Costa, Pediatra, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Equipa de validação

Este Manual foi validado em Reunião Alargada do Ministério da Saúde – Julho 2010 – em que participaram os Directores Gerais do Ministério, os Delegados de Saúde, os Directores dos Hospitais, os Directores dos Programa de Saúde Pública e outros profissionais de saúde caboverdianos, além dos Autores dos textos, Revisores Técnicos e os membros do Comité Técnico.

Rewriter

Dra Maria Regina do Rosário Silva e Timas, Pediatra, Hospital Dr. Agostinho Neto.

Tiragem - 1000 exemplares

Serviços Gráficos: Imprensa Nacional de Cabo Verde.

Propriedade: Ministério da Saúde de Cabo Verde.

Com o financiamento da Cooperação do Grão-Ducado do Luxemburgo

PREFÁCIO

Os Manuais de Protocolos Terapêuticos de Medicina Interna e de Pediatria que hoje se publicam, em intenção dos profissionais de saúde e particularmente da classe médica cabo-verdiana, representam um marco importante no processo de desenvolvimento do Sistema Nacional de Saúde.

Este resultado só foi possível graças à convicção de um importante grupo de médicos, sobre a necessidade e oportunidade de um tal instrumento de uniformização de procedimentos, relativos ao diagnóstico e tratamento das doenças mais frequentes no país, por um lado e, de referência para progressivos ajustamentos, ditados pela evolução do perfil epidemiológico de Cabo Verde, por outro.

O processo de elaboração, revisão e validação dos Manuais de Protocolos Terapêuticos, garante a qualidade dos documentos e o consenso necessário para se esperar a sua utilização generalizada no Sistema Nacional de Saúde, e em particular no sector público, para consulta e orientação.

A ideia da formulação de Protocolos Terapêuticos não é recente. Ela ressurgiu aquando da institucionalização da Região Sanitária de Santiago Norte, para utilização nesse espaço modelo de descentralização do Serviço Nacional de Saúde. As facilidades então encontradas para a sua ma-

terialização e a qualidade e abrangência dos textos elaborados determinaram a sua adaptação à escala nacional.

É nesse contexto que a Cooperação Luxemburguesa, parceira estratégica na criação e consolidação da Região Sanitária de Santiago Norte, é credora dos nossos agradecimentos sinceros, por mais este importante passo dado no desenvolvimento sanitário de Cabo Verde.

Estou convencido que os Manuais de Protocolos Terapêuticos de Medicina e de Pediatria serão recebidos e utilizados como instrumentos de valor por todos os médicos cabo-verdianos, e não só.

Basílio Mosso Ramos Ministro de Estado e da Saúde

ÍNDICE

ACIDENTES DE SUBMERSÃO	9
ANEMIAS Anemia Ferripriva Anemia Falciforme	15 18 21
BRONCOESPASMOBronquioliteAsma Brônquica	25 25 30
CONVULSÕES	35 39 40 42
CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS	43
CRIANÇA MALTRATADA	47
DOR ABDOMINAL NA CRIANÇA Dor Abdominal aguda Dor Abdominal aguda de causa cirúrgica Dor Abdominal recorrente (DAR)	57 57 58 59
GASTROENTERITE AGUDA (GEA/DESIDRATAÇÃO)	63
GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA (GNDA)	71
ICTERÍCIA DO RECÉM-NASCIDO	75
INFECÇÃO DO TRACTO URINÁRIO (ITU)	83

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS	87
Intoxicação por petróleo	91
Intoxicação alcoólica aguda	92
Intoxicação por benzodiazepinas	93
Intoxicação por cáusticos	93
Intoxicação por organofosforados	94
MENINGITE BACTERIANA AGUDA	95
OTITES	103
PNEUMONIAS/BRONCOPNEUMONIAS	109
POLITRAUMATISMO NA CRIANÇA	117
QUEIMADURAS EM CRIANÇAS	125
REANIMAÇÃO NEONATAL	129
SEPSIS NEONATAL	133
SÍNDROME FEBRIL NA CRIANÇA	139
SÍNDROME NEFRÓTICO	143
BIBLIOGRAFIA	149
ÍNDICE REMISSIVO DOS MEDICAMENTOS	157

ACIDENTES DE SUBMERSÃO

ACIDENTES DE SUBMERSÃO

Definição e importância do problema

Afogamento é a morte por asfixia, nas primeiras 24 horas, após submersão ou imersão em líquido, em geral água.

No **quase afogamento** há sobrevivência por mais de 24 horas, após a submersão.

Este tipo de problema comporta elevado número de casos fatais e de sequelas graves nos sobreviventes, chamado afogamento "secundário," que ocorre 15min a 72h após a submersão e corresponde a edema pulmonar, atelectasia, alveolite e bronquiolite químicas, geralmente associado a água salgada.

A lesão neurológica devida à hipoxia-isquémia, constitui a causa principal de mortalidade e morbilidade a longo prazo.

Aspectos epidemiológicos — As populações em risco são, sobretudo, crianças com menos de 5 anos, em particular rapazes (tanques, poços), escolares e adolescentes (mar, tanques).

O acidente ocorre por vezes, no decurso de saltos para a água, mergulhos e, associa-se outras vezes, ao consumo de álcool.

Fisiopatologia

Ocorrendo submersão, todos os órgãos e tecidos correm o risco de hipoxia-isquémia.

Em minutos, a hipóxia-isquémia pode levar a paragem cardíaca, a que se poderá associar laringoespasmo e aspiração de água para a via respiratória, o que contribui para agravar a hipóxia.

Seja por aspiração ou por laringoespasmo, surge a hipoxémia com consequente morte celular.

A mortalidade e a morbilidade estão, no essencial, dependentes da duração da hipoxémia.

No quase afogamento são frequentes o aparecimento de complicações multiorgânicas, resultantes da hipoxémia, quer directamente relacionada com a submersão, quer secundária a complicações, mais frequentemente pulmonares, cardíacas e neurológicas. A hipoxémia, a acidose metabólica e a hiperpermeabilidade vascular condicionam o aparecimento de hipovolemia e disfunção cardíaca e, a breve trecho, hipotensão importante, muitas vezes irreversível.

As tradicionais questões relativas à submersão em água doce (risco de edema pulmonar e cerebral), água salgada (hipovolemia), água muito fria (<5° C), água quente (>20° C), são de nula relevância clínica.

As alterações osmóticas surgem acima de 22ml/kg aspirados, sendo que na maioria dos afogamentos, não são aspirados mais de 5ml/kg.

Avaliação

A história clínica é importante.

Perguntar sobre as circunstâncias do acidente, antecedentes de epilepsia, doenças cardíacas, traumatismos cervicais e ingestão de álcool ou drogas.

Os sintomas e sinais habitualmente associados são: tosse, dispneia, sibilos, hipotermia, vómitos, diarreia, arritmia cardíaca, alteração de consciência, paragem cardio-respiratória e morte. Avaliar a estabilidade cervical, pela probabilidade de acidentes com fractura das vértebras cervicais.

Detectar eventuais sinais de abuso e negligência.

Em função do contexto clínico, poderá haver necessidade de:

- Monitorização contínua cardio-respiratória, da pressão arterial e da saturação O₂ (oximetria de pulso), da hemoglobina e do ECG.
- Exames complementares: Hemograma, enzimas hepáticas, glicemia, ureia/creatinina.
- Estudos imagiológicos: radiografia do tórax, crânio, coluna cervical, etc.

Tratamento - medidas gerais e específicas

A actuação deve ser de acordo com os dados da história clínica e dos exames complementares.

- A medida prioritária é proceder ao ABC da reanimação (vias respiratórias livres, ventilação e circulação).
- Fazer uma ou duas fortes compressões na base do toráx, com o doente em decúbito ventral (técnica de Heimlich).
- Fazer aspiração bucofaríngea.
- Administrar oxigénio a 100%. O uso de Ambú pode implicar a utilização de pressões bastante superiores às habituais, devido à baixa distensibilidade pulmonar, resultante do edema.
- ➤ Colocar colar cervical →hipótese de lesão das vértebras cervicais.
- Iniciar massagem cardíaca e respiração boca a boca.
- Retirar a roupa molhada, secar o doente e agasalhar.

Pacientes com breves momentos de submersão e sem sintomatologia, podem regressar à casa, após 8 a 12h horas de observação.

Pacientes com sinais de disfunção respiratória, hipoxemia, alterações do estado de consciência, devem ser **transferidos para o Hospital, com O**₂ **em curso,** depois de:

- · Intubação nasogástrica e aspiração do estômago
- Expansão vascular (Soro fisiológico ou Ringer: 20ml/kg em 30 minutos)
- · Estabilização do doente

Complicações

As complicações imediatas são as relacionadas com a hipóxia e a acidose, com repercussão sobre o sistema cardiovascular, tendo em atenção a possibilidade de disritmias e, em particular, fibrilhação ventricular e assistolia. Se a lesão cardíaca for muito grave, o choque cardiogénico irreversível é uma possibilidade.

As lesões do SNC dependem igualmente da intensidade e duração da hipóxia.

A sobrevivência em estado vegetativo, é uma complicação particularmente grave.

O quase afogamento associa-se, muito frequentemente, a **pneu-monia**, e no caso de submersão em piscina, a **pneumonite.**

Prognóstico

O prognóstico está directamente relacionado com a duração e a magnitude da hipóxia e, também, com a qualidade dos cuidados pré-hospitalares.

É mau, quando a submersão for acima de 9 minutos e a reanimação superior a 25minutos (critérios de Quan).

Os doentes que necessitam de ressuscitação cardio-respiratória no hospital, têm elevadíssima taxa de mortalidade

e morbilidade (35-60% morrem no serviço de urgência). Dos sobreviventes, em 60 a 100% poderão registar-se sequelas neurológicas.

Nos doentes admitidos em estado vigil, no serviço de urgência, o prognóstico depende de eventuais complicações pulmonares.

Crianças em coma, continuam a ter prognóstico reservado.

Prevenção

Quase sempre acidentais, as situações de afogamento podem ser prevenidas com *bom senso e medidas simples e de fácil aplicação práctica:*

- Colocar portas de segurança, muros e redes, em torno de poços, tanques, piscinas, etc.
- o Evitar as bóias, mesmo sob vigilância
- Esvaziar banheiras, baldes e alguidares, após a sua utilização
- Nunca nadar sozinha, sem vigilância familiar
- O adulto de vigilância deve saber nadar e actuar em caso de acidente

NB – Crianças que sabem nadar, são as de maior risco, pela sensação de segurança que transmitem.



ANEMIAS

Conceito

A anemia geralmente é definida como a redução do numero de eritrocitos, ou a redução dos valores da hemoglobina e do hematócrito.

Na prática e, seguindo as orientações da OMS, devem ser consideradas anémicas, as crianças com valores de hemoglobina inferiores a 11g/dl (6 meses a 6 anos de idade) ou de 12 g/dl (> 6 anos de idade).

Uma história clínica bem detalhada, na maioria dos casos, sugere o tipo de anemia.

Os dados particularmente importantes são: idade, sexo, raça, dieta, drogas, história familiar e perdas.

Fisiopatologia

Há essencialmente três mecanismos fisiopatológicos:

- 1-Destruição de eritrócitos.
- 2-Diminuição da contagem de eritrócitos, devido a hemorragia.
- 3-Falência na produção de eritrócitos

Anemia pressupõe, assim, uma diminuição do número de eritrócitos e uma vez que a principal função destes é o transporte da hemoglobina, que por sua vez é responsável pelo transporte de oxigénio dos pulmões para os tecidos, toda a alteração no número de eritrocitos/quantidade de hemoglobina, tem como consequência final, uma hipóxia tecidular.

Sintomas e sinais clínicos das anemias (todos inespecíficos):

Dependem da gravidade, rapidez de instalação e estado cardiovascular e respiratório prévio.

As anemias graves, de instalação lenta e progressiva (carenciais, aplásticas), podem ser assintomáticas durante muito tempo.

Na anemia aguda (hemorragia e sequestro esplénico), predominam sinais de hipovolémia e choque, enquanto que nos casos de hemólise grave aguda, predominam sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

Pode-se encontrar:

- Palidez da pele e mucosas, embora nem toda a palidez seja devida à anemia, mas sim, a uma vasoconstrição periférica.
- o Cansaço fácil, prostração e anorexia.
- Taquipneia, taquicardia, dispneia e sopro cardíaco. Icterícia e urina escura (coluria).
- Irritabilidade
- Atraso de crescimento e desenvolvimento
- o Esplenomegalia e/ou hepatomegalia.
- Dismorfismo facial, em algumas anemias de causa genética.

Deve-se ter em conta que a <u>anemia pode não ser uma</u> doença em si, mas fazer parte de uma síndrome.

Classificação das anemias:

A-Fisiopatológica

- a) por perdas sanguíneas
- b) por excesso de destruição
- c) por alterações da produção

B-Morfológica

- ↓VGM

Exames complementares

(Sequencial, conforme a orientação diagnóstica)

- o Hemograma completo
- o Contagem de eritrócitos
- o Contagem de reticulocitos
- o Bilirrubinas
- o LDH
- Doseamento do ferro sérico
- Doseamento da ferritina
- o Pesquisa de células falciformes
- Electroforese da hemoglobina
- o Teste de Coombs directo
- o Estudo morfológico dos eritrócitos

Merecem destaque os seguintes grupos etários:

A. Período neonatal:

A anemia diagnosticada ao nascimento ou durante a 1^a semana de vida é devida a:

- 1. Perda sanguínea ainda intra-útero, durante o parto ou nos primeiros dias de vida;
- Produção insuficiente (a eritroblastopenia congénita é pouco frequente);

Destruição acentuada (hemólise de várias causas: incompatibilidade RH, ABO e grupos menores, infecção, coagulação intravascular disseminada, anemias hemolíticas - esferocitose, deficiência enzimática em G6PD e PK, hemoglobi- nopatias)

B. Após os 6 meses de idade:

A deficiência de ferro continua a ser a causa mais comum de anemia, nos menores de 5 anos em Cabo-Verde.

Um protocolo para administração de ferro profiláctico (suplementação), nas crianças com menos de 2 anos, acompanhado de educação alimentar, é recomendado no programa de atenção à saúde da criança.

Anemia ferripriva

Conceito – Anemia carencial, que atinge a maioria das crianças, especialmente na faixa etária dos 6 aos 24 meses, segundo a OMS.

Em Cabo-Verde 54% das crianças <5anos tem anemia ferropriva (IDSR 2005).

Diagnóstico – Verificar a história alimentar (uso de leite integral exclusivo), perdas sanguíneas, diarreias ou outras infecções e enteroparasitoses.

O cortejo sintomático começa quando a hemoglobina atinge o valor de 7-8g/dl e é bastante amplo: palidez, irritabilidade, anorexia, taquicardia e, até sinais de ICC nos casos mais graves.

Considerar como portador de anemia, crianças com hemoglobina < 11 g/dl (6 meses a 6 anos de idade) ou 12 g/dl (> 6 anos de idade).

Na anemia ferripriva, quando possível, verificar a diminuição da hemoglobina corpuscular média (HCM= 27-30pg) e do volume corpuscular médio (VCM= 80-100fl)

ou alterações morfológicas das hemácias (anisocitose, hipocromia ou microcitose).

A Ferritina (0,2-2%) e o Ferro sérico (37-150μg) estão baixos.

Nos casos de anemia ferripriva grave (Hg < 5g/dl), investigar perda de sangue oculto nas fezes. Se positivo, afastar: intolerância às proteínas do leite de vaca, infestação por Entamoeba hystolítica, Ancilostoma duodenale e Necator americanus, esofagite de refluxo e rectocolite ulcerativa inespecífica.

Conduta a seguir:

- Aleitamento materno exclusivo até 6 meses e prolongado
- Dieta rica em ferro (feijão congo, espinafres, ovos, carnes, figado, alimentos enriquecidos com ferro) e vitamina C.
- Sais de ferro (Sulfato ou Gluconato ferroso) 20 mg/kg/dia - 3 a 5mg de ferro elementar/dia, longe das refeições, durante um período de 3 meses. Manter o tratamento até 4 semanas após normalização da hemoglobina.
- Vitamina C 5mg/kg/d
- Hemotransfusão com concentrado de glóbulos, 5 a 10/ml/kg, só está indicada nos casos graves, com disfunção cardiocirculatória, ou quando há doenças associadas, como pneumonia grave, septicemia ou cardiopatias (sempre com consentimento livre e esclarecido).

Protocolo de prevenção de Anemia Ferripriva em Cabo Verde

SUPLEMENTAÇÃO ÀS CRIANÇAS

A suplementação deve ser feita nas seguintes situações:

- Prematuros
- Baixo peso ao nascer (≤ 2500 g)
- Gémeos
- Todas as crianças entre os 6 meses e os 5 anos.

Efeitos adversos:

Epigastralgia, alterações do trânsito gastrointestinal (vómitos, diarreia ou obstipação) e fezes de cor negra.

Posologia:

O ferro deve ser administrado antes das refeições.

A dose é calculada com base no ferro iónico - 1 a 2 mg/kg/dia.

A vitamina C - 1 gota /kg /dia.

Quando iniciar a suplementação?

a) Criancas de termo:

A partir dos 6 meses e até os 5 anos - vários períodos de 50 dias

A partir do 6º mês	50 dias
No reforço de tríplice e pólio	50 dias
Aos 24 meses	50 dias

b) Prematuros, baixo peso ao nascer e gémeos: Na consulta efectuada para a 1ª dose de Tripla e Pólio, ou seja aos 2 meses:

Idade	Dose diária	Período	Vitamina C
45 dias	2,5 ml de xarope	Até completar	N°Gotas = peso (kg)
		os 6 meses	

Anemia Falciforme

Conceito - Anemia hemolítica, de herança autosómica recessiva, caracterizada pela presença da hemoglobina S que, em situações de hipóxia (desencadeada por desidratação, infecção, ácidos, frio, esforço físico), altera a forma das hemácias (forma em foice) que, associada a alterações da microcirculação, contribui para a oclusão microvascular, com consequente isquémia de órgão, dor ou oclusão de grandes vasos.

É a hemoglobinopatia mais comum entre nós.

Formas de apresentação clínica - As manifestações clínicas, usualmente, só se fazem presentes após o 6º mês de vida, devido à protecção oferecida pela hemoglobina fetal.

Os sinais e sintomas são os comuns, decorrentes de:

- 1 Crises hemolíticas → anemia, icterícia com predomínio de bilirrubina indirecta, esplenomegalia e aumento de reticulócitos.
- 2 Crises aplásticas → agravamento da anemia, de instalação rápida e, reticulocitopenia, comuns a qualquer situação de hemolise crónica.
- 3 **Crises vaso-oclusivas ou álgicas**, com fenómenos de isquémia tecidular, nas quais se podem descrever:
 - Síndrome da dor torácica aguda pulmão drepanocítico, devido a enfarto pulmonar
 - Crises vaso-oclusivas a nível do Sistema Nervoso Central
 - Crises esqueléticas, de que são exemplo, as dactilites (síndrome mão/pé, particularmente no lactente) e por vezes, a necrose asséptica da cabeça do fémur e do úmero. Manifestam-se por dores osteoarticulares e levantam, algumas vezes, problemas de diagnóstico diferencial com a osteomielite.
 - Crises dolorosas abdominais (enfartes mesentéricos).

- 4 Crises de sequestro →hipovolemia decorrente da acumulação de grande quantidade de sangue no baço.
- 5 Infecções por *S. pneumoniae, H. influenza, Salmonella*—complicações frequentes, por falta de imunidade específica, devido a hipofunção esplenica.
- 6 Litíase biliar, atraso puberal, priapismo e hemosiderose →em crianças sujeitas a regimes de alta transfusão.

Diagnóstico

O diagnóstico deve ser precoce, para diminuir a morbimortalidade.

Baseia-se na história clínica, exame físico, prova de falciformação/falcização positiva e na electroforese da hemoglobina (este, ainda não disponível nos nossos laboratórios, é o único que faz o diagóstico diferencial entre anemia e traço falciforme).

Outros exames complementares (nas crises)

- Hemograma completo
- Contagem de reticulocitos
- Ferritina
- LDH
- Ureia/creatinina
- · Urina tipo II
- Hemoculturas
- Serologia para VIH, hepatites B e C (que deve ser monitorizada em caso de transfusões)
- Rx do tórax
- · Ecografia abdominal

Critérios de internamento

- o Algias/artralgias
- Dificuldade respiratória

- o Sintomas neurológicos
- o Febre
- o Prostração
- o Dor ou distensão abdominal
- Vómitos
- o Hg < 5g/dl ou ↓ 2g/dl em relação ao valor habitual

Tratamento hospitalar

<u>Não há tratamento específico</u>, mas o manejamento das crises deve ser feito, de acordo com a sua forma de apresentação:

- ✓ Hidratação
- ✓ Correcção da acidose, se presente.
- ✓ Ácido acetil salicílico, 60-80 mg/kg/dia, 6/6h ou outros analgésicos (Paracetamol ou Tramadol)
- ✓ Hemotransfusão (sempre com consentimento livre e esclarecido), nos casos de sequestro esplenico, crises hemolíticas/aplásticas, AVC ou intercorrências infecciosas graves
- ✓ Antibioticoterapia se infecção associada. Não esquecer a predisposição para desenvolvimento de septicemias por germens capsulados, já referidos acima.
- ✓ Desferoxamina (se ferritina >1000ng/dl) → 25mg/kg/dia, em perfusão subcutânea durante 8h, à noite, 5 vezes por semana
- √ Ácido fólico 5mg/dia

Seguimento ambulatorial:

Um bom acompanhamento, com prevenção das complicações, aumenta a esperança de vida para mais de 40 anos.

Medidas profilácticas:

- Dieta rica em ácido fólico e pobre em ferro
- Ácido fólico (5mg/dia por tempo indeterminado)
- Na impossibilidade de vacinação contra H. *influenza* tipo B e S. *pneumoniae*, administrar penicilina benzatínica, a cada 21 dias (600.0000 UI se <25kg e 1.200.000 UI se >25 kg), a partir dos 3 meses de vida até, pelo menos, aos 5 anos de idade. Há pediatras que aconselham até à idade adulta.
- Vacinação contra Hepatite B, em crianças não imunizadas.
- Rastreio dos pais e irmãos.
- Educação para a saúde e planeamento familiar.



BRONCOESPASMO

Conceito

Estreitamento do lume brônquico, como consequência da contracção da musculatura dos brônquios, que leva a dispneia, sibilos, dor torácica ou tosse.

Causas mais frequentes:

- Inflamação dos brônquios.
- Broncoespasmo induzido pelo exercício.
- Hiperactividade brônquica.
- Infecções respiratórias (Vírus, Mycoplasma ou Chlamydia, Bordetella pertussis).
- Bronquiolite em crianças pequenas (< 2anos).
- Asma
- Corpo estranho
- Refluxo gastro-esofágico (RGE)
- Medicamentos (salicilatos)

Referência detalhada a duas situações mais frequentes:

Bronquiolite e Asma

Bronquiolite

Conceito - Infecção respiratória aguda, habitualmente de

etiologia viral, mais frequente nos dois primeiros anos de vida, particularmente nos 1ºs 3 meses.

Etiologia - Vírus sincicial respiratório é o agente etiológico mais frequente (50 a 80% dos casos), seguido do adenovírus (1, 3, 5, 7 e 21), parainfluenza (serotipos 1 e 3), enterovirus e bactérias atípicas (M. pneumoniae, C. trachomatis e C. pneumoniae, U. urealyticum)

Fisiopatologia - Edema da mucosa, associado a rolhões resultantes da necrose celular, provocam diminuição do calibre dos bronquíolos ou a sua obstrução total. Para este processo contribui ainda, o espasmo da musculatura lisa, provavelmente em resposta a mediadores de inflamação

Clínica - Manifesta-se por rinorreia, febre moderada durante 1 ou 2 dias, com agravamento progressivo, surgindo dispneia expiratória com taquipneia (FR > 50-60 cpm), tiragem, adejo nasal, palidez, cianose e taquicárdia. A auscultação pulmonar pode revelar: tempo expiratório prolongado, roncos, sibilos, fervo- res dispersos em ambos os hemitóraces ou diminuição do murmúrio vesicular. É comum a associação de conjuntivite, otite e faringite. O prognóstico é geralmente bom.

Fatores que aumentam o risco:

- Idade inferior a 6 meses
- Prematuridade
- o Cardiopatias
- o Pneumopatias
- o Imunodeficiência
- Distúrbios do sistema nervoso

Critérios de Gravidade

Ligeira	Moderada	Grave
FR < 50	FR > 50-70	FR > 70
Tiragem discreta	Tiragem ligeira / moderada	Tiragem global
TE ligeiramente ↑	TE ↑	TE ↑↑
Sibilos bilaterais	Sibilos bilaterais	↓MV
SpO2 > 92 %	SpO2 88-92 %	SpO2 < 88%
Boa hidratação	Boa hidratação	Desidratação
Aceita a via oral (VO)	Aceita regularmente a VO	Dificuldade em aceitar a VO
Boa coloração	Boa coloração	Cianose
Boa perfusão periférica	Boa perfusão periférica	Má perfusão periférica
		Apneia recorrente
		Doença crónica

Diagnóstico Diferencial

- Asma
- Broncoaspiração
- · Pneumonia
- Aspiração de corpo estranho
- · Fibrose Quística
- Sepsis
- · Disquinesia ciliar primária
- Traqueo/broncomalácia
- · Insuficiência Cardíaca
- Pneumotórax

Exames complementares nos casos mais graves ou com complicações:

- ✓ Radiografia tórax → pode ser normal ou apresentar hiperinsuflação bilateral, infiltrados peribrônquicos ou dispersos e atelectasias segmentares;
- ✓ Hemograma
- ✓ PCR
- ✓ Ionograma

Tanto a asma como a bronquiolite vírica, manifestam-se por dispneia e sibilos.

A presença de um 3º episódio de bronquiolite, em crianças menores de 2 anos, levanta a suspeita de asma brônquica.

Tratamento

A maioria das bronquiolites pode ser tratada em regime ambulatorial:

- Elevação da cabeceira a 30°
- Atmosfera húmida
- Hidratação
- Antipiréticos
- Tapotagem (para ajudar a criança a drenar a expectoração)
- Broncodilatador (manter se houver melhoria clínica ou da SpO₂)

Critérios de internamento:

- o Idade inferior a 6 meses
- Frequência respiratória em repouso, persistentemente > 60 ciclos/min
- Hipoxémia: saturação de O₂ < 90%
- o Apnéia
- Recusa ou incapacidade de ingestão ou presença de vómitos.
- Situação social grave que não garante cuidados no domicilio.
- Doença crónica coexistente: pneumopatias, cardiopatias, neuropatias, imunodeficiências, etc.

Tratamento hospitalar

A - Hidratação adequada

- Estimular a ingestão de líquidos e alimentação por via oral;
- Venoclise em pacientes com FR >80 cpm (volume a infundir: 70% da taxa hídrica basal, tendo em conta

a possibilidade da síndrome de secreção ina- propriada da ADH, para não precipitar o edema agudo de pulmão, por sobrecarga).

B - Desobstrução nasal

- Recomenda-se desobstruir, antes de alimentar a criança e antes de cada terapia inalatória;
- -Aspiração de secreções: aspirador ou bomba de sucção, utilizando previamente soluções salinas nasais.

C - Oxigenação

- Indicação: Cianose ou Saturação de O2 < 90%, em ar ambiente;
- Objetivo: Atingir Saturação de O2 entre 90-94%;
- Catéter nasal: máximo 2L/min;
- Máscara facial: mínimo: 4L/min;
- Desmame: saturação de O2 >90-92 %, se a criança estiver tranquila e alimentando-se bem.

D - Cinesiterapia respiratória

 pode agravar a dificuldade respiratória na fase aguda da doença, mas é útil na fase de convalescença

Importante:

- A utilização de <u>Aerossol de salbutamol é controversa</u>, mas alivia algumas crianças, pelo que se recomenda uma tentativa (uma dose de ensaio) com 0,01 a 0,03ml/kg, diluído em 5cc de soro fisiológico, em nebulização. Se houver melhoria, traduzida por aumento da saturação de O₂, medida por oximetria de pulso, continuar. Se não houver resposta, interromper o tratamento com Salbutamol
- O <u>corticoide não tem indicação</u>, pois não altera o curso da bronquiolite aguda de etiologia viral.

- O uso de <u>Antibiótico também não tem indicação de rotina</u>, apenas se for documentada complicação de infecção bacteriana secundária. Outras complicações poderão ser atelectasia, pneumotorax, pneumomediastino, apneia, insuficiência respiratória aguda.

ASMA BRÔNQUICA

Conceito – Doença inflamatória crónica, associada a hiperactividade brônquica, com agudizações frequentes, que conduzem a obstrução reversível das vias aéreas. É extremamente comum na infância.

Os factores precipitantes das crises são →alergenos, infecção, esforços físicos, alterações climáticas, poluição, tabagismo e stress emocional.

Fisiopatologia -Há obrigatoriamente inflamação e hiperactividade brônquica com edema, acumulação de secreções, broncoespasmo devido à contractura da musculatura lisa, reversível na maioria dos casos, mediante tratamento adequado.

Diagnóstico:

- Clínica –tosse recorrente, com sibilos e dispneia, podendo ser precedida de resfriado.
- o Antecedentes história pessoal e familiar de atopia.
- o Grupo etário rara antes de 1 ano de idade.

A radiografia de tórax só tem indicação, se houver suspeita de complicações.

Perante uma crise de asma, antes de estabelecer o plano terapêutico, há que avaliar os critérios de gravidade, com base na **anamnese** (crises anteriores, factores desencadeantes, duração, internamentos anteriores, tratamento prévio, tolerância ao exercício ou outras doenças) e no **exame objectivo**.

Os casos graves poderão complicar-se com atelectasia, pneumotorax ou serem acompanhados de pneumonia.

Classificação da crise asmática

SINAIS	LIGEIRA	MODERADA	GRAVE
Frequência	< 30 cpm	30 a 50 cpm	> 50 cpm
FC	< 120 bpm	> 120 bpm	> 150 bpm
Dispneia	Tiragem	Tiragem ++	Tiragem +++ / respiração para- doxal
Cor da pele	Normal	Palidez	Cianose
Auscultação	Sibilos	Sibilos ++	Ventilação deficiente
Fala	Fala sem esforço	Cansaço ao Falar, fala entrecortada	Impossível falar

Diagnóstico Diferencial			
Aspiração de corpo estranho	7. Massas hipofaríngeas		
2. Refluxo gastroesofágico (RGE)	8. Massas mediastinais		
3. Bronquiolites	9. Disquinesia da laringe		
4. Aspergilose bronco pulmonar	10. Prematuro com displasia brocopulmonar		
alérgica	11. Síndrome de Loeffler		
5. Bronquiectasias	Síndrome de hiperventilação		
6. Insuficiência cardíaca	12. Fibrose quítica		

Tratamento

Regime ambulatorial:

Esquema 1→ crise ligeira e

- Evolução < 6h
- Sem tratamento no domicílio
- Sem antecedentes de crises graves
- ➤ Aerossol com Salbutamol ou Salbutamol xarope, 1 ml/kg/dia, de 8/8 horas, durante 5 a 7 dias.

Esquema 2→crise ligeira e

- Evolução > 6h e/ou
- Antecedentes de crises graves
- Salbutamol xarope 1 ml/kg/dia de 8/8 horas, 5 a 7 dias.
- ➤ Prednisolona oral →1 a 2mg/kg/dose única de manhã, durante 3 dias.

TRATAMENTO NA AGUDIZAÇÃO ASMÁTICA

	LIGEIRA	MODERADA	GRAVE
Evolução	< 6 horas	< 6 horas	Indeferente
Terapia prévia	Não	Sim	Indeferente
Crises graves anteriores	Não	Sim	Indeferente
Dispneia	Bem tolerado/ Choro	Anda/Dificuldade na alimentação	Discurso difícil/Ali- mentação Ø
Sibilos	+/++	+++/++++	++++ até Ø
Resposta aos broncodilatadores	> 3 horas	2 a 3 horas	< 2 horas
Sinais de alarme			FR>50cpm; FC>130 bpm; bradicardia, cia- nose, obnubilação
TRATAMENTO:			
Aerossol com broncodilatador (DB) agonista - B2- Salbutamol: 0.03 ml/kg/dose (Max-1ml)	De 20/20 min. ou 30/30 min, duranre 1 ou 2 horas. Se melhoria, alta medicado com BD em nebulizador, pó seco ou oral, de acordo com a idade. Sem melhoria →→	De 30/30 min, duranre 1 ou 2 horas. →→+	Aerossolterapia imediata (20/20 min, durante 1 ou 2 h + anticolinérgico no aerossol inicial) associada a Prednisolona EV 2mg/ kg/dose (dose Max: 60 mg) AVALIAR RES-POSTA SEM MELHORIA SIGNIFICATIVA (até 30 a 60 min)
Prednisolona oral		2 mg/kg/dose (EV se vómitos) - Dose Max: 60 mg Se melhoria, alta medicado com BD e prednisolona oral, 2mg/kg/dia durante 3 dias. Sem melhoria →→	REFERENCIAR AO HOSPITAL Monitorizar FC, FR e Sat O2 -Broncodilatador (20/20mn ou contínuo + anti- colinérgico 4/4h) + Corticóide ev, 4/4h+ -O2 Ponderar Amino- filina, bolo inicial (20- 30 min), 5-6 mg/kg, ev Manutenção: perfusão contínua 0,7-1mg/kg/h ou 5mg/kg de 6/6h

Seguimento

A asma é uma doença crónica, recorrente. Deve-se efectuar um plano de tratamento a longo prazo, de acordo com a frequência e gravidade de sintomas.

Tentar evitar os factores precipitantes descritos acima.

Encaminhar os casos de difícil controlo, para o alergologista ou o pneumologista.

CLASSIFICAÇÃO DA GRAVIDADE

A asma pode ser classificada, quanto à gravidade, em intermitente e persistente leve, moderada e grave:

Quadro 2 - Classificação da gravidade da asma

	Intermitente	Persistente	Persistente	Persistente
		leve	moderada	grave
Sintomas	< 1 vez/semana	>1 vez/semana	Diários, mas	Diários e
falta de ar, aperto,		e < 1 vez /dia	não contínuos	contínuos
chiado e tosse				
Actividades	Em geral normais Falta ocasional	Limitação para grandes esforços	Prejudicadas Algumas faltas à escola	Limitação diária Falta frequente à escola Sintomas com
	à escola	Faltas ocasion- ais à escola	Sintomas com exercício moderado	exercicios leves
Crises	Ocasionais (leves) Controladas com bronco- dilatadores, sem ida à emergência	Infrequentes algumas requerendo uso de corticoide.	Frequentes Algumas com ida à emergên- cia e uso de corticóides sistémicos ou internamento	Frequentes – graves Necessidade de corticoides sistémicos internamento e risco de vida
Sintomas nocturnos (despertar com	Raros < 2 vezes/mês	Ocasionais >2 yezes/mês	Comuns >1 vez/semana	Quase diários >2 vezes/
chiado ou tosse)				semana
Broncodilata- dor para alívio	< 1 vez /semana	< 2 vezes / semana	>2 vezes / semana <2 vezes /dia	> 2 vezes /dia

N.B.: Pacientes com crises pouco frequentes, mas que coloquem a vida em risco, devem ser classificados como portadores de asma persistente grave.

TRATAMENTO PREVENTIVO

Fármacos recomendados de acordo com o grau de gravidade.

Gravidade	Medicação diária controladora	Outras opções
Grau 1: Intermitente	Nenhuma	Nenhuma
Grau 2: Persistente ligeira	Corticóide inalado (doses baixas)	Teofilina de libertação lenta ou Cromona ou Anti-leucotrieno
Grau 3 : Persistente moderada	Corticóide inalado (doses moderadas)	Corticóide inalado (doses moderadas) e Teofilina de libertação lenta ou Corticóide inalado (doses moderadas) e agonista-β2 inalado de longa acção ou Corticóide inalado doses elevadas ou Corticóide inalado doses moderadas e anti-leucotrieno
Grau 4 : Persistente grave	Corticóide inalado (doses elevadas) e, se necessário, um ou mais dos seguintes: - Teofilina de libertação lenta - Antileucotrieno - Agonista-β2 inalado de longa acção - Corticóide oral	



CONVULSÕES

Conceito

As convulsões são contrações musculares, que se manifestam por movimentos rítmicos involuntários e anormais, acompanhados de alterações do tónus muscular, esfincteres e do comportamento, como resultado de uma descarga eléctrica paroxística dos neurónios cerebrais

É um fenómeno frequente até aos 5 anos, sendo em mais de metade, convulsões febris, com um prognóstico tranquilizador.

Diagnóstico (repousa sobre 3 pilares):

1 - Interrogatório

- Antecedentes (pessoais e familiares)
- o Factores desencadeantes
- Desenvolvimento psicomotor

2 - Descrição da crise

- o Febril ou não
- Tónica ou clónica
- o Parcial ou generalizada

- Revolução ocular
- o Hipersialorreia
- o Duração →Crise prolongada ≥15min
- o Frequência
- o Déficit motor post-crise
- Tratamento anterior

3 - Exame neurológico (importante descartar sinais de infecção do SNC)

- o Normal
- o Anormal

Classificação das convulsões infantis

- Convulsões neonatais (até 28d)*
- Convulsões com febre*
 - Infecção do sistema nervoso central (meningite e paludismo)
 - o Convulsões febris
- o Convulsões sem febre
- o Epilepsia

*Nesses casos, o mais importante é classificar como <u>criança grave</u> e transferir para o hospital

Etiologia

- o Infecção
- o Traumatismo
- o Intoxicação
- o Privação de drogas
- Metabólica
- Vascular
- o Tumor do SNC
- o Malformações congénitas
- Outras

Convulsões neonatais (até 28 dias de vida)

Atenção às convulsões subtis (movimentos rotatórios dos globos oculares, clonias palpebrais, crises de cianose, movimentos mastigatórios, movimentos de pedalagem, boxe, apneia)

- o Hipoxia/anoxia (intrauterina ou perinatal)
- o Isquemia cerebral
- o Hemorragia intracraneana
- o Infecção do sistema nervoso central
- Metabólica (Hipoglicemia, Hipocalcemia, Deficiência de piridoxina)
- Privação de drogas
- o Erros inatos de metabolismo
- o Anomalias estruturais do SNC
- Transfornos hereditários

Conduta / Tratamento

- ✓ Manter as vias aéreas permeáveis (aspirar secreções, cânula orofaringe)
- ✓ Decúbito lateral (excepto se existir traumatismo prévio)
- ✓ O₂ a 100%
- ✓ Avaliar coloração, movimentos torácicos, FR, AP, FC, TA e perfusão periférica
- ✓ Canalizar veia periférica com SG 5%
- ✓ Corrigir a hipoglicemia se < 40mg/dl. Administrar SG10% 2ml/kg ev, seguido de SG 5% com velocida infusão glucose (vig), de 5 mg/kg/min de manutenção
- ✓ Corrigir hipocalcemia se Ca+ <7 mg/dl. Administrar Ca 10%, 1ml/kg ev
- ✓ Corrigir hipomagnesémia se Mg+ <1,5 mg/dl. Administrar Sulfato de magnésio a 50% 0,1 a 0,2ml/ Kg, IM ou EV lento. A dose pode ser repetida 12 a 24 h depois se necessário.

√ Fenobarbital

Ampola 200mg/2 ml, retirar 1 ml diluir em 9 ml de SF(1 ml = 10 mg)

- Dose de impregnação -15 mg/kg ev, diluído em SF, durante 30 min, sob vigilância cardiorespiratória.
- o Se não ceder, repetir Fenobarbital 10 mg/Kg ev.
- o Manutenção 3-5 mg/Kg/ dia em 2 doses

Se não ceder transferir para Hospital

- ✓ Difenilhidantoina (Fenitoína) →15 mg/kg ev lento, diluído em SF, em 20 minutos; depois 3 5 mg/kg/d 12/12h
- ✓ Piridoxina (<u>se convulsão refractária</u>) →50 a 100 mg ev

Em caso de persistência e sob ventilação assistida:

- ✓ Clonazepan 0,1 a 0,2 mg/kg ev (30 segundos). Depois, infusão de 0,01-0,03 mg/kg/hora. Passar à via oral, dose única, quando controlada a convulsão.
- ✓ Tiopental, 5 mg/Kg EV lento. Depois 2-4mg/Kg/hora

Suspensão do tratamento 1 a 2 semanas após a última convulsão, <u>na ausência de factores de risco</u>, com manutenção da vigilância por mais 1 semana.

<u>Na presença de factores de risco</u>, manter Fenobarbital por 3 meses e suspender o tratamento, na ausência de convulsões e EEG sem alterações.

Convulsões em lactentes e crianças

- o Febril: Sepsis, Infecção SNC
- Alterações hidroelectrolíticas
- o Traumatismo Crânio-encefálico (TCE)
- Neurocistecercose
- o Intoxicações (aminofilina, salicilatos e álcool)

- o Tumores do SNC
- o Epilepsia

Convulsões em adolescentes

- Níveis baixos de anticonvulsivantes
- TCE
- Neurocistecercose
- Epilepsia
- Intoxicações (álcool e drogas)

Convulsões Febris

Constituem a maior parte das convulsões ocasionais. Trata-se de um diagnóstico de exclusão, após descartar-se de imediato, infecção do sistema nervoso central (a punção lombar é obrigatória).

Podem ser:

Simples	Complicadas
- 1 a 5 anos	- antes de 1 ano
- duração < 10 min.	- duração ≥ 10 min
- tónico-clónica generalizada	- hemicorporais direitas ou esquerdas
- sem deficit post-crítco	- déficit post-crítico
- sem antecedentes neurológicos	- com antecedentes neurológicos
- exame neurológico normal	- exame neurológico anormal

Tratamento

- Manter as vias aéreas permeáveis (aspirar secreções, cânula orofaringe)
- Decúbito lateral
- o O, a 100%
- Avaliar coloração, movimentos torácicos, FR, AP, FC, TA e perfusão periférica
- o Canalizar veia periférica com SG 5%
- o Paracetamol 15 a 20 mg/kg, via oral ou via rectal
- Diazepam 0,3 mg/kg/dose, sob a forma de enema ou ev, nas crises que duram mais de 10 minutos.

Repetir 5 minutos depois, até 2 mg/kg (dose comulativa).

Seguimento

Um bom relacionamento médico/doente/família é importante no seguimento da criança com convulsão febril. A convulsão febril complicada, deve ser investigada e a criança deve ficar com tratamento antiepiléptico desde a 1ª crise, até ao esclarecimento da situação e tratamento específico definitivo.

EPILEPSIA

Quando as crises convulsivas são recorrentes, falamos em **epilepsia**, que deve ser investigada e classificada, para se poder instituir um tratamento preciso.

Para a classificação são determinantes:

- A descrição das crises
- o A observação dos fundos oculares
- Os exames complementares, principalmente o electro-encefalograma (EEG)

As descrições electroclínicas das crises permitem classificar as epilepsias em:

- o Epilepsia generalizada (grande e pequeno mal)
- o Epilepsia parcial

A maioria dos casos tem evolução benigna.

Quando se trata de situações graves (ver critérios de gravidade em baixo), impõe-se imagiologia neuroradiológica - TAC e/ou Ressonância Magnética.

Critérios de gravidade

- Início precoce das crises
- o Duração prolongada das crises
- Associação de vários tipos de crise
- o Aspectos electroencefalográficos

- o Lesão cerebral preexistente
- o Resposta parcial ou ausência de resposta ao tratamento

Tratamento

Antes de mais, devemos desdramatizar a situação perante a criança e a família.

Explicar claramente as regras, os constrangimentos e os resultados de um tratamento anti-epiléptico.

A escolha do medicamento depende do tipo de epilepsia. Começar sempre por *monoterapia*.

A mudança para um 2º medicamento só deve ser feita em caso de fracasso do 1º, após um período de ensaio suficiente de 2 a 3meses.

Nesse caso enquanto se introduz lentamente o 2º medicamento, vai-se fazendo o desmame do 1º.

Epilepsias generalizadas → <u>Valproato de sódio.</u> A dose inicial recomendada é de 15 mg/kg/dia, podendo ser aumentada em intervalos semanais de 5 a 10mg/kg/dia, até que se obtenha o controle das convulsões ou até onde os efeitos colaterais permitam.

A dose máxima recomendada é de 60 mg/kg/dia.

Se a dose diária total exceder 250 mg esta deverá ser administrada de forma fracionada 20 a 40mg/kg de 12/12h.

Epilepsias parciais – <u>Carbamazepina</u> 20mg/Kg/dia, de12/12h

Quando não se consegue controlar as crises, apesar do tratamento correcto, devemos rever o diagnóstico, considerar a necessidade de mais investigação, fazer doseamento sérico dos anti-epilépticos, mudar de anti-epiléptico ou associar outros anti-epilépticos.

Nas epilepsias benignas pode-se parar o tratamento de forma paulatina, após 2 anos sem crise.

Nas severas, mais tardiamente e, caso a caso.

Status Epilepticus (Causas variadas a investigar)

Conceito: Convulsão >30min ou presença de 2 ou mais convulsões sucessivas sem recuperação da consciência.

Tratamento

Diazepam

1ª dose - 0,3 a 0,5 mg/kg ev lento (≥ 2 minutos), máximo 10 mg/dose

Se não ceder 5 minutos depois:

2ª dose - 0,3 a 0,5 mg/kg ev lento (≥ 2 minutos), máximo 10 mg/dose

Se não melhorar em 5 minutos:

3ª dose - 0,3 a 0,5 mg/kg ev lento (≥ 2 minutos), máximo 10 mg/dose

Se não melhorar

Difenilhidantoína (Fenitoína) - 20 mg/kg (máximo 1g) ev lento, diluído em SF, em 20 minutos.

Repetir 10mg/kg ev lento, diluído em SF, em 20 minutos

Se não melhorar

Fenobarbital 20 mg/kg ev lento, diluído em SF, em 30 minutos

Repetir 2 doses extras de 5 mg/kg, com intervalo de 20 minutos, se não melhorar,

Se ceder, iniciar 24h depois, manutenção com Fenobarbital, na dose de 3 a 5 mg/kg/dia, de 12/12h

Se não melhorar, tentar:

Midazolam

Dose de ataque - 0,15 a 0,3mg/kg

Manutenção ev contínuo - 0,05 mg/kg/h, reajustar de 15 em15 minutos até controlar a crise, (até 1,4 mg/kg/h), manter por 12 horas e reduzir gradualmente, de 15 em15 minutos.

CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS

CORPO ESTRANHO NAS VIAS RESPIRATÓRIAS

O corpo estranho nas vias respiratórias, acontece com frequência nas crianças pequenas de 1 a 4 anos, mais frequentemente no sexo masculino e deve ser evocado de maneira sistemática, perante toda a dificuldade respiratória obstrutiva aguda (sibilância ou estridor, cianose, e retracção torácica, apneia, etc).

A noção precisa de aspiração de corpo estranho é rara, sobretudo em crianças pequenas, com ausência de testemunhas.

Esta circunstância implica, por isso, elevado índice de suspeita.

Quando é presenciado, sempre há referência a um episódio de engasgamento, seguido de tosse intensa.

O agente responsável é qualquer objecto de pequenas dimensões (peças de jogos ou de brinquedos, balões, tampa de esferográfica, tipo bic, feijões, amendoim, botões, pilha de relógio, etc).

De um modo geral, os sinais e sintomas dependem da natureza, tamanho, localização e grau de obstrução do corpo estranho nas vias respiratórias e, se se trata duma situação antiga ou recente.

Conduta:

1. Corpo Estranho Antigo e Desconhecido

Rinorreia purulenta unilateral fétida	Infecções respiratórias de repetição sempre com a mesma localização radiológica
Corpo estranho intranasal ↓ Extracção	Corticoides e antibióticos 8 a 10d Broncoscopia rígida sob anestesia geral e extracção

2. Corpo Estranho Recente e/ou Conhecido

- a) Obstrução nasal unilateral = corpo estranho intranasal → extracção com pinça
- Asfixia aguda, paragem respiratória ou dispneia alta com tiragem/estridor, disfonia, cianose = corpo estranho na laringe.

Se a criaça está em apneia e tiver > 1 ano, proceder à manobra de Heimlich (forte e brusca compressão epigástrica com os punhos, de baixo para cima).

Se tiver < 1 ano, procecer à percussão forte no dorso.

- Supraglote → extracção com pinça sob laringoscopia.
- Subglote → intubar com uma sonda e empurrar para um brônquio, seguido de extracção por broncoscopia rígida.
- c) Alternância de dispneia laríngea com dispneia asmatiforme = corpo estranho traqueal → traqueobroncoscopia rígida.

 d) Tosse, por vezes sem dispneia = corpo estranho brônquico → Rx (atelectasia, enfisema, desvio do mediastino e imagem do próprio corpo estranho, se este fôr radiopaco) → broncoscopia rígida.

Chama-se a atenção para as situações intermitentes, em que, após um episódio de sufocação, tosse persistente e cianose, a criança pode apresentar-se assintomática, reiniciando sintomas posteriormente.

O Rx de tórax PA e perfil e/ou cervical é muito importante para o diagnóstico, podendo visualizar-se o corpo estranho, se for radiopaco ou as alterações do RX (atelectasia ou insuflação).

Interconsulta com ORL e/ou pneumologista e, quando necessário, endoscopia.



CRIANÇA MALTRATADA

Conceito

Trata-se de qualquer forma de actuação física e/ou emocional, inadequada e não acidental, resultante de disfunções e/ou carências nas relações entre crianças e adolescentes/jovens e pessoas mais velhas, no contexto de uma relação de responsabilidade, confiança e/ou poder.

Constituindo uma patologia de abordagem multifacetada, por equipas multidisciplinares, espera-se que o médico não perca a oportunidade de fazer o diagnóstico precoce, o tratamento e seguimento de eventuais lesões físicas e o encaminhamento adequado.

Fisiopatologia dos maus-tratos

É classicamente considerada uma tríade de factores e situações de risco:

1 - Factores inerentes aos pais

- o Antecedentes de maus-tratos na sua própria infância
- Mães com menos de 20 anos, solteiras e sem apoio familiar

- o Personalidade imatura e impulsiva
- Maior vulnerabilidade ao stress
- o Fraca tolerância às frustrações
- o Atraso mental
- Mudança frequente de companheiro(a)
- o Mudança frequente de residência
- Antecedentes de criminalidade
- o Toxicodependência (alcoolismo e outras drogas)

2 - Factores de risco inerentes às crianças

- Crianças nascidas de uma gravidez não desejada ou gemelar
- Crianças que sofreram separação da mãe no período neonatal
- Crianças que não correspondem às expectativas dos pais
- Crianças < 3anos
- Crianças deficientes ou portadoras de doença crónica
- Crianças hiperactivas, teimosas ou com outras alterações do comportamento

3 - Situações de crise →precipitantes

- o Perda de emprego
- o Agravamento das dificuldades económicas
- o Morte de um familiar
- o Diagnóstico de doença grave num familiar
- Separação ou divórcio dos pais
- Depressão da mãe ou qualquer outro acontecimento, que perturbe, o já instável equilíbrio familiar.

Tipologia dos maus-tratos

A violência para com as crianças manifesta-se como maus-tratos físicos (que no limite, se traduzem por infanticídio), abuso emocional ou psicológico, abuso sexual,

negligência, exploração no trabalho, exercício abusivo de autoridade, tráfico de crianças e adolescentes/jovens.

As crianças e os jovens podem ser maltratados por um dos progenitores ou por ambos, pelos padrastos e madrastas, por um(a) cuidador(a), uma pessoa conhecida e *raramente por um estranho*.

Pela sua frequência e relevância, apenas serão abordadas as seguintes formas:

1 - Maus-tratos físicos - qualquer acção não acidental por parte dos pais ou pessoa com responsabilidade, poder ou confiança, que provoque ou possa provocar na criança ou adolescente/jovem, dano físico, lesões traumáticas (fracturas, equimoses, hematomas, hemorragias retinianas), sufocação, intoxicação e síndrome da criança abanada.

Entre nós, é frequente a "criança batida," com o corpo marcado por cicatrizes de formas e idades diferentes.

- 2 Abuso emocional ou psicológico acto de natureza intencional, caracterizado pela ausência ou inadequação persistente, activa ou passiva, do suporte afectivo e do reconhecimento das necessidades emocionais da criança ou jovem adolescente, tudo fazendo para diminuir a sua auto-estima, como sendo: insultos verbais, humilhação, ridicularização, desvalorização, ameaças, indiferença, discriminação, rejeição, culpabilização, crítica, etc.
- **3 Abuso sexual -** O abuso sexual traduz-se pelo envolvimento da criança ou adolescente em práticas que visam a gratificação e satisfação sexual do adulto ou jovem adolescente mais velho, numa situação de poder ou de autoridade sobre aquele.

O mais frequente é ser intra-familiar e de forma repetida ao longo da infância. São exemplo desse tipo de abuso:

- ✓ Obrigar a criança/jovem a presenciar conversa ou escritos obscenos
- ✓ Espectáculos ou objectos pornográficos ou actos de carácter exibicionista
- ✓ Utilização do menor em fotografias, filmes, gravações pornográficas ou em práticas sexuais de relevo
- ✓ A realização de coito (penetração oral, anal e/ou vaginal). Considera-se violação sempre que há penetração.
 - Até aos 5-6 anos, o pénis erecto do adulto não consegue penetrar a vagina, pelo que é considerado atentado ao pudor.
 - Dos 6 aos 9 anos, embora possa haver penetração, há lacerações extensas e desgarros do períneo e vagina.
 - A partir dos 10 anos, diminui a gravidade das lesões traumáticas perineais e vaginais, começando o risco da gravidez.
- **4 Negligência -** Constitui um comportamento passivo de omissão, relativamente aos cuidados básicos de higiene, alimentação, afecto, saúde, segurança, educação, estimulação e apoio.

Pode ser **voluntária** (com a intenção de causar dano) ou **involuntária** (incompetência dos pais para assegurar os cuidados necessários e adequados.)

Inclui diversos tipos como:

- Negligência intra-uterina
- o Negligência física
- o Negligência emocional
- Negligência escolar
- Mendicidade
- Abandono

Em Cabo Verde temos algumas crianças negligenciadas e vivendo na rua. Neste grupo, os acidentes domésticos e atropelamentos, agravam ainda mais a sua situação.

5 - Síndrome de Munchausen por Procuração - É um quadro clínico em que a mãe da criança (a maioria com doenças do foro psiquiátrico) está sempre implicada, simulando ou causando doença no (a) filho(a).

O cenário habitual é o de um pai que tem um papel passivo e distante.

Esta situação é perpetrada em crianças incapazes ou não desejosas de identificar a agressão e o agressor.

Etiopatogénese

Existem várias possibilidades:

- Historia clínica inventada
- Falsificação dos resultados ou do nome do titular de exames complementares
- o Lesão traumática em condições especiais
- o Simulação de febre
- o Convulsões provocadas por sufocação
- Coloração de fezes e urina com sangue, simulando rectorragias e hematúria

Diagnóstico de maus-tratos

As manifestações clínicas são muito variadas, dependendo do tipo de mau trato, não existindo lesões patognomónicas, pelo que temos de estar atentos e ter um elevado índice de suspeita diagnóstica.

Uma anamnese cuidada e um exame físico minucioso, serão os passos decisivos.

São sinais evocadores, entre outros: criança mal-cuidada, malnutrida, com calendário vacinal desactualizado, sinais de pavor ou timidez sempre que um adulto se aproxima.

Atenção a uma história clínica inverosímil, com contradições, diferentes versões, discrepância entre a história e o tipo de lesões observadas e, atraso na procura de cuidados médicos.

Conduta a seguir:

- Internamento para avaliação e protecção (sempre que a situação se justifique)
- Investigação radiológica (sistemática em crianças com menos de 2 anos, procurando fracturas ou calo ósseo).
- Fazer o diagnóstico diferencial, importante sobretudo pelas consequências e implicações sociais e legais que daí possam advir, podendo haver necessidade de efectuar outros exames complementares, de acordo com cada situação.
- o Contactar o ICCA ou a Procuradoria de Menores
- Afastar a criança do meio familiar, até esclarecimento da situação, se o agressor for um membro da família
- Tomar condutas específicas para cada caso, de acordo com a avaliação de eventuais lesões.
- Reabilitação da família por entidades para isso vocacionadas (é um imperativo).

Em caso de violação sexual, seguir o seguinte protocolo:

1 - Exame sexual – O mais precocemente possível. Não confundir com exames ginecológicos, feitos pelos ginecologistas e com objectivos diferentes, o que não quer dizer que não possam ser chamados a intervir de forma complementar.

Quesitos obrigatórios:

- Pesquisar a existência de esperma e/ou sangue na vagina, no ânus (tanto em meninas como em meninos), nas roupas da vítima e eventual colheita de amostras para exame laboratorial.
- Observar existência de equimoses, escoriações, unhadas, mordeduras, lacerações, incluindo as do períneo, ânus, vulva e vagina.
- Pesquisar presença de distorção do ânus, pregas engrossadas ou seu desapareci- mento, fissuras profundas, dilatações varicosas e o tónus do ânus, devem ser pesquisadas.
- Referir e descrever sinais próprios de desfloramento

 lacerações himeneais, orifício himeneal permeável aos dedos indicador e médios justapostos, presença de esperma nos genitais, para lá do introito vaginal. O desfloramento será classificado como recente se houver sinais inflamatórios nos bordos das lacerações e, caso contrario, como não recente. Mais tardíamente podem aparecer sinais de gravidez que confirmam o desfloramento.
- Sem sinais de desfloramento
- Presença de hímen complacente orificio himeneal permeável aos dedos indicador e médio justapostos, mas sem lacerações dos bordos.
- Presença de lacerações nos bordos do hímen, mas orificio himeneal não permeável aos dedos indicador e médios justapostos—sinais de atentado ao pudor ou tentativa de desfloramento.

2 – Prevenção das infecções sexualmente transmissíveis

 Recolha imediata de sangue para sorologia para Sífilis, VIH, Hepatites B e C (para conhecimento do estado sorológico no momento de atendimento e posterior comparação).

- Agendamento do retorno para acompanhamento psicológico e repetir a serologia para Sífilis (após 30 d) e para HIV (após 3meses)
- o Fazer profilaxia das IST não virais

Profilaxia das ISTs não virais				
ISTs não virais	Crianças e Adolescen- tes < 45kg	Adolescentes > 45kg		
	Penicilina benzatínica-50.000UI/kg IM, dose única.	2,4milhões UI, dose única, 1M.		
Sífilis	Se alergia:	Ou		
	Eritromicina- 50mg/ kg/dia VO, de 6/6h durante 15d.	500mg 6/6h, VO durante 15d.		
Gonorreia	Ceftriaxona 125mg IM, dose única.	250mg IM, dose única		
	Azitromicina 20mg/kg VO, dose única.	1g VO dose única		
Clamídia	Ou	Ou		
	Eritromicina 50mg/kg/d VO 6/6h durante 14d.	500mg 6/6h, vo durante 14d		
	Metronidazol 15mg/kg/d 8/8h durante 7d.	2g dose única, VO.		
Tricomoníase	Ou	Ou		
Tricomoniase	Secnidazol 10mg/kg VO dose única.	Secnidazol ou Tinidazol 2g VO, dose única.		

Profilaxia da Hepatite B (vítima não vacinada ou com esquema vacinal incompleto)

- Administrar **Imunoglobulina hiperimune** para hepatite B **0,06ml/kg IM** dose única (dose máxima 5 ml), nas primeiras 48h, até no máximo, 14dias.
- > Iniciar ou completar o esquema vacinal para hepatite B.

Profilaxia da infecção pelo HIV

- Conhecer a sorologia do agressor (teste rápido para HIV)
- Contactar a Procuradoria de Menores, com a maior brevidade possível.

O uso de antiretrovirais deve ser iniciado no menor prazo possível, com limite de 72h após a violação sexual. Recomenda-se a associação Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC), havendo ainda a possibilidade de escolha de uma terceira droga entre o Nelfinavir (NFV) e o Ritonavir (RTV).

Profilaxia da infecção pelo VIH				
ARV	Crianças	Adolescentes	Dose Máx- ima	
Zidovudina (AZT)	90-180mg/m ² de 12/12h	300mg de 12/12h	300mg de 12/12h	
Lamivudina (3TC)	4mg/kg de 12/12h	150mg de 12/12h	150mg de 12/12h	
Lopinavir+Ritonavir	230mg/m ² de 12/12h	400mg de 12/12h	400mg de 12/12h	

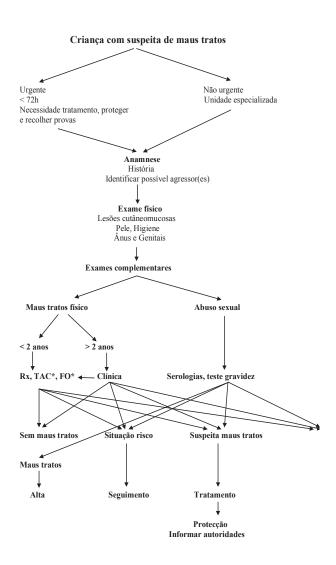
O tratamento deve ser mantido durante 4 semanas consecutivas, sem interrupção.

3 – Prevenção da gravidez

- Anticoncepcional oral (utilizar a pílula combinada, existente na estrutura de saúde): 2 cp 12/12h ou 4 cp dose única, até 72h após coito desprotegido.
- Levonorgestrel (cp 0,75mg) 2 cp.VO, dose única ou 1cp de12/12h, se a vítima está a fazer Nelfinavir ou Ritonavir que diminuem o nível sérico dos estrogeneos)

Em caso de gravidez por violação, propôr IVG.

4 - Promoção da recuperação física, psicológica e social



^{*}Se a situação clínica o justificar

DOR ABDOMINAL NA CRIANÇA

DOR ABDOMINAL NA CRIANÇA

Conceito

Dor abdominal aguda - crise dolorosa abdominal não diagnosticada, com duração inferior a uma semana.

A dor abdominal recorrente (DAR) ou crónica é a que ocorre em 3 ou mais episódios, ao longo de um período superior a 3 meses, com intensidade suficiente para interferir com as actividades quotidianas da criança.

Clínica

A dor abdominal é um sintoma multifacetado e constitui uma das queixas mais frequentes em idade pediátrica, que engloba um largo espectro de situações.

Dor abdominal aguda

Interessa diagnosticar em tempo útil, se se está perante um abdómen agudo (situação clínica em que existem sintomas abdominais agudos que sugerem a probabilidade de risco de vida para o doente) ou, se a dor reflecte patologia extra-abdominal.

Uma história clínica detalhada e um exame objectivo correcto, fornecem muita informação.

Devemos caracterizar a dor abdominal, tendo em conta os seguintes aspectos:

- o Início insidioso ou agudo
- Causalidade relação causa/efeito: trauma, relação com alimentos, doença prévia
- o Duração constante ou intermitente
- o Localização
- Sintomas associados –febre, vómitos, diarreia, queixas urinárias, etc.
- o Factores de alívio ou agravamento

Dor abdominal aguda de causa cirúrgica

É prudente considerar qualquer dor abdominal aguda intensa e contínua, com duração superior a 4h, como potencialmente cirúrgica.

Procurar:

- Sinais de irritação peritoneal: dor e defesa
 Chama-se a atenção para a delicadeza na palpação abdominal a fim de evitar exacerbação desnecessária do sofrimento no doente (apendicite aguda, perfuração do intestino, peritonite, trauma, etc)
- Sinais de oclusão intestinal: vómitos, paragem de gases e fezes, silêncio abdominal ou hiper-peristaltismo (invaginação intestinal, volvo)
- o Presença de sangue nas luvas, ao toque rectal
- o Características do pulso

Dor abdominal aguda de causa orgânica, mas não cirúrgica

- o Cólicas no lactente, até aos 3 meses de idade
- Obstipação
- Gastroenterite aguda

- o Amigdalite estreptocócica
- Hepatite aguda
- o Infecção urinária aguda
- o Pneumonia da base
- o Adenite mesentérica (ex. adenovirus)
- Crise de falciformação

Exames complementares

Hemograma

Urina tipo II, com pesquisa de nitritos e pigmentos biliares

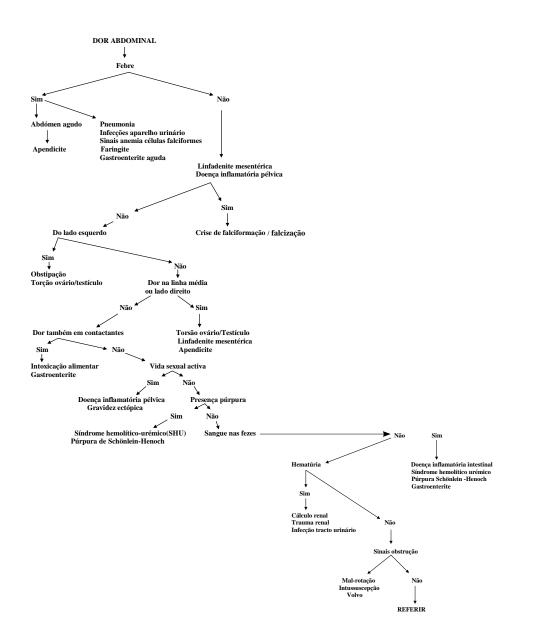
RX tóraco-abdominal Ecografia Abdomino-pélvica

Tratamento

Dependendo da idade da criança, da história clínica, do exame físico e dos exames complementares, são várias as situações que podem debutar com um quadro de abdómen agudo e, a conduta deve ser tomada, em função da etiologia.

Em qualquer circunstância <u>não mascarar a dor</u>. Os antiespasmódicos e os analgésicos estão contra-indicados.

Cirurgia imediata	Urgência cirúrgica relativa	Não cirúrgica
Apendicite aguda	Obstrução intestinal	GEA
Peritonite	Oclusão intestinal	Adenite mesentérica
Invaginação intestinal	Malformações congénitas (atrésias, bandas)	Pneumonia da base
Hernia encarcerada / estrangulada	Abcesso intraperitoneal	Hepatite
Rotura de órgão sólido	Ingestão de corpo estranho	Obstipação
Malrotação intestinal c/ volvo		Aerofagia
Divertículo de Meckel		Ingestão corpo estranho
Enterocolite nec- rosante (quando há evidências de perfura- ção intestinal)		Púrpura Henoch- Schönlein



Dor Abdominal Recorrente (DAR)

A DAR pode estar associado a uma causa orgânica (5 a 33% dos casos, conforme se tenha ou não acesso a exames endoscópicos ou radiológicos) ou funcional.

As variáveis que apontam para um diagnóstico funcional são o exame físico normal e a ausência de sinais de alarme relativamente a doença orgânica - **critérios de Roma II** (ver quadro).

Critérios de Roma II Sinais de alarme: Causas orgânicas de DAR

- o Dor bem localizada, longe do umbigo
- o Dor que condiciona despertar nocturno
- o Vómitos
- Alteração dos hábitos intestinais
- Diarreia crónica grave
- Atraso do crescimento
- o Perda de peso
- o Rectorragias, febre, artralgias ou exantema
- o Fístula/fissura ana
- o Alterações menstruais (adolescentes)
- o Hemorragia oculta
- o Alterações laboratoriais (sangue e urina)
- o História familiar de doença péptica
- o Idade < 4 ano

Diagnóstico

Os critérios de Roma permitem diagnosticar as doenças gastrointestinais funcionais, com base nos sintomas, recorrendo apenas à história clínica e ao exame físico (fazer sempre a palpação abdominal), sem utilização de exames complementares. Estes deverão ser realizados quando houver os sinais de alarme de doença orgânica e dependem da hipótese formulada (mais frequente entre nós tem sido: obstipação, giardíase, amebíase, litíase, hidronefrose e neoplasias. Não esquecer situações menos frequentes como doença inflamatória intestinal, intolerância à lactose e doença celíaca).

Exames complementares - de forma individualizada, tendo em conta a história clínica e a suspeita diagnóstica:

- o Hemograma completo com VS
- o Urina tipo II
- Exame parasitológico das fezes
- o Pesquisa de sangue oculto nas fezes
- o Ecografia abdominal /renal
- o Endoscopia digestiva alta e baixa

Considerações sobre o Tratamento:

O mais importante é a definição diagnóstica.

O tratamento deve ser baseado na etiologia.

Evitar tratar apenas o sintoma.

GASTROENTERITE AGUDA (GEA/DESIDRATAÇÃO)

GASTROENTERITE AGUDA (GEA/DESIDRATAÇÃO)

Conceito

Quadro clínico resultante da inflamação aguda das mucosas do estômago e intestino, que se traduz por vómito e diarreia, por vezes acompanhados de dor abdominal e febre.

Há uma perda intestinal aumentada de nutrientes, água e electrólitos. Apresenta uma evolução autolimitada, com duração média de 5 dias e máxima de 14 dias.

Etiologia

Nos países industrializados a causa mais frequente de gastroenterite é o **rotavirus**.

Em Cabo Verde, o nº de casos estacionário nos últimos 5 anos (cerca de 12 000), com carácter sazonal e comportamento benigno, faz-nos pensar numa etiologia predominantemente viral, facto também apoiado pelos dados da vigilância epidemiológia activa, implementado desde 2005 em que a % de coproculturas positivas para agentes bacterianos é de 10%, tendo-se identificado por ordem de frequência: E coli, Shigella spp, Shigella flexneri, Shigella sonnei, Pasteurella mucocida, Salmonella arizone.

Manifestações clínicas

Depende de vários factores: aleitamento materno exclusivo ou não, idade, estado imunitário, estado nutricional, características do agente infeccioso, etc..

No exame físico, é fundamental <u>pesquisar os sinais de</u> <u>desidratação</u>.

A desidratação terá de ser classificada quanto ao **grau** e ao **tipo** (ver quadros)

Quadro 1 - Avaliação clínica do grau de desidratação

Sinais	Ligeira	Moderada	Grave
Pulso	Cheio	Rápido	Filiforme
TA sistólica	Normal	Normal ou ↓	Choque
Diurese		$\downarrow\downarrow$	Oligo-anúria
Língua	Ligeiramente seca	Seca	Muito seca
Fontanela An- terior	Normal	Deprimida	Muito deprimida
Olhos	Normal	Encovoados	Muito encovoa- dos
Prega cutânia	Ausente	Desfaz lenta- mente	Desfaz lenta- mente
Pele	Normal	Fria	Fria, pegajosa
Estado Geral	Bom	Intranquilo/Ir- ritável	Letárgico/incon- sciente
Lágrimas	Presente	Ausente	Ausente
Perda ponderal	< 5%	5 - 10%	> 10%

Quadro 2 - Sinais físicos consoante o tipo de desidratação

Sinais físicos	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
Pele	Fria	Rápido	Quente
Temperatura	\downarrow	$\downarrow\downarrow$	Satisfatório
Turgor	Seca	pegajosa	Espessada, pastosa
Língua	Seca	Pastosa	Muito seca, avidez pela água
Olhos	Encovoados	Encovoados	Pouco encovoa- dos
Fontenela	Deprimida	Deprimida	Normal
Psiquismo	Prostrado	Letárgico	Muito irritado
Pulso	Rápido	Rápido	+/- Normal
TA	↓	$\downarrow\downarrow$	+/- Normal

Exames complementares (nos casos graves)

Urina tipo II → densidade < 1,020, cilindros hialinos, granulosos, alguns leucócitos e hemácias e albuminúria 30 a100mg/dl, traduzem desidratação.

Ureia/creatinina

Hemograma com plaquetas

Ionograma

Tratamento

A principal complicação da gastroenterite é a desidratação e a desnutrição aguda, pelo que o tratamento visa, antes de mais, gerir esses aspectos.

Os antibióticos só têm indicação em casos muito seleccionados.

1. Medidas dietéticas

- Não interromper o aleitamento materno.
- Evitar bebidas muito açucaradas
- Evitar chás
- Retomar o regime alimentar habitual, após 4h de rehidratação. (Preferir arroz, trigo, banana e yogurte natural). Quando a diarreia se prolonga, pensar na possibilidade de intolerância transitória a lactose e substituir o leite de vaca por leite de soja e yogurte natural

2. Rehidratação

A maioria das vezes o tratamento é feito no ambulatório ou com internamento de curta duração. As crianças com desidratação, deverão permanecer na estrutura sanitária até à rehidratação completa (entre 4 a 48 h).

Usar soro de hidratação oral - <u>eficaz em 90% dos casos.</u> Recorrer a gastroclise se a criança não aceita a oferta.

Nos casos de insucesso da via oral devido a vómitos persistentes (3% dos casos), usar a via endovenosa e, voltar a via oral, logo que a criança passe a tolerá-la.

Administração oral de SRO

- Sem sinais de desidratação 10 ml/Kg por cada dejecção ou 20 ml/Kg por cada vómito
- Desidratação leve: 30 50 ml/Kg durante 4 h + 10 ml/kg por cada dejecção ou 20 ml/Kg por cada vómito.

Indicações para internamento

- Desidratação moderada a grave
- > Insucesso hidratação oral
- Casos sociais

Na desidratação grave e/ou outra classificação de doença grave, a criança deverá ser transferida imediatamente para o Hospital, <u>depois de iniciar a rehidratação</u>

Que soro utilizar por via endovenosa?

Utilizar Ringer, Soro fisiológico a 0,9% ou Soro a ½. O mais importante é a velocidade das reposições hidroelectroliticas em função do tipo e gravidade da desidratação.

O volume total é calculado segundo a regra de Holiday-Segar:

- o peso até 10kg→100ml/kg;
- o peso entre 10-20kg→1000ml+50ml por cada kg acima de 10kg;
- Peso acima de 20kg→1500ml+20ml por cada kg acima de 20kg deve ser subdividido por períodos de 8 ou 12h.

A reposição deve ser feita de acordo com as perdas, que serão quantificadas.

Na suspeita de desidratação hipertónica ou hipernatremica, as particularidades a considerar são:

 A <u>velocidade de infusão</u> e a <u>concentração de sódina</u> <u>solução</u> - 75meq/l.

- O SGF1:1 serve perfeitamente. O volume de 120 a 150 ml/kg/ deve ser administrado em 48h.
- Quando o doente tiver <u>diurese franca</u>, acrescenta-se ao soro, o K+ e o Ca+ basais.
- Em caso de <u>choque</u> (raro nesse tipo de desidratação), pode-se fazer uma fase rápida com SF a 0,9%→20ml/kg a correr em 1 h, seguido de reavaliação. Se necessário, repetir a fase rápida e depois passar para SGF 1:1.

No recém- nascido (de termo)

Devemos ter em conta os volumes para o período neonatal, quando preparamos o soro de manutenção:

- 1° dia de vida 70 a 80ml/kg/d
- 2 º dia de vida 80 a 90ml/kg/d
- 3°-7° dia de vida 90 a 100ml/kg/d
- 2ª semana de vida 100 a 120ml/kg/d

Nos RN pré-termo, adiciona-se 10 ml/kg à dose diária estimada para o RN de termo.

Monitorização da hidratação

- o Sinais vitais (FR, FC)
- o Balanço hídrico (ofertas e perdas)
- o Registo do peso cada 12h
- o Medição da diurese

<u>A medicação sintomática (antidiarreica e antiemética)</u> está contra- indicada

3. Antibioticoterapia

São restritas as suas indicações.

Avaliar a sua introdução após a rehidratação:

- a) No Recém Nascido
- b) Nos doentes imunosuprimidos ou com infecção generalizada:

Ceftriaxone- 100 mg/kg/dia, dose única EV, 10d (atenção ao RN com ícterícia nas quais deve-se usar Cefotaxime 100 mg/kg/dia 6/6h)

+

Gentamicina- 5 a 7 mg/kg/dia, dose única EV, 7 a 10 d (só iniciar após rehidratação e controle de ureia)

c) Disenteria

Se houver suspeita de Shigellose:

- Acido Nalidíxico 50mg/kg/d de 6/6h (não administrar em RN) ou Amoxacilina + Ácido clavulânico
- o Ceftriaxone 100mg/kg/dia, dose única EV, 5d

Se houver suspeita de Salmonelose:

1ª escolha - **Cloranfenicol** 100 mg/kg/dia de 6/6h

14 dias

2ª escolha - Ceftriaxone 100mg/kg/d 14 dias

3ª escolha - Amoxacilina + Ácido clavulânico

d) Cólera

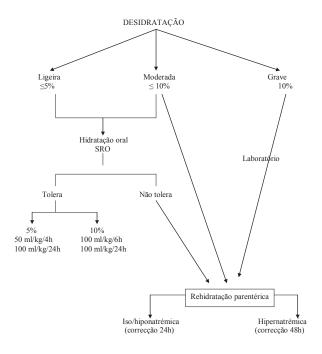
Doxiciclina, Cotrimoxazol ou Eritromicina, de acordo com eventual teste de sensibilidade antibiótica.

4. Suplemento de zinco 10 a 14dias

- \circ Até aos 6meses 10 mg/d = 1/2 comp
- \circ 6 meses ou mais -20 mg/d = 1 comp

5. Alimentação

- Reintrodução precoce, sem restrições, logo que se corrija a desidratação
- Manter o aleitamento materno
- Não diluir o leite ou utilizar fórmulas especiais (sem lactose, hidrolizados.



GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA (GNDA)

GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA (GNDA)

Conceito

Processo inflamatório (origem imunológica), que acomete os glomérulos de ambos os rins, sendo considerado sequela tardia, de uma estreptococcia (tipo beta-hemolítico do grupo A)

Diagnóstico

Ter sempre presente essa patologia nas crianças que procuram os serviços de saúde por edema, hematúria, oligúria, dispneia, hipertensão e sinais de ICC, referindo infecção estreptocócica da pele ou da orofaringe, nos últimos 10 a 30 dias.

Surge habitualmente em crianças entre os 3 e 7 anos de idade, com período de latência de 7 a 14 dias, após amigdalite ou faringite e de 4 a 6 semanas após infecção cutânea

Os sintomas e/ou sinais podem não estar todos presentes.

Exames complementares de diagnóstico

Exame sumário de urina com albuminúria (+ ou ++), hematúria (++++) e cilindrúria (eritró citos e leucócitos)

Complemento sérico (C3) diminuído em 96 a 98% dos casos.

TASO elevado Ureia e creatinina geralmente elevados Anemia, hipercaliémia e hiponatrémia

Tratamento

· Medidas gerais

Repouso

Restrição hídrica → 20ml/kg/dia + diurese do dia anterior + perdas insensíveis

Restrição de Na⁺ enquanto houver oligúria, edema e hipertensão

Restrição proteica e de potássio, se houver retenção azotada

Controlo da diurese, peso e tensão arterial.

Medicamentos

- Penicilina procaínica 10 d (infecção estreptocócica ainda em fase activa)
 - Penicilina benzatínica IM 600000U < 25kg, 1200000U ≥ 25KG **ou** Eritromicina 30mg/kg/d de 6/6h, 10d, nos alérgicos à Penicilina (**sempre**)
- <u>Furosemida</u> 2 mg/kg/d ev, indicado no edema com hipertensão sintomática, oligúria e dispneia. Passar a via oral de 12/12, logo que a situação esteja hemodinâmicamente estabilizada e depois, só uma dose, de manhã.

Baixar a dose progressivamente, até parar.

- Nifedipina 0,25-0,50 mg/kg (dose ataque), 0,50 a 1mg/kg/d em 3 a 4 doses VO ou sub-lingual (dose manutenção) ou
- Hidralazina 0,5 a 2 mg/kg/d EV, IM ou VO, se hipertensão arterial diastólica ≥ 100 mmHg

Complicações

- Insuficiência cardíaca congestiva, por hipervolemia
- Encefalopatia hipertensiva
- Insuficiência renal aguda

Prognóstico

A evolução é favorável, na maioria dos casos

A oligúria melhora em 2 semanas. A hematúria macroscópica regride em menos de um mês e a hematúria microscópica pode persistir 6 a 12 meses.

A proteinúria diminui rapidamente, para desaparecer em menos de um mês.

A diurese, ureia e creatinina normalizam em 10 a 15 dias. A normalização da fracção C3 do complemento, ocorre entre 6 a 8 semanas.

Em regra, não há recidiva hematúrica.

ICTERÍCIA DO RECÉM-NASCIDO

ICTERÍCIA DO RECÉM-NASCIDO

Conceito

Coloração amarelada da pele e escleróticas, que resulta do aumento dos níveis de bilirrubina, no período neonatal. A icterícia à custa da bilirrubina indirecta, é a mais frequente. A importância deriva da possibilidade de originar lesões do sistema nervoso central, de grau variável e de carácter irreversível. *Não deve ser negligenciado*.

O primeiro passo é distinguir a icterícia fisiológica da patológica:

Icterícia fisiológica

- Presente em 50% dos RN.
- Início > 24 a 48h, com pico no 3º- 4º dia vida no RN termo e, 5º- 6º no RN pré-termo.
- Dura até 7dias no RN termo e, até 2-4 semanas no RN pré-termo, sendo mais prolongada nos amamentados ao peito;
- Bilirrubina indirecta ≤ 12 mg/dl no RN termo e, 15 mg/dl no RN pré-termo.
- Não é acompanhada de anemia

 Exacerbada pela presença de policitemia, hematomas, atraso na eliminação do mecónio, sangue deglutido e desidratação.

Icterícia patológica

- Início antes das 24h de vida (icterícia precoce)
- · Icterícia no RN doente
- Persistência para além da 1ª semana no RN de termo e, 15 dias de vida, no prematuro (icterícia prolongada)
- Subida de bilirrubinemia total > 5mg/dl/dia
- Billirrubina directa > 2 mg/dl
- Bilirrubina total > 15 mg/dl no RN de termo e > 12mg/dl no pré-termo
- Fezes acólicas e urina escura (colúria)

Causas de icterícia patológica

- ✓ Incompatibilidade sanguínea do grupo ABO ou Rh
- ✓ Septicemia
- ✓ Infecção urinária
- ✓ Cefalohematoma gigante
- ✓ Anomalia dos eritrócitos
- ✓ Estenose Hipertrófica do Piloro
- ✓ Hipotiroidismo (Raro)
- ✓ Defeitos enzimáticos

A icterícia por incompatibilidade Rh, manifesta-se nas primeiras 24h de vida.

Uma mãe Rh negativa, sensibilizada por eritrócitos Rh positivos do feto, produz anticorpos que, passando através da placenta, vão hemolizar também os eritrócitos do filho. Na icterícia por incompatibilidade ABO, os anticorpos produzidos por uma mãe do grupo O vão hemolisar os eritrocitos do feto (e do RN) grupo A ou B.

Os casos AO são mais severos que BO. A incompatibilidade AB é pouco frequente e menos grave.

A destruição massiva dos glóbulos vermelhos, liberta grande quantidade de bilirrubina que o figado não consegue conjugar. A bilirrubina não conjugada ou indirecta, é transportada no sangue ligada à albumina. Se a quantidade de bilirrubina é tão alta que a capacidade de transporte fica ultrapassada, a bilirrubina livre pode difundir para dentro das células, especialmente as células cerebrais dos núcleos da base, muito sensíveis à bilirrubina e, impregná-las, ficando com lesão permanente – Kernicterus (encefalopatia que evolui em 3 fases: 1ª – letargia, hipotonia e dificuldade sucção; 2ª – hipertonia com opistótonus, choro agudo, febre e convulsões; 3ª – hipotonia. A longo prazo, pode surgir surdez sensorial e atraso mental.

Bilirrubina indirecta > 20mg/dl, representa risco de Kernicterus. No prematuro, metade desse valor já pode ser decisivo.

Clínica

Uma boa história clínica é fundamental para orientar o nosso raciocínio.

No exame físico, é bom apreciar **a intensidade** e a **extensão** da icterícia, cuja progressão é cefalocaudal.

É visível clínicamente a partir de 7 mg/dl. Se se estende até aos pés, o valor da bilirrubina provavelmente é >15 mg/dl. Também deve-se valorizar o estado geral da criança, a presença de eventual hepatoesplenomegalia e/ou fezes descoradas, que podem dar pistas diagnósticas importantes.

ICTERÍCIA NEONATAL

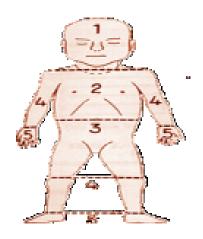


FIG. ZONAS DE KRAMER

Progressão cefalo-caudal proporcional ao aumento da bilirrubina sérica.

Zonas do corpo.

Zona I: Abrange a cabeça e pescoço.

Zona II: Zona I + tronco até umbigo.

Zona III: Zona II + até raíz da coxa.

Zona IV: Zona III + antebraços, braços, pernas e pés.

Zona V: Zona IV + palmas de mãos e plantas dos pés.

6 - 9- 12 -15 ou mais.

As principais formas clínicas:

- Icterícia fisiológica
- Icterícia do prematuro
- Icterícia do aleitamento materno
- Icterícia por hemólise
- Hemólises constitucionais
- Infecções

Factores que aumentam a toxicidade de bilirrubina

- Prematuridade
- Hipoalbuminémia
- Hipotermia
- Infecção
- · Hipoglicémia,
- Acidose
- Hipoxia
- Medicamentos

Investigação laboratorial básica, a nível hospitalar.

Todo o RN com critérios que excluem icterícia fisiológica, devem ser investigados, pelo que deverão ser transferidos para o Hospital:

- Bilirrubina total e directa
- Hemograma completo
- Contagem de reticulócitos
- Grupo sanguíneo e Rh na mãe e no RN
- Teste de Coombs directo no RN e indirecto da mãe

Estes exames permitem definir ou sugerir a causa da icterícia e determinarão quais os novos exames que deverão ser realizados, nos casos não esclarecidos (Ver figura mais adiante).

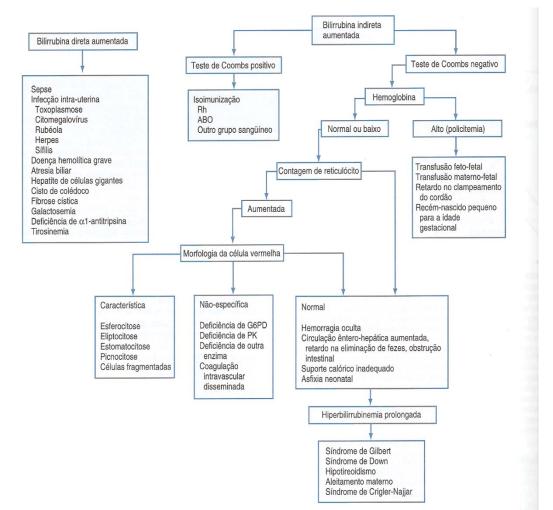


Figura 91-7. Abordagem esquemática para o diagnóstico da icterícia neonatal. G6PD = glicose-6-fosíato desidrogenase; PK = piruvato-quinas (De Oski FA: Differential diagnosis of iaundice. In Taeusch HW, Ballard RA, Avery MA [editores]: Schaffer and Avery's Diseases of the Newborn, statement of the Newbor

Tratamento

Depende das causas e dos níveis de bilrrubina

- Evitar o frio, jejum prolongado, anoxia, desidratação e acidose.
- Tratar os factores causais, sempre que possível.

Os instrumentos terapêuticos mais importantes são:

1 - A luz solar, antes das 10h e depois das 16h

2 - A fototerapia (ver quadro 1)

- A fototerapia deve ser feita com luz branca ou azul, de preferência, lâmpadas fluorescentes a uma distância da pele inferior a 45cm (ideal 30cm), exposição máxima com a criança nua, com protector negro nos olhos e testículos, alternando dorso/ventre de forma contínua ou intermitente, conforme a intensidade da icterícia.
- Vigiar regularmente a temperatura e aumentar a oferta de aporte hídrico (1ml/kg/hora) ou leite materno em 10 a 20% para prevenir a desidratação.

Indicações da Fototerapia:

- Hiperbilirrubinemia por incompatibilidade ABO
- Prematuro com icterícia fisiológica exagerada (≥10 mg/dl)
- Icterícias por septicemia
- Incompatibilidade Rh (tem alguma utilidade, quando não for possível EST)

3 - A exsanguíneo-transfusão (EST) - quadro 1

- Especialmente nos casos de incompatibilidade Rh

- Hemólises severas, com bilirrubina > 5mg/dl no sangue do cordão ou aumento > 1mg/dl/h ou ainda > 20 mg/dl, são indicações absolutas
- Encefalopatia
- Ausência de resposta à fototerapia
- Hemólise grave in útero

Após EST, manter fototerapia e determinar bilirrubina de 4/4h.

Quadro 1

Indicações de Fototerapia e EST

Bilirrubi- na sérica mg/dl	Peso nascer	< 24 h	24 - 48h	48 - 72h	>72h
< 5	Qualquer				
5 -9	Qualquer	Fotote- rapia se hemólise			
10 - 14	< 2500g	EST se	Fototerapia		
	>2500g	nemonse			
	< 2500g			Fototerapia	a ou EST
15 a 19	>2500g	EST	EST	Fototerapia Fototerapia	
≥ 20	Qualquer	Exsanguíneo-transfusão			

INFECÇÃO DO TRACTO URINÁRIO (ITU)

INFECÇÃO DO TRACTO URINÁRIO (ITU)

Conceito e importância

Consiste na multiplicação de bactérias no aparelho urinário. A importância da ITU advêm, não só da sua frequência, mas também de poder ser o sinal revelador de malformação do aparelho urinário, que contribui para cerca de 21% dos casos de insuficiência renal crónica na 1ª década da vida e de insuficiência renal crónica e HTA no adulto

Há quatro formas basicas de ITU's:

Pielonefrite (com envolvimento do parênquima renal)

Pielite (infecção urinária alta sem envolvimento do parênquima renal),

Cistite (envolvimento da bexiga) e

Bacteriúria assintomática (urocultura positiva sem manifestação alguma de infecção, quase exclusivamente em meninas).

A pielonefrite pode manifestar-se como um episódio isolado, recorrente ou persistente, deixando sequela - cicatriz renal pielonefrítica - em 5 a 10% das crianças com

menos de 2 anos, condicionando mais tarde hipertensão arterial.

Etiopatogenia

Os germens mais frequentes são a **E.coli, Klebsiella e Proteus**. As bactérias atingem o aparelho urinário, mais frequentemente, por via ascendente e menos por via hematógenea. Nos recém nascidos, os germens responsáveis são os da infecção materno-fetal.

Apresentação clínica

1 - Período Neotanatal

- Irritabilidade
 - Perda de Peso
 - Hiperactividade
 - · Recusa alimentar
 - Hipotermia
 - Hematúria
 - Sepsis
- Icterícia prolongada

2 - Lactente e crianças até 2-3 anos

<u>Febre a esclarecer</u> é a queixa mais frequente. Podem apresentar os sintomas inespecíficos acima citados.

3 - Pré-Escolar e Escolar – Começam a referir queixas dirigidas ao aparelho urinário: disúria, polaquiúria, aparecimento de incontinência urinária e/ou enurese nocturna, dor lombar e/ou abdominal, febre, etc.

Confirmação Laboratorial

 Urina Tipo II (Sumário de Urina) com leucocitúria (leucócitos > 10/campo, no sexo masculino e leucócitos > 50/campo, no sexo feminino) e piúria (sugestivo) Multistix-8 – Pesquisa de Nitritos (a presença de bactérias na urina, reduz os nitratos a nitritos, excepto proteus) e Leucócitos.

Nitritos – Valor predictivo positivo 65%; valor predictivo negativo 98%.

• Cultura de urina se nitritos positivo e, se nitritos negativo, sempre que a clínica o justificar.

Tratamento

Nos RN e lactentes, toda a infecção urinária febril deve ser tratada, à priori, como pielonefrite.

O tratamento empírico deve ser iniciado, após a colheita da amostra de urina para a cultura e antibiograma.

Nos menores de 6 meses e em crianças de qualquer idade, com Sépsis associada: Ceftriaxona - 100 mg/kg/dia ev, dose única, 10 dias + Gentamicina - 5 a 7 mg/kg/dia ev dose única, 5 a 7 dias.

A antibioticoterapia deve ser feita por via parentérica, passando a oral (Cefixime, Cefuroxime ou Amoxacilina + Ácido Clavulânico, de acordo com o antibiograma, sempre que possível), após 48h de apirexia e melhoria clínica significativa.

A <u>partir dos 6 meses e sem Sépsis</u>, e sem intolerância gástrica, fazer Amoxicilina + Ácido Clavulânico 50mg/kg/dia ou Cefixime 8mg/kg/dia, durante 10 a 14 dias ou Ceftriaxona 100 mg/kg/dia IM dose única diária, durante 10 dias.

A bacteriúria assintomática é benigna e não carece de tratamento

Nas crianças com mais de 2 anos, em que as queixas são mais valorizadas e dirigidas, a infecção urinária pode ser tratada ambulatorialmente:

Infecção urinária alta

- Amoxicilina + Ácido Clavulânico 75 a 90mg/kg/dia de 8/8h 10 dias
- Cefuroxime 30 mg/kg/dia 12/12h ou Cefixime 8mg/kg/dia.

Infecção urinária baixa

- Nitrofurantoína 3 a 5 mg/kg/dia, 5 a 7 dias
- Ácido Nalidíxico 50 mg/kg/dia, de 6/6h, 10 dias
- Sulfametoxazol + Trimetroprim → 8-10mg/kg/dia (de Trimetropim) de 12/12h, durante 10 dias

Seguimento

Evitar as recorrências:

a) - <u>Identificar e corrigir as causas subjacentes da ITU</u>.
 Daí a importância da investigação por imagem em todos os casos, com Ultrasonografia e Uretrocistografia miccional, após urocultura de controle negativa.

Dependendo dos achados, far-se-á o acompanhamento clínico (cada 3 – 6 meses) ou o encaminhamento para a Urologia, para tratamento cirúrgico (RVU grau III, IV ou V e processos obstrutivos das vias urinárias)

 b) - Instituir a quimioprofilaxia, até realização de uretrocistografia miccional

Nitrofurantoina 1-2mg/kg/dia, à noite (1ª escolha) Trimetroprim 1-2 mg/kg/dia, à noite

- Nos portadores de refluxo vesico-ureteral (RVU) grau IV ou V.
- ITU recorrente.
- Litíase.
- Obstrução.



INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Conceito

Intoxicação é definida como a acção exercida por substância tóxica (veneno) no organismo e, o conjunto de perturbações daí resultantes.

Trata-se de uma situação extremamente frequente no serviço de urgência.

Ocorrem, geralmente, no domicílio e atingem mais o grupo etário de 1 a 5 anos, de forma acidental.

A intoxicação voluntária acontece no grupo > 6anos, particularmente nos adolescentes.

O quadro clínico é variado, dependendo do agente tóxico.

Em Cabo-Verde os agentes mais frequentes são:

- Petróleo
- Lixívia
- Creolina
- Detergente para a loiça
- "Azeite de purga."
- Bebidas alcoólicas
- Intoxicações alimentares

- Medicamentos (diazepam, prometazina)
- Plantas alucinogénicas (degustação de "comida de boneca", "comigo ninguém pode", "berbidjaca")
- Ácido sulfúrico
- Insecticidas organo-fosforados
- Gás de cozinha

As eventuais intoxicações por medicações tradicionais ("ramedi di terra"), não serão abordadas, por não terem sido estudadas científicamente.

Diagnóstico

É difícil naqueles casos em que não existe registo da intoxicação, pelos pais ou acompanhantes.

Suspeitar naqueles casos de instalação mais ou menos súbita, especialmente em crianças previamente sadias e que muitas vezes ficaram sózinhas em casa.

Questionar uso de drogas entre os familiares e, se necessário, solicitar aos acompanhantes que retornem ao domicílio, para investigar a falta de algum medicamento.

Os sintomas particularmente associados às intoxicações são: alterações psíquicas (agitação, delírio, alucinações), alterações neurológicas (sonolência, coma, movimentos anormais, convulsões), sialorreia, sudorese, midríase, miose, vómitos, diarreia, etc.

Tratamento

1 - Reanimação

- Manutenção das vias aéreas permeáveis, com aspiração de secreções e ventilação adequada (O₂ e intubação se necessário).
- Estabilização cardiovascular (acesso venoso, se compromisso circulatório administrar SF 20 ml/kg se estiver em choque, se arritmia administrar fármacos antiarrítmicos).

- Suporte às condições neurológicas (convulsões, distúrbios da consciência manter via área permeável, administrar O, e determinar glicemia)
- Tratamento dos distúrbios hidro-eletrolíticos

Em simultâneo, obter informação sobre:

- Nome do produto tóxico ou embalagem do mesmo
- Tempo decorrido desde o contacto com o tóxico
- Via de intoxiação: digestiva, inalatória, contacto com pele e mucosas
- Ouantidade estimada
- Presença de vómitos
- Possíveis alergias ou intolerâncias
- Outras doenças

2 – **Descontaminação** (diminuir absorção do tóxico)

- **Banho** Nos casos em que tenha havido contacto com a pele, remover a roupa e lavar a superfície corpórea com água abundante.
- Em caso de contacto ocular, fazer irrigação demorada com água e encaminhar ao Serviço de Oftalmologia.
- Lavagem gástrica Não deve ser feita de rotina. Está contra-indicada na ingestão de cáusticos e derivados de petróleo e se diátese hemorrágica, coma ou convulsões.

Só tem indicação na ingestão de substâncias potencialmente fatais, cuja urgência na remoção contraindique qualquer atraso: opiáceos, antidepressivos tricíclicos, estricnina, cânfora. De referir a necessidade de proteger antes as vias aéreas com intubação endotraqueal.

A lavagem deve ser realizada com SF (0.9%) ou água morna, utilizando grandes volumes -1 a 5 litros, por sonda/tubo de grande calibre.

Manter o paciente em posição de Trendelemburg, com decúbito lateral esquerdo.

Carvão activado (técnica de eleição) - Dose de 0.5 a 1.0 g/kg (máximo de 25g) a cada 4 horas, por SNG e associado a 100 - 200 ml de água, nas primeiras 12 horas. Em seguida passar para 6/6 horas por 36 a 48 horas.

É útil na maioria das ingestões, excepto na ingestão de metais pesados, álcool, cáusticos e hidrocarbonetos.

Procedimentos a seguir:

- a) Proteger a via área e, se paciente inconsciente, intubação endotraqueal prévia.
- b) Colocar sonda orogástrica de grande calibre e confirmar sempre a situação da mesma.
- c) Colocar o paciente em decúbito lateral esquerdo, com a cabeça mais baixa.
- d) Aspirar o conteúdo gástrico
- e) Administrar uma dose de carvão activado e esperar 5 minutos.
- f) Administrar 10 ml/kg (Max. 300ml) de SF a 38°C
- g) Aspirar o conteúdo gástrico e administrar de novo, carvão activado.
- h) Continuar até que o fluído de lavagem seja claro (até 21).
- i) Administrar nova dose de carvão activado ou antídoto, se indicado.

Limpeza intestinal

Purgantes salinos – administrar após carvão activado. Sulfato de magnésio (250 mg/kg a cada 12 horas).

3 - Aumento da excreção do tóxico já absorvido.

- Diurese forçada Glicose a 10% e diuréticos (Manitol ou Furosemida).
 (contra-indicado, nos casos de Insuficiência Renal
 - (contra-indicado nos casos de Insuficiência Renal aguda e Insuficiência Cardíaca congestiva).
- **4 Antídotos** São poucos os tóxicos em que existe a opção de utilização de antídotos.

A seguir alguns exemplos:

INTOXICAÇÕES	ANTÍDOTO	DOSE
Neurolépticos, Fenotiazínicos, Metoclopramida	Biperideno	0.15mg/kg, IM. Repetir após 6 h, se persistirem as queixas
Opiáceos	Naloxone	0,1mg/kg ev ou sc
Benzodiazepenícos	Flumazenil	0,2 a 0,3ml ev em 15 seg. Repetir 0,1 ml em intervalos de 1 min, até melhorar
Insecticidas organofos- forados e Carbamatos	Atropina	0,03 a 0,05mg/kg ev ou im. Repetir cada 15 ou 30 min, até melhorar ou atropinização. Em regra manter 48 h
Anticolinérgicos	Fisiostigmina	0,02mg/kg/dose ev lento ou diluído em SF
Coma insulínico, sobredose de B2 bloqueante, antagonista Ca+	Glucagon	0,03-0,01mg/kg de 20/20min ev, im ou sc. (máximo 1mg)
Paracetamol	N-acetilcisteína	140mg/kg seguido de 70 mg/kg 4/4h (17 doses)
Anticoagulantes cu- marínicos	Vit K	25-50mg/dia, im ou ev

Tratamento específico de alguns Síndromes Tóxicos

 Intoxicação por petróleo (risco de pneumonite/ pneumonia química).

Não fazer lavagem gástrica Não dar carvão activado Não dar antibiótico ou corticóide profilacticamente Na ausência de dificuldade respiratória e não tendo havido indução do vómito, fica em observação no CS durante 12h.

Enviar à urgência hospitalar, sempre que haja vómito ou indução de vómito ou sinais de dificuldade respiratória

Vigilância durante 12h.

Intoxicação alcoólica aguda (risco de convulsões, hipoglicemia, hipotermia):

Ingestão < 2h:

Esvaziamento gástrico, por sonda orogástrica

Ingestão > 2h:

Glicémia capilar <45→glicose a10%, 4ml/kg, seguido de glicose a 5% em perfusão.

Glicémia > 45 → glicose a 5% (2/3 das necessidades diárias)

Doente em coma: Naloxona, ev ou im

- 0.2mg/kg (crianças com < 20kg)
- 2mg/dose (crianças com > 20kg), podendo ser repetido 3 min depois, várias vezes.

É desejável a determinação da alcoolemia, que tem a seguinte relação com as manifestações clínicas :

- Incoordenação→ 0,5 a 1,5mg/ml
- Sonolência→1,5 a 3mg/ml (risco de hipoglicemia)
- Estupor →3 a 5mg/ml (risco de convulsões)
- Coma ≥ 5mg/ml

Enviar para o hospital, sempre que haja estupor ou coma.

No transporte para o hospital, o doente deve manter soro glicosado a 10%, para prevenir hipoglicemia.

Vigilância durante 12h.

Intoxicação por Benzodiazepinas

- Criança com sonolência, ataxia, descoordenacão e fala arrastada
- ✓ Risco de depressão respiratória
- ✓ Transferir para o hospital, aonde poderá receber Flumazenil→10 μg/kg/dose (maximo1mg) ev.
- ✓ A evolução clínica é em regra boa.
- ✓ Não esquecer a hipótese de se tratar de uma intoxicação não acidental, nas crianças com mais de 6 anos e adolescentes.

■ Intoxicação por cáusticos (alcalinos 80% e ácidos 20%) → Todos os casos devem ser internados.

- ✓ Hidratação
- ✓ Analgesia Paracetamol 20mg/kg/dose de 6/6h em SOS; Morfina
- ✓ Antiulcerosos (Cimetidina)
- ✓ Antibiótico se necessário
- ✓ Metilprednisolona 1 a 2mg/kg/dia, antes de transferir para o hospital, se edema labial ou suspeita de edema laríngeo. *Contraindicado em caso de perfuração ou sangramento*.
- √ Não fazer lavagem gástrica
- ✓ Não provocar o vómito
- ✓ Não dar carvão activado ou neutralizante
- ✓ Não dar leite ou água, pois a lesão já está estabelecida.
- ✓ A endoscopia é obrigatória dentro de 36h após a ingestão ou, esofagograma com contraste hidrosolúvel, para caracterizar as lesões a nível do esófago e do estômago.

Intoxicação por organofosforados

É gravíssima e quase sempre letal, pelo que a actuação no local pode ser salvadora:

- 1º- aspirar secreções da orofringe, administrar O₂ e ventilar, se necessário, com ambu
- 2º- dar banho, se contaminação por via cutânea.
- 3°- lavagem gástrica, se ingestão recente
- 4º- administrar carvão activado
- 5°- **Atropina** 0,03 a 0,05mg/kg ev ou im. Repetir cada 15 ou 30 min até melhoria ou atropinização (taquicardia, midríase, língua seca). Manter, em regra, até 48h
- 6°- transferir para o hospital, mantendo atropinização de 15/15min durante o percurso
- 7º- no hospital, manter a criança na Sala de Observação, continuando a atropinização, até ficar midriática, taquicárdica e com a língua seca, em regra, durante 48h,
- **5** Nos casos não contemplados específicamente, por serem menos graves ou mais raros, fazer tratamento sintomático.

MENINGITE BACTERIANA AGUDA

MENINGITE BACTERIANA AGUDA

Conceito

Processo inflamatório das meninges e vasos cerebrais, provocado pela infecção bacteriana do sistema nervoso central. Os agentes infecciosos chegam ao SNC, mais comummente, por via hematógenea, mas a meningite pode ser decorrente de mastoidites, focos paranasais, otite média (excepcional), trauma craniano e de malformações do SNC, como o mielomeningocelo.

Trata-se de uma doença muito grave, que pode levar à morte ou deixar sequelas graves para toda a vida, pelo que devemos estar atentos ao seu reconhecimento atempado, pois trata-se de uma emergência.

Quando há atingimento do parênquima cerebral, falámos de **encefalite**.

Há doentes que têm evidências de envolvimento meníngeo e parenquimatoso e, nesses casos, falamos em **meningoencefalite** (mais frequentemente causados por *enterovirus*, *virus da parotidite*, *vírus da herpes*, etc).

Etiologia

Há uma distribuição etária característica dos vários agentes de meningite (ver quadro).

Nos recém-nascidos, predominam E. coli K1, Strepto-coccus do grupo B e Listeria monocytogenes.

A meningite por Hemofilus influenza ocorre mais entre os 3 meses e os 3 anos.

As meningites meningocócicas e pneumocócicas têm incidência mais elevada no 1º ano de vida, raras vezes antes dos 3 meses, mas podem atingir qualquer idade. 80% das infecções meningocócicas ocorrem antes dos 3 anos.

<u>Todas as meningites ocorrem esporádicamente, mas só a</u> meningocócica pode adoptar forma epidémica.

Nesse contexto, o serviço de vigilância epidemiológica integrada das doenças, em resposta, vem implementando desde 2005, a vigilância activa de agentes etiológicos da meningite, através do Laboratório Nacional de Referência, integrado no HAN, tendo sido identificados por ordem de frequência: Streptococcus, Hemofilus influenza, Neisseria meningitidis w135, Neisseria meningitidis e Neisseria meningitidis grupo A.

Faixa etária	Agentes mais frequentes
Recém-nascidos até 3 meses	1º Escherichia coli, presente na região perineal da mãe; 2º Streptococcus agalactie, geralmente colonizando o canal vaginal materno, 3º Listeria monocytogenes, Klebsiella spp, Streptococcus pneumoniae.
3 meses a 3 anos	Haemophilus influenzae do tipo B, seguida por Neisseria meningitidis e Streptococcus pneumoniae.
3 a 10 anos	Neisseria meningitidis, seguida pelo Streptococcus pneumoniae.
> 10 anos e adultos	Streptococcus pneumoniae, geralmente associado a um foco infeccioso.

Apresentação clínica

Os sinais e sintomas não dependem do tipo de gérmen mas, em grande parte, da idade do doente, da duração

da doença e utilização previa de antibióticos (meningite decapitada).

No RN e em lactentes, o quadro clínico é pouco característico. É a criança que "não está bem". Merecem destaque, os seguintes sintomas: febre elevada, vómitos, prostração, irritabilidade, choro persistente, gemido, recusa alimentar, fontanela abaulada, olhar fixo, convulsões (não esquecer convulsões subtis) ou coma.

Em crianças maiores, é frequente o achado de: mal estar, cefaleia, vómitos, convulsões e sinais de irritação meníngea (rigidez da nuca).

Na presença de síndrome purpúrica, a etiologia meningocócica deve ser considerada, até prova em contrário.

Nenhum sinal é patognomonico de meningite, nenhum teste substitui a argúcia e o senso clínico do médico, na identificação de uma criança com manifestações precoces de meningite.

Diagnóstico

A suspeita clínica inicial deve ser confirmada com a avaliação laboratorial do líquido cefaloraquidiano (LCR), que deve ser colhido de imediato (excepto nas crianças em estado grave, shock e na suspeita de hipertensão intra craneana), devendo ser solicitado o exame citoquímico e bacteriológico directo e cultural, com eventual TSA. Se o líquido for turvo, colher sangue para hemocultura e iniciar Terapêutica Antibiótica empírica, antes do resultado laboratorial que, típicamente, revela presença de microrganismos no exame bacteriológico directo e cultural, pleiocitose com neutrofilia, glicorráquia baixa (<40 mg/dl), hiperproteinorráquia (100 a 500 mg/dl).

Nas situações de suspeita de meningite, em que a criança irá ser transferida, poderá ser administrada 1 dose de Ceftriaxone IM.

Além de LCR, outros exames a solicitar são: hemograma, PCR, glicemia, ecografia transfontanelar e em casos seleccionados e de acordo com a evolução clínica do doente (sinais focais, coma após 72h de tratamento, meningite de repetição, otite média crónica, aumento do perímetro cefálico), a TAC deve ser solicitada.

Diagnóstico diferencial – Além dos germens acima referidos, muitos outros microrganismos podem causar infecção/infestação generalizada do SNC, com manifestações clínicas semelhantes.

Importa lembrar alguns:

- Vírus
- Mycobacterium tuberculosis
- *Treponema pallidum* (sífilis)
- Cryptococos, cândidas e aspergilus (nos imunodeprimidos)
- Toxoplasma (nos imunodeprimidos)
- Taenia solium neurocisticercose

A determinação da causa específica, passa pelo exame cuidadoso do LCR e de outros exames, em função da suspeita clínica.

Tratamento hospitalar

1 - De suporte

- Cabeceira da cama elevada a 30°, com cabeça centralizada
- Dieta adequada para a idade e o estado clínico. Usar SNG quando não for possível a via oral.
- Hidratação oferta hídrica normal, a não ser quando suspeitamos de secreção inapropriada de hormona antidiuretica, em que devemos reduzir para 50–70 ml/kg/dia.

2 – **Corticoterapia** (nos casos de exame directo positivo para Hib)

 Dexametazona→0,15 mg/kg/dose, de 6/6 h, durante 2 a 4 dias.

A 1ª dose deve ser feita 30 - 60 minutos antes da administração inicial do antibiótico

Uma alternativa eficaz é 0,4mg/kg/dose de 12/12h por 2 dias.

3 – Antibioticoterapia

• 0-2 meses

Cefotaxime 200 a 300 mg/kg/dia de 8/8h na 1ª semana de vida e de 6/6 h, após 7 dias de vida + **Ampicilina** 200 mg/kg/dia ev, de 12/12h na 1ª semana de vida e de 6/6 h nas crianças com idade compreendida entre 2ª e 4ª semana de vida **e Gentamicina** 5 mg/kg/ dia, de 12/12 h (7 a 10 dias). O tratamento deve ser efectuado durante 21 dias.

• ≥ 2 meses $e \leq 2$ anos

1^a escolha – Ceftriaxona 100 mg/kg/dia (ou 100 mg/kg/dose de 12/12 h nas 1^{as} 24 h) + **Gentamicina** 5 a 7 mg/kg/dia.

2ª escolha – Penicilina Cristalizada 400.000U/kg/dia, ev de 4/4h, associada a **Cloranfenicol** 100 mg/kg/dia, ev de 6/6h.

• > 2 anos

Penicilina cristalizada – 400.000UI/kg/dia, ev de 4/4h, associada ao **Cloranfenicol** 100 mg/kg/dia, ev de 6/6h.

Em todos os casos, após a confirmação do agente etiológico pela cultura, manter apenas o antibiótico mais especifico para o gérmen isolado.

Se o exame bacteriológico for negativo, mas a suspeita clínica e laboratorial for de meningite bacteriana, manter o tratamento, pelo menos, 10 dias.

Avalia-se a evolução pela clínica e evolução do PCR. Só se justifica repetir PL, em casos de evolução desfavorável e nas meningites por Pneumococo.

Se suspeita de complicações, realizar TAC crânio-encefálica.

Duração do tratamento antibiótico

Pneumococo	21 dias
Meningococo	7 dias
Haemophilus	10 a 14 dias
S. agalactiae ou Listeria	14 – 21 dias
Bacilos Gram	21 dias

Complicações

- Crises convulsivas
- · Hipertensão intracraneana
- · Herniação cerebral ou cerebelar
- Paralisia dos nervos craneanos
- Trombose dos seios venosos
- Colecções subdurais
- · Empiemas subdurais
- Ventriculites
- Abcessos cerebrais

Sequelas

- o Perda auditiva (10 a 20%)
- Amaurose
- o Sinais neurológicos focais
- Atraso intelectual
- o Epilepsia

4 - Isolamento

Isolar o doente nas 24 - 48 h iniciais, nos casos de etiologia meningocócica ou a *Haemofilus influenzae*.

5 - Profilaxia dos contactos

A. Haemofilus influenzae.

- Contactos íntimos < 5 anos, não vacinados
- Adultos (excepto grávidas), que tenham estado em contacto com crianças < 5A

Profilaxia dos contactos Hemophilus

	Rifampicina (dose única diária/4 dias)	Ceftriaxona IM (dose única)
Adutos	600 mg	200 mg
> 1 mês	20 mg/kg	125 mg
< 1 mês	10 mg/kg	125 mg

B. Neisseria meningitidis

- Contactos íntimos
- Doentes tratados com Penicilina e Cloranfenicol, antes da alta hospitalar.

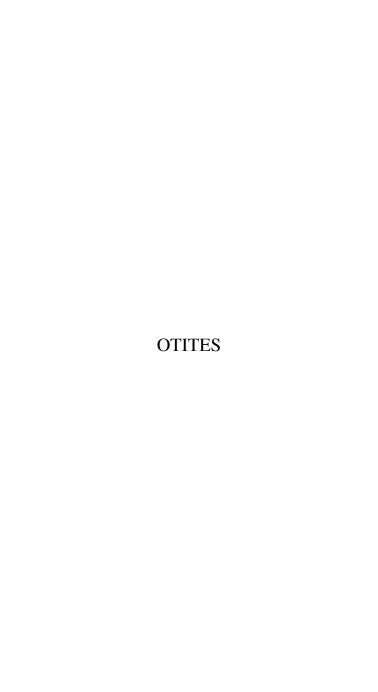
Profilaxia dos contactos Meningococo

	Rifampicina (dose 12/12h durante 2 dias)	Ceftriaxona IM (dose única)
Adutos	600 mg	200 mg
> 1 mês	10 mg/kg	125 mg
< 1 mês	5 - 10 mg/kg	125 mg

Prognóstico

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado, contribuiram para a diminuição da mortalidade e a prevenção das sequelas.

<u>Uma avaliação cuidadosa da capacidade auditiva, deve</u> <u>ser feita a todos os doentes, antes ou logo após a alta</u> <u>hospitalar.</u>



OTITES

A - Otite externa

Conceito

Infecção do canal auditivo externo. O estreitamento congénito ou adquirido do CAE predispõe a esta infecção.

O agente etiológico mais frequente é o <u>S. aureus</u>. A <u>Pseudomona aeroginosa</u> e outros germens são mais frequentes nos indíviduos imunodeprimidos e nos que praticam natação. Típicamente, observa-se oclusão parcial ou completa do canal auditivo externo (CAE) pela secreção ou edema. Nas crianças mais pequenas, deve ser excluído a presença de corpo estranho.

Quando o edema dificulta a penetração da medicação, a drenagem ou lavagem, deve ser considerada.

A cultura da secreção purulenta pode ser uma ajuda ao Tratamento.

Diagnóstico

Otalgia, secreção purulenta, espessamento dos tecidos do CAE e periauricular e dor à pressão do tragus, por manipulação do lóbulo da orelha.

Tratamento

Local: Solução 1% de Ácido acético, Gentamicina, Cloranfenicol ou Ofloxacina 0,3% (gotas), podem ser eficazes, durante 5 a 10 dias.

Sistémico (nos casos moderados a graves):

- 1. Oral: Amoxacilina + ácido clavulânico ou Oxacilina (anti-estafilococo).
- Parentérica (casos graves ou imunodeprimidos):
 Oxacilina (anti-estafilococo), Ciprofloxacina (anti-pseudomonas).

B - Otite média aguda

Conceito

Inflamação de natureza infecciosa, geralmente bacteriana, do ouvido médio e anexos.

É a infecção bacteriana mais comum em idade pediátrica e a principal causa de uso de aintimicrobianos em crianças. O espectro da doença inclui: otite media aguda (OMA), Otite supurada, inflamação não infecciosa acompanhada por derrame - Otite media não supurada ou secretória; otite media crónica.

Etiopatogenia

Há obstrução tubária com comprometimento da ventilação do ouvido médio, inflamação, derrame estéril, com posterior infecção bacteriana por secreção nasofaríngea infectada, que ocorre por aspiração, durante o choro ou obstrução nasal.

Agentes etiológicos mais frequentes, segundo dados da literatura médica mundial: *S.pneumoniae, H.influenzae, Moraxella catarrhalis*.

Nos RN os agentes mais frequentes são: Estafilococos aureus e bacilos entéricos Gram negativos.

As infecções víricas são factores favorecedores de OMA. Considerando a OMA um processo fundamentalmente bacteriano, discute-se o papel etiológico dos vírus, uma vez que vírus respiratórios podem ser encontrados também, nos exsudados do ouvido médio.

Clínica da OMA

O pico de incidência e prevalência ocorre entre os 6 e os 20 meses de idade. Há várias formas clínicas de apresentação da doença:

- Febre + otalgia (traduzida habitualmente pelo acordar súbito, com choro persistente, várias horas após sono profundo, irritabilidade diurna injustificada e prolongada).
 - É bom lembrar, no entanto, que nem toda a otalgia significa otite e esta pode cursar sem otalgia. Em geral a otalgia também está associada à inflamação do ouvido externo- otite externa, ou pode ser dor referida, consequente ao envolvimento da orofaringe, dos dentes, da articulação temporomandibular ou das parótidas.
- Febre isolada (embora possa haver otite sem febre)
- Coriza, rinofaringite que se prolonga para além dos 10 dias
- Tímpano difusamente congestionado ou distendido e/ou otorreia por perfuração timpânica
- Coriza associada a diarreia ou diarreia isolada

Na ausência de otorreia é obrigatório proceder a otoscopia, sem a qual não se estabelece o diagnóstico. A membrana timpânica pode estar opalescente, abaulada e/ou hiperemiada. Numa fase inicial, pode estar apenas retraída.

O exame otoscópico deve ser sistemático, em toda a criança com infecção das vias aéreas superiores, mesmo sem otalgia.

Tratamento ambulatorial

- Desobstrução nasal com soro fisiológico
- Antipiréticos/analgésicos (Paracetamol ou Ibuprofeno) durante 24 48h em crianças saudáveis com
 2 anos, sem factor de mau prognóstico. Se não resolver, instituir terapêutica antibiótica.
- Tratamento antibiótico:
 - 1^a Linha Amoxacilina 80 a 100mg/kg/dia, de 8/8h, durante 10 dias.
 - 2ª Linha Amoxacilina + ácido clavulanico 50mg/kg/dia, de 8/8h, durante 10dias.

Controlo após 3 dias de tratamento.

Se boa evolução, completa os 10 dias de tratamento; Se evolução desfavorável, dependendo da clínica, considerar a introdução do antibiótico de 2ª linha ou interconsulta com ORL, para tímpanocentese, meringotomia ou eventual internamento.

Sempre que possível, adequar o tratamento antibiótico ao Antibiograma (TSA)

Se alergia aos beta-lactâmicos:

- Eritromicina 30-50 mg/kg/dia, de 6/6h (crianças < 6 meses)
- Azitromicina 10mg/kg/dia, dose única diária, durante 3 dias (crianças >6 meses).

Quando internar?

- RN e lactentes < 3 meses
- Casos complicados com: mastoidite, meningite, otoantrite, paralisia do facial e ainda os imunode-primidos.
- Medicar com Cefriaxone 100 mg/kg/dia + Gentamicina 5-7 mg/kg/dia, durante 10 a 21dias, conforme etiologia e evolução.

C - Otite média crónica

Conceito

Supuração crónica, intermitente ou contínua, com ou sem odor fétido, em geral com perfuração da membrana timpânica e granulações no ouvido médio, decorrentes de má evolução de uma otite média aguda, que persiste por mais de 1 mês.

Agentes etiológicos: pseudomonas, colibacilos, estafilococos e proteus.

Conduta

Não tapar o ouvido. Não usar cotonetes.

Secar e Limpar com mechas secas de algodão ou pano limpo, pelo menos 3 vezes por dia.

Norfloxacina – instilar 2 gotas no ouvido, 3 vezes por dia, durante duas semanas.

Quando encaminhar à ORL?

- OMA que não melhora após 1ª e 2ª linha de antibióticos e/ou surgimento de complicações, altura em que uma paracentese ou meringotomia, com colheita do exsudado para cultura e antibiograma, é pertinente.
- Otites de repetição ou otite seromucosa crónica, em que uma etiologia alérgica ou uma hipertrofia das adenóides, deve ser considerada, havendo eventual necessidade de adenoidectomia e/ou colocação de tubos de ventilação.
- Suspeita de presença de corpo estranho (às vezes mais perigoso pelas tentativas de extracção mal realizadas do que pela sua presença):
 - o Mais de 3 episódios de OMA, em 3 meses.
 - o Mais de 4 episódios de OMA, em 12 meses.

- Presença de líquido no ouvido médio, após 3 meses do episódio agudo.
- Membrana timpânica retraída e/ou com perfuração mantida por 6 semanas.
- o Presença de complicações→déficit auditivo.

PNEUMONIAS vs BRONCOPNEUMONIAS

PNEUMONIAS/BRONCOPNEUMONIAS

Conceito

Processo inflamatório, quase sempre infeccioso, de evolução geralmente inferior a 15 dias, que acomete o parênquima pulmonar (alvéolos e/ou infiltração do tecido intersticial pulmonar).

Nas infecções descendentes, associam-se frequentemente exsudados inflamatórios dos pequenos brônquios e bronquíolos.

Etiologia

Em todas as idades, exceptuando o período neonatal, <u>os vírus são mais frequentes</u>.

A incidência precisa de pneumonia bacteriana não é conhecida, pois a sua investigação teria de ser invasiva e cruenta.

O diagnóstico etiológico de presunção, baseia-se na clínica, epidemiologia local, aspectos radiológicos e idade do doente. Os factores predisponentes são: a idade, o baixo peso ao nascer, o estado nutricional e imunitário, o tipo de aleitamento, a anemia de células falciformes e condições particulares do ambiente (habitação, fumo de tabaco, de lenha, etc.)

Em Cabo Verde não temos dados epidemiológicos. Segundo a literatura médica, os germens microbianos mais frequentes, como causa de pneumonia adquirida na comunidade, em relação com a idade, constam do seguinte quadro:

Germes microbianos mais frequentes / idade

RN	1 a 3 Meses	$> 3M \ a \le 5A$	> 5 A
Streptococ- cus grupo B	Virus sincicial respiratório	Virus sincicial respiratório	Mycoplasma pneumoniae
E. Coli	Virus parain- fluenza	Virus parainflu- enza	S. pneumoniae
S. pneu- moniae	Adenovirus	Adenovirus	Clamydia
H. influenza tipo B	S. pneumoniae	S. pneumoniae	Streptococcus pyogenes
	S. aureus	Mycoplasma pneumoniae	
	Clamydia	S. aureus	
	H. influenza tipo B		

Anamnese

Valorizar:

Antecedentes de doença respiratória (Asma brônquica, Fibrose Quística, etc.), cardiopatia congénita, imunodeficiência, drepanocitose ou hospitalizações prévias.

- História de contágio.
- Características e evolução da tosse, dificuldade respiratória, pieira, vómitos, diarreia e recusa alimentar
- Medicação em curso e alergias medicamentosas
- Situação familiar

Formas de apresentação clínica

Contornos diferentes, conforme a idade do doente, o agente etiológico e a gravidade da doença.

As manifestações clínicas são diversas, inespecíficas e subtis, sobretudo no período neonatal, em que o gemido e a taquipneia podem ser os únicos sinais.

Maiores de um mês: tosse, em geral acompanhado de febre. Crianças mais velhas podem queixar-se de dor abdominal e/ou dor torácica.

Diagnóstico sindrómico (critérios da OMS/Estratégia AIDI)

- Historia clínica de febre e/ou tosse
- Exame físico
 - $FR \ge 60/min 0$ a <2 meses
 - $FR \ge 50/min 2m$ a < 12 meses
 - $FR \ge 40/min 1$ a 5 anos

(Criança a dormir sossegada ao colo da mãe e fora de um pico febril).

 Sinais característicos ao exame físico do aparelho respiratório: submacicez à percussão, sopro tubário, diminuição do murmúrio vesicular, roncos, fervores ou sibilos à auscultação.

Critérios de gravidade e internamento - OMS

0 a 2 meses		
AVALIAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO	TRATAMENTO
- Sinais de perigo: não mama, sonolento, convul- sões, estridor etc.	Doença muito grave	Internamento
- Tiragem e taquipnéia sem sinais de perigo	pneumonia grave	Internamento
- Sem tiragem e taquipnéia	tosse ou refriado	Cuidados em casa
3 a 59 meses		
- Sinais de perigo: não bebe líquidos, sonolento, convulsões, estridor, desnutrição.	Doença muito grave	Internamento
- Tiragem e taquipnéia sem sinais de perigo	pneumonia grave	Internamento
- Taquipnéia sem tiragem - Sem tiragem e taquipnéia	pneumoniaantibióticos em casa tosse ou refriado	Cuidados em casa

RX de toráx: indicado nos casos muito grave, ou se há suspeita de complicações como derrame pleural e pneumotárax.

Exames complementares

Quando possível, confirmar de imediato o diagnóstico por Rx, nos casos clínicos moderados ou graves, para descartar complicações: derrame pleural, pneumatocelos, abcessos, atelectasias, pneumotórax e piopneumotórax.

Nos casos sem critério de gravidade, não se recomenda Rx de rotina.

Hemograma, PCR, VS, são pouco específicos e de escassa utilidade na orientação terapêutica.

Nas infecções por Pneumococo há, frequentemente, leucocitose muito elevada com neutrofilia e, na infecção a Clamydia trachomatis, eosinofilia.

Tratamento ambulatorial

- Medidas gerais (antipiréticos, hidratação e alimentação adequada)
 Pneumonia bacteriana
- Crianças de 3 meses a 5 anos, sem critério de gravidade:
 - Amoxacilina 80 a 100 mg/kg/dia, de 8/8h, durante 7 a 10 dias

Alternativas:

- Cefuroxime axetil 30 mg/kg/dia, de 12/12h, durante 10 dias
- Amoxilina + Ác. Clavulânico 50mg/kg/dia, de 8/8h, durante 7-10dias

Criança com mais de 5 anos:

- o **Penicilina procaínica -** 1.200.000 unidades IM/dia, durante 7 dias **ou**
- o **Amoxacilina -** 80 a 100mg/kg/dia, de 8/8h **ou Cefuroxime axetil,** ou ainda
- Amoxacilina + Ácido Clavulânico. Pneunomia atípica
- o Eritromicina 40 mg/kg/dia, 6/6h, 14 dias ou
- o Claritromicina 15 mg/kg/dia, 12/12h, 14 dias ou
- o Azitromicina 10 mg/kg/dia, durante 5 dias.

Nota: Consulta de controlo dentro de 72h e, se evolução desfavorável, encaminhar ao hospital.

Indicações de hospitalização de crianças com pneumonia

- ➤ Idade < 6 meses (principalmente < 2 meses)
- > Prematuridade ou baixo peso ao nascer
- > Tiragem subcostal
- > Sinais de hipoxemia
- ➤ Co-morbidades: anemia, cardiopatia, pneumopatia crónica, desnutrição e outras
- > Recusa a ingerir líquidos
- ➤ Desidratação
- ➤ Convulsões/apneia
- Sinais radiológicos de gravidade: derrame pleural, pneumatocele ou abscesso
- Falha do tratamento ambulatorial
- > Problema social

Tratamento hospitalar

- ✓ Medidas gerais (antipiréticos, hidratação e alimentação adequada)
- ✓ Monitorização dos sinais vitais
- ✓ O₂ por catéter nasal, quando necessário, por forma a manter uma saturação ≥ 92%
- ✓ Iniciar Terapêutica antibiótica empírica, o mais precocemente possível:

RN e lactentes com menos de 3 meses

- Ampicilina 100mg/kg/dia ev + Gentamicina 5 a 7mg/kg/dia, durante 10dias
- Eritromicina 50mg/kg/dia, oral, de 6/6h, durante10dias, se houver suspeita de Clamydia Crianças de 3 meses a 5anos
- Penicilina cristalizada 100000U/kg/dia, de 4/4h ou

Ampicilina - 100 mg/kg/dia, ev de 6/6h, durante 10dias

Após melhoria do quadro clínico (em regra 3 dias), passar para IM e VO respectivamente, por mais 5 dias.

Não modificar a Terapêutica antibiótica nas primeiras 72h, excepto nos casos de deterioração clínica marcada ou complicações.

Na ausência de melhoria, reconsiderar a etiologia ou modificar o Tratamento, alargando a cobertura antibiótica.

No grupo etário 3 meses a 2 anos, se a evolução não for favorável, suspeitar de:

- **Haemophilus** e tratar com *Cloranfenicol* 100mg/kg/dia, durante 14 dias, inicialmente ev, passando a via oral, logo que o estado clínico permita; **ou**
- **Staphylococcus** (sobretudo se coexiste infecção da pele e/ou tecido celular subcutâneo; presença de derrame pleural ou enfisema) e tratar com *Flucloxacilina* 100 200mg/kg/dia, ev de 8/8h.

Complicações

- Atelectasia (sobretudo pneumonias virais)
- Derrame pleural
- Pneumatocele
- Piopneumotórax
- Infecção associada (otite, meningite, sinusite, sepsis)

Não há necessidade de Rx de controlo, quando a evolução clínica é favorável

Nas pneumonias complicadas, repetir Rx 4 semanas após alta

Não esquecer a Tuberculose, se não houver resposta ao Tratamento, com os esquemas indicados

POLITRAUMATISMO NA CRIANÇA

POLITRAUMATISMO NA CRIANÇA

Conceito

O uso do termo traumatismo envolve a noção de uma condição médica, com risco definido e factores de protecção que podem ser usados para definir estratégias de prevenção.

Os traumatismos representam uma das principais causas, evitáveis, de morbilidade e mortalidade pediátricas.

Os traumatismos **em casa (domésticos)** representam 80% e afectam, predominantemente, os menores de 3 anos, enquanto que os traumatismos na **rua**, predominam nos maiores de 6 anos.

Etiologia

Em Cabo Verde, a **queda** (de casa, de escada...), é a causa mais comum em qualquer idade, seguida de **traumatismos por veículo a motor**, em crianças de 5 a 9 anos (atropelamentos de pedestres sobretudo) e **queimaduras**.

Fisiopatologia

Os traumatismos na criança são, com frequência, politraumatismos, uma vez que a menor dimensão do corpo da criança, favorece que as forças traumáticas se distribuam por uma área maior, originando lesões multisistémicas.

Por outro lado, o **traumatismo craniano (TC)** é muito comum, devido ao predomínio da cabeça em relação à restante superficie corporal da criança.

O TC ocorre por dois mecanismos principais: o impacto e o movimento de aceleração/desaceleração dele resultante. A lesão primária do traumatismo é mecânica e directamente responsável pela destruição do tecido cerebral.

Podem ocorrer fracturas, concussão, contusão ou laceração de vasos e/ou nervos e, lesões secundárias de edema cerebral, hipóxia ou isquémia.

O **traumatismo torácico** na criança é geralmente fechado devido ao impacto brusco e violento e, dado à elevada distensibilidade da caixa torácica, raramente há evidência externa de traumatismo.

Com mais frequência há lesão do **mediastino**, da qual pode resultar laceração de vasos ou da árvore traqueobrônquica, com consequente hemotórax, pneumotórax ou ainda, pneumomediastino, manifestando-se este como enfisema subcutâneo.

O traumatismo abdominal é também fechado na maioria dos casos mas, mais frequente que o torácico, porque o abdómen está muito pouco protegido.

O **rim** é o segundo órgão mais atingido, depois do crânio, seguido do **baço**, 3º órgão a sofrer traumatismo, por ordem de frequência.

Os traumatismos ortopédicos na criança, tem características próprias, pelas particularidades da estrutura óssea – a cortical do osso é porosa e menos quebradiça que a do adulto, pelo que é frequente a fractura em ramo verde.

Anamnese

É fundamental uma boa anamnese, com a descrição o mais exacta possível, das circunstâncias do traumatismo. Se houver desproporção entre o traumatismo e as lesões encontradas, procurar **factores predisponentes** como epilepsia, doenças da coagulação, atraso mental ou maus-tratos.

Manifestações clínicas

T.Craniano → vómitos, perda de consciência, sonolência, agitação, por vezes convulsões, reflexos assimétricos, parésias, descerebração e descorticação, são as mais frequentes.

Traumatismo torácico → dor torácica e dificuldade respiratória

Traumatismo abdominal → dor abdominal, hematúria, aerofagia e regurgitação podem estar presentes.

Traumatismo dos membros → impotência funcional do membro atingido, com dor e outros sinais inflamatórios.

Exame Objectivo

Na admissão do doente traumatizado, a primeira prioridade deve ser a avaliação das funções vitais, o chamado **ABC** (Airway, Breathing, Circulation) do coma.

Nas situações de traumatismo, acrescenta-se um **D** (Disability) e um E (Exposure).

D - avalia a capacidade funcional do doente, a qual está relacionada com a escala de Glasgow: (ver página seguinte).

Escala pediátrica de coma (Glasgow)			
Abertura dos olhos	Espontânea À estimulação verbal À Dor Ausente	4 3 2 1	
Resposta motora	Espontânea Ao tacto À Dor Flexão anormal à dor Extensão anormal à dor Ausente	6 5 4 3 2 1	
Discurso verbal >2 anos	Orientado Confuso Inapropriado Imcompreensível Ausente	5 4 3 2 1	
Resposta verbal < 2 anos	Sorriso social; segue objectos e sons Choro Consolável Choro persistente inapopriado Agitação Ausente	5 4 3 2 1	
Total		15	

E - alerta para a necessidade de observar o doente traumatizado, completamente despido, a fim de não passar desapercebida, nenhuma área de traumatismo.

O exame neurológico deve ser exaustivo na procura de sinais focais:

- A assimetria das **pupilas** é um sinal de alarme para **hematoma epidural** (a pupila do lado da hemorragia está dilatada e fixa).
- O hematoma subdural manifesta-se mais por parésias.
- A **postura e** o **padrão respiratório**, dão pistas sobre o prognóstico do doente.

Pesquisar na cabeça:

Hematomas, feridas, afundamentos e soluções de continuidade, sugestivas de fractura. Equimose periorbitária, otorragia, otorraquia, epistaxis e rinorráquia, são sinais indirectos de fractura dos ossos da base do crânio.

Tórax: Assimetrias? Dispneia? Crepitação subcutânea?

<u>Abdómen</u>: Observação após esvaziamento do estômago, com sonda nasogástrica. Feridas?

Contusões? Hematomas? Dor à descompressão? Auscultação silenciosa? Hematúria?

<u>Aparelho locomotor</u>: Atenção à coluna vertebral (<u>não esquecer o colar cervical</u>).

Examinar cuidadosamente os membros e todas as articulações. Avaliar a estabilidade da pelve e procurar sinais de lesão genito-urinária: lesão uretral (contraindicada algaliação), equimoses escrotais e labiais.

Não esquecer que as fracturas podem provocar lesões vasculares a jusante, pelo que devemos vigiar os pulsos e o tempo de recoloração ou preenchimento capilar (normal até 2seg).

Todo o politraumatizado depois de avaliado, deve ser classificado segundo a Escala Pediátrica de Trauma, que permite quantificar a gravidade dos doentes objectivando o seu prognóstico.

Escala nadiátrica do trauma

Escaia pediatrica de trauma				
Elementos de análise	Categoria do doente			
		+1	+2	
Peso	< 10 kg	10-15 kg	> 20 kg	
Vias aéreas	Não permeaveis	Permeáveis	Normais	
TA sistólica	< 50 mmHg	50-90 mmHg	> 90 mmHg	
Pulso	Filforme ou ausente	palpável na femural	palpável no punho	
SNS	Camatoso	Obnubilado	Acordado	
Esqueleto	# Abertas / múltiplas	# Fechadas	Sem#	
Feridas	Major ou penetrantes	Menores	Não	

Mais de 8 pontos \rightarrow 0% de mortalidade; Menos de 0 pontos \rightarrow 100% mortalidade

Conduta a seguir:

Transferir o doente para o hospital central, após a sua estabilização e tomando as devidas precauções em relação à imobilização de eventuais fracturas (incluindo o colar cervical) e, à prevenção do choque hipovolémico.

Exames Complementares (em função do exame objectivo):

- Rx do crânio e /ou TAC crâneo-encefálico → quando há risco moderado: idade < 2 anos, perda de conhecimento, vómitos, cefaleias, traumatismo da face ou maus tratos).</p>
- TAC crânio-encefálico Se exame neurológico anormal, fractura aberta, alterações graves da consciência.
- Rx tóraco-abdominal.
- Pesquisa de hematúria microscópica com fita reactiva
- Rx dos membros e TAC da coluna.

Tratamento curativo / reabilitação

Abordagem multidisciplinar.

A sua instituição depende do tipo de traumatismo e órgão lesado.

TCE:

- <u>Ligeiro</u>:
 - Observação rigorosa no domicílio, com orientação aos pais
 - > Repouso

- Moderado a grave:

- Observação rigorosa
- ➤ Repouso no leito, com a cabeceira elevada a 30°

- Controle dos sinais vitais
- ➤ Medicação sintomática
- ➤ Hdratação parenteral
- ➤ Suporte O₂
- > Tratamento da hipertensão intracraneana
- ➤ Anticonvulsivantes, se necessário

Os pacientes vítimas de TCE (traumatismo crâneo-encefálico), devem ser observados de maneira rigorosa, por uma equipe treinada:

- **Posição**: Estes pacientes devem ser posicionados, preferencialmente, com a cabeceira elevada (30°), para melhorar o retorno venoso e com isto evitar hipertensão intracraniana (HIC).
 - Em caso de vômitos, posicionar lateralmente para evitar aspiração de secreções.
- Observação: Monitorização dos sinais vitais e neurológicos, de hora em hora ou de 2 em 2 horas. Qualquer anormalidade deve ser prontamente relatada.
- Sonda vesical e sonda nasogástrica, nos pacientes comatosos.
- Via oral suspensa
- Analgésicos/Antitérmicos/Antieméticos: Administra-se Paracetamol e Metoclopramida de rotina, pois sabe-se que a dor, hipertermia e um episódio de vômito, podem aumentar a pressão intracraniana (PIC) e, serem até, factores agravantes do quadro neurológico.
- **Proteção da mucosa gástrica**: o paciente vítima de TCE está sob risco de desenvolver úlcera de stress e, por isso, administra-se *Cimetidina oral ou ev*, de 12/12 horas.
- Anticonvulsivante: É administrado para tratamento de qualquer paciente, independente da lesão, que tenha apresentado um episódio de crise convulsiva,

após o trauma.

Utiliza-se de rotina a Fenitoína (250 mg/5 ml). Administra-se uma dose de ataque de 15-20 mg/kg e manutenção de 5 mg/kg dia, de 8/8 horas.

Para cessar a crise inicial, administra-se **Diazepam** ev, tendo em atenção os sinais de depressão respiratória.

• Manitol: É um agente hiperosmolar, que reduz de maneira transitória a PIC.

Não deve ser administrado em pacientes com hipotensão arterial.

Os corticóides não estão indicados em paciente com TCE.

Controlo de traumatismos

O termo **prevenção de acidentes** foi substituído por **controlo de traumatismos**, já que acidente está conotado a um evento que ocorre por acaso, uma fatalidade, quando na verdade, a maioria dos traumatismos são previsíveis e, os factores de risco bem identificados.

A **prevenção primária** é possível com medidas modificadoras do ambiente, tornando-os saudáveis e com menos riscos para o desenvolvimento das crianças.

A prevenção secundária e a terciária exigem serviços médicos e cuidados apropriados, em termos de tratamento e reabilitação.



QUEIMADURAS EM CRIANÇAS

As queimaduras representam um dos acidentes domésticos mais frequentes em Cabo Verde.

Além de ser importante causa de morbilidade, com internamentos hospitalares prolongados, podem deixar sequelas permanentes, num número significativo de crianças. Em Cabo Verde, em regra, tem sido acidental, por negligência, falta de supervisão das crianças e trabalho doméstico, sendo os agentes causais mais frequentes, líquidos quentes (água, sopa, óleo, etc), fogo (chamas) e queimaduras eléctricas.

Clínica

Como ocorre com qualquer tipo de trauma, a atenção inicial deve dirigir-se às vias aéreas, à respiração e à circulação. As queimaduras na pele são evidentes ao exame físico, mas importa classificar o queimado em **grave**, **moderado** ou **ligeiro**, antes de se definir a conduta a seguir.

Critérios de gravidade (parâmetros):

A. Extensão – uma queimadura exprime-se em % de superfície corporal (ver figura1).

- B. **Profundidade** 1°, 2° ou 3° grau, conforme se limita à epiderme, atinge a derme ou vai além da hipoderme, respectivamente.
- C. Localização face, mãos, pés, períneo e áreas articulares, implicam maior gravidade, pela possibilidade de sequelas estéticas e/ou funcionais.
 - Queimaduras circulares nos membros, representam perigo de compromisso circulatório, pelo que merecem atenção especial.
- D. **Agente causal** as queimaduras pelo fogo são potencialmente mais graves, contudo, o factor importante de gravidade é o tempo de contacto entre o agente causal e o indivíduo.
- E. **Idade do queimado** o factor mais importante, que diferencia a criança do adulto, é a grande superfície corporal em relação ao peso, determinante de grande importância no equilíbrio hidro-electrolítico e na regulação da temperatura corporal, onde ainda pesa a menor espessura do tecido celular subcutâneo.

F. Doencas associadas

Conhecendo os aspectos acima descritos podemos classificar uma queimadura em grave, moderada ou ligeira. (*ver quadro*)

Grave	Moderada	Ligeira
Inalação ≥ 30% 3° Grau > 10% Face, Mãos, Perímeo Queimaduras eléctricas Queimaduras químicas Traumatismo associado	• ≥ 15% < 30% • 3° Grau ≤ 10% > 2%	• < 15% • 3° Grau < 2%

TRATAMENTO

As queimaduras ligeiras podem ser tratadas no ambulatório.

- Estimular a hidratação oral.
- Analgesia se absolutamente necessário.

- Lavagem com clorexidina cetrimida a 0,5% + soro fisiológico (mornos).
- Limpeza dos restos cutâneos sem rebentar as flictenas íntegras.
- Penso com gaze gorda ou sulfadiazina argêntica
- Profilaxia do tétano, se não houver vacinação prévia.

As queimaduras **moderadas**, podem ser tratadas num centro de saúde com unidade de internamento ou no Hospital Regional

As queimaduras **graves** devem ser transferidas para **o** Hospital

Tratamento das queimaduras moderadas ou graves

1º Estabelecer via de perfusão endovenosa

2º Perfusão de lactato de Ringer - volume total nas primeiras 24h, estimado da seguinte forma: 3ml× % queim × pesokg antes da queimadura. Metade desse volume deve correr em 8h, contado a partir da hora do acidente e a outra metade nas 16h seguintes.

Controle do débito urinário > 1ml/kg/hora, do estado de consciência, dos sinais vitais e da circulação periférica.

- 3° Analgesia com paracetamol e sedação, se necessário, com diazepam -0.1 a 0.2mg/kg/dose ev ou rectal.
- 4º Algaliação vesical (se for queimadura do períneo ou > 30%).
- 5° Colocar SNG (em SOS ou se queimadura > 30%).
- 6º Cuidados com a área queimada:
 - Lavagem com cetrimida a 0,5% + soro fisiológico (mornos).
 - > Limpeza dos restos cutâneos sem rebentar as flíctenas.
 - Penso com gaze gorda ou Sulfadiazina Argêntica ou Bacitracina.

- > Penso aberto nas queimaduras da face e do períneo
- > Aplicação de Betadine creme, na face.
- Cuidados especiais com os pensos nas zonas de flexão, para prevenir cicatrizes retrácteis e das mãos e pés, para evitar sinequias.

7º Isolar o doente, quando a situação o indicar

8º Profilaxia do tétano, se não for vacinado préviamente

9º Transferir o doente, quando necessário

ANTIBIOTICOS SISTÉMICOS

A causa mais comum de morte entre os doentes queimados é a infecção, pelo que há que respeitar escrupulosamente as regras de assepsia, desde o primeiro contacto com o doente.

Nenhum acesso venoso deve ser mantido por mais de 7 dias.

Há controvérsia sobre a eficácia de Penicilina profiláctica durante 5 dias

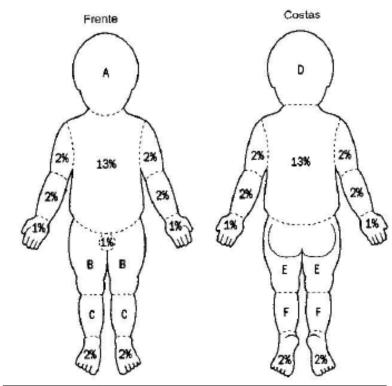
Uma vez que a zona de coagulação das queimaduras é avascularizada, nem os mecanismos de defesa do próprio organismo, nem os antimicrobianos sistémicos, são eficazes no combate às bactérias nessa região.

Devem ser aplicados à queimadura agentes anti-bacterianos tópicos

O agente tópico de 1ª escolha é a **Sulfadiazina argêntica**. A **Solução de nitrato de prata** a 0,5% é uma alternativa. Decidir quando uma criança queimada se encontra séptica e necessitando de antibiótico sistémico, nem sempre é uma tarefa fácil. É preciso estar vigilante, para se reconhecer os sinais evocadores de infecção e tratá-la adequada e atempadamente.

Gráfico para calcular a percentagem da superfície corporal queimada

Calcular a área total queimada somando a percentagem da área da superficie corporal afectada como ilustrado na figura (recorrer `a tabela para áreas A - F as quais se alteram de acordo com a idade da criança.



Por idade em anos				
Área	0	1	5	10
Cabeça (A/D)	10%	9%	7%	6%
Coxa (B/E)	3%	3%	4%	5%
Perna (C/F)	2%	3%	3%	3%



REANIMAÇÃO NEONATAL

Da qualidade e da aplicação de medidas que envolvem um nascimento difícil, depende a qualidade de toda uma vida!

Colocar a criança num campo estéril, em decúbito dorsal, num lugar aquecido e secá-la enquanto se estimula o tórax

As acções a realizar devem ser feitas, de acordo com o esquema A- B - C- D, de forma sistematizada, para melhor eficácia:

A – **Aspiração das vias aéreas** – aspiração de secreções com um catéter mole, estéril. Começar pela boca, seguido das narinas, o mais cedo possível, de preferência após a saída da cabeça, antes de terminado o parto.

B – (do inglês **Breath** = **respiração**) – ventilação através de ambú pediátrico (ou respiração boca a boca na falta de ambú);

Oxigénio a 2 L/min. Se não respira e há pessoal treinado, intubar o doente. Certificar-se de que o tubo está mesmo na traqueia e não no esófago.

C – **Circulação** – se após as etapas A e B a criança ainda mantém FC <100, manter a ventilação e fazer massagem cardíaca.

Quando há paragem cardio-respiratória, é necessário que para cada 3 massagens, se faça 1 ventilação (1,2,3-ventile).

D - Drugs = medicamentos

O tratamento farmacológico é o último recurso.

Nunca interromper as acções de reanimação para preparar os medicamentos. Será sempre necessário o apoio de uma segunda pessoa.

Administrar em sequência, de acordo com o esquema de reanimação a seguir:

➤ Adrenalina 1:10.000→diluir 1ml em 9ml de água destilada – passar 0,1 - 0,3ml/kg ev, intracardíaco ou endotraqueal.

Pode ser repetido de 5 em 5 min. Se a FC continuar <60 bpm, fazer expansão de emergência com SF→10 a 20ml/kg

➤ Bicarbonato de Na⁺ a 8,4% → 2mEq/kg (1ml = 1mEq), diluído em igual quantidade de soro glicosado a 5% ev lento, na ocorrência de acidose metabólica e quando a ressuscitação for prolongada.

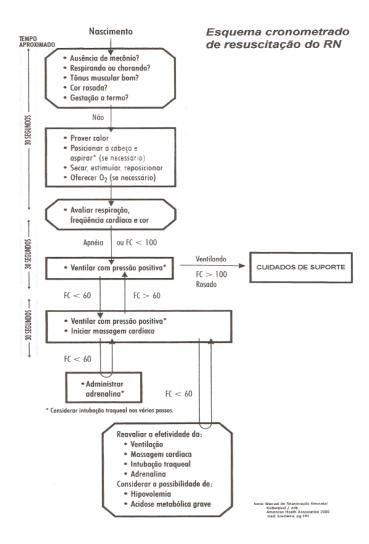
Deve ser dado, só depois do restabelecimento da ventilação efectiva.

Quando parar de reanimar? (na impossibilidade de ventilação assistida):

Após 20 min sem frequência cardíaca e 45 min sem respiração espontânea.

RECURSOS

- ➤ 1 Médico
- ➤ 1 enfermeiro



- ➤ O,
- ➤ Ambú pediátrico
- ➤ 2 seringas com:
 - 0,1ml de adrenalina (1:1000) + 0,9 ml de água destilada
 - 10 ml de bicarbonato de sódio + 10 ml de SG a 5%
- Soro fisiológico
- Tubos traqueais calibre 2,5 / 3 e 3,5



SEPSIS NEONATAL

Conceito

Sepsis é a resposta sistémica do organismo à infecção.

Trata-se de uma das causas da síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), embora existam causas não infecciosas.

Se não reconhecido precocemente e tratado adequadamente, pode evoluir para sepsis grave, choque séptico (sepsis com hipotensão), síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO) e morte.

Sepsis neonatal - Infecção bacteriana sistémica, que ocorre nos 1ºs 28 dias de vida.

Sepsis precoce - Quando surge nas primeiras 72h e vida :

- ✓ Infecção do líquido amniótico.
- ✓ Adquirida intra-parto.
- ✓ Passagem pelo canal de parto→exposição a flora vaginal e colonização cutâneo-mucosa.
- ✓ Agentes mais frequentes: E.coli e Estreptococo do grupo B.

Sepsis tardia - Quando surge entre as 72h e os 28 dias de vida. (Sepsis neonatal tardia / nosocomial):

- ✓ Mais comum após 1ª semana de vida
- ✓ Foco identificável: meningite +++
- ✓ Transmissão horizontal
- ✓ Agentes responsáveis: Pneumococo, Estreptococo grupo B, Estafilococo, Pseudomona e Klebsiella

Septicemia - Sepsis clínica, com hemocultura positiva. Contudo, <u>hemocultura negativa não exclui sepsis.</u>

No recém-nascido (RN) e, sobretudo no pré-termo, a exposição aos microrganismos do canal de parto, a imaturidade do sistema imunológico, os traumatismos da pele, a menor eficácia da barreira cutâneo-mucosa, os procedimentos invasivos, o internamento prolongado, a presença de outros RN infectados, obrigam a um elevado grau de suspeição clínica e instituição precoce de tratamento empírico, tendo em conta os factores de risco existentes.

Diagnóstico Precoce

O diagnóstico precoce assenta em três pressupostos:

1- Factores de risco

Materno e do periparto

- Mãe com infecção urinária ou ginecológica
- Ruptura prolongada de membranas (bolsa de água) > 18h
- Taquicardia fetal > 160
- · Hipertonia uterina
- Líquido amniótico fétido
- Leucocitose materna > 15000

- Febre intraparto: temp > 37,8°
- · Parto traumático
- Parto pré-termo espontâneo

Do recém-nascido (RN)

- · RN pré-termo ou de muito baixo peso
- Gemelar
- · Sexo masculino
- Índice de Apgar < 6
- · Procedimentos invasivos

2 - Etiologia

A Bacteriana

Estreptococo Grupo A

E. coli

E. fecalis

Listeria

Klebsiella

H. influenza

B. Víral

C. Micótica

3 – Sinais clínicos sugestivos

Frequentemente, as manifestações clínicas de sepsis neonatal são muito variadas e pouco específicas, traduzindose por:

- Sensação de o "RN não estar bem"
- Intolerância alimentar, vómitos, diarreia, distensão abdominal
- · Sucção fraca ou recusa do seio materno
- · Letargia, irritabilidade, queixume
- Hipotermia ou hipertermia

- Pele marmoreada, cianose, palidez, icterícia, púrpura
- · Taquicardia ou bradicardia
- Apneia ou taquipneia, agravamento do padrão respiratório
- · Hipotonia ou hipertonia
- · Fontanela anterior tensa
- Convulsões
- · Hepatoesplenomegalia
- · Hiperglicemia

4 - Avaliação laboratorial

- Hemocultura
- Urocultura
- Exame do liquor citoquímico, bacteriológico directo e cultural
- A punção lombar deve ser executada em todo o RN com suspeita de sepsis, uma vez que 20 a 25% das sepsis podem estar associado a meningite.
- Hemograma completo, glicémia, PCR
- Rx tórax

A associação de marcadores de infecção: PCR > 1,6mg/dl e leucócitos > 25000/mm3 ou < 5000/mm3, é um indicador precoce de infecção, antecipando-se à hemocultura.

Tratamento hospitalar

Considerando a elevada morbilidade e mortalidade da sepsis e a inespecificidade do quadro clínico, justificase iniciar o tratamento empírico, enquanto se aguardam os exames culturais, tendo em conta os factores de risco associados aos marcadores de infecção já referidos.

1ª opção:

Ampicilina 200mg/kg/dia, ev de 12/12 horas, na pri-

meira semana de vida e de 8/8 horas nas crianças com idade > 7 dias + **Gentamicina** (5mg/kg/ dia), ev diário

2ª opção:

Cefalosporina de 3ª geração (**Ceftriaxona**, 100 mg/kg/dia, cada 12 ou 24 horas ou **Cefotaxima** 100mg/kg/dia, ev de 6/6h).

A Ceftriaxona também pode ser administrada por via IM.

A duração do tratamento não deve ser inferior a 14 dias, podendo chegar a 21 dias, nos casos com meningite associada.

Reavaliação às 48-72h de vida: se as culturas forem negativas, os exames laboratoriais estiverem dentro dos parâmetros normais e não houver sinais clínicos, pode-se interromper a antibioterapia.

A antibioterapia dirigida é feita de acordo com o resultado do antibiograma.

SÍNDROME FEBRIL NA CRIANÇA

SÍNDROME FEBRIL NA CRIANÇA

A febre é o sintoma que motiva maior número de consultas, tanto no ambulatório como na Urgência.

A maioria ocorre em crianças com menos de 3 anos de idade. A metodologia da abordagem de uma criança com febre, varia conforme a duração da mesma e o grupo etário. Para fins práticos, é útil ter uma classificação dos síndromes febris, após anamnese cuidada e exame físico minucioso.

- 1. Febre com sinais de localização específica Tratamento específico. A doença respiratória é a mais frequente. A maior parte é de etiologia viral, auto limitada, demorando em média 5 dias. Não esquecer a possibilidade de paludismo.
- 2. Febre recente (até 7d) sem sinais localizatórios 2 a 5% terá bacteriemia oculta (presença de hemoculturas positivas para bactérias patogénicas, numa criança febril, mas sem ar séptico e sem foco de infecção identificado).

O grupo mais susceptível é de crianças < 3 anos, malnutridas, com febre mantida, leucócitos < 5000 ou > 15000 e anemia. Quanto menor a idade, maior o risco.

Segundo alguns autores, febre que não desce 0.8°C em 2 horas, após administração de paracetamol, em crianças entre os 2 meses e 6 anos, sugere bacteriemia oculta.

Os agentes etiológicos mais frequentes da bacteriémia

Os agentes etiológicos mais frequentes da bacteriémia oculta são os Streptococus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Neisseria miningitidis e Samonella.

3. Febre prolongada de origem indeterminada – FPOI – mais de 7d de duração, em que os exames preliminares são negativos

Nesses casos deveremos <u>internar o doente para investigação</u>, ter uma atitude conservadora, com monitorização clínica e, utilização criteriosa e racional dos meios complementares ao nosso dispor, como segue:

Fase I – Ambulatorial

- Anamnese
- Exame objectivo
- Exames complementares:

1ª linha

- Hemograma e VS
- PCR
- Gota espessa
- Serologia para dengue
- Urina tipo II
- Urocultura

2ª linha

- Widal
- Rosa de Bengala
- Rx do Tórax
- Mantoux

QUADRO 162-1. Considerações Diagnósticas para a Febre de Origem Indeterminada em Crianças

Abscessos: Abdominal, cerebral, dental, hepático, pélvico, perirrenal, retal, sub-Toxoplasmose Triquinose Diabetes insipidus (refrogênico e não refrogênico) Tripanosomiase Larva migrans visceral (toxocara) Infecções Bactérias Doenças reumatológicas Causadas por organismos específicos Doença de behçet Actinomicose Dermatomiosite juvenil Bartonella henselae (doenca da arranhadura do gato) Artrite reumatóide juvenil Brucelose Febre reumática Campylobacter lúpus eritematoso sistêmico Francisella tularensis (Tularemia) Doenças por hipersensibilidade Listeria monocytogenes (Listeriose) Febre medicamentosa Miningococcemia (crónica) Pneumonite por hipersensibilidade Mycoplasma pneumoniae Pancreatite Febre de mordedura do rato (Streptobacillus moniliformis; Doença do soro Doença de Weber-Christian Forma estreptobacilar da febre da mordedura do rato) Salmonella Neoplasias Tuberculose Mixona atrial Yersinlose Granuloma de colesterol Infecções localizadas Doença de Hodgkin Abscessos: Abdominal, cerebral, dental, hepático, pélvico, perirrenal, retal, Pseudotumor inflamatorio subfrênico. Leucemia Limfoma Colangite Endocardite infecciosa Neuroblastoma Mastiodite Tumor de Wilms Ostemielite Doenças granulomatosas Pneumonia Doenças de Crohn Hepatite granulomatosa Pielonefrite Sinusite Sarcoidose Doenças familiares hereditárias Espiroquetas Borrelia burgdorferi (doença de lyme) Displasia ectodérmica anidrótica Frebre recorrente (Borrelia recurrentis) Doença de Fabry Leptospirose Disautonomia familiar Febre de mordedura do rato (Spirillum minua; forma espirilar da febre da Febre familiar do mediterrâneo mordedura do rato) Hipertrigliceridemia Sífilis Ictiose Doenças fúngicas Crise falcêmica Blastonicose (extrapulmonar) Diversos Coccidicidomicose (disseminada) Hepatite crónica activa Histoplasmose (disseminada) Diabete Insipidus (nefrogênico e não nefrogênico) Chlamydia Febre factícia Linfogranuloma venéreo Febre hipotalâmica central Peitacose hiperostose cortical infantil Riguétzia Doença intestinal inflamatória Erlichia canis Doença de Kawasaki Doença de Kikuchi-Fujimoto Febre O Febre maculosa das Montanhas Rochosas Pancreatite Tife causado por carapato Febre periódica Vírus Envenenamento Citomegalovirus Embolia pulmonar Tromboflebite Vírus das hepatites Tireotoxicose Mononucleose infecciosa (Vírus Esptein-Barr) Febre recorrente ou recidivante Doenças parasitárias Ver Quadro 161-1 Amebiase Febre não diagnosticada Babesiose Persistente Giardiase Recorrente Malária Resolvida

Fase II – Internamento

- Hemocultura
- Repetir exames da Fase I
- Sorologias específica (HIV, Fascíola, Brucela, Toxoplasma)
- Função hepática
- Urocultura
- Rx dos seios perinasais/mastóides
- Punção lombar

Fase III – Outros exames

- TAC
- Biopsia
- Endoscopia
- Ecografia

Enquanto se investiga, só se deve baixar a febre caso a criança não a tolerar (desconforto) ou tiver história de convulsão febril, tax > 38,5°, encefalopatia ou cardiopatia. A febre pode ser útil no controlo da infecção, aumentando a produção de interferon e a capacidade bactericida dos neutrófilos.

Deve-se recorrer a medidas antitérmicas gerais:

- a) Remoção da roupa
- b) Ambiente pouco aquecido
- c) Banho morno (não usar água gelada nem álcool)
- d) Oferecer líquidos frescos
- e) Repouso
- f) Paracetamol (de preferência) →20 a 40 mg/kg/dia, rectal ou vo, de 8/8 h.

Alernativas: <u>AAS</u> - 50 mg/kg/dia, 6/6h oral (contraindicado na varicela e influenza).

- <u>Ibuprofeno</u> - 5 a 10 mg/kg/dose de 8/8 horas.

Os Antipiréticos são também analgésicos, pelo que podem mascarar os dados clínicos.

O diagnóstico da FPOI exige rigor e perícia.

As provas terapêuticas com antibióticos não são permitidas, porque podem mascarar o curso de uma doença infecciosa, induzindo a erros diagnósticos. São excepções os tuberculostáticos, numa criança gravemente doente, com hipótese de tuberculose, AAS ou outro anti-inflamatório não esteróide, numa criança com suspeita de Artrite Reumatóide Juvenil (ARJ).

Quanto mais prolongada for a febre, maiores serão as probabilidades de ser uma doença do tecido conectivo ou neoplasia.

Estudos feitos concluíram que na FPOI (ver quadro em baixo):

- 35 a 50% Infecção
- 16 a 20% Conectivite
- -10% Neoplásico
- 10% Doenças comuns, com apresentação atípica.
- 10% -Sem diagnóstico



SÍNDROME NEFRÓTICO

Conceito – Define -se como síndrome nefrótico, a associação de:

- Proteinúria ≥ 40mg/m2/h = 50mg/kg/d = 2mg/dl
- Hipoalbuminémia (< 2,5g/dl)
- Hiperlipidemia (colesterol e trigliceridos elevados)
- Edema

Etiologia

A maioria das crianças (90%) apresenta uma forma de síndrome nefrótico idiopática.

Os restantes 10% apresentam síndrome nefrótico secundário, relacionado a doenças glomerulares, tais como, nefropatia membranosa ou glomerulonefrite membranoproliferativa e outras.

Fisiopatologia

Aumento da permeabilidade renal à filtração das proteínas, que induz à proteinúria maciça e hipoalbuminémia. A causa do aumento da permeabilidade não é conhecida.

Apresentação clínica do síndrome nefrótico idiopático Grupo etário mais frequente - 2 a 6 anos, com predomínio do sexo masculino (2:1)

Edema discreto periorbitário e nas extremidades inferiores, que desaparece ao longo do dia, *por vezes indevidamente diagnosticado como uma crise alérgica*.

Com o passar do tempo, o edema torna-se generalizado, evoluindo para ascite, derrame pleural e edema genital, levando a diagnóstico diferencial com glomerulonefrite aguda ou crónica, insuficiência hepática, insuficiência cardíaca congestiva e desnutrição proteica.

Na criança com idade inferior a 8 anos, a base histológica caracteriza-se em 90 % por lesões mínimas – síndrome nefrótico puro.

Síndrome nefrótico congénito

Crianças que desenvolvem síndrome nefrótico nos 3 primeiros meses de vida, são consideradas como portadoras de **síndrome nefrótica congénita** (causa genética, infecções como sífilis, rubéola, toxoplasmose, citomegalovirus, HIV, hepatite B, Amiloidose, Diabetes mellitus, Artrite reumatóide, doenças infecciosas, secundária a drogas (Captopril, AINE, Sais de ouro), secundário a neoplasias (Hodgkin, Linfomas).

Síndrome nefrótico secundário

O síndrome nefrótico também ocorre como característica secundária de muitas formas de doenças glomerulares (nefropatia membranosa, glomerulonefrite membrano proliferativa, glomerulonefrite pós-infecciosa, nefrite lúpica, púrpura de Henoch-Schönlein).

Em geral, deve ser considerada em doentes acima de 8 anos, com hematúria, hipertensão, disfunção renal, sintomatologia extrarenal (exantema, artralgias) ou com níveis reduzidos de complemento sérico.

As complicações mais frequentes da fase aguda do síndrome nefrótico são:

- Insuficiência renal aguda, secundária ou não à hipovolémia
- -Peritonite primária por pneumococo e acidentes tromboembólicos.

Laboratório

- Exame sumário de urina
- o (proteinúria 3 a 4+, hematúria microscópica em 20% dos casos)
- o Proteinúria de 24h superior a 40mg/m²/h
- Ureia/creatinina pode estar aumentado, se houver hipovolémia
- o C3 (normal na nefrose pura, alterada na secundária)
- Proteínas totais e fracção albumina (< 2,5g%)
- o Perfil lipídico, colesterol e triglicéridos elevados
- Se os dados laboratoriais iniciais apontarem para uma nefrose secundária, prossegue-se a investigação no sentido de apurar a etiologia.

Tratamento

Dieta hiposódica (enquanto houver edema e hipertensão), normoproteica e

normocalórica

- Antibióticos: dependentes do local da infecção e do possível agente etiológico
- (geralmente as infecções desencadeiam as recaídas de síndrome nefrótico).
- Diuréticos são indicados nos casos de edema e hipertensão arterial, de forma criteriosa:
 - ➤ Hidroclorotiazida→1a 4mg/kg/dia ou
 - ➤ Furosemida →1a 4mg/kg/dia ou
 - ➤ Espironolactona →1 a 2mg/kg/dia ou
 - Associação de Hidroclorotiazida ou Furosemida com Espironolactona nas situações graves ou refractárias.

- Albumina 20% →0,5 a 1 g/kg ev durante 2h, seguida de Furosemida 1 a 2mg/kg (nos casos de hipoalbuminémia intensa). Pode ser repetido uma ou duas vezes se necessário.
- o Suplemento de Ca+ e Vit D em doses profilácticas
- o Corticoterapia
 - ➤ Prednisolona →2mg/kg/dia, dose única de manhã, durante 4 a 6 semanas

Se não houver resposta:

Metilprednisolona em bolus 30 mg/kg em dias alternados, até 3 bolus

Se proteinúria negativa - corticosensível:

- 1,5mg/kg/dia, em dias alternados, durante 4 a 6 semanas.
- Reduzir 0,5mg/kg/semana de prednisona, até á suspensão desta.

Se proteinúria positiva, depois de 8 semanas de corticoterapia – *corticoresistente*.

Quando o edema é discreto a moderado, pode ser tratado em regime ambulatorial.

O síndrome nefrótico secundário, deve ser tratado de acordo com as causas.

Cenários após a suspensão do tratamento

- Remissão total Em 80 a 90%, nas lesões mínimas
- Recidiva proteinúria (albustix) +++ ≥ 3dias consecutivos. Se acontece até um mês após a suspensão da prednisolona corticodependente
- Recidivas múltiplas ≥ 2 em 6 meses ou ≥ 4 em 12 meses

Tratamento das Recaídas:

Prednisolona → 60mg/m²/dia, até ausência de proteinuria por 3 dias consecutivos; e

40mg/m² em dias alternados, durante 4 semanas. Depois desmame lento

Os casos corticoresistentes e cortidependentes devem fazer tratamento com **Ciclofosfamida** 2 a 3mg/kg/dia, em média durante 2 meses e nunca superior a 6 meses.

A biópsia renal está indicada, à partida, no síndrome nefrótico não puro, isto é, com hematúria e/ou hipertensão e nos casos resistentes ao tratamento com corticóide ou ciclofosfamida, altura em que o doente deverá ser encaminhado para o Nefrologista.



BIBLIOGRAFIA

Acidentes de Submersão

Tratado de Clínica Pediátrica, vol.1, João M.Videira Amaral - 2008, Pg 207 a 209.

Tratamento Pediátrico em ambulatório - 2003, Pg198-199. Tratamento Intensivo em Pediatria - Zimmerman Gildea- 1988, Pg 273 a 280.

Tratado de Pediatria – Nelson - 17ª edição - 2004, Pg 344 a 354.

Anemias

Orientação Diagnóstica em Pediatria- vol. 1, Coordenação de J.Martins Palminha e Eugenia Monteiro Carrilho - 2003, Pg 399 a 420

Hematologia e Oncologia Pediátrica - Raul Correia Ribeiro- 1989, Pg 11 a 34

Pautas de Serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco -1998, Pg 75,76

Pediatrie - A. Bourrillon - 2003, Pg 312 a 317

Tratado de Pediatria - Nelson-17ª edição, Pg 1727 a 1731.

Broncoespasmo

Pediatrie- A. Bourrillon- 2003, Pg 559 a 569

Temas de Infecciologia Pediátrica- vol. 2, Pita Groz Dias, Pg 321 a 329.

A Criança asmática no mundo da alergia - José Rosado Pinto e Mário Moraes de Almeida 2003.

Tratado de Clínica Pediátrica - João M. Videira Amaral-2008, Pg 459 a 465 e 359 a 372.

Tratado de Pediatria - Nelson-17^a Edição, Pg 1508 a1513.

Convulsões

Pediatrie-A. Bourrillon - 2003, Pg 460 a 466 Clínicas Pediátricas da América do Norte 1989 Distúrbios convulsivos vol 3.

Neurologia Infantil-Lefèvre -1989

Pediatric Emergency Medicine - 1995, Gary R.Strange William.

Ahrens e Steven Lelyveld e Robert Schafermeyer, pg 225 a 231. Clínical Pediatric Neurology, Second Edition, 1993.

Gerald M.Feniches, M.D, pg 1 a 42.

Pediatria Básica- Eduardo Marcondes - 1985.

Clínica Pediátrica- Fernando José Nóbrega-1987.

Pautas de Serviço -Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998 pg 77.

Orientação Diagnóstica em Pediatria vol. 2 - 2003, Pg 967 a 976.

Tratado de Pediatria - Nelson- 17^a Edição- 2004, Pg 2114 a 2130.

Corpo Estranho nas Vias Respiratórias

Pediatrie - A. Bourrillon - 2003, Pg 512-514

Pediatria e Neonatologia de Urgência, G.Hualt e B.Labrune - 1987, pg 16 a 20.

Tratado de Pediatria - Nelson-17^a edição- 2004, Pg 1503 Alteraciones del aparato respiratório en niños - Kendig-Chernick, 1983 pg 492 a 496.

Tratado de Clínica Pediátrica, João M. Videira Amaral - 2008, pg 474 a 475.

Criança Maltratada

Tratado de Clínica Pediátrica, vol. 1 pg 180 a 187, João Videira Amaral- 2008.

Criança Maltratada - Jeni Canha- 2003.

Clínicas Pediátricas da América do Norte, vol.6 - 1988. Crianças em Risco, Situações Médicas e Sociais Actuais, Pg 1385-1395.

Controlo das doenças sexualmente transmissíveis - Ministério de saúde do Brasil- 2006, Pg 96 a 103.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - 2003, vol. 3, pg 770 a 774.

Lições de Medicina Legal e Toxicologia Forense - vol. II -1982, Pg XVI-5.

Profilaxia com antimicrobianos em Pediatria - 2008, Pedro Flores, pg 40 a 42.

Tratado de Pediatria - Nelson - I7^a edição - 2004, Pg 132 a 142.

Dor Abdominal

Pediatrie A.Bourrillon, 4ª edition - 2003, Pg 286 a 293 Tratamento Pediátrico em Ambulatório - Coordenação de José Martins Palminha - 2001, Pg 86 a 90.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - 2003, vol 1, Pg 181 a 192.

Tratado de Clínica Pediátrica, vol. 1, Pg 524 a 528, João M.Videira Amaral- 2008, Tratado de Pediatria - Nelson-17^a edição- 2004, Pg 1365 a 1367.

Gastroenterite/Desidratação

Cuidados hospitalares para crianças - OMS, 2005, Pg 130 a 140.

Tratado de Clínica Pediátrica - Vol 1, Pg 532 a 536.

Pautas de Serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998 pg 97.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - 2003, Pg 161 a 169 e 786 a 787.

Tratamento Pediátrico no ambulatório - 2003, Coordenação de J.Martins Palminha, Pg 79 a 82.

Tratado de Pediatria – Nelson - 17^a edição- 2004, Pg 265 a 270.

GNDA

Clínicas Pediátricas da América do Norte - Nefrologia Pediátrica, vol. 2, 1987.

Pautas de Serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998, Pg 74.

Orientação Diagnóstica em Pediatria – vol 1, Coordenação de J.Martins Palminha, pg 391 a 392.

Pielonefrite

Clínicas Pediátricas da América do Norte - Nefrologia Pediátrica, vol. 2, 1987.

Revista deSaúde Infantil Hospital Pediátrico de Coimbra -1995.

Pautas de Serviço - Unidade de Internamento Instituto Materno-Infantil de Pernambuco - 1998.

Orientação Diagnóstica em Pediatria-vol. 1, 2003.

Pediatrie - A. Bourrillon, 4ª Edição-2003.

Profilaxia com antimicrobianos em Pediatria - Pedro Flor- Hospital S. Francisco Xavier, Lisboa- 2008.

Tratado de Pediatria - Nelson-17^a Edição - 2004, Pg1893 a 1898.

Icterícia

Orientação Diagnóstica em Pediatria - 2003, J. Martins Palminha - vol 2, Pg 1019 a 1024.

Pediatria e Neonatologia de Urgência - Pg G.Hualte B. Labrune 654 a 661.

Neonatologia- AVERY 1984, Pg 481 a 540.

Normas Pediátricas de Moçambique - 1988, Pg 187 a 192. Pediatrie- A. Bourrillon - 2003, Pg 43 a 46.

Tratado de Pediatria - Nelson- 17ª edição- 2004, Pg 628.

Intoxicações Exógenas

Tratamento Pediátrico em Ambulatório - Coordenação de José Martins Palminha- 2001, Pg147 a 159.

Pauta de Internamento - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998, Pg 99 a 101.

Orientação Diagnóstica em Pediatria- 2003, Coordenação de J.Martins Palminha - Vol 1, pg 468, 218, 174, 292, 482, 465.

Normas Pediátricas Moçambicanas - 1988, Pg 26 a 33. Tratamento Intensivo em Pediatria, Zimmerman -1988 pg 579 a 624.

Tratado de Clínica Pediátrica – João M. Videira Amaral - 2008, Pg 199 a 202.

Pediatrie - A. Bourrillon – 2003, Pg 119 120, 617, 644. Tratado de Pediatria - Nelson- 17^a Edição- 2004.

Meningites Bacterianas

Pauta de Serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco, 1998, Pg 35 a 36.

Infecções e Parasitoses em Pediatria - 1988, Calil Kairalla Farhat, Pg113 a 131.

Temas de Infecciologia Pediátrica, vol 2, Pita Groz Dias -1993, Pg 217 a 237.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - 2003, Vol 3, pg 791 a 795.

Pediatrie- A. Bourrillon - 2003, Pg 466 a 469.

Tratado de Pediatria – Nelson - 17^a edição- 2004, Pg 2161, 2163-2167.

Otites

Orientação Diagnóstica em Pediatria, Vol 1 - 2003.

Coordenação de J.Martins Palminha, Pg 290 a 291.

Pediatrie-A. Bourrillon - 2003, Pg 394, 505 a 508.

Terapêutica Pediátrica em Ambulatório - Coordenação de José Martins Palminha, 2001 - pg 182.

Tratado de Clínica Pediátrica - 2008, João M.Videira Amaral, Pg 75, 76 e 419.

Manual de Otorrinolaringologia, Vol III - Pg 70 a 90.

Orientação Diagnóstica em Pediatria, vol 1, 2003 - Pg 297 a 301.

Tratado de Pediatria - Nelson-17ª edição- 2004.

Pneumonias

Tratamento pediátrico em ambulatório Maria Alexandra Costa, Maria da Conceição Lemos, Fernando Durães e José Martins Palminha - Serviço de Pediatria do Hospital S. Francisco Xavier, Lisboa - 2001.

Tratado de Clínica Pediátrica, João M.Videira Amaral - 2008.

Pediatrie - A. Bourrillon- 2003.

Temas de Infecciologia Pediátrica, vol 2, Pita Groz Dias - 1993, Pg 329 a 355.

Pautas de serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998.

Assistência Primária em Pediatria, Fernando José de Nóbrega- EPM 19.

Alteraciones del Aparato Respiratorio en niños, Kendig-Chernick - 1983.

Terapêutica Infantil – Escola Paulista de Medicina - 1985 Normas Pediátricas de Moçambique - 1988.

Infecções e Parasitoses em Pediatria- Calil Kairalla Farhat- EPM -1988.

Monografia Beecham – Patologia Respiratória, Coordenação José A. Mateus Marques -1991.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - vol 1- 2003, Pg 297 a 301.

Tratado de Pediatria - Nelson- 17ª edição - 2004.

Politraumatismos

Terapia Intensiva em Pediatria- Zimmerman - 1988, Pg 559 a 565.

Orientação Diagnóstica em Pediatria - Coordenação de José Martins Palminha- 2003, Pg 795 a 799.

Tratado de Clínica Pediátrica – 2008, João M.Videira Amaral, pg 188 a 199.

Pédiatrie - A. Bourillon- 2003, Pg 613 e 614.

Tratado de Pediatria - Nelson 17^a edição- 2004, Pg 276 a 281.

Queimaduras

Cuidados Hospitalares para Crianças – OMS, 2005- Pg 280 a 284.

Saúde Infantil –Hospital Pediátrico de Coimbra, Setembro 1990, Pg 115 a 122.

Tratamento Intensivo em Pediatria-1988, Zimmerman, pg 547 a 558.

Pediatrie- A. Bourrillon- 2003, Pg122 e 12.

Sepsis neonatal

J. Martins Palminha- LIDEL- Lisboa -2003.

Nelson Elsevier - 2004.

Clínicas de Terapia Intensiva-INTERLIVROS.

Vol. 1/89- Choque Séptico.

Vol. 2/89- Insuficiencia Orgânica de múltiplos órgãos.

Clínicas Pediátricas da América do Norte - INTERLIVROS, Vol. 3/88- Novos Tópicos na Doença Infecciosa Pediátrica. Avery-MEDSI-1984, 728-733.

Sindrome Febril

Orientação Diagnóstica em Pediatria, vol. 1- 2003, Coordenação de J.Martins Palminha e Eugenia Monteiro Carrilho, Pg 463 a 487.

Temas de Infecciologia Pediátrica, vol. 3 -1993, Pita Groz Dias, pg 495 a 509.

Cuidados Hospitalares para Crianças, OMS- 2005, Pg 155 a161.

Pediatrie - A.Bourrillon, 2003 - Pag 339 a 359.

Pautas de Serviço do Instituto Materno-Infantil de Pernambuco -1998, Pg 52 a 54.

Tratamento Pediátrico em Ambulatório - Coordenação de J.Martins Palminha - 2001, pg 126 a 128.

Tratado de Pediatria - Nelson-17^a edição- 2004, Pg 273 a 276.

Síndrome Nefrótico

Orientação Diagnóstica em Pediatria Vol 1, J.Martins Palminha e Eugenia Monteiro Carrilho – 2003, pg 389 a 391. Clínicas Pediátricas da América do Norte - Nefrologia Pediátrica, vol 3, 1987 - pg 682 e 683.

Pautas de Serviço - Instituto Materno-Infantil de Pernambuco-1998, Pg 73.

Pediatrie A. Bourrillon – 2003, pg 441 a 444.

Tratado de Pediatria - Nelson - 17ª edição - 2004.

ÍNDICE REMISSIVO DOS MEDICAMENTOS

ÍNDICE REMISSIVO DOS MEDICAMENTOS

A

Atropina, 91,94

Akineton
Aminofilina, 39
Amoxacilina, 106, 112
Ampicilina, 99, 113, 134
Azitromicina, 54, 106,112
Ácido Acetil Salicílico, 23
Anticonceptivo Oral, 55
Albumina, 144
Adrenalina, 128, 129
Amoxacilina+Ácido Clavulânico, 68, 85, 86, 104, 106, 112
Acido Fólico, 23, 24
Acido Nalidíxico, 68, 86

В

Biperideno, 91
Bacitracina, 125
Betadine, 126
Bicarbonato de Sodio 8,4% Ou 4,2%, 128, 129

\mathbf{C}

Ceftriaxone, 54, 68, 85 99, 106, 137 Cloranfenico, 68, 99, 104, 114 Cefuroxime Axetil, 85, 86, 112 Cefotaxime, 68, 85, 99, 135 Carbamazepina, 41 Cloreto de Potassio A 7,5% Cotrimoxazol, 68 Carvão Activado, 90, 91, 93, 94 Clorexidina-Cetrimida, 127 Ciclofosfamida, 145

D

Doxiciclina, 68 Desferoxamina, 23 Dexametazona, 98 Diazepam, 39, 42, 122, 125 Difenil-Hidantoina, 38, 42

E

Espironolactona, 145 Eritromicina, 54, 68, 72, 106, 114, 115

F

Furosemida, 72, 146 Fenobarbital, 38, 42 Flumazenil, 91, 93 Fototerapia, 80, 81 Flucloxacilina, 144

G

Gentamicina, 68, 85, 99, 104, 105, 114, 137 Gluconato de Calcio a 10%

H

Hidroclorotiazida, 145 Hidralazina, 72

I

Ibuprofeno, 106, 141 Imunoglobulina Hiperimune para Hepatite B, 54

L

Levonorgestrel, 55 Lamivudina, 55 Lorazepam

M

Manitol, 91, 122 Metronidazol, 54 Midazolan, 42

Ν

Norfloxacina, 109 Naloxone, 91 92 Nitrofurantoína, 86 Nifedipina, 72 Nelfinavir, 55

0

Oxigénio, 11, 88, 89, 94

P

Paracetamol, 23, 39, 93, 106, 121, 125, 141

Penicilina Procaínica, 72, 112 Penicina Cristalizada, 99, 113 Penicilina Benzatínica, 24, 54, 72 Prednisolona, 32, 144

R

Ringer, 12, 66, 125 Ritonavir, 55

\mathbf{S}

Salbutamol, 29, 31, 32 Sulfato Ferroso, 19 Soro Glico-Fisiológico 1:1 Soro Glicosado 10% e 5%, 93, 130 Soro Fisiológico, 29, 66, 88, 89, 90, 125, 131 Soro Antitetânico Sulfadiazina Argêntica, 127, 128 Secnidazol, 54 Sulfato de Magnésio 20%, 37, 90 Sais de Rehidratação Oral, 65

T

Tinidazol, 54

V

Vitamina C, 19, 20 Vacina contra Hepatite B, 54

\mathbf{Z}

Zidovudina, 55 Zinco, 68